

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХЕРСОНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



Кафедра прикладної математики
та економічної кібернетики

Мультимедійна робота

З навчальної дисципліни: «Обчислювальна техніка»

На тему: «**Фізіологія органів кровообігу та крові**»



Виконали:

Студентка 1 курсу 2 групи БТФ

Коновалова Ганна Сергіївна

Студент 1 курсу 1 групи БТФ

Самусенко Станіслав Сергійович

Херсон 2016

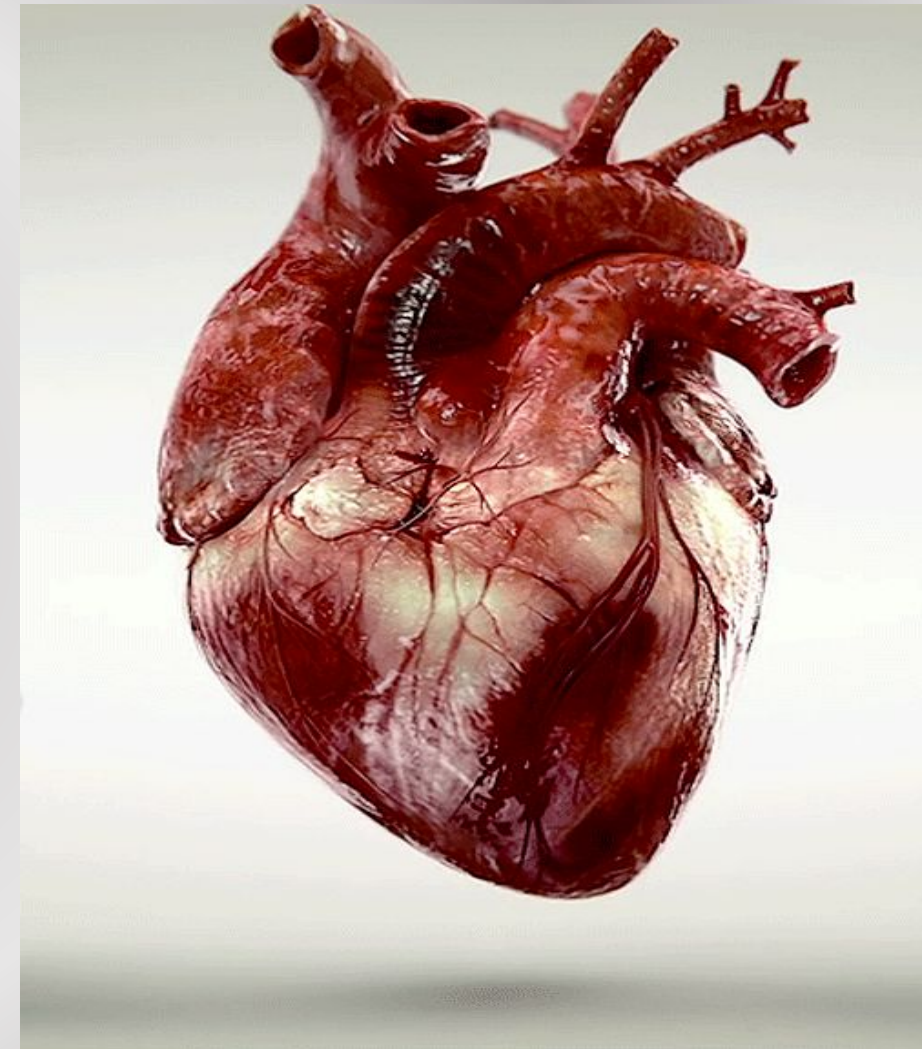
План:

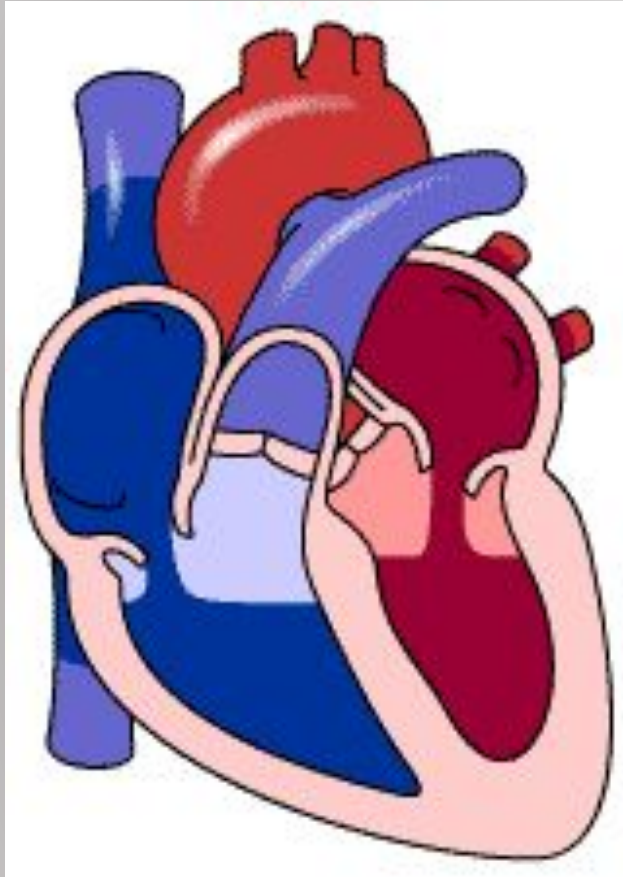
1. Морфологічна будова серця та судин
2. Цикл серцевої діяльності і його фази
3. Зовнішні прояви серцевої діяльності
4. Провідна система серця
5. Автоматія та властивості серцевого м'яза
6. Електрокардіографія та її значення
7. Регуляція діяльності серця
 - Нервова регуляція
 - Рефлекторна регуляція
 - Гуморальна регуляція роботи серця.
8. Рух крові по кровоносних судинах.
9. Тиск крові і фактори, що його обумовлюють.
10. Артеріальний тиск.
11. Венозний тиск.
12. Методи визначення тиску у кровоносній системі
13. Згортання крові.
14. Кров, її склад і функції
15. Фізико - хімічні властивості крові
16. Формені елементи крові
17. Еритроцити, їхні функції і властивості.
18. Гемоглобін і переніс кров'ю кисню
19. Лейкоцити, їх види і значення.
20. Захисні функції крові.
21. Тромбоцити, їхнє значення.
22. Згортання крові.
23. Регуляція згортання крові.
24. Регуляція складу крові
25. Групи крові.
26. Імунна система



Серце - центральний і основний орган системи кровообігу, він забезпечує рух крові і лімфи в судинах. З припиненням роботи серця настає смерть, а порушення в роботі серця відбивається на функціях всього організму.

Середня маса серця ссавців - 0,59 % (для порівняння у птиці - 0,82, у рептилій - 0,51, амфібій - 0,46 і риб - 0,2%). Робота серця забезпечує 60% рухової активності кровоносної системи.





Завдяки послідовній двофазній роботі серця і наявності клапанів - атриовентрикулярних (стулкових) і півмісячних (кармашкових) забезпечується циркуляція крові в одному напрямку: з передсердь у шлуночки, потім в аорту і легеневі артерії, артерії, капіляри і через вени знову в передсердя.



Серцевий цикл - це сукупність механічних, електричних і біохімічних процесів, що відбуваються у серці впродовж часу, за який відбувається одне скорочення (систола) і розслаблення (діастола) серця. Один цикл відповідає одному серцевому поштовху або одному пульсовому поштовху.

Серцевий цикл починається скороченням правого передсердя. Воно починається на 0,01 сек. раніше систоли лівого. Хвиля скорочення починається від місця впадіння вен і поширюється на шлуночки.



Систола обох передсердь відбувається практично одночасно (праве скорочується трохи раніше за ліве), тиск у передсердях зростає і стає вищим, ніж у шлуночках (які у цей час розслаблені). Посилений ток крові розкриває отвори клапанів і кров надходить до шлуночків. Надалі в скорочення втягуються всі м'язи передсердь і виштовхують кров із передсердь у шлуночки. Систола передсердь продовжується 0,1с. (1/3 серцевого циклу).

Діастола передсердь продовжується трохи довше (систола + частина діастоли шлуночків). У цей час передсердя заповнюються кров'ю з легеневих і порожнистих вен.



Після систоли передсердь починається систола шлуночків.



Систолу шлуночків можна розділити на два періоди - **період напруги** - до розкриття півмісяцевих клапанів (фази асинхронного та ізометричного скорочення) і **період вигнання** - після відкриття півмісяцевих клапанів і вигнання крові з шлуночків в аорту і легеневу артерію (фази швидкого та повільного вигнання крові)



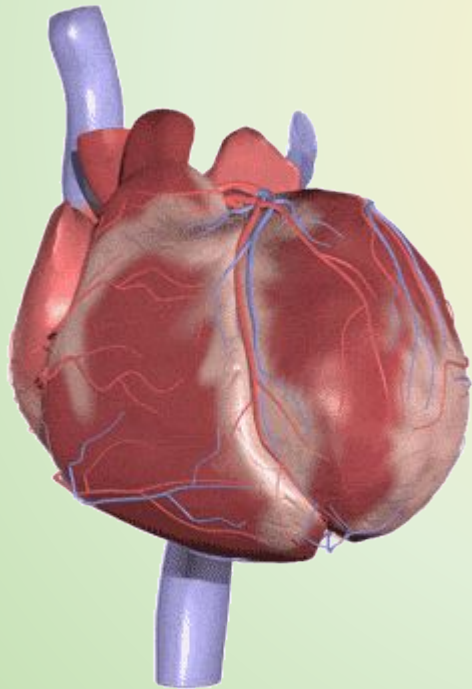
У перший момент відбувається скорочення м'язових волокон без істотної зміни тиску в порожнині шлуночків, відбувається неодночасне (асинхронне) скорочення волокон. Ті волокна, які скоротилися, розтягують волокна, які знаходяться у стані спокою, в результаті змінюється форма шлуночків (фаза асинхронного скорочення)



Стиск призводить до того, що стулчасті клапани перекривають вихід крові в передсердя. Як ви пам'ятаєте з курсу анатомії, краї цих клапанів пов'язані з м'язовими сосочками шлуночків. Таке пристосування не дає клапанам викрутитися в порожнину передсердь, і вони, щільно притискаючись один до одного краями, перекривають отвір між шлуночками і передсердями. Шлуночки наповнені кров'ю, скорочуються, але без зміни об'єму (ізометрично) (фаза ізометричного скорочення).

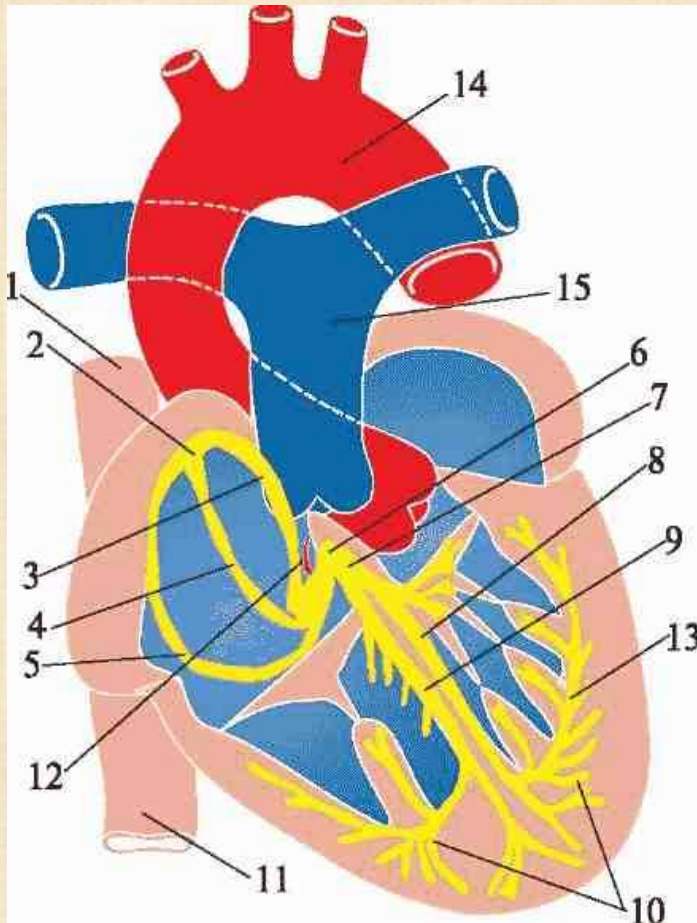


У шлуночках тиск крові продовжує наростати, але в аорті і легеневих артеріях тиск крові - діастолічний складає відповідно біля 60 і 10 мм рт. ст. Тому півмісяцеві клапани закриті і відчиняються тільки тоді, коли тиск у шлуночках перевищить тиск крові в аорті, кров надходить у судини великого і малого кола кровообігу. Тиск у шлуночках вирівнюється з тиском в аорті і легеневій артерії, об'єм шлуночків різко зменшується, але шлуночки ніколи не опорожнюються повністю (**фаза швидкого вигнання**).



Провідна система серця

Міокард передсердь і шлуночків, розділений фіброзними кільцями, синхронізується в своїй роботі провідною системою серця, єдиної для всіх його відділів:

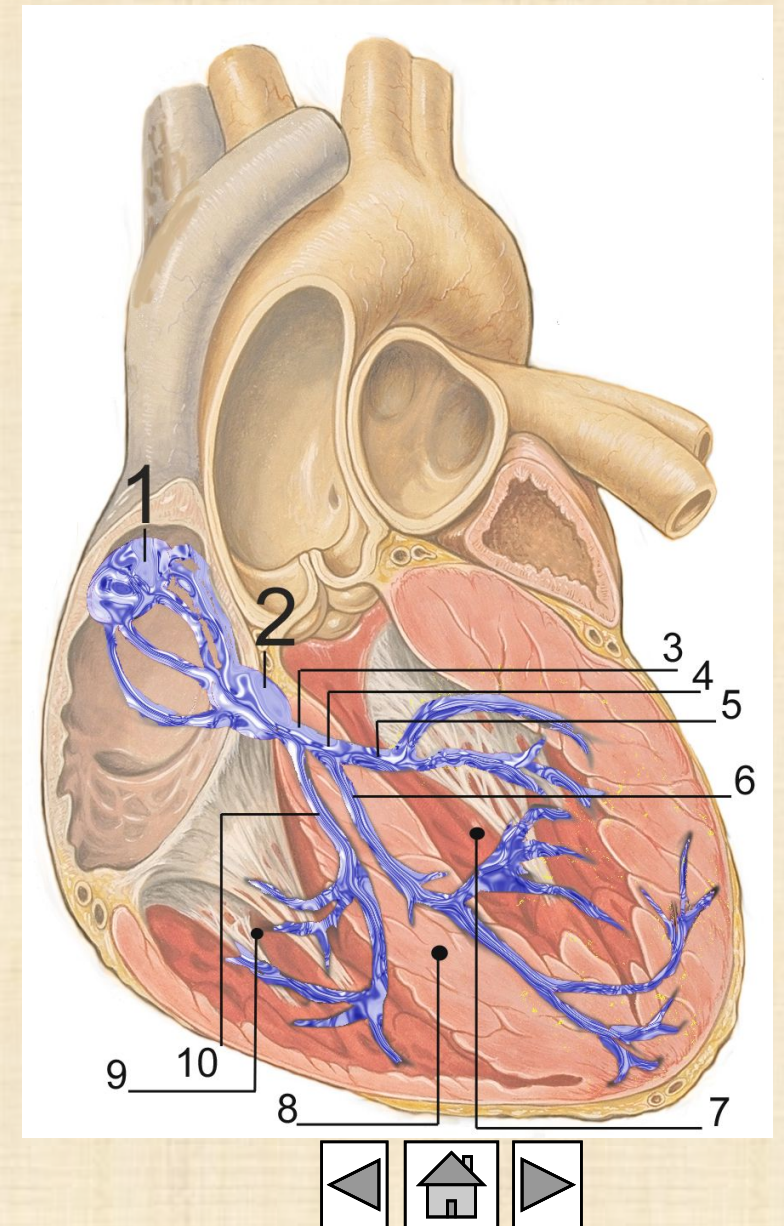


Схематичне зображення провідної системи серця

: 1 - верхня порожниста вена; 2 - синусно-передсердний вузол; 3 - передній міжвузловий і міжпередсердний тракт Бахмана; 4 - середній міжвузловий тракт Венкебаха; 5 - задній міжвузловий тракт Горіла; 6 - передсердно-шлуночковий вузол; 7 - передсердно-шлуночковий пучок; 8 - ліва ніжка передсердно-шлуночкового пучка; 9 - права ніжка пучка Гіса; 10 - субендокардіальна мережа волокон Пуркіньє; 11 - нижня порожниста вена; 12 - вінцевий синус; 13 - передня гілка лівої ніжки пучка Гіса; 14 - аорта; 15 - задній легеневий стовбур



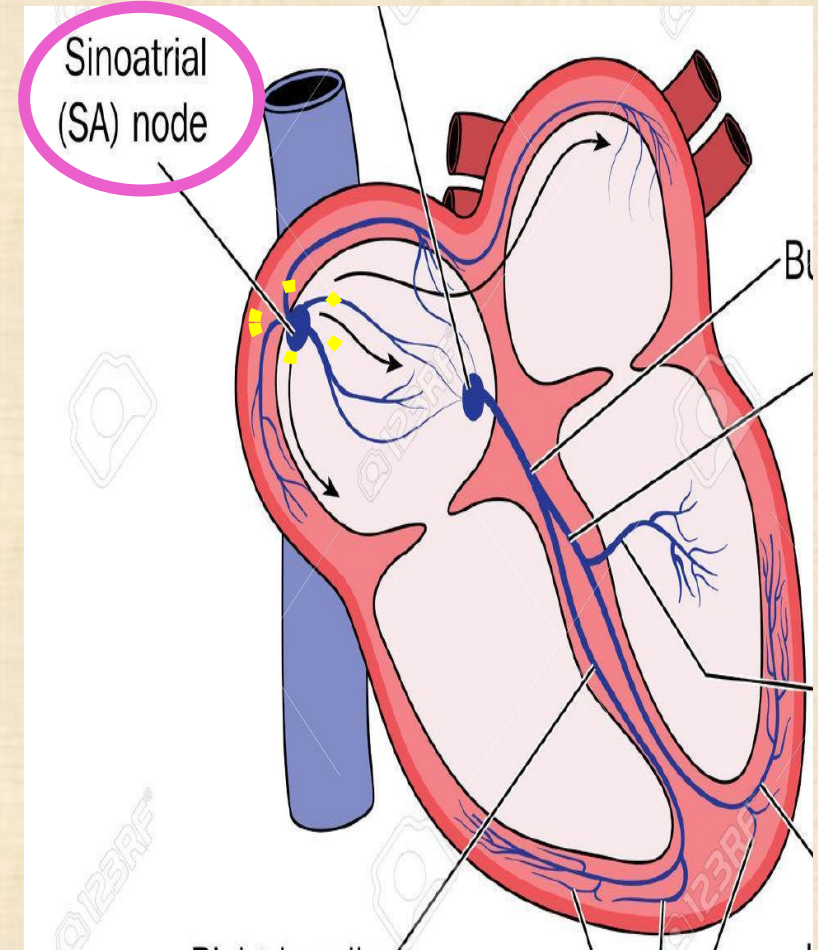
Структури, генеруючі і передають імпульси до передсердним і вентрикулярного кардиомиоцитам, регулюючі та координуючі скоротливу функцію серця, спеціалізовані і складні. Провідна система серця за своєю гистоструктура і цитологічним характеристиками істотно відрізняється від інших відділів серця. Анатомічно проводить система включає синусно-передсердний і передсердно-шлуночковий вузли, міжвузлові і міжпередсердної провідні шляхи, передсердно-шлуночковий пучок (пучок Гіса) спеціалізованих м'язових клітин, який чи ліву і праву ніжки, субендокардіальний мережу волокон Пуркіньє.

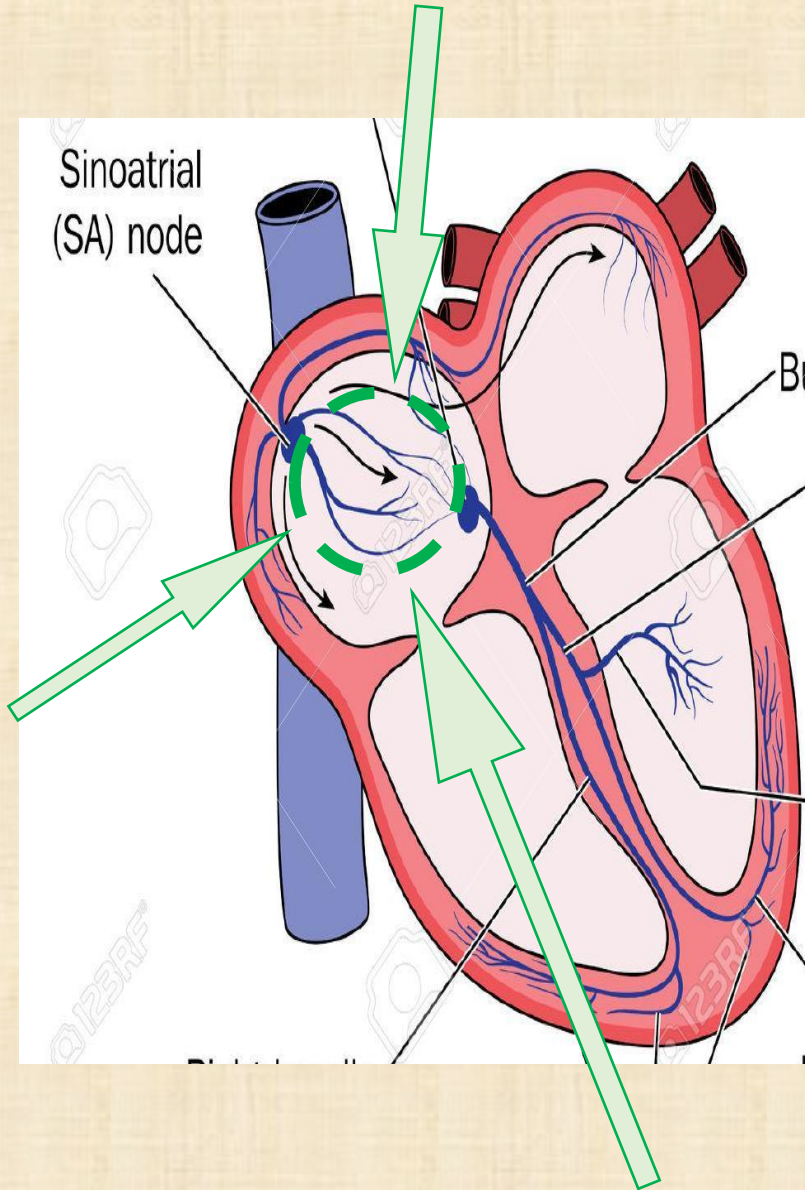


Синусно-передсердний вузол

Синусно-передсердний вузол розташований з латеральної сторони над підставою правого вушка у місця впадання верхньої порожнистої вени в праве передсердя, від ендокарда якого його відділяє тонка прошарок сполучної і м'язової тканини. Має форму сплющеного еліпса або півмісяця, горизонтально розташованого під епікардом правого передсердя. Довжина вузла 10-15 мм, висота - до 5 мм, товщина - близько 1,5 мм. Візуально вузол слабо відрізнити від навколишнього його міокарда, незважаючи на капсулоподібної скупчення сполучної тканини по периферії.

Синусно-передсердний вузол дає початок множинним шляхам, які проводять імпульси, що генеруються Спеціалізоване клітинами. Від нього відходять латеральні пучки до правого вушка, нерідко - горизонтальний пучок до лівого вушка, задній горизонтальний пучок до лівого передсердя і усть легеневи вен, пучки до верхньої і нижньої порожнистих вен, медіальні пучки до межвенозному м'язовому пучку міокарда.





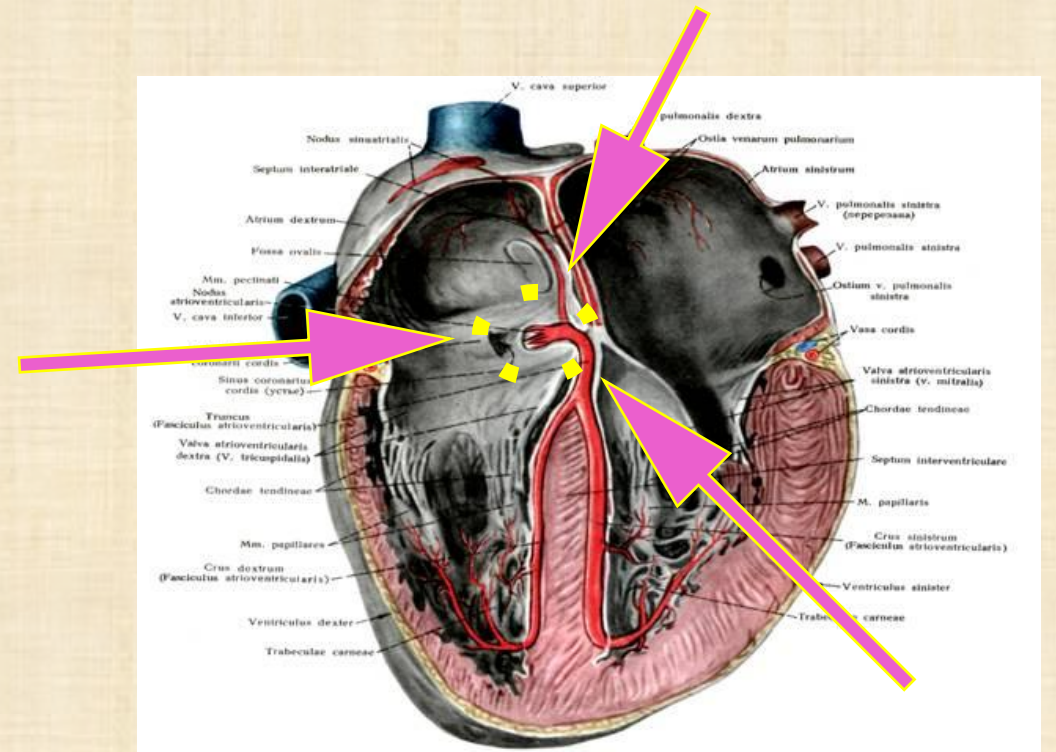
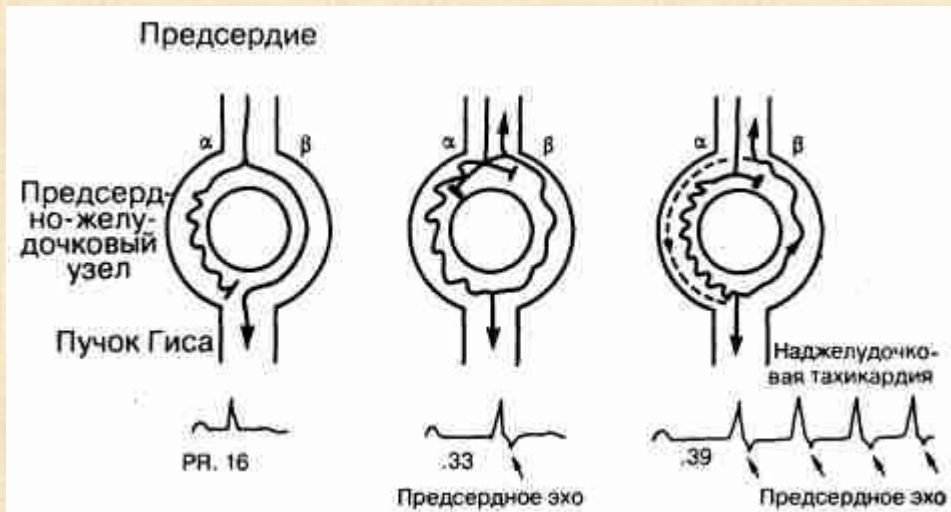
Межузлова шляху проведення імпульсів

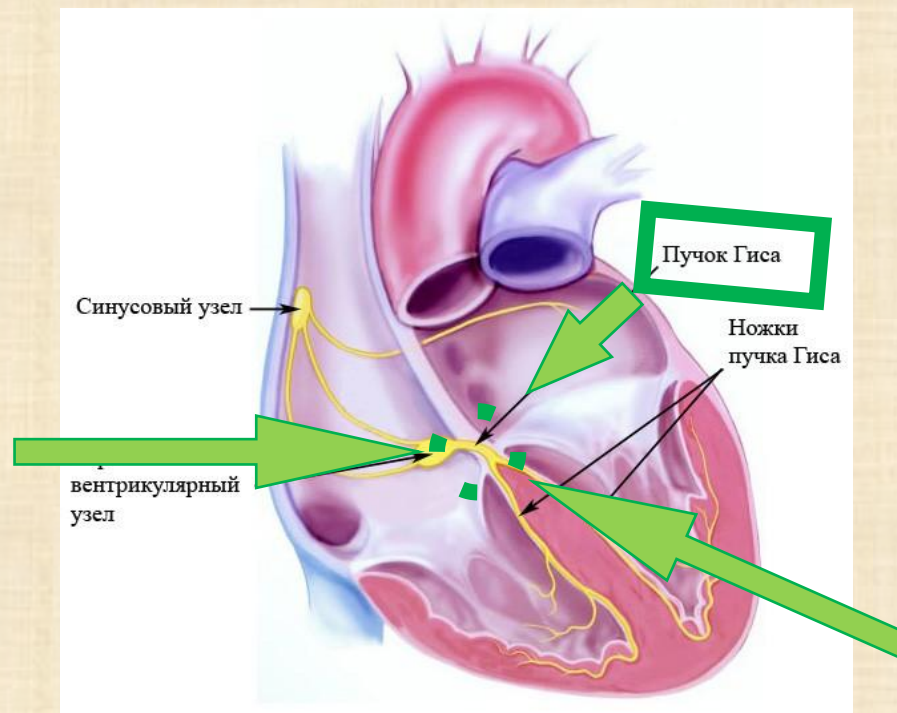
Найбільш функціонально значимими є спадні шляху. Передній межузловий тракт, пучок Бахмана, бере початок від переднього краю синусно-передсердного вузла, проходить спереду і вліво від верхньої порожнистої вени у напрямку до лівого передсердя, продовжуючись до рівня лівого вушка. Від пучка Бахмана відгалужується передній межузловий пучок, далі самостійно наступний в міжпередсердній перегородці до передсердно-шлуночкового вузла. Середній межузловий тракт, пучок Венкебаха, відходить від верхнього і заднього країв синуснопередсердного вузла. Проходить єдиним пучком позаду верхньої порожнистої вени, розділяючись потім на дві нерівні частини, менша з яких сліди до лівого передсердя, а основна триває по міжпередсердній перегородці до передсердно-шлуночкового вузла.



Предсердно-шлуночковий вузол

Предсердно-шлуночковий вузол зазвичай локалізована під ендокардит правого передсердя на правому фіброзном трикутнику в нижній частині міжпредсердної перегородки, над прикріпленням септальних стулки правого ЛУ-клапана і кілька спереду від гирла вінцевого синуса. Найчастіше овоїдної, веретеноподібної, дисковидної або трикутної форми, його розміри коливаються в межах від 6x4x05 до 11x6x1 мм.





Пучок Гіса

Пучок Гіса відходить від передсердно-шлуночкового вузла і розділяється на три гілки: верхню, задню і передсердно-шлуночкову. Лише остання гілка виявляється в 100% спостережень. Пучок Гіса, який відходить від передньої частини передсердно-шлуночкового вузла, є його звуженою ділянкою, перфорує правий фіброзний трикутник в місці з'єднання з верхньою перетинчастою частиною міжшлуночкової перегородки.

Пучок Гіса коливається в межах 8-20 мм при ширині 2-3 мм, товщині 1,5-2 мм і розташований в передній стінці передсердно-шлуночкової перегородки.



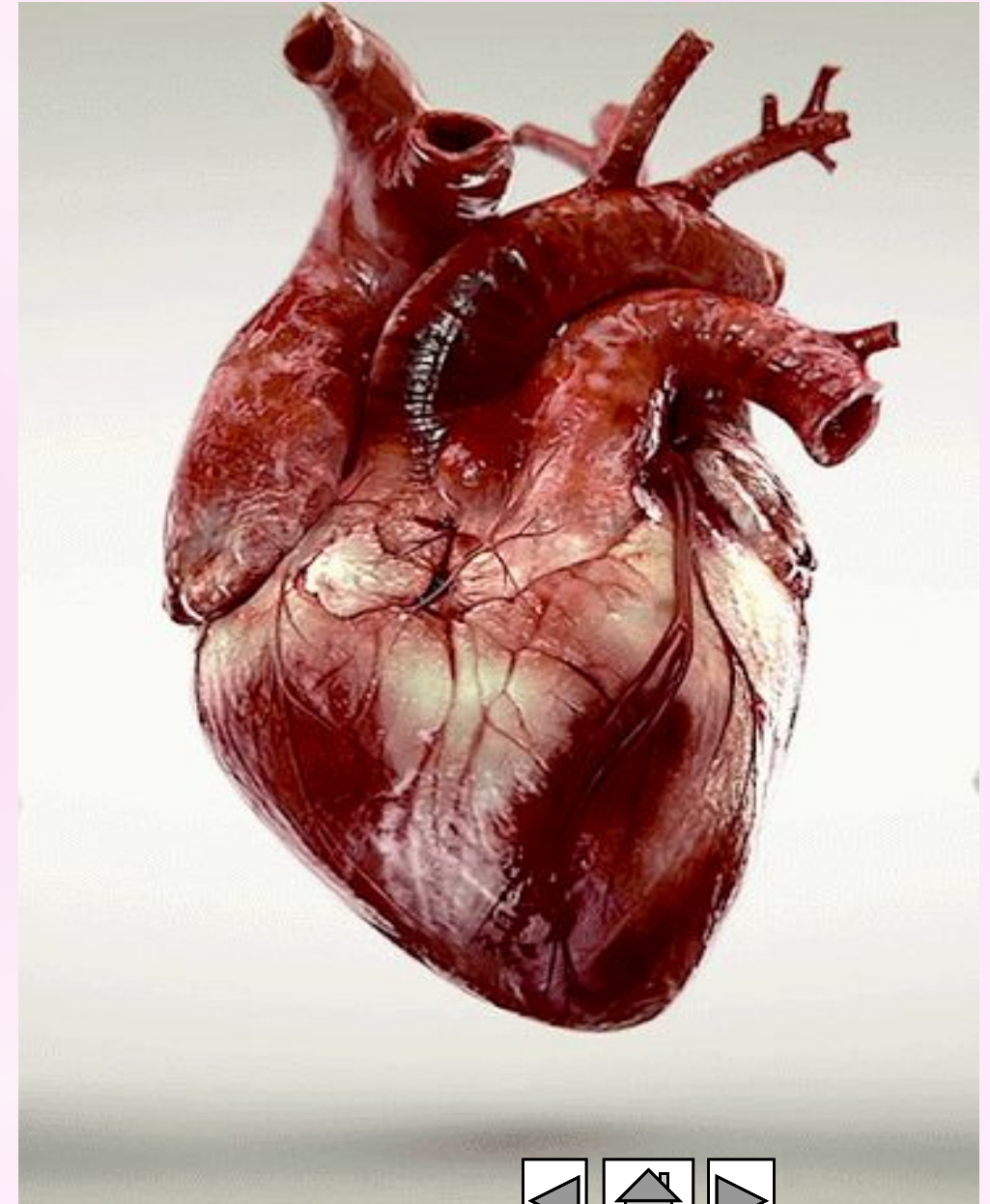
Автоматія та властивості серцевого м'яза

Серцю властива автоматія. Серцевий м'яз здатний до ритмічних скорочень і тоді, коли на нього не діє зовнішній подразник. У цьому випадку він скорочується під впливом імпульсів, що виникають у ньому в результаті його життєдіяльності (інтеркардіальна, тобто внутрішньо серцева регуляція).

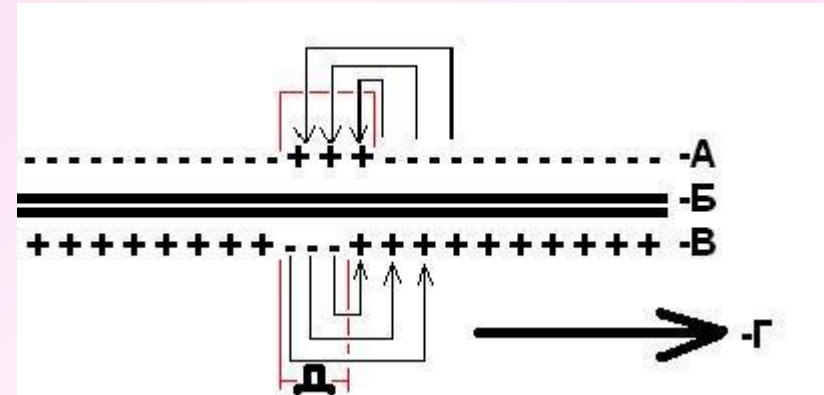
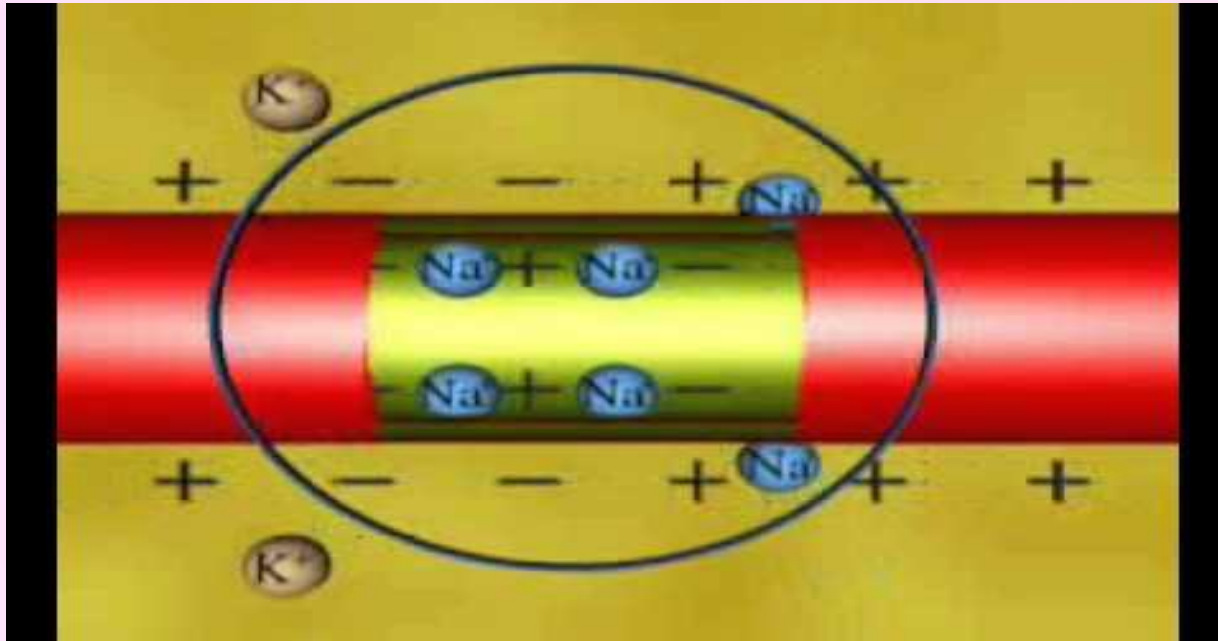
1. Власною нервовою системою, яка включає рецептори розтяжіння, аферентні, вставні (адренергічні) та еферентні (холінергічні) нейрони, які утворюють внутрішньо серцеві рефлекторні дуги, замкнені в гангліях міокарду.
2. Властивостями серцевого м'яза (клітини - пейсмекери), які задають ритм автоматії.



Якщо вирізати серце холонокрової тварини, наприклад, серце жаби, і запобігти його від висихання, воно продовжуватиме скорочуватися протягом кількох днів. Серце теплокровної тварини, вирізане з трупа в першу добу після смерті, може скорочуватися на протязі багатьох годин, якщо поставити його у відповідні умови. Російський фізіолог Кулябко ще в 1902 р провів чудовий дослід, показавши, що серце людини, вирізане з трупа через кілька годин після смерті, може знову почати ритмічно скорочуватися, якщо пропускати через його судини підігрітий до 38 - 40°C і насичений киснем розчин Рінгер-Локка або дефібриновану кров. Після зупинки серця, коли ще не наступили необоротні порушення великих півкуль головного мозку (клінічна смерть), можна відновити роботу серця накачуванням крові у вінцеві судини через сонні або стегнові артерії, штучним диханням і застосуванням деяких фармакологічних засобів. Автоматизм серця дозволив зробити пересадку серця в кішок, кроликів та собак, після якого воно працювало до 9 місяців.



Автоматія серця обумовлена періодичними змінами потенціалів м'язової тканини провідної системи серця. Під час діастолі відбувається поступова поляризація мембрани. У той момент, коли її потенціал оказується значно зниженим, виникає збудження, яке розповсюджується (через так звані нексуси - ділянки з низьким опором, через які відбувається перехід збудження з одної клітини на іншу) по всім волокнам міокарда (волокна робочого міокарду перелсердь і шлуночків, які забезпечують скорочувальну функцію).



У провідній системі головним є синусний вузол, потім ця здатність зменшується в атріовентрикулярному вузлі і далі в напрямку до верхівки серця (**закон градієнту серця**).

Ведуча роль синусного вузла виявляється в тому, що в ньому первинно виникає збудження, а потім в атріовентрикулярному вузлі. Нагрівання синусного вузла викликає збільшення частоти серцевих скорочень, а його охолодження - уповільнення. Ушкодження або отруєння цього вузла уповільнює або зупиняє діяльність серця. Головну роль синусного вузла можна встановити, повторивши досліді, які вперше поставив Станніус і які отримали назву лігатур Станніуса. М'яз серця, як і всі м'язи тіла, мають збуджуваність, спроможністю проводити збудження і скоротливість.

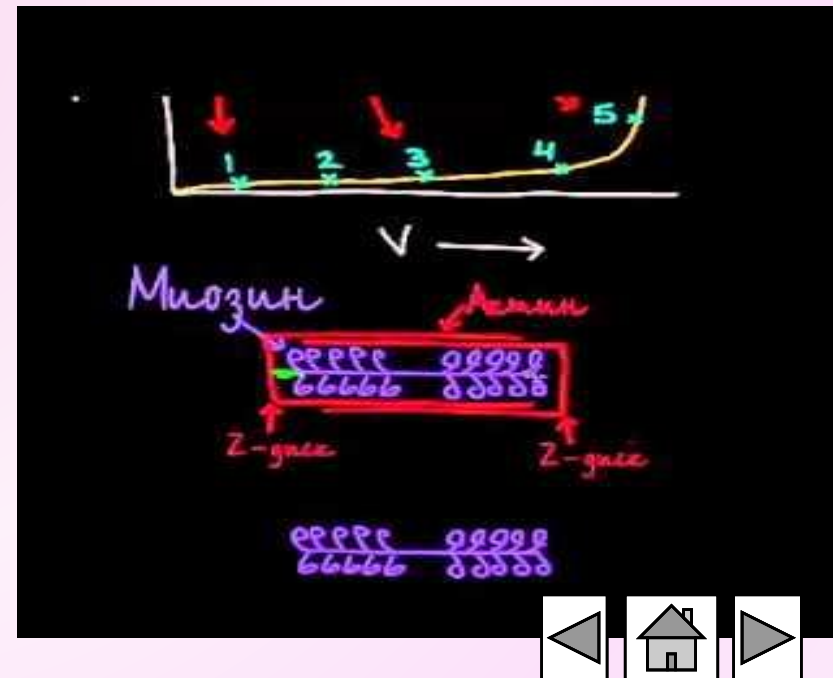
Серцевий м'яз здатний прийти в стан збудження при дії на неї електричним, механічним, термічним і хімічним подразниками. Якщо силу подразника збільшити до максимальної, то серцевий м'яз буде відповідати тією самою величиною скорочення, тобто сила серцевих скорочень не залежить від сили подразника. На підставі цих даних був сформульований так називаний **закон "усе або нічого"**.



Закон серця

Явище саморегуляції серця детально дослідили О. Франк та Е. Старлінг. На розробленому Е. Старлінгом ізольованому серцево-легеневому препараті вони установили, що при збільшенні припливу венозної крові до серця сила його скорочень і кількість виштовхуваної крові зростають. Цей ефект дістав назву **закону серця, або закону Франка —Старлінга**. Згідно з цим законом, **серцевий викид прямо пропорційний кінцеводіастолічному тиску, тобто сила скорочення серцевого м'яза прямо пропорційна початковій довжині м'язових волокон (тобто довжині перед скороченням).**

Ефект Франка — Старлінга є проявом *гетерометричної саморегуляції* серця, пусковим моментом якої є зміна довжини кардіоміоцитів. Цей ефект отримано не тільки на цілому серці, а й на сосочкових м'язах, окремих смужках міокарда, а також на скелетних м'язах, тобто він є проявом універсальної властивості м'язової тканини — збільшувати силу скорочення пропорційно до ступеня розтягнення м'язового волокна. Отже, в його основі лежать *мгогенні механізми саморегуляції*.



На відміну від гетерометричної, *гомео-метрична саморегуляція* серця виявляється без зміни довжини кардіоміоцитів у діастолі. Так, у разі часткового перетиснення аорти внаслідок підвищення тиску в лівому шлуночку зростає навантаження на серце. Знижений при цьому систолічний об'єм крові відновлюється до попередніх значень через кілька скорочень за рахунок їх посилення. В основі цього феномену лежить, як вважають, принаймні на перших секундах навантаження, ефект Франка — Старлінга, але згодом підключаються інші, ймовірно, нейрогенні механізми.

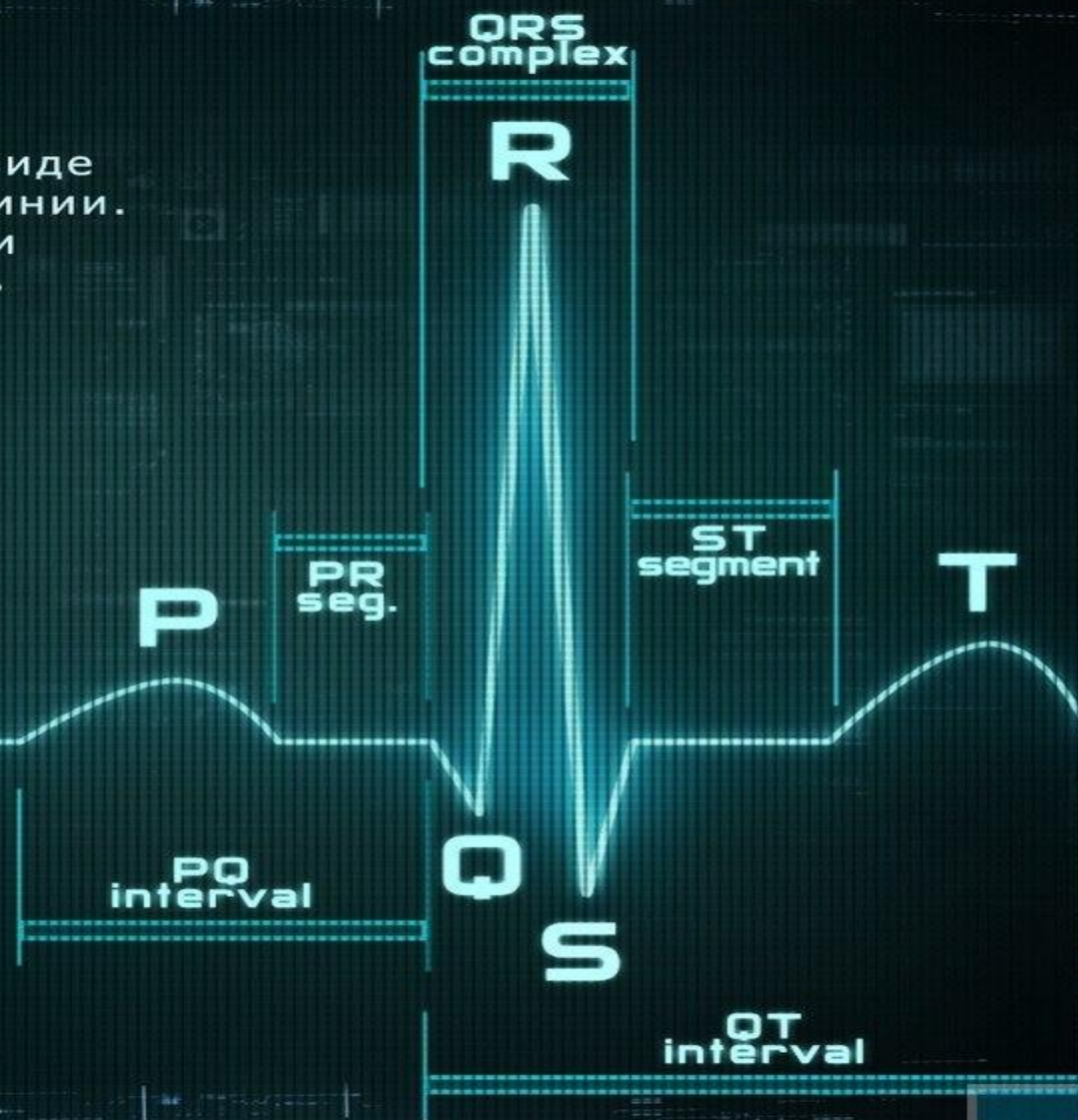
Під *нейрогенними механізмами саморегуляції* серця розуміють участь у цьому процесі внутрішньосерцевої (інтраму-ральної) нервової системи — скупчення нейронів у стінках серця. У цих скупченнях розміщені тіла післявузлових парасимпатичних нейронів, які передають сигнали від центрів довгастого мозку та блукаючих нервів до серця. Припускають, що там є також аферентні біполярні нейрони, один аксон яких закінчується у товщі міокарда і збуджується його розтяганням, а другий — на післявузлових парасимпатичних нейронах.

У серцевому м'язі сила скорочення залежить від нервово - гуморальних впливів. (Адреналін збільшує приріст товщини міокарду в період систоли на 30%).



Электрокардиограмма – это графическое отображение (регистрация) прохождения электрического импульса по проводящей системе сердца. Она записывается по вертикали в виде пиков-подъемов и спадов кривой линии. Эти пики принято называть зубцами электрокардиограммы и обозначать латинскими буквами P, Q, R, S и T.

Каждая из измеряемых разностей потенциалов в электрокардиографии называется отведением. Отведения I, II и III (стандартные, предложенные Эйнтховеном) накладываются на конечности: I – правая рука (-) – левая рука (+), II – правая рука (-) – левая нога (+), III – левая рука (-) – левая нога (+). С электрода на правой ноге показания не регистрируются, его потенциал близок к условному нулю, и он используется только для заземления пациента.



ЗУБЕЦ Р.

Импульс возбуждения образуется в синусовом узле – собственном водителе ритма, который расположен в правом предсердии в месте слияния полых вен.

Продвигаясь по проводящей системе предсердий, синусовый импульс поочередно возбуждает их.

Поочередное возбуждение предсердий графически на ЭКГ отображается с помощью зубца Р.

Электрокардиографический аппарат суммирует оба пика возбуждения и записывает графически на ленте зубец Р.

ИНТЕРВАЛ Р-Q

Одновременно с возбуждением предсердий импульс, выходящий из синусового узла, направляется по нижней веточке пучка Бахмана к атриовентрикулярному соединению. В нем происходит физиологическая задержка импульса (замедление скорости его проведения). Проходя по атриовентрикулярному соединению, электрический импульс не вызывает возбуждения прилежащих слоев, поэтому на электрокардиограмме пики возбуждения не записываются. Регистрирующий электрод вычерчивает при этом прямую линию, называемую изоэлектрической линией.



ЗУБЕЦ Q.

Продолжая свой путь по проводящей системе сердца, электрический импульс достигает проводящих путей желудочков, представленных системой пучка Гиса и волокнами Пуркинье. Проходя по этой системе, электроимпульс возбуждает миокард желудочков. Сначала, в течение 0,03с возбуждается межжелудочковая перегородка. Процесс ее возбуждения приводит к формированию на кривой ЭКГ зубца Q.

ЗУБЕЦ R.

Затем возбуждается верхушка сердца и прилегающие к ней области. Так на ЭКГ появляется зубец R.

ЗУБЕЦ S

И в последнюю очередь возбуждается основание сердца. Следствием этого процесса является регистрация на ЭКГ зубца S.

S-T и T

Охватив возбуждением желудочки, импульс, начавший путь из синусового узла, угасает, потому что

клетки миокарда не могут долго оставаться возбужденными. В них начинаются процессы восстановления своего первоначального состояния. Процессы угасания возбуждения и восстановление исходного состояния миокардиоцитов также регистрируются на ЭКГ.

Электрофизиологическая сущность этих процессов очень сложна, здесь большое значение имеет быстрое вхождение ионов хлора в возбужденную клетку, согласованная работа калий-натриевого насоса и др. Все сложные механизмы этого процесса объединяют обычно одним понятием – процессы реполяризации. Для нас главное то, что процессы реполяризации отображаются графически на ЭКГ отрезком S-T и зубцом T.



Зубец P . Продолжительность (ширина) зубца не превышает 0,08.0,1 секунды (1 мм .0,02"), высота P составляет 0,5.2,5 мм. Наибольшая амплитуда P во втором стандартном отведении. В норме $PII > PI > PIII$. $PI > 0,1''$ свидетельствует о гипертрофии левого предсердия, при $P III > 2,5$ мм можно говорить о гипертрофии правого предсердия. Продолжительность зубца P измеряется от начала восходящего до конца нисходящего колена. Амплитуда P от основания зубца до его вершины.

Интервал PQ (R) . Продолжительность интервала PQ в норме колеблется 0,12"÷0,20" и зависит от частоты пульса. Удлинение интервала PQ наблюдается при нарушении атриовентрикулярной проводимости, укорочение PQ связано с симпатикоадреналовой реакцией, синдромом преждевременного возбуждения желудочков, предсердным или узловым водителем ритма и др.

Сегмент PQ . Отношение P к сегменту PQ называется индексом Макруза, его норма 1,1-1,6. Увеличение индекса Макруза свидетельствует о гипертрофии левого предсердия.

Зубец Q . Продолжительность Q в первом и втором стандартных отведениях до 0,03", в третьем стандартном отведении . до 0,04". Амплитуда Q в норме не более 2 мм или не более 25 % R. Уширение Q и увеличение его указывает на наличие очаговых изменений в миокарде

Зубец S . необязательный отрицательный зубец. Продолжительность $SI < 0,04''$, амплитуда 0.4 мм. $SI > 0,04''$ указывает на блокаду правой ножки п. Гиса. SIII отражает потенциалы левого желудочка, его величина 0.5 мм.

Комплекс QRS . продолжительность в норме составляет 0,05. 0,1". Удлинение QRS связано с гипертрофией миокарда или нарушением внутрижелудочковой проводимости.

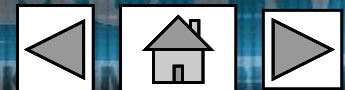
Сегмент ST . Продолжительность ST зависит от частоты пульса. В норме сегмент ST расположен на изолинии, депрессия ST допускается до 0,5 мм, его подъем в стандартных отведениях не должен превышать 1 мм. Депрессия ST указывает на наличие ишемии миокарда или на зону субэндокардиального повреждения. Подъем сегмента ST свидетельствует о субэпикардиальном и трансмуральном повреждении.

Зубец T . В норме T в первом и втором стандартных отведениях положительный 3.5 мм или 1/3.1/4 R. TIII может быть сниженным, изоэлектричным, слабоотрицательным (при отклонении электрической оси сердца влево).

Продолжительность T составляет 0,1.0,25". Положительный $TI > TIII$.

Зубец T очень изменчив, более 40 болезней и синдромов могут изменять его амплитуду и направленность. Наиболее важное значение зубец T имеет в диагностике ишемии миокарда. Высокий, остроконечный, симметричный T может указывать на наличие субэндокардиальной ишемии, отрицательный, остроконечный, симметричный, динамичный свидетельствует о субэпикардиальной ишемии.

Интервал QT . электрическая систола сердца. Продолжительность зависит от пола, возраста и частоты пульса. Нормальные величины QT колеблются в пределах 0,35.0,44". В норме увеличение QT (по сравнению с нормой) не должно превышать 0,05". Удлинение QT связано с кардиосклерозом, гипокальциемией, гипокалиемией, блокадой ножек п. Гиса, инфарктом миокарда. Описаны случаи врожденного удлинения QT (синдром Романо-Уорда). Удлинение QT предполагает к внезапной смерти от фибрилляции желудочков.



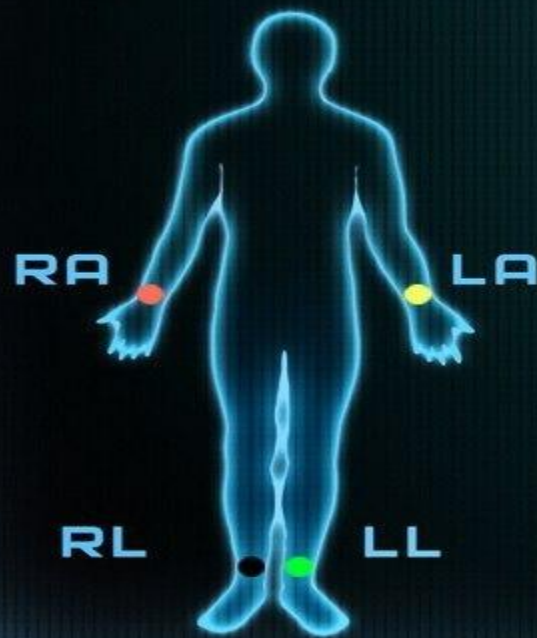
Нормальная ЭКГ в однополюсных отведениях

Отведения носят также название усиленных отведений от конечностей по Гольдбергеру.

Активный электрод может находиться на правой руке, левой руке или левой ноге. Потенциал индифферентных электродов близок к нулю. AVR . усиленное отведение от правой руки. Активный электрод наложен на правую руку. Индифферентный электрод - на левую руку и ногу, соединенные через сопротивление.

AVL . усиленное отведение от левой руки. Активный электрод накладывают на левую руку. Индифферентный электрод - на правую руку, левую ногу.

AVF . усиленное отведение от левой ноги. Активный электрод присоединяется к левой ноге. Индифферентный электрод - правой руке, левой руке.



Отведение avR отражает потенциалы субэндокардиальной поверхности левого желудочка, является зеркальным отражением первого стандартного отведения. Зубец P отрицательный 0,5-2 мм. Комплекс QRS имеет форму rS, QS, Qr. Амплитуда Q или S не превышает в норме 15 мм, r не более 5,7 мм. Увеличение Q или S указывает на гипертрофию левого желудочка. Амплитуда RavR увеличивается при гипертрофии правого желудочка, блокаде правой ножки пучка Гиса, синдроме WPW типа A, инфаркте миокарда левого желудочка. В норме R/Q avR < 1.

Нормальная ЭКГ в грудных отведениях

Грудные отведения были предложены Вильсоном. Они обозначаются буквой V. Обычно регистрируют 6 грудных отведений . V1, V2, V3, V4, V5, V6. Активный электрод помещают на различных точках грудной клетки. В качестве индифферентного электрода используется терминаль Вильсона, образованная при соединении через сопротивление трех конечностей.

V1 . активный электрод помещают в 4 межреберье справа от грудины;

V2 . четвертое межреберье слева от грудины;

V3 . на середине между V2 и V4;

V4 . пятое межреберье по срединноключичной линии;

V5 . пятое межреберье по передней подмышечной линии;

V6 . шестое межреберье по средней подмышечной линии.

Электрокардиограмма в грудных отведениях имеет ряд особенностей: отведения V1 и V2 отражают потенциалы субэпикардиальной поверхности правого желудочка, V3 регистрирует полостной потенциал, V4.V6 . потенциалы субэпикардиальной поверхности левого желудочка.



1. Электрической осью сердца называется проекция результирующего вектора во фронтальной плоскости.

Проще говоря, это сильнейший вектор проводимости тока.

2. Электрическая ось сердца способна отклоняться от своего нормального положения либо вправо, либо влево.

3. Определить отклонение электрической оси сердца можно по измерению угла альфа.

4. Определить отклонение электрической оси сердца можно визуально. $R_I - S_{III}$ левограмма $R_{II} > R_I > R_{III}$ нормограмма $S_I - R_{III}$ правограмма.

5. Электрическая позиция сердца – это положение результирующего вектора возбуждения желудочков по отношению его к оси I стандартного отведения.

6. На ЭКГ электрическую позицию сердца определяют по амплитуде зубца R, сравнивая ее в отведениях aVL и aVF.



Отклонение оси влево

- Инфаркт задней стенки миокарда
- Передний левый гемиблок
- Гипертрофия левого желудочка (иногда)

Отклонение оси вправо

- Гипертрофия правого желудочка
- Острая перегрузка правых отделов (например, при массивной легочной эмболии)
- Блокада задней левой ножки пучка Гиса

Позиция	Амплитуда зубца R	
	Отведение aVL	Отведение aVF
Горизонтальная	Зубец R большой	Зубец R отсутствует
Полугоризонтальная	Зубец R большой	Зубец R малый
Основная	Амплитуда зубцов R одинакова	
Полувертикальная	Зубец R малый	Зубец R большой
Вертикальная	Зубец R отсутствует	Зубец R большой

Значение угла альфа	Положение электрической оси сердца
более 90	блокада задней ветви левой ножки
90-70	правограмма
70-50	нормограмма
50-0	левограмма
0-(-30)	резкая левограмма
меньше (-30)	блокада передней ветви левой ножки



Отклонение электрической оси находят по анализу зубцов R и S в I и III стандартных отведениях. При этом понятие алгебраической суммы зубцов желудочкового комплекса заменяют понятием "определяющий зубец" комплекса QRS, визуально сопоставляя по абсолютной величине зубцы R и S. Говорят о "желудочковом комплексе R-типа", подразумевая, что в данном желудочковом комплексе более высоким является зубец R. Напротив, в "желудочковом комплексе S-типа" определяющим зубцом комплекса QRS является зубец S.

R-тип QRS



1 стандартное отведение

S-тип QRS



1 стандартное отведение

S-тип QRS



3 стандартное отведение

R-тип QRS



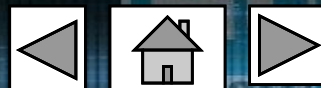
3 стандартное отведение

Визуальное определение электрической оси сердца. Левограмма

Визуальное определение электрической оси сердца. Правограмма

Если на электрокардиограмме в I стандартном отведении желудочковый комплекс представлен R-типом, а комплекс QRS в III стандартном отведении имеет форму S-типа, то в данном случае электрическая ось сердца отклонена влево (левограмма). Схематично это условие записывается как R_I-S_{III}

Напротив, если в I стандартном отведении мы имеем S-тип желудочкового комплекса, а в III отведении R-тип комплекса QRS, то электрическая ось сердца отклонена вправо (правограмма). Упрощенно это условие записывается как S_I-R_{III}.



Анализ ЭКГ начинают с анализа сердечного ритма и проводимости. Ритм оценивается по продолжительности интервалов R-R в соседних, последовательно зарегистрированных, сердечных циклах. Ритм считается нормальным (регулярным), если отклонение продолжительности интервалов R-R не превышает 10% от среднего значения. Т.е. продолжительность интервалов может колебаться в пределах -10% ч $+10\%$. Если продолжительность циклов отличается больше чем на 10% мы можем говорить о неправильном (нерегулярном) ритме.



Ритм синусовый, правильный:
интервалы P-P равны между
собой

нормальный синусовый ритм



желудочковая тахикардия



фибриляция желудочков



желудочковая экстрасистола



трепетание предсердий



фибриляция предсердий



СХЕМА, ИЛЛЮСТРИРУЮЩАЯ ПРОВОДИМОСТЬ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В НОРМЕ, ПРИ ПОЛНОЙ И НЕ ПОЛНОЙ БЛОКАДЕ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА (ЛНПГ). ПРЕДСТАВЛЕНЫ КОМПЛЕКС QRS, ЭЛЕКТРОГРАММА ПУЧКА ГИСА (ЭПГ) И ЭЛЕКТРОГРАММА ВЕРХУШКИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ЭВПЖ).

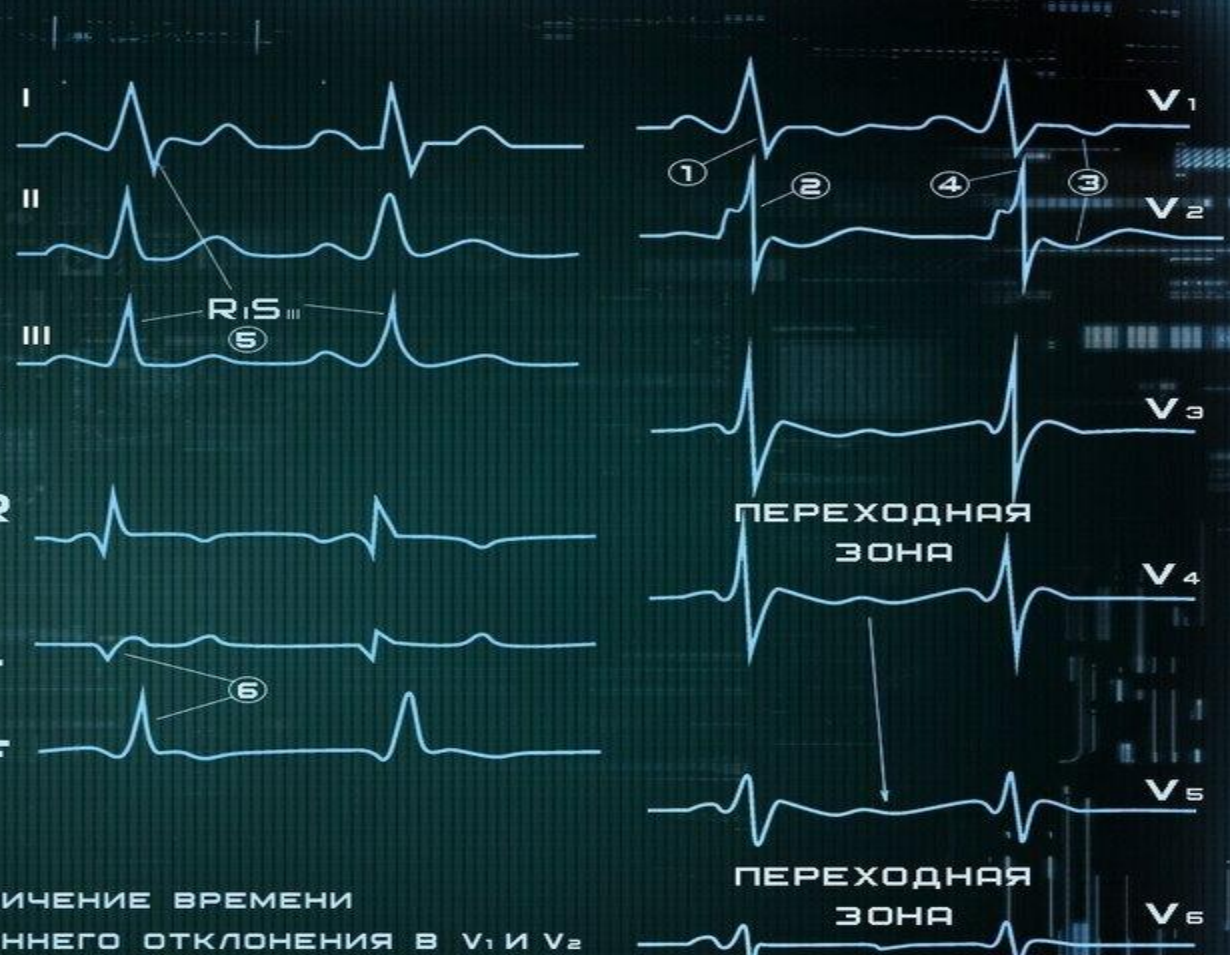
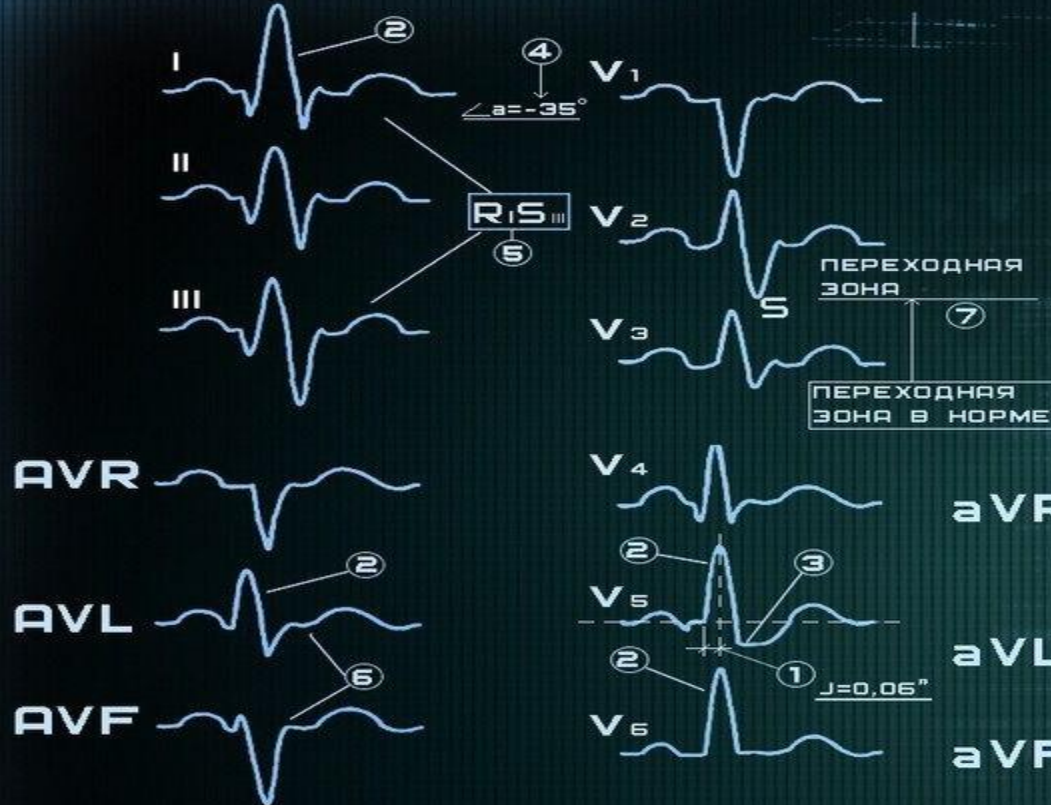
В КАЖДОМ СЛУЧАЕ ПРИ НЕИЗМЕНЕННОЙ ПРОВОДИМОСТИ ВРЕМЯ ИНТЕРВАЛА HV (интервал между зубцами деполаризации пучка Гиса и желудочков (начало комплекса QRS на ЭКГ или зубца V на электрограмме желудочков); он позволяет оценить время проведения в системе Гиса-Пуркинье.) В НОРМЕ (40мс) И АКТИВАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ НАСТУПАЕТ ЧЕРЕЗ 20мс ПОСЛЕ НАЧАЛА КОМПЛЕКСА QRS. ПО МЕРЕ РАЗВИТИЯ ПОЛНОЙ БЛОКАДЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА КОМПЛЕКС QRS РАСШИРЯЕТСЯ ОТ 80 ДО 140мс, ИМЕЕТСЯ ЗАДЕРЖКА НАЧАЛА АКТИВАЦИИ КОМПЛЕКСА QRS НА 20мс. ВРЕМЯ АКТИВАЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И НАСТУПЛЕНИЕ КОМПЛЕКСА QRS СИНХРОНИЗИРОВАНЫ, НО ВРЕМЯ АКТИВАЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА НЕ МЕНЯЕТСЯ ПО ОТНОШЕНИЮ К НОРМАЛЬНОЙ ПРОВОДИМОСТИ, ПОТОМУ ЧТО АКТИВАЦИЯ ИДЕТ ПО ПРАВОЙ НОЖКЕ ПУЧКА ГИСА, ИМЕЮЩЕЙ НОРМАЛЬНОЕ ПРОВЕДЕНИЕ. ОДНАКО ПОСКОЛЬКУ ЗАМЕДЛЯЕТСЯ НАСТУПЛЕНИЕ АКТИВАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ, ТО ИНТЕРВАЛ HV УДЛИНЯЕТСЯ ДО 60мс. В ПРАВОЙ ЧАСТИ РИСУНКА ПОКАЗАНО ЧТО ПРИ НЕПОЛНОЙ БЛОКАДЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НАСТУПЛЕНИЕ АКТИВАЦИИ ОПЯТЬ ЗАМЕДЛЯЕТСЯ НА 20мс. ВРЕМЯ ИНТЕРВАЛА HV ТАК ЖЕ УДЛИНЯЕТСЯ (20мс) ИЗ-ЗА ЗАПАЗДЫВАНИЯ АКТИВАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ. ВРЕМЯ АКТИВАЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА НЕ МЕНЯЕТСЯ, РАВНО О И СНОВА СИНХРОНИЗИРОВАНО С НАСТУПЛЕНИЕМ АКТИВАЦИИ КОМПЛЕКСА QRS. ЕДИНСТВЕННОЕ РАЗЛИЧИЕ МЕЖДУ ПОЛНОЙ БЛОКАДОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (СРЕДНЯЯ ЧАСТЬ РИСУНКА) И НЕПОЛНОЙ БЛОКАДОЙ ЛНПГ (ПРАВАЯ ЧАСТЬ РИСУНКА) ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ КОМПЛЕКСА QRS (140мс ПО СРАВНЕНИЮ С 100мс)



ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА

ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА






ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА



- 1) — УВЕЛИЧЕНИЕ ВРЕМЕНИ ВНУТРЕННЕГО ОТКЛОНЕНИЯ $J=0.06''$
- 2) — УВЕЛИЧЕНИЕ АМПЛИТУДЫ ЗУБЦА R
- 3) — СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ ГИПОКСИЯ
- 4) — $\angle a = -35^\circ$ — БЛОКАДА ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА
- 5) — RS_{III} — ЛЕВОГРАММА
- 6) — ПОЛУГОРИЗОНТАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ПОЗИЦИЯ СЕРДЦА
- 7) — СМЕЩЕНИЕ ПЕРЕХОДНОЙ ЗОНЫ В ОТВЕДЕНИЕ V_2

- 1) — УВЕЛИЧЕНИЕ ВРЕМЕНИ ВНУТРЕННЕГО ОТКЛОНЕНИЯ В V_1 И V_2
- 2) — УВЕЛИЧЕНИЕ АМПЛИТУДЫ R В III , aVF ; V_1 И V_2
- 3) — ДЕПРЕССИЯ ST В ОТВЕДЕНИИ V_1 И V_2
- 4) — НАРУШЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ ПО ПРАВОЙ НОЖКЕ V_2
- 5) — ПРАВОГРАММА
- 6) — ПОЛУВЕРТИКАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ПОЗИЦИЯ СЕРДЦА
- 7) — СМЕЩЕНИЕ ПЕРЕХОДНОЙ ЗОНЫ В ОТВЕДЕНИЕ V_6

ПРИЗНАКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

СТАДИЯ	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ	ЭКГ-КАРТИНА	ПРИЗНАК
<p>→</p> <p>РАННЯЯ СТАДИЯ (ИШЕМИЯ)</p>	<p>ОТ НЕСКОЛЬКИХ МИНУТ ДО ПОЛУЧАСА</p>		<p>- ВЫСОКИЙ ОСТРОКОНЕЧНЫЙ ЗУБЕЦ Т</p>
<p>→</p> <p>СТАДИЯ 1 (ПОВРЕЖДЕНИЕ)</p>	<p>ОТ НЕСКОЛЬКИХ ЧАСОВ ДО 1-3 СУТ</p>		<p>- ПОДЪЕМ (КУПОЛООБРАЗНЫЙ) ST ВЫШЕ ИЗОЛИНИИ, ST СЛИВАЕТСЯ С Т - ЗУБЕЦ R ЕЩЕ ВЫСОКИЙ - ЗУБЕЦ Q ЕЩЕ НЕГЛУБОКИЙ</p>
<p>→</p> <p>СТАДИЯ 2 (ОСТРАЯ)</p>	<p>1-2-3 НЕДЕЛИ</p>		<p>- ПОДЪЕМ ST ВЫШЕ ИЗОЛИНИИ С ИНВЕРСИЕЙ ЗУБЦА Т (Т ОТРИЦ.) - УМЕНЬШЕНИЕ АМПЛИТУДЫ ЗУБЦА R - ЗУБЕЦ Q ЕЩЕ НЕГЛУБОКИЙ - ЗУБЕЦ Q_{pxt} (Q_r, Q_s) – ИНФАРКТНЫЙ</p>
<p>→</p> <p>СТАДИЯ 3 (ПОДОСТРАЯ)</p>	<p>1-3 МЕСЯЦА</p>		<p>- ЗУБЕЦ Q_{pxt} (ИНФАРКТНЫЙ) - ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ ЗУБЕЦ Т - СЕГМЕНТ ST ПРИБЛИЖАЕТСЯ К ИЗОЛИНИИ</p>
<p>→</p> <p>СТАДИЯ 4 (РУБЦЕВАНИЕ)</p>	<p>ДО НЕСКОЛЬКИХ ЛЕТ</p>		<p>- СТОЙКИЙ ЗУБЕЦ Q_{pxt} (Q_r, Q_s) - "ПРОВАЛ" ЗУБЦА R - ЗУБЕЦ Т СГЛАЖЕН, ПОСТЕПЕННО НОРМАЛИЗУЕТСЯ; ST НА ИЗОЛИНИИ</p>

Регуляція діяльності серця

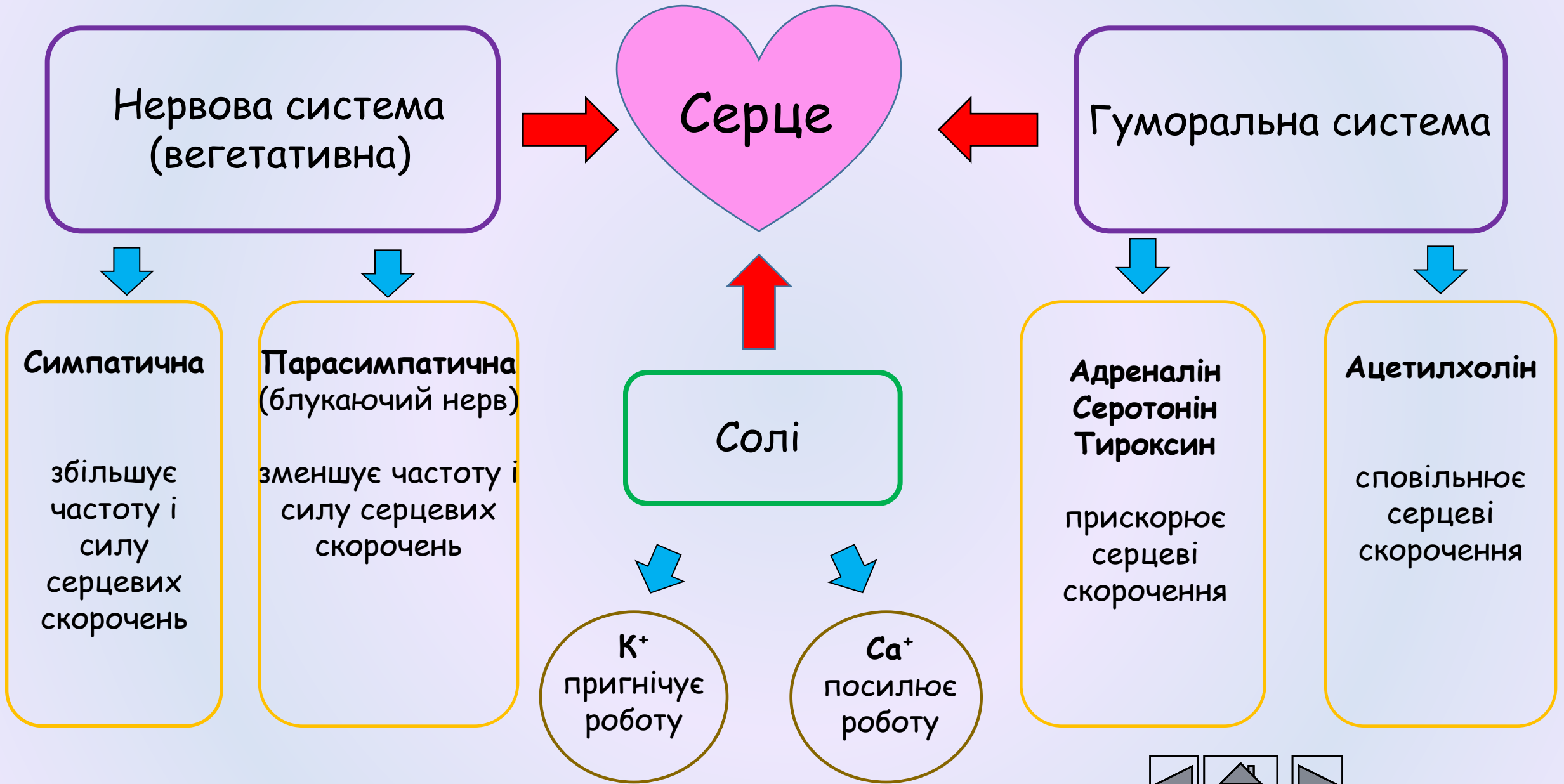
Органи кровообігу і різноманітні її ланки можуть розглядатися як саморегулююча система, що забезпечує оптимальний рівень діяльності.

Будь-яка реакція серцево-судинної системи на зовнішній вплив або зміну в самому організмі має складну структуру.

Автоматична діяльність серця забезпечує тільки основні потреби організму і тільки при стані повного покою.

В інших випадках роботу серця регулюють нервова система і гуморальні фактори.





Нервова регуляція діяльності серця

Здійснюється імпульсами, що надходять до серця з ЦНС по парасимпатичних і симпатичних нервах.

Серцеві нерви мають двонейронну структуру.

Як діють на серце блукаючі нерви уперше виявили брати Вебер у 1845 році. Вони виявили, що при подразненні цих нервів частота і сила серцевих скорочень зменшується. Це був перший випадок установлення гальмівного впливу нервової системи.



Види впливу на серце

хронотропний ефект
(chronos - час)

зміна частоти серцевих скорочень

іотропний ефект
(inos - сила)

зміна сили серцевих скорочень

дромотропний ефект
(dromos - шлях)

зміна провідності в серці

батмотропний ефект

(βαθμός - поріг + τρόπος - спосіб дії)

зміна збуджуваності серцевого м'яза

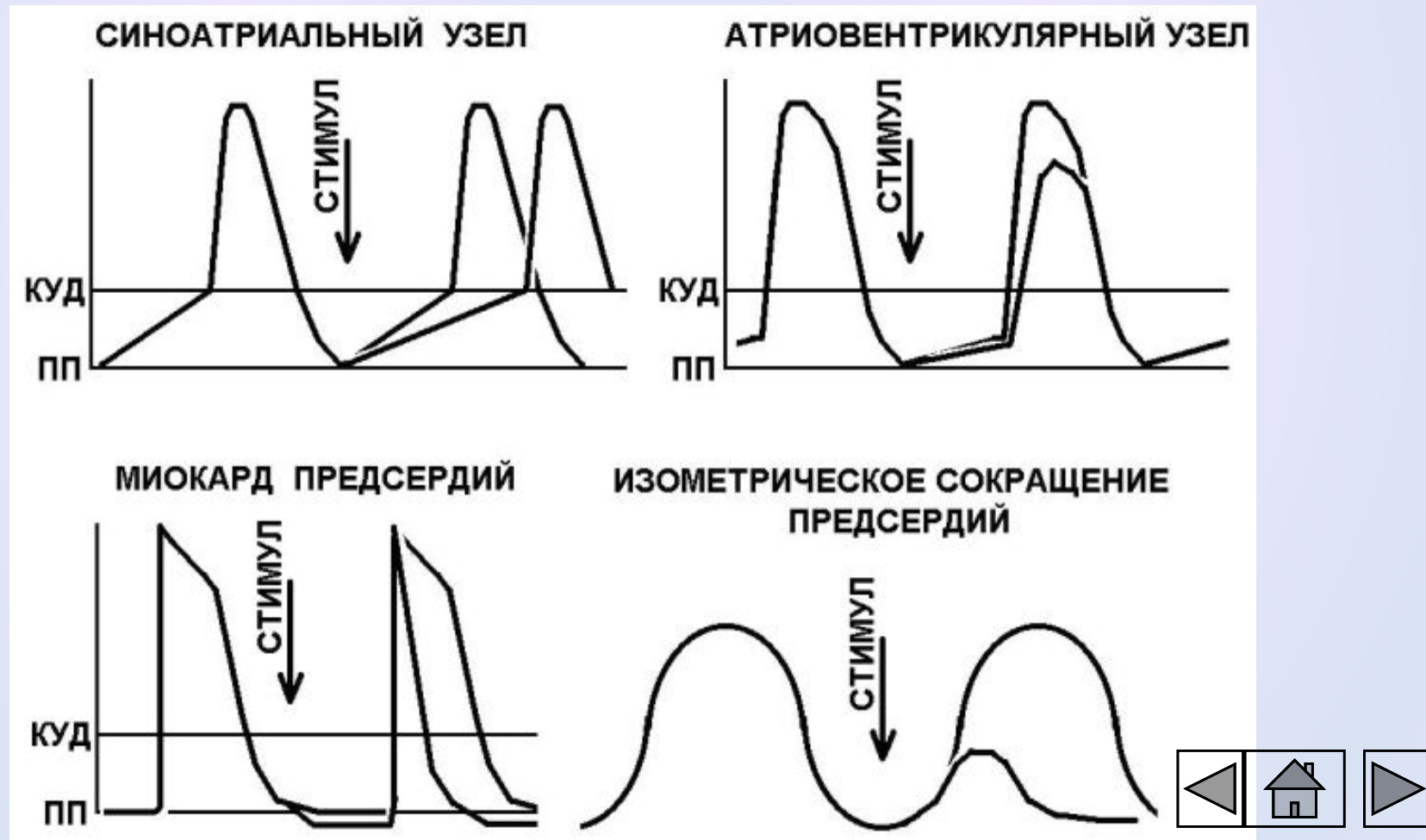


Блуждающий нерв

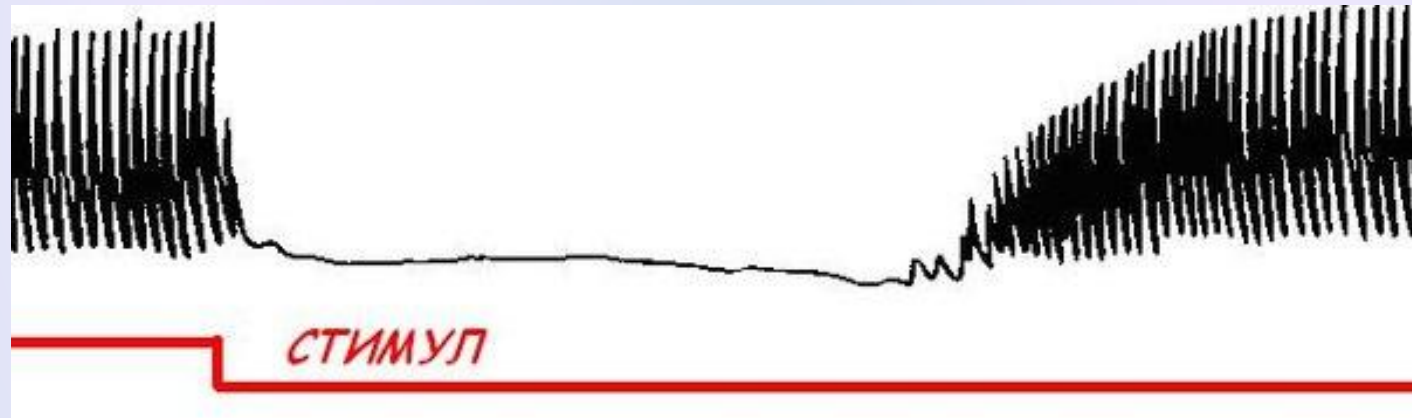
Дає негативний хронотропний, інотропний, батмотропний, дромотропний ефект.



Під впливом блукаючого нерва збільшується мембранний потенціал (наступає гіперполяризація). Рефрактерний період передсердь скорочується.

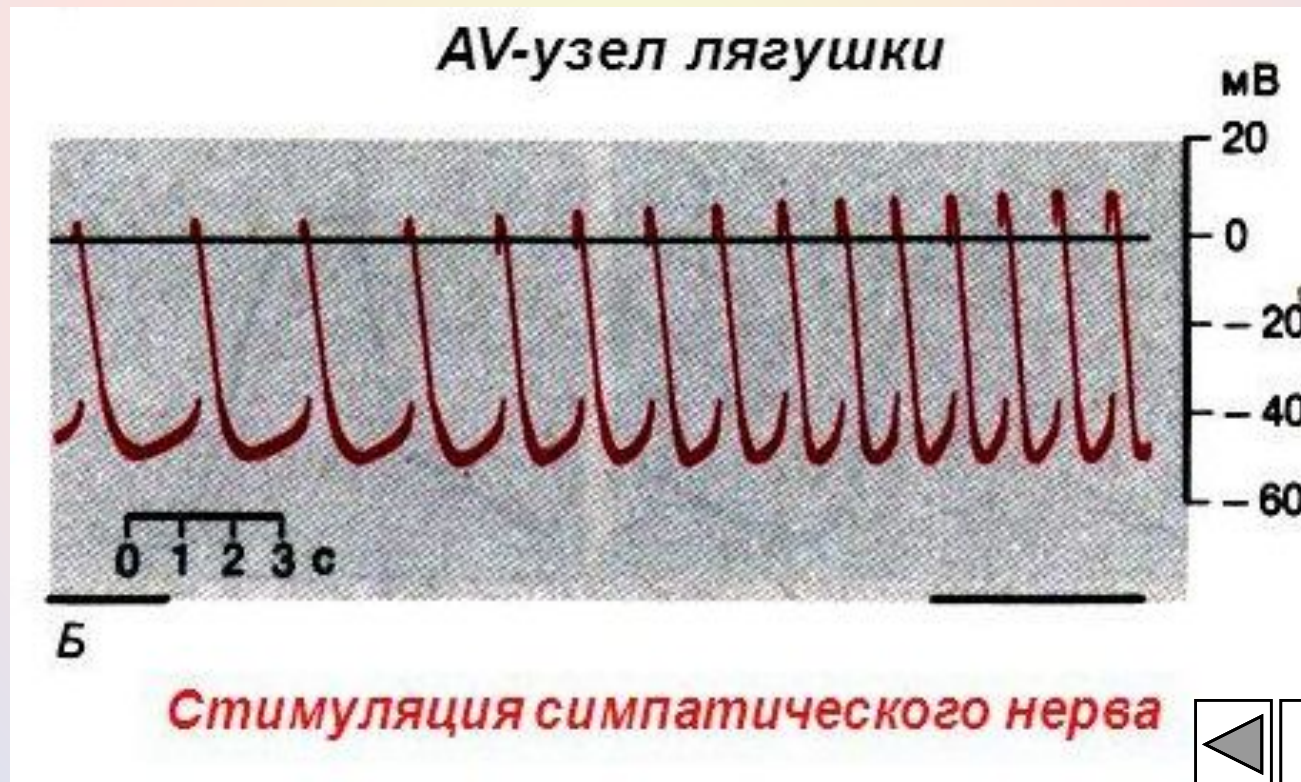


При тривалому подразненні блукаючого нерва навіть після зупинки серця, воно знову починає скорочуватися. Таке явище називають **висковзуванням** серця з-під впливу блукаючого нерва.



Симпатичний нерв

Здійснює на серце позитивний хронотропний, інотропний батмотропний ефект. Дія самого подразнення симпатичного нерва починається після латентного періоду, рівного 10с і продовжується ще довгий час після припинення подразнення.



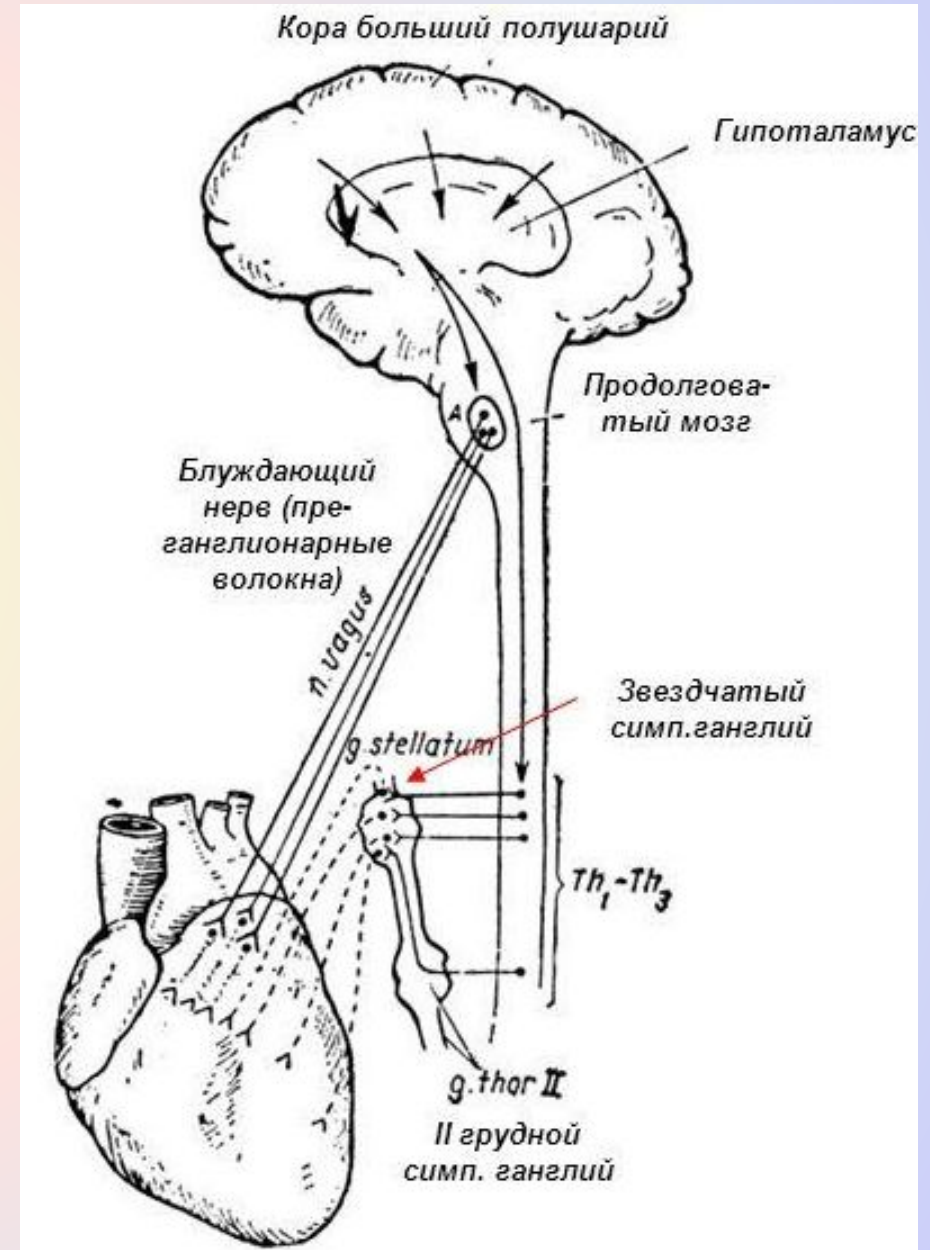
Обидва нерви - блукаючий і симпатичний впливають на серце постійно, тому що центри цих нервів знаходяться у стані безупинного порушення, що підтримується імпульсами, що надходять до них. Такий стан безупинного збудження нервових центрів одержав назву **тонусу нервових центрів**.

Тонус центрів серцевих нервів у значній мірі визначається рефлексорними впливами; змінюється під впливом імпульсів, що приходять по доцентрових нервах. Рецептори, імпульси з яких рефлексорно змінюють роботу серця, знаходяться в самому серці і стінках великих судин.



Рефлекторна регуляція

Забезпечується центрами довгастого і спинного мозку, корою великих півкуль (моторною і премоторною зоною), а також гіпоталамічною ділянкою проміжного мозку.



Рефлекс Гольца

Рефлекторна зупинка серця при сильному ударі по вентральній стінці живота.

Рефлекс Ашнера

При надавлюванні пальцями на очні яблука відбувається уповільнення серцебиття на 10-20 ударів за хвилину.

Рефлекс Бейнбріджа (Закон серцевого ритму)

Підвищення тиску крові у порожнистих венах і правому передсерді зумовлює збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС).



У залежності від того, подразнюються центри блукаючих або симпатичних нервів, відбувається прискорення або уповільнення роботи серця. При тривалому подразненні серцевих нервів серцева діяльність змінюється тільки в перший період. Потім спостерігається поступове відновлення вихідного ритму. Виявилось, що при тривалому впливі блукаючого нерва серце стає все більш сприйнятливим до впливу симпатичного нерва. Навпаки тривале подразнення симпатичного нерва збільшує збуджуваність серця стосовно імпульсів, що йдуть від блукаючого нерва.



Гуморальна регуляція роботи серця

Регулюється біологічно активними речовинами. Частіше всього - гормонами.

Посилюють чуттєвість серця до дії симпатичних нервів

Гормон щитовидної залози - тироксин

Гормони надниркових залоз - адреналін та норадреналін (симпатін)

Посилюють чуттєвість серця до дії блукаючого нерва

Ацетилхолін

Іони кальцію підвищують збудливість і провідність міокарду, посилюють серцеву діяльність.

Іони калію зменшують силу скорочень, уповільнюють ритм і проведення збудження по провідній системі серця, можлива зупинка серця в діастолі.



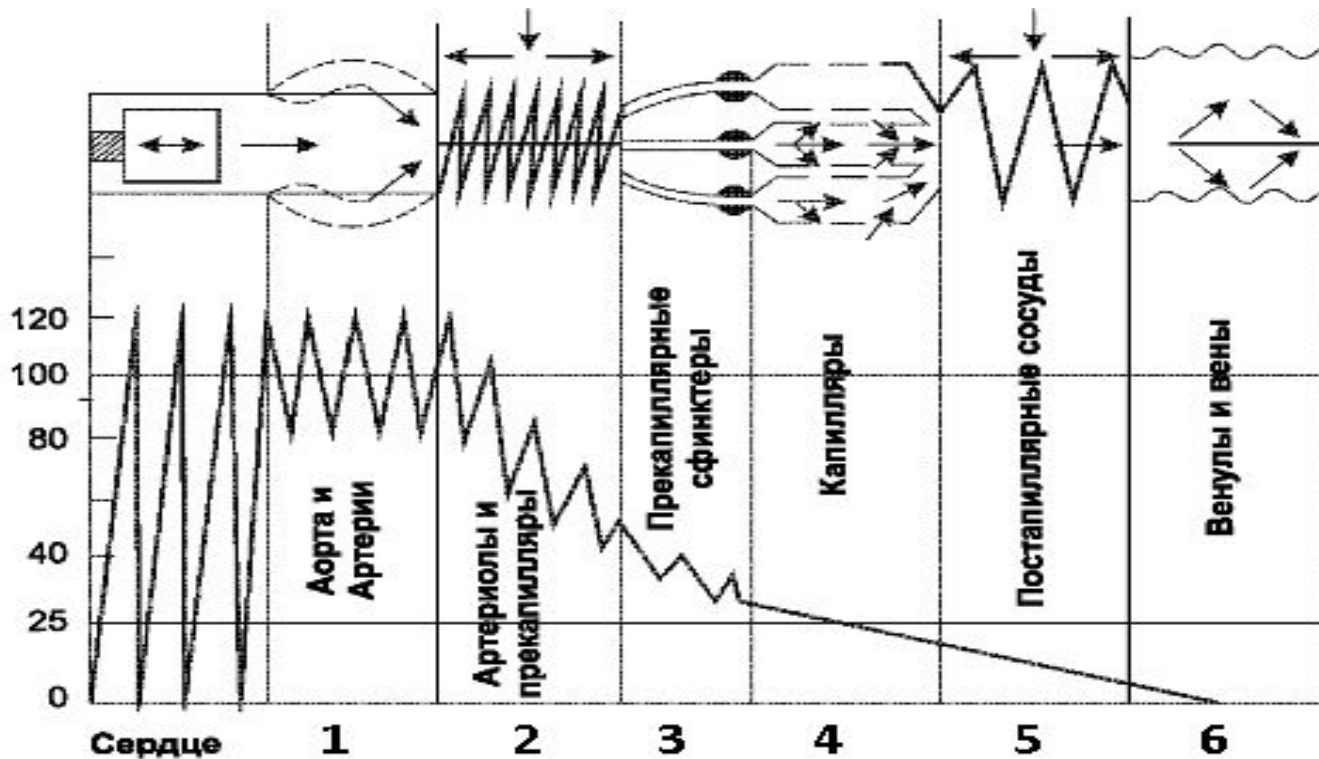
Рух крові по кровоносних судинах

Судини кровоносної системи мають різну будову і різне функціональне призначення. У залежності від виконуваної ними функції судини підрозділяються на 6 груп:

1. Амортизучі судини (в них мінливий потік крові перетворюється в більш рівномірний і плавний)
2. Судини опору (змінюють свій опір і таким чином здійснюють перерозподіл крові між органами й тканинами)
3. Судини - сфінктери (передкапілярні артеріоли)
4. Обмінні судини (в них відбувається обмін речовинами між кров і тканинами)
5. Ємкісні судини (дрібні, середні й великі вени, які можуть розпрямляться і розтягуватись, утримуючи досить значний об'єм крові)
6. Шунтувальні судини (з'єднують між собою артеріоли з венулами, їхня функція полягає в шунтуванні, перекиданні артеріальної крові у венозне русло в обхід капілярів)

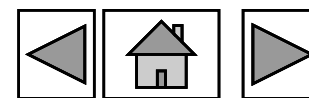
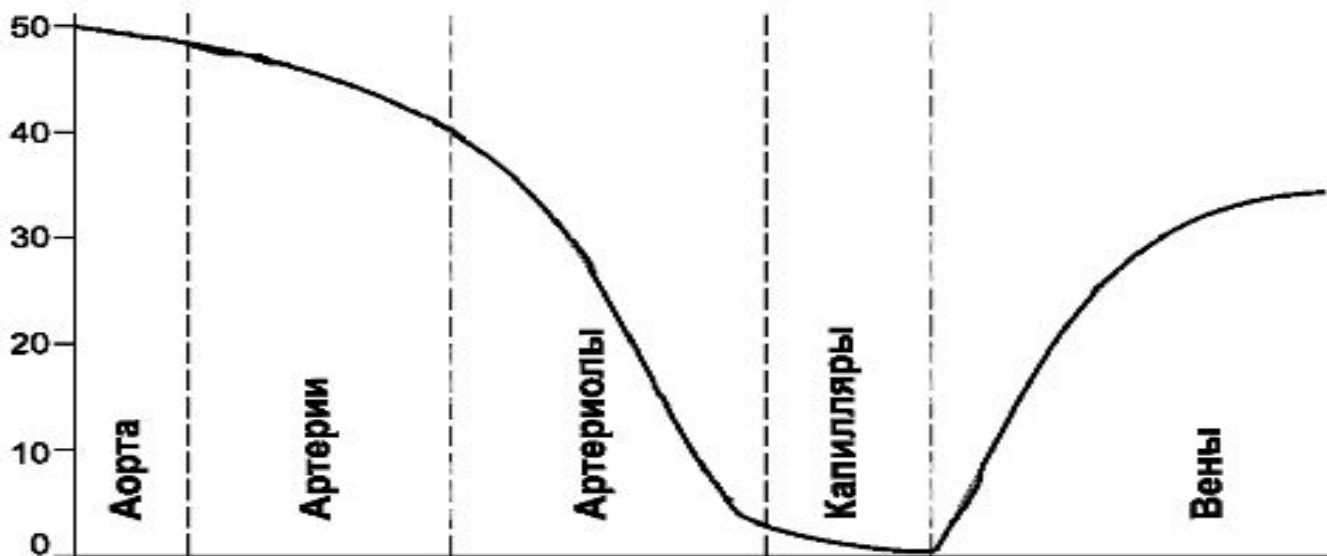


мм ртутного столба



1. Амортизучі судини
2. Судини опору
3. Судини - сфінктери
4. Обмінні судини
5. Ємкісні судини
6. Шунтувальні судини

сантиметры в секунду



Мікроциркуляторне русло - центральна ланка судинної системи. Об'єднує дрібні артерії, венули, капіляри, а також лімфатичні капіляри.

Капілярна сітка - основне місце транс капілярного обміну (тобто обмін між кров'ю і тканинною рідиною).

Справжній капіляр - це судина, стінка якої утворена одним шаром ендотеліальних клітин, які розташовані на тонкій мембрані.

На рівні **артеріальних кінців капілярів** відбувається процес фільтрації (рух молекул із крові у тканинний простір). На рівні **венозних кінців** - процес абсорбції (рух молекул із тканин у кров). Це обумовлено різницею у величині онкотичного і гідростатичного тиску в капілярах і тканинах.

Гідростатичний тиск сприяє виштовхуванню рідини через стінки капілярів; **онкотичний** - утримує рідину у порожнині (просвіті) судин.



Основи гемодинаміки

Рух крові в судинах підпорядковується законам гідравліки. У будь-якій такій системі плин рідини забезпечується різницею тисків, причому в міру просування до вихідного отвору тиск у системі падає. Тиск при цьому витрачається на:

1. Тертя: **зовнішнє** - тертя рідини об стінки трубки і **внутрішнє** - тертя часток одна об іншу.
2. Менша частина тиску витрачається на надання швидкості поточної рідини.
3. Розтягування початкової частини аорти і великих артерій під час систоли.



Рух крові в артеріях

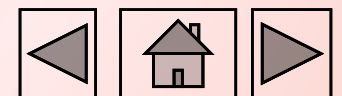
Під час запису артеріального тиску завжди помітні коливання різної періодичності. Розрізняють хвилі першого, другого і третього порядку.

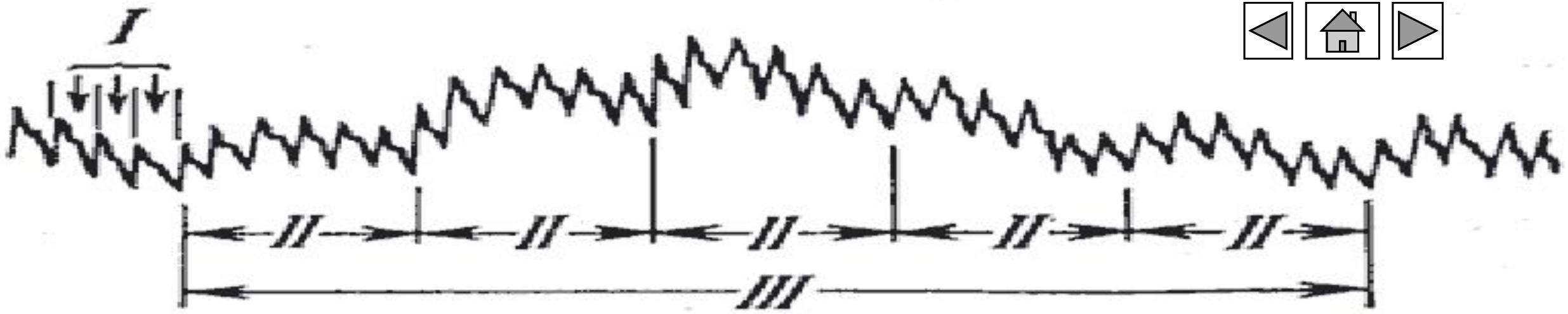
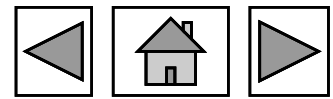
Хвилі першого порядку — це пульсові коливання, зумовлені роботою серця. Серце під час кожного скорочення виштовхує в аорту крові більше, ніж відтікає з неї за той самий час.

Еластичність аорти та інших артерій породжує явище **артеріального пульсу** — ритмічних коливань стінки судин, зумовлених підвищенням тиску в період систоли серця і поширюваних вздовж артерій у вигляді пульсової хвилі.

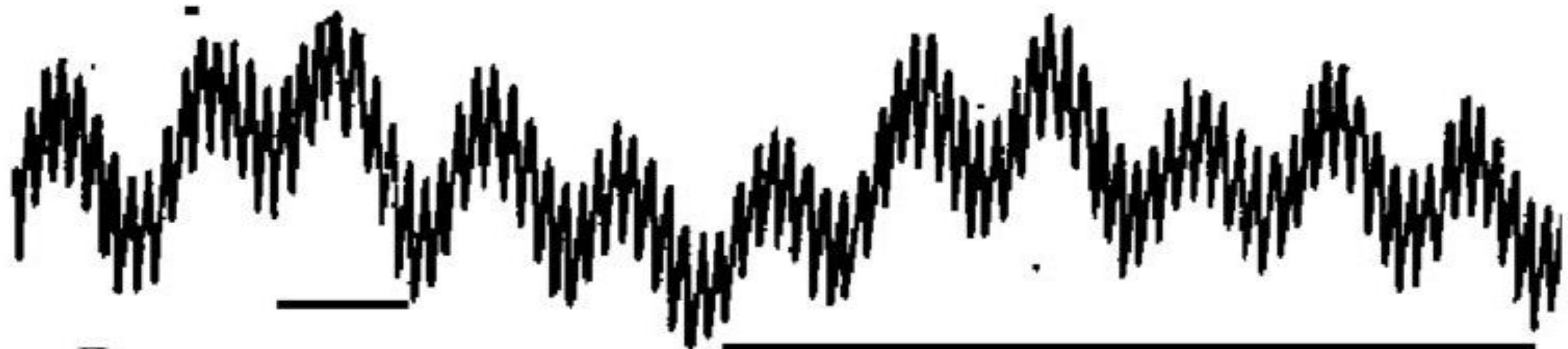
Хвилі другого порядку збігаються з дихальними рухами, отже, мають дихальне походження. На вдиху артеріальний тиск знижується, на видиху підвищується.

Хвилі третього порядку (хвилі Траубе — Герінга) мають значно довший період (15-40 с) і за нормальних умов у організмі не виникають, їх поява свідчить про порушення регуляції артеріального тиску





(1-го порядка)



Дыхательные волны
(2-го порядка)

Волны Траубе-Геринга (3-го
порядка)

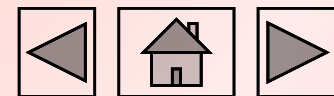


Рух крові у венах

Вени збирають кров від капілярів, підводять її до серця.

Завдяки високій здатності стінок вен до розтягнення вони можуть депонувати більший або менший об'єм крові, регулюючи таким чином повернення венозної крові до серця.

Тільки поблизу серця у венах виникають пульсації. Це **венний пульс**, який є наслідком зворотних (ретроградних) впливів роботи серця, переважно правого передсердя та передсердно-шлуночкового клапана.



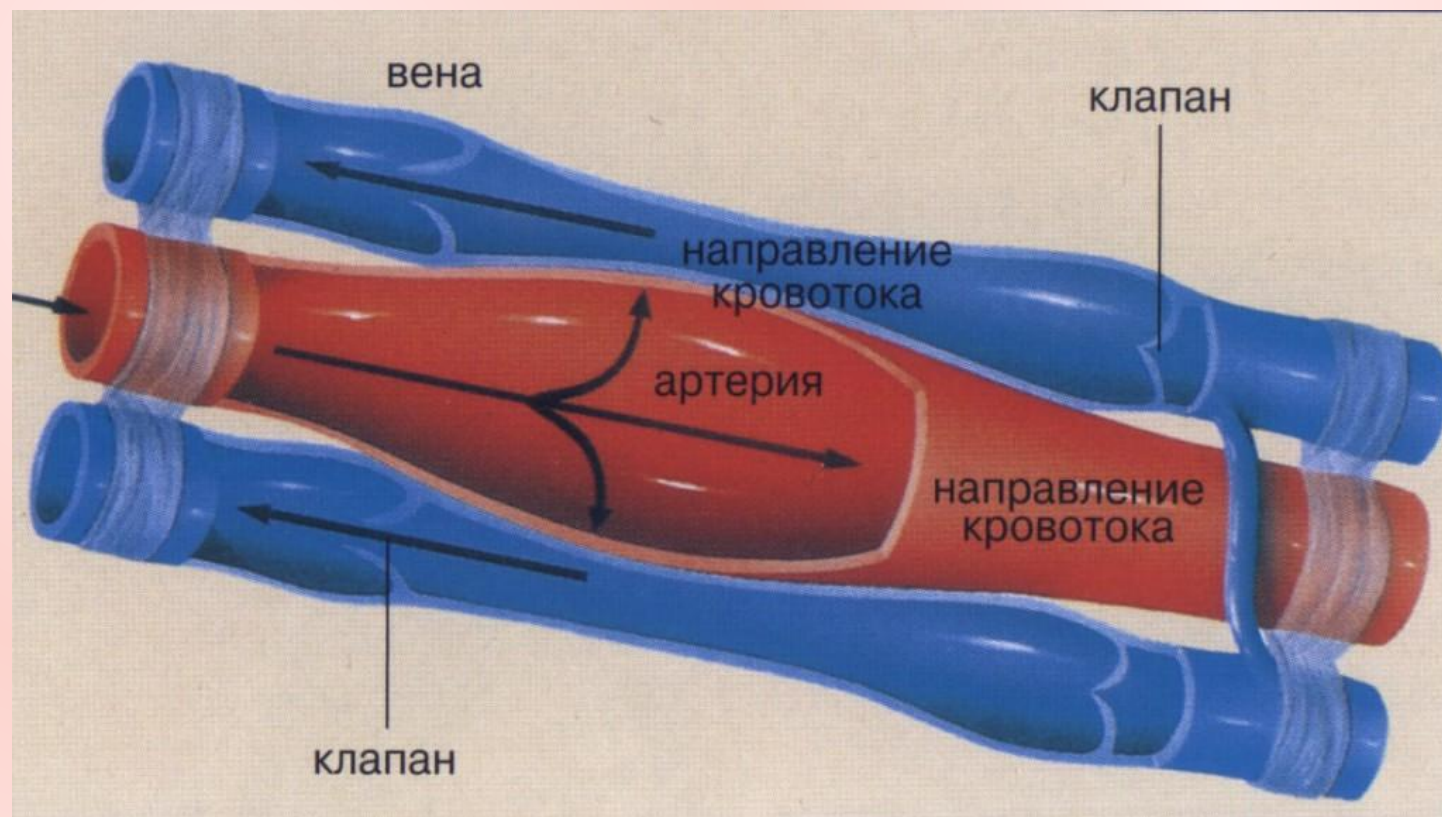
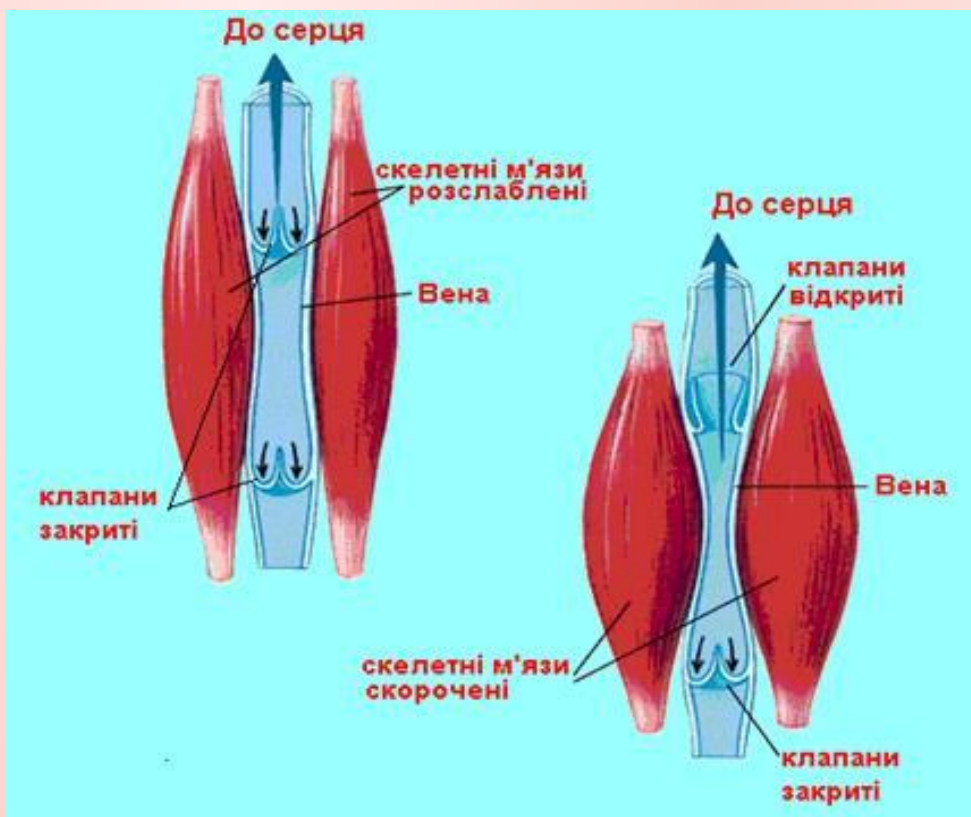
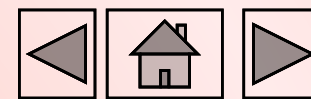
Фактори, що сприяють руху крові по венах

а) робота м'язів;

б) венозні клапани;

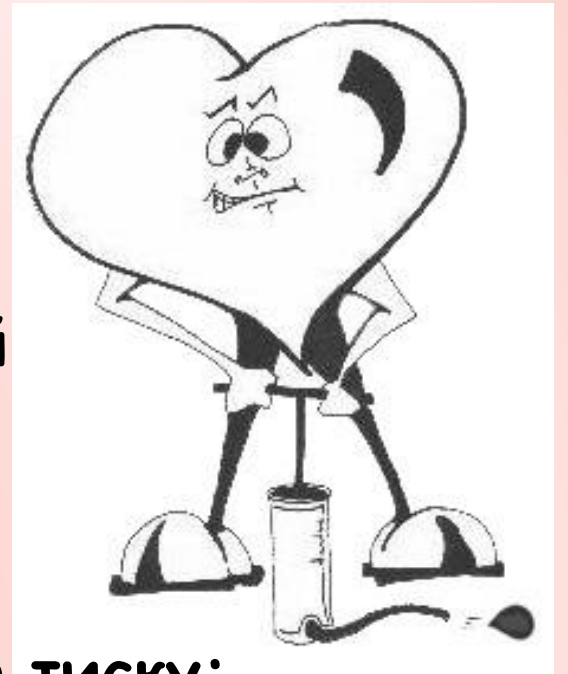
в) діафрагмальна помпа - негативний тиск у грудній порожнині й у порожнинах серця під час діастолі;

г) перестальчасті скорочення деяких вен (наприклад, у венах печінки)



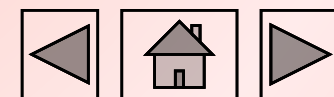
Кров'яний тиск

Це тиск, який кров справляє на стінки кровоносних судин, або, інакше кажучи, перевищення тиску рідини в кровоносній системі над атмосферним тиском.



Фактори, що впливають на величину кров'яного тиску:

1. Робота серця - збільшення притоку крові (венозної) до серця при м'язовій роботі призводить до підвищення кров'яного тиску.
2. Розтягування початкової частини аорти і великих артерій під час систоли.
3. Кров'яний тиск залежить також від виду, статі, віку, породи, продуктивності тварин, від характеру роботи, часу дня, стани нервової системи і ряду інших чинників.
4. Усе, що посилює роботу серця або веде до звуження судин, підвищує кров'яний тиск.



Методи визначення тиску у кровоносній системі

прямі (інвазивні)

пов'язані з необхідністю проколювання або розрізання шкіри та стінки судини і введення в неї катетера, з'єднаного з манометром.

Ці методи широко використовують в експериментах на тваринах і в клініках під час операцій на серці та деяких інших органах.

непрямі (неінвазивні)

використовують переважно для вимірювання артеріального тиску без будь-якого ушкодження тканини і судин.



Артеріальний тиск

Це тиск крові на стінки артерій, який обумовлений ступенем стискання крові.

У нормі ідеальним артеріальним тиском вважають:

- систолічний 120 ± 15 мм рт.ст.
- діастолічний 80 ± 15 мм рт.ст.

Рівень артеріального тиску залежить і від функціонально стану організму. Відтак, під час фізичного навантаження він зростає і може досягати 200 мм рт.ст.

На артеріальний тиск впливають:

- 1) величина систолічного і хвилинного об'єму крові
- 2) периферійний опір в артеріолах і капілярах
- 3) еластичність артерій
- 4) кількість крові, яка знаходиться у судинній системі.



Кров'яний тиск у різноманітних видів сільськогосподарських тварин

Вид тварини	Максимальний тиск	Мінімальний тиск
Кінь	100-120	35-50
ВРХ	110-140	35-70
Вівці і кози	100-120	60-65
Птахи	160-200	100-130
Свиня	135-155	45-60
Хутрові	100-110	30-45



Пульсовий тиск — це різниця між систолічним і діастолічним тиском, у нормі він становить 30-40 мм рт. ст.

Середній тиск — це середній динамічний тиск, тобто таке уявне значення неппульсуючого тиску, яке б забезпечувало рух крові з такою самою швидкістю, як і певний пульсуючий тиск.

Венозний тиск

У венах тиск ще нижче, у дрібних 5 -8мм, а в значних, наприклад, порожнистих венах, він дорівнює нулю, а при вдиху стає навіть негативним, тобто декілька нижче атмосферного.



Функції крові

- ✓ дихальна;
- ✓ трофічна;
- ✓ екскреторна;
- ✓ гомеостатична;
- ✓ регуляторна;
- ✓ терморегуляторна;
- ✓ захисна.



Ф У Н К Ц ї к р о в і

Дихальна - транспорт кисню з органів дихання до тканин і вуглекислого газу в оберненому напрямку.

Трофічна - транспорт метаболітів та поживних речовин

Екскреторна - видалення та перенос до органів виділення непотрібних для організму речовин

Гомеостатична - участь у підтримці сталості внутрішнього середовища організму

Регуляторна - переносить гормони та інші біологічно активні речовини

Терморегуляторна - збереження сталості температури тіла



Захисну функцію виконують складові частини крові:

- **Антитоксини** - нейтралізують різні токсини та ін.
- **Аглютиніни** - викликають склеювання чужорідних клітин та ін.
- **Преципітини** - осаджують чужорідні білки.
- **Цитолізени** - розчиняють клітини.
- **Лейкоцити (фагоцити)** - фагоцитоз. Рух фагоцитів до місця скупчення чужорідних тіл обумовлено позитивним хемотаксисом. При руйнації чужорідних тіл багато лейкоцитів гине, утворюючи гній.
- До захисних функцій відноситься також **зсідання крові**. При будь-якому, навіть незначному пораненні виникає тромб, що закупорює судину і припиняє кровотечу.



Кров являє собою тканину, що складається з рідкої частини - плазми і клітинних елементів

Кров складається із формених елементів (45 %) і міжклітинної речовини - плазми крові (55 %).

Кров, що знаходиться у тілі тварин, підрозділяють на дві фракції:

- Та, що циркулює (55-60% загального об'єму)
- Депонована кров (40-45%)

Депо крові — це ті органи, які не тільки здатні містити в своїх судинах великі об'єми крові, а й можуть активно виводити її до кровоносного русла.

Депо крові:

селезінка - до 16 %

капілярна система печінки - 15 - 20 %

шкіра, легені - до 10 %

тимчасове депо - капілярна система малого кола кровообігу

Депонована кров має у своєму складі більше формених елементів ніж, кров, що циркулює по судинах



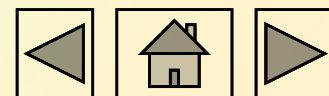
Для визначення кількості крові, що утримується в організмі використовують методи:

1. *знекровлювання*
2. *розведення*
3. *радіоактивної мітки*
4. *непрямий метод (за об'ємом плазми)*



Фізико - хімічні властивості крові

- Плазма крові є колоїдно-полімерним розчином, розчинником у якому є вода, розчинними речовинами - солі і низькомолекулярні органічні сполуки, колоїдним компонентом - білки та їх комплекси.
- плазма 55 - 60 %
- формені елементи - 45 %
- вода 90 - 92 %
- сухі речовини 8 - 10 %
 - у т.ч. мінеральні речовини 0,9 %
 - NaCl - 0,6%
 - вуглеводи - глюкоза 0,06 - 0,16 %
 - жири - 0,1- 0,2 %; у тому числі нейтральні, фосфатиди, холестерин
 - білки (6 - 8 %) - біля 100 різноманітних видів, у тому числі альбуміни - 60 %, глобуліни - 40 %.



Осмотичний тиск крові

- **осмотичний тиск** - сила, що викликає рух розчинника через напівпроникну мембрану з менш концентрованого розчину в більш концентрований.
- **осмос** - одnobічна дифузія молекул розчинника через напівпроникну мембрану до розчину

Осмотичний тиск крові забезпечується розчиненими у ній речовинами.



Онкотичний тиск

Створюється за рахунок розчинених у крові білків. Він складає $1/220$ осмотичного тиску (25 - 30 мм рт. ст.),

Сталість осмотичного тиску підтримується нирками, потовими залозами і травним трактом.

Ці процеси регулюються нервовою системою.

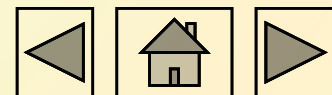
Осмотичний тиск і загальна кількість води в організмі контролюються волюмо- і осморорецепторами



В'язкість крові в 5 - 6 вища в'язкості води і визначається в першу чергу наявністю в крові білків і формених елементів.

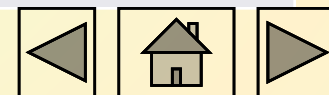
Щільність крові коливається у вузьких межах (1,0356 - 1,056) і залежить в основному від вмісту у ній формених елементів.

Основну частину сухої речовини плазми складають **білки**. Загальна їхня кількість дорівнює 6-8 %.



Середня кількість альбумінів і глобулінів у плазмі крові в сільськогосподарських тварин

Тварини	Альбуміни	Глобуліни
	г/л	г/л
Коні	27	46
ВРХ	33	41
Вівці	31	23
Кози	39	27
Свині	44	39
Собаки	31	21
Кури (несучки)	23	28



Небілкові сполуки, що містять азот:

- амінокислоти,
- поліпептиди,
- сечовина,
- сечова кислота,
- креатин,
- креатинін,
- аміак.

Загальна кількість азоту складає
11- 15 ммоль/л (30-40 мг%).



Безазотисті органічні речовини плазми крові

- глюкоза
- нейтральні жири.

Найменша кількість глюкози присутня в плазмі крові жуйних - 2,2 - 3,3 ммоль/л, (40-60 мг%)

- у тварин з однокамерним шлунком - 5,54 ммоль/л (100 мг%),
- у крові кур-7,2- 16,1 ммоль/л (130-290 мг%).



Реакція крові. Буферні системи

Для оцінки активної реакції крові використовують водневий показник, або **pH**, що є негативним логарифмом концентрації водневих іонів:

$$\text{pH} = -\lg \text{C}_{\text{H}^+}$$

Кров сільськогосподарських тварин має слаболужну реакцію:

артеріальна кров - 7,35 - 7,55.

Зміна pH на 0,3 - 0,4 смертельно небезпечна



Відомі 3 головні шляхи підтримки рН на постійному рівні:

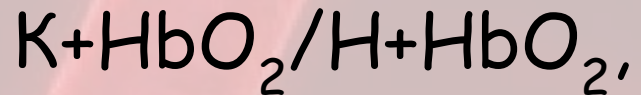
- буферні системи рідкого внутрішнього середовища організму і тканин.
- виділення CO_2 легенями.
- виділення кислих або утримання лужних продуктів нирками

Буферними розчинами називаються розчини, які мають здатність протидіяти зміні рН при додаванні невеликих кількостей кислоти або лугу.



Гемоглобінова буферна система

- складає 70 - 75 % усієї потужності буферних систем.
- Нв у відновленій формі є дуже слабкою кислотою



де $K+HbO_2$ - лужна сіль,

$H+HbO_2$ - кислота.

Крім кисню, гемоглобін здатен зв'язувати також H^+ (буферна ємність гемоглобіну) та CO_2 - карбонатний зв'язок.



Карбонатна буферна система

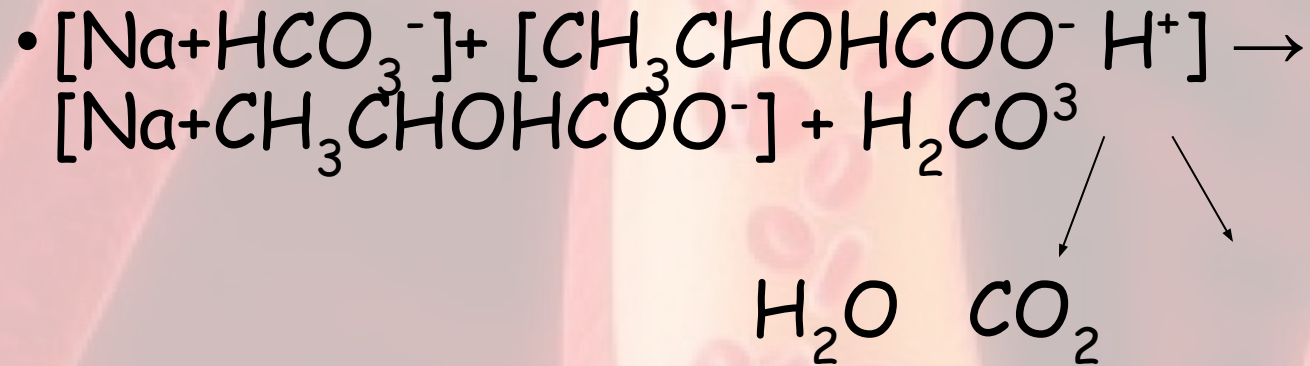
- є сумішшю слабкої кислоти (вугільної - H_2CO_3) та її солей - бікарбонатів натрію (NaHCO_3) і калію (KHCO_3).

Принцип дії карбонатної буферної системи заснований на заміні сильної кислоти більш слабкою.

Дане співвідношення постійно підтримується в пропорції 1/20. У тому випадку, якщо в організмі утворюється або в нього надходить сильна кислота (розглянемо таку ситуацію за участю HCl) відбувається наступна реакція:



Молочна кислота, яка утворюється в організмі більш сильніша, ніж вугільна (карбонатна кислота), тому вона нейтралізується бікарбонатом і заміщається вугільною кислотою:



Вільна вугільна кислота здатна збільшувати OH^- іони з утворенням іонів бікарбоната:



Лужний резерв крові - запас бікарбонатів плазми, які здатні нейтралізувати кислі продукти метаболізму, що надходять до крові.

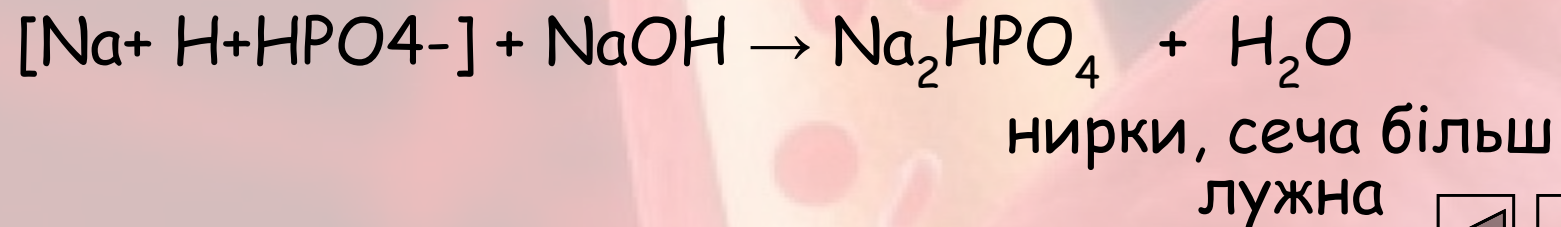
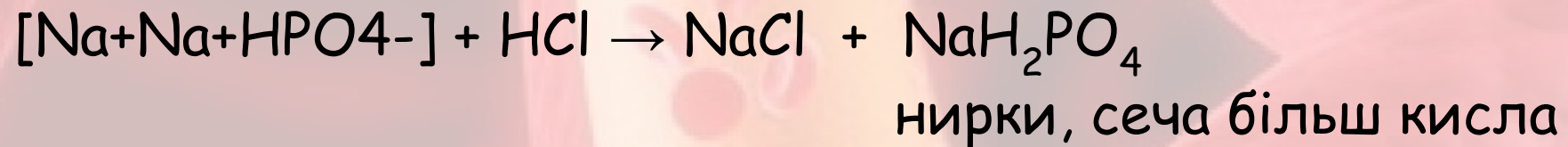


Фосфатна буферна система

Утворена сумішшю одно - і двозмінного фосфорнокислого натрію (NaH_2PO_4 та Na_2HPO_4).

Однозамінний слабо дисоціює і має властивості слабкої кислоти, а двозамінний - має властивості слабого лугу.

Механізм дії фосфатної буферної системи оснований на дисоціації двозамінного фосфату Na з утворенням двох іонів Na та іонів вторинного фосфату:



Формені елементи крові

До формених елементів крові відносяться:

- еритроцити,
- лейкоцити
- тромбоцити.

Процес утворення, розвитку і зігрівання формених елементів у крові називається **еритропоезом**.

Розрізняють два періоди еритропоезу:

1. антенатальний
під час внутрішньоутробного розвитку
2. постнатальний
після народження.



Еритроцити, їх властивості

Ретикулоцити - юні клітини, не мають ядра, але мають базофільну речовину.

Еритропоетин - речовина, що стимулює утворення еритроцитів при втратах крові.

Справжній еритроцитоз - збільшення кількості еритроцитів у крові внаслідок посиленого їх утворення.

Перерозподільчий еритроцитоз - збільшення кількості еритроцитів у крові внаслідок надходження їх з депо крові.

Еритрон - сукупність еритроцитів всієї крові тварини.



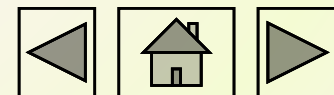
Вміст еритроцитів у крові сільськогосподарських тварин

Вид тварини	Кількість еритроцитів, млн. в 1 мм ³	
	середнє	межі
Коні	7,9	6 - 9
ВРХ	6,3	5 - 7,5
Вівця	8,1	7,5 - 12,5
Кози	14	13 - 17
Свині	6,5	6 - 7,5
Хутрові звірі		8,5 - 11
Кролі	5,8	5 - 7,5
Кури	3,5	2,5 - 4,0
Гуси	3,3	2,5—3,5
Качки	3,5	3,0—4,5
Риби		1,2 - 2,5



Функції еритроцитів

1. участь у транспорті CO_2 та O_2
2. Транспорт поживних речовин - адсорбованих на їх поверхні амінокислот
3. участь у підтриманні рН крові
4. участь у явищах імунітету (адсорбують на своїх поверхні різні отрути, які потім руйнуються клітинами ретикулоендотеліальної системи)



Гемоліз еритроцитів

Гемоліз – руйнація оболонки еритроцитів і вихід з них гемоглобіну.

Буває:

1. хімічний (кислоти, луги, та ін.)

2 .фізичний

_ механічний

_ температурний

_ променевий

_ осмотичний



Повний гемоліз – руйнація всіх еритроцитів

Швидкість осідання еритроцитів (СОЕ)

Щільність еритроцитів вища, ніж плазми крові.
Тому при відстоюванні крові еритроцити повільно осідають на дно.

Величина СОЕ залежить від кількості еритроцитів, їх розміру, білкового складу плазми. Підвищується при

- _ зменшенні альбумінів
- _ збільшенні фібриногену
- _ збільшенні ліпо- і імуноглобулінів

_ патрологіях (при утворені агрегатів -еритроцитів,



Осмотична резистентність (стійкість) еритроцитів

В гіпотонічних розчинах еритроцити набрякають, що може привести до часткового або повного гемолізу.

Розрізняють два види резистентності:

1. мінімальна - визначається концентрацією сольового розчину, яка викликає початкову стадію гемолізу найменш стійких еритроцитів
2. максимальна - визначається концентрацією сольового розчину, яка викликає повний гемоліз всіх еритроцитів.

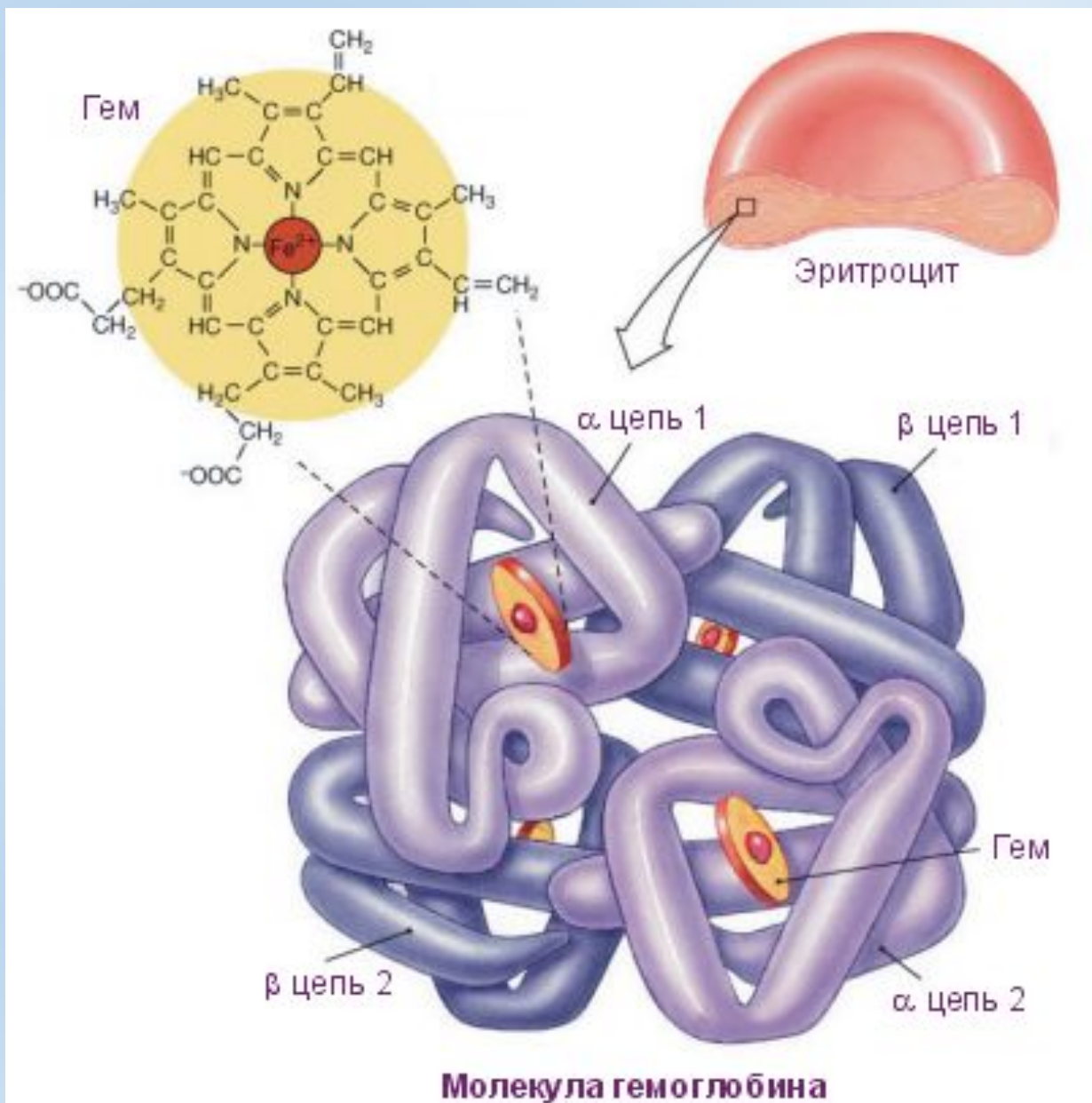


Гемоглобін

Це складний білок
хромопротейд.

Складається з:

- ✓ білка - глобіна (96%),
- ✓ простетичної групи - гему (4%).

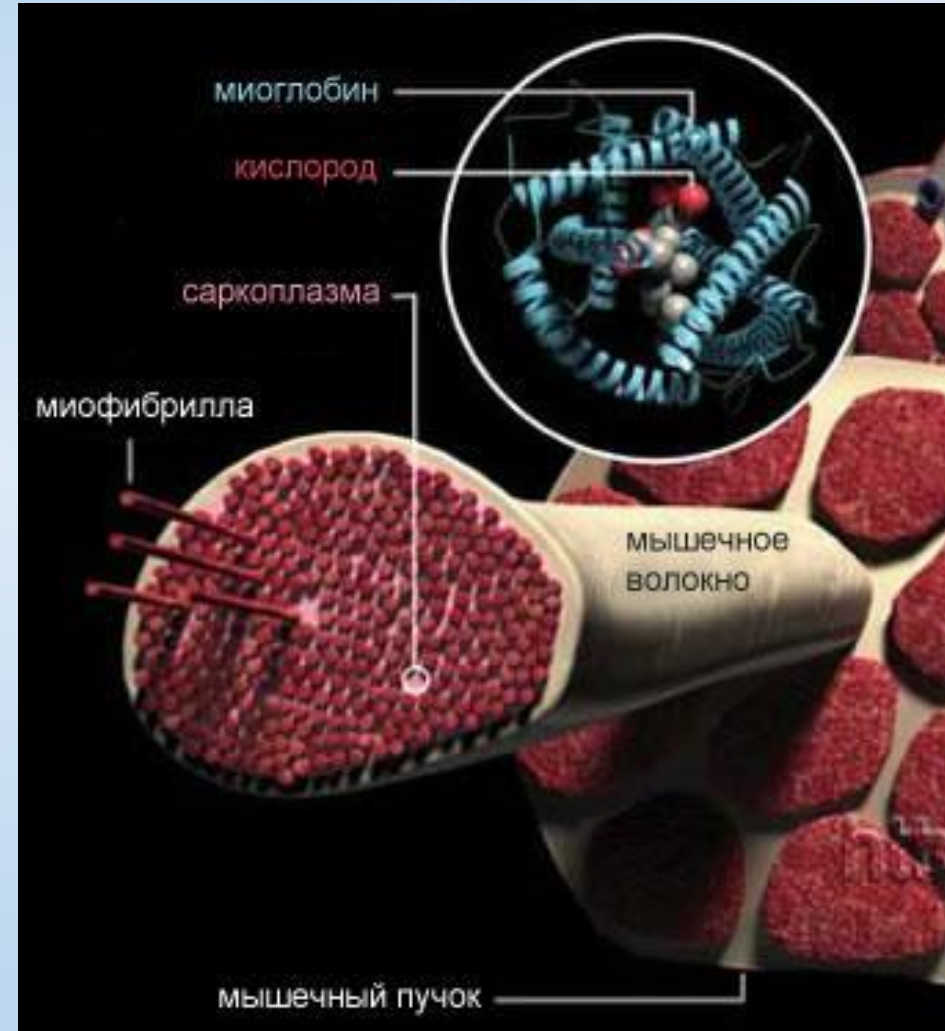


Види гемоглобіну

Феріпротопорфірин, або гемін	містить Fe^{3+} , має сумарний позитивний заряд. Вільний гем нестійкий і швидко окислюється до геміну.
Дезоксигемоглобін/ ферогемоглобін	не зв'язаний з киснем, який містить гем з Fe^{2+} , позначається Hb
Оксигемоглобін	Повністю оксигенований Hb. (HbO_2), містить чотири молекули O_2 на молекулу гемоглобіну
Карбоксигемоглобін	(HbCO) Сполучається з чотирма молекулами CO
Метгемоглобін	Цианіди, аміак утворюють. Валентність = 3. Позначається (MetHb)



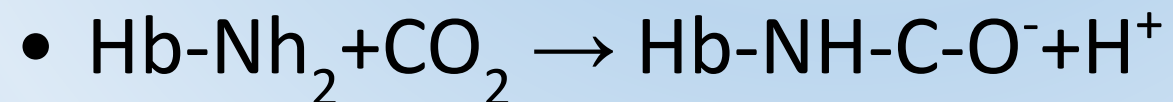
На гемоглобін дуже схожий **міоглобін** м'язів хребетних тварин. У вигляді оксиміоглобіну MbO_2 він є резервуаром O_2 в скелетних м'язах, які перебувають у стані спокою, а при м'язовій активності звільняє O_2 . Складається з одного поліпептидного ланцюга і гема.



При зміні парціального тиску CO_2 у середовищі навколо еритроциту змінюється рівновага системи $Hb-O_2$. Це явище відоме як **ефект Бора**.

Коли артеріальна кров попадає в зону тканин, CO_2 дифундує в еритроцити, понижуючи рН і спорідненість Hb до O_2 . Втрата CO_2 в органі, сприяє насиченню гемоглобіну киснем в умовах відносно низького парціального тиску O_2 .

Утворення карбаміногемоглобіну:



Реакція оборотна і кількість утвореного



Лейкоцити

- Безбарвні клітини крові
- Місце утворення - червоний кістковий мозок , лімфатичні вузли , селезінка
- Кількість в 1 мм₃ крові - 6 -8 тис .
- Будова - має ядро
- Функція - захисна

На відміну від еритроцитів, що рухаються завдяки току крові, лейкоцити здатні самі активно рухатись



Вміст лейкоцитів в крові сільськогосподарських тварин

Вид тварини

Вміст лейкоцитів
(тис. в мм³)

Коні

7 - 12

ВРХ

6-10

Вівця

6-11

Свині

8-16

Кури

20-40

Гуси

30

Качки

25

Риби

25-50



Класифікація лейкоцитів

1. Зернисті (гранулоцити) - мають у цитоплазмі гранули.

2. Незернисті (агранулоцити). Гранули відсутні.



- У зележності від віку мають ядро різної форми:
 - ❖ юні (округле)
 - ❖ молоді (паличко ядерні)
 - ❖ сегментроядерні (кілька сегментів)
- Лімфоцити. Розрізняють у залежності від розміру:
 - а) великі
 - б) середні
 - в) малі



- у залежності від строку життя:
 - а) коротко живущі (В-клітини) – від декількох годин до тижня
 - б) довго живущі (Т – клітини) – місяці та роки.
- Моноцити – найбільші клітини крові з добре вираженою цитоплазмою
- Клітини Тюрка (є тільки у птахів)



T - лімфоцити складають 40 - 70 % усіх лімфоцитів.

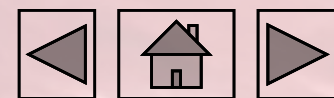
Серед T-лімфоцитів виділяють

- 1) кілери - які руйнують чужорідні клітини;
- 2) амплифайери - які активують кілери;
- 3) клітини імунної пам'яті;
- 4) хелпери - які взаємодіють з B - лімфоцитами і перетворюють їх у плазматичні клітини, що синтезують антитіла;
- 5) супресори - придушують надмірні реакції B - лімфоцитів



Функція Т - лейкоцитів полягає в

- 1) в участі реакцій клітинного імунітету
- 2) участі в підтримці сталості внутрішнього середовища
- 3) забезпеченні імунітету,
- 4) гіперчутливості
- 5) виробітку інтерферону.



У коней і хижих більше сегментоядерних нейтрофілів - т.н. нейтрофільний профіль крові

У ВРХ (крс), свиней, кролів - більше лімфоцитів - т.н. лімфоцитарний профіль крові.

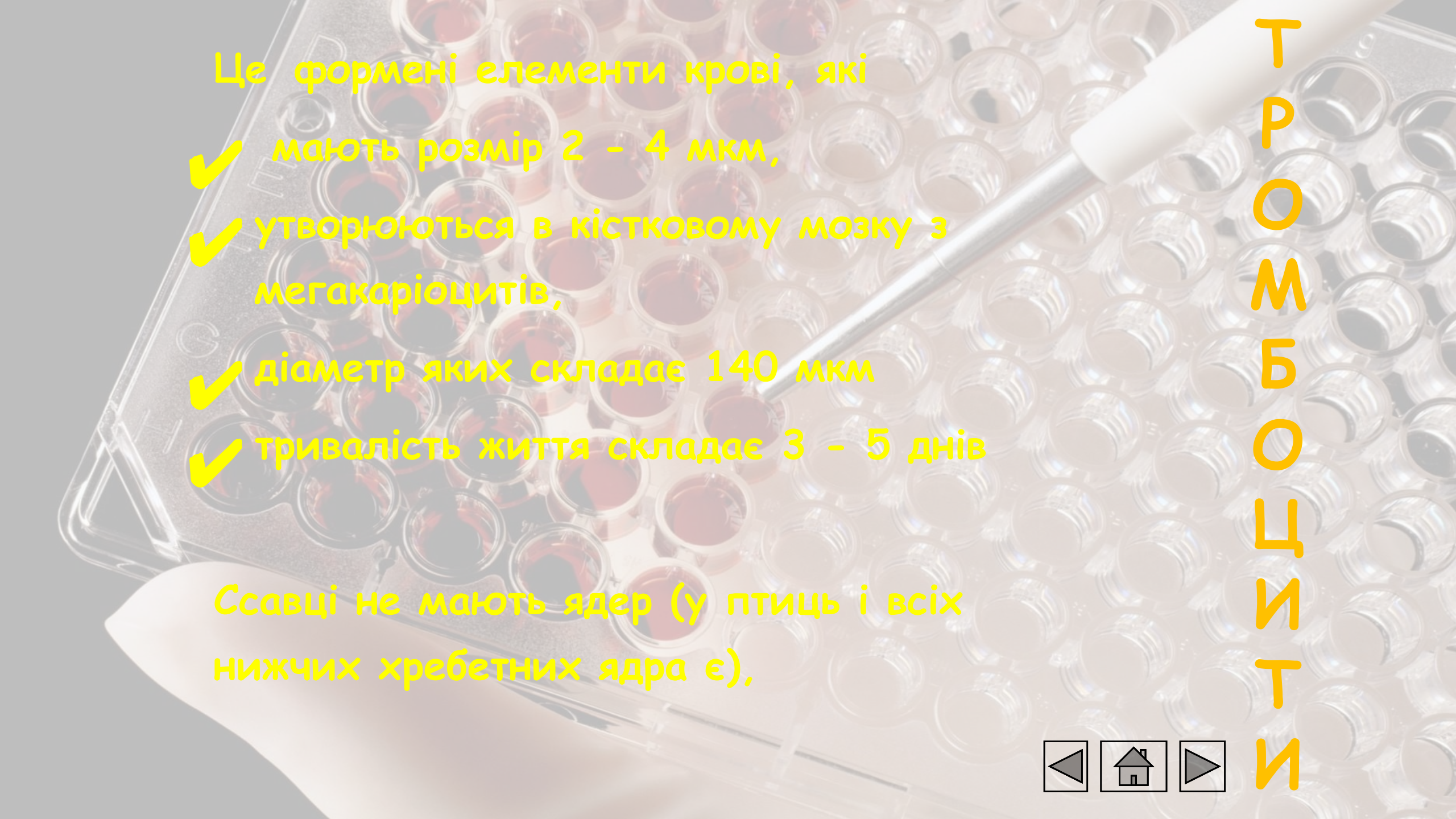
Лейкоцитоз - збільшення кількості лейкоцитів.

- фізіологічний (після їжі, м'язової роботи, вагітності)
- патологічний (інфекційні хвороби, запалення)

Лейкопенія - зменшення кількості лейкоцитів.

Лейкоцитарна формула - процентне відношення окремих форм лейкоцитів до їх загальної кількості.



- 
- Це формені елементи крові, які
- ✓ мають розмір 2 - 4 мкм,
 - ✓ утворюються в кістковому мозку з мегакаріоцитів,
 - ✓ діаметр яких складає 140 мкм
 - ✓ тривалість життя складає 3 - 5 днів

Ссавці не мають ядер (у птахів і всіх нижчих хребетних ядра є),

Т
Р
О
М
Б
О
Ц
И
Т
И



Кількість тромбоцитів в крові сільськогосподарських тварин

Вид тварини	Кількість тромбоцитів (тис./мм ³)
Коні	350
ВРХ	450
Вівця	350
Свині	210
Птиця	50



Тромбоцити мають спроможність до:

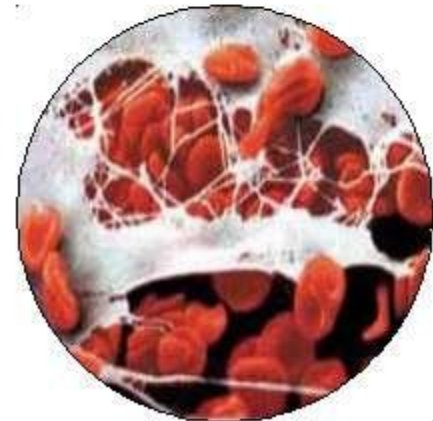
- 1) адгезії (прилипання до поверхні),
- 2) агрегації (з'єднанні з іншими клітинами),
- 3) Секреції (секретують гранули ферментів і інші фізіологічно активні речовини).
- 4) Синтезу

Тромбоцити є ідеальним матеріалом для «накладення латок».



Функції тромбоцитів

Основна функція тромбоцитів – участь у зсіданні крові. Це захисна реакція, спрямована на зупинку кровотечі.



Тромбоцити виділяють також речовини, необхідні для ущільнення кров'яного згустку, **ретрактозіми**.

Найважливіший із них — **тромбостенин**, що по своїх властивостях нагадує актоміозин скелетних м'язів.

З кров'яних пластинок у поранену тканину виділяється **тромбоцитарний фактор росту (ТФР)**, що стимулює ділення клітин, тому рана затягується швидше.

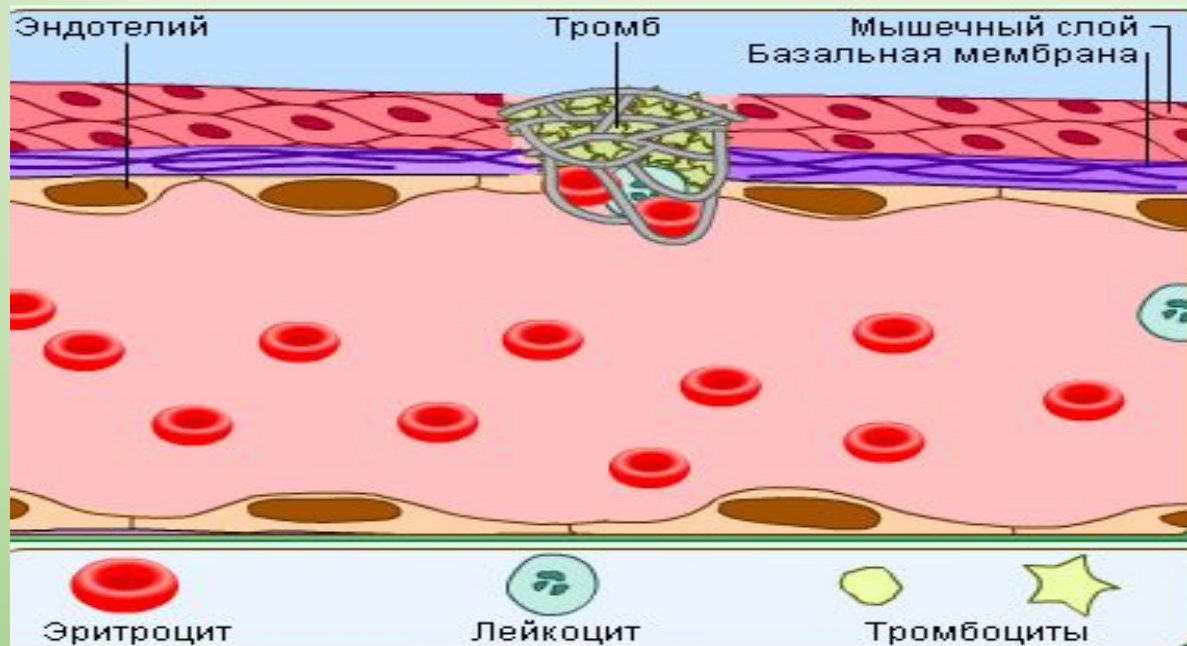
Тромбоцити зміцнюють стінки кровоносних судин



- Тромбоцити переносять різні речовини. Наприклад, **серотонін**. Ця речовина звужує кровоносні судини і зменшує кровотечу.
- Тромбоцити переносять і так називані **креаторні речовини**, необхідні для зберігання структури судинної стінки.
- Тромбоцити мають спроможність до **фагоцитозу**. Вони поглинають і переварюють чужорідні частки, у тому числі і віруси.



При пошкодженні кровоносної судини кров зсідается, утворює тромб, що закупорює дефект і перешкоджає подальшій кровотечі. Зсідання крові (гемокоагуляція) охороняє організм від крововтрати і є найважливішою захисною реакцією організму.



Гемофілія

Це спадкова хвороба при якій знижена здатність крові до згортання.



Коагуляція крові обумовлена зміною фізико-хімічного стану, білку плазми **фібриногену**, що при цьому переходить із розчинної форми в нерозчинну, перетворюючись у фібрин. Тонкі і довгі нитки фібрину утворюють мережу, у петлях якої осідають формені елементи.

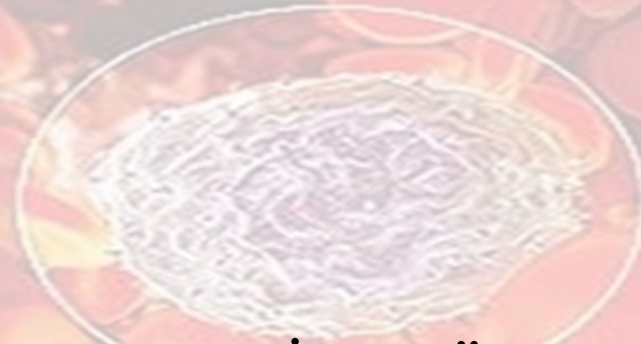
THE VITAL
COMPONENTS
OF BLOOD



55% PLASMA

1% WHITE BLOOD CELLS
1% PLATELETS

40% RED BLOOD CELLS



WHITE BLOOD CELL

PLATELET

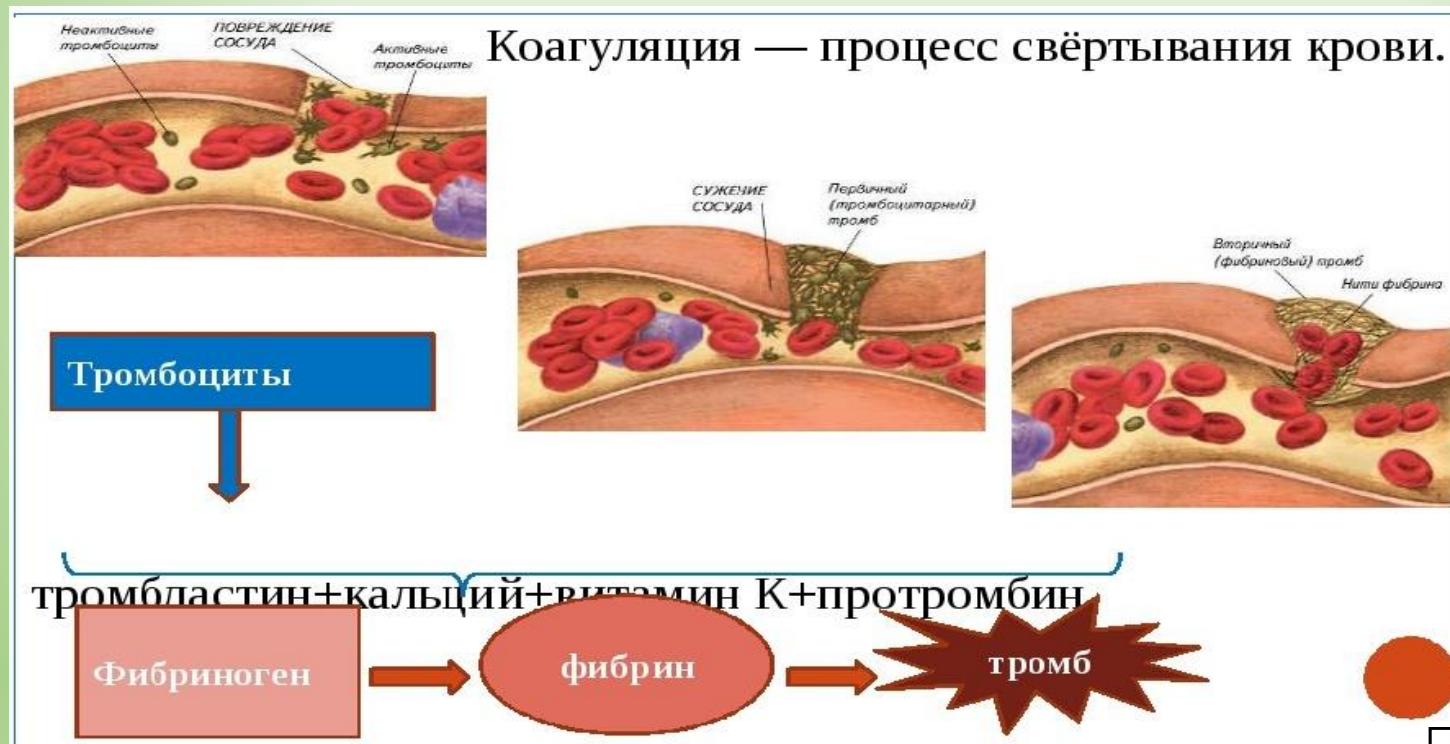
Дефібринова - кров із якої вилучили фібрин. Складається з формених елементів і сироватки.

Сироватка крові - це плазма, в якій немає фібриногену і деяких інших речовин, що беруть участь у зсіданні крові.



Гемостаз - це сукупність фізіологічних процесів, що завершуються припиненням кровотечі при ушкодженні кровоносних судин.

Він складається з двох послідовних процесів: спазм судин і формування тромбоцитарної пробки.

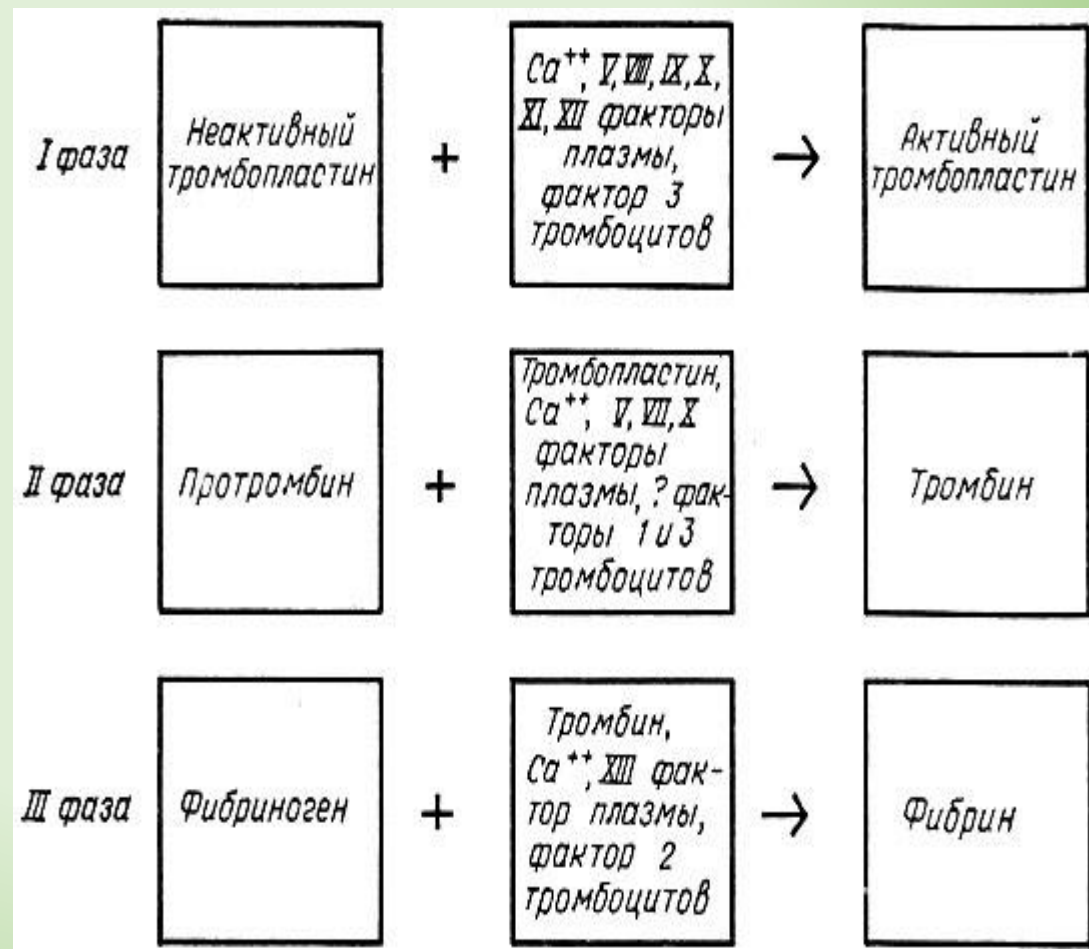


Згортання крові – це ряд послідовних ферментативних процесів, що призводять до випадіння в осад білка плазми – фібриногена і утворення згустку з ниток фібрини з захоплених формених елементів.

Перша фаза — утворення кров'яного і тканинного тромбoplastину (триває 3-5 хвилин).

Друга фаза — перехід протромбіну в тромбін (триває декілька секунд).

Третя фаза - утворення фібрину (триває декілька секунд).



Противозсідальна система

Не менш важливу роль в організмі, ніж зсідальна система, грає система протидії згортанню крові - протизсідальна. Вона є важливим фактором у попередженні внутрішньо судинної коагуляції крові і розчиненні згустків, що утворилися.

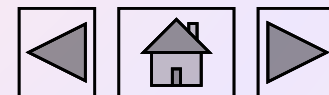
Дві системи - зсідальна та антизсідальна - знаходяться в організмі в постійному взаємозв'язку і взаємодії.

До складу противозсідальної системи входить ряд речовин антипротромбопластин: плазменний інгібітор фактора Хагемана та антитромбопластини; дія яких спрямована проти утворення тканинної і кров'яної протромбінази.

До інгібіторів фази перетворення протромбіну в тромбін відносять:

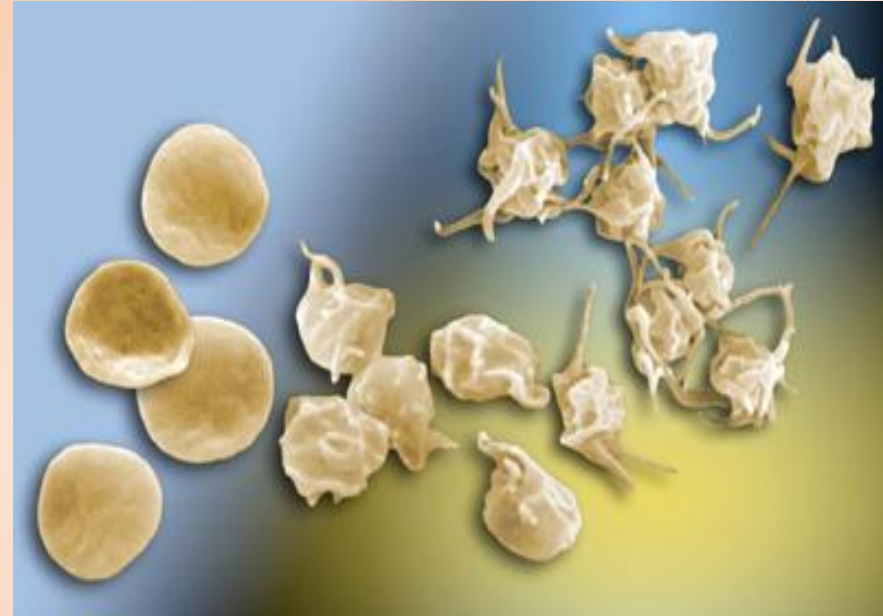
гепарин - антикоагулянт із різною дією, гальмує дію утворення протромбінази, пригнічує фазу формування фібрину;

антиконвертин - інгібітор фактора VII; інгібітор фактора V.

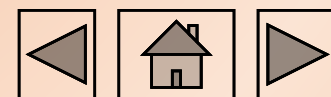


Існує декілька форм тромбоцитів:

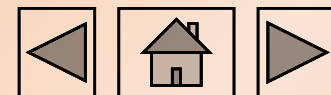
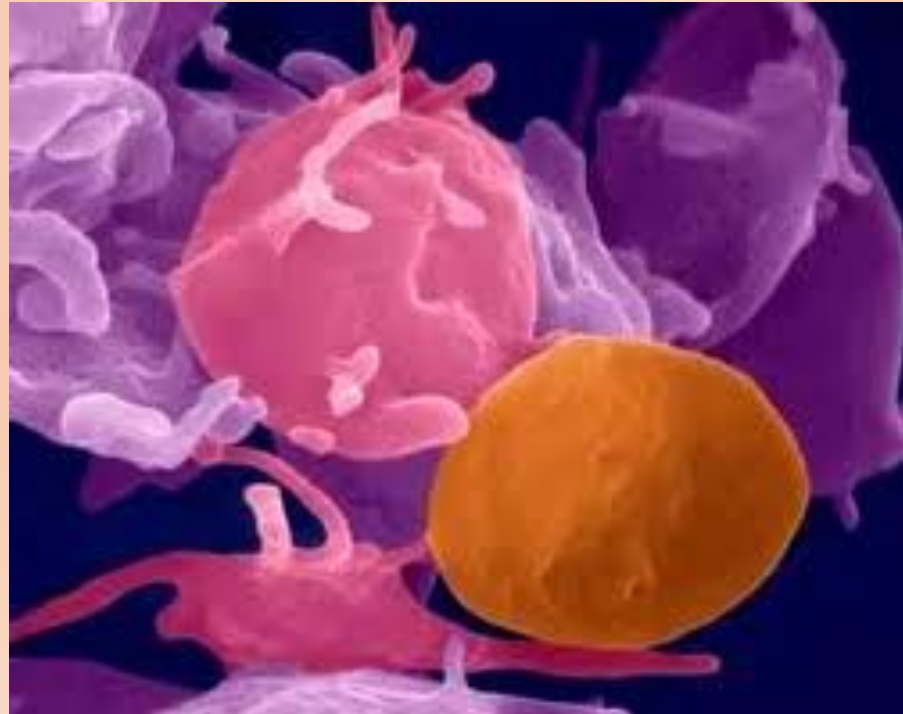
- юні
- зрілі
- старі
- дегенеративні.



Основним депо тромбоцитів є селезінка, звідки вони в разі потреби надходять у кровоносне русло.

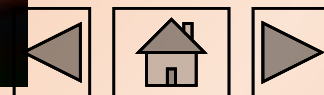


У спокійному стані (в кровотоці) тромбоцити мають дисковидну форму, а при активації набувають сферичну форму і утворюють спеціальні вирости (псевдоподії). З їх допомогою вони можуть з'єднуватися один з одним (агрегувати) і прилипати до пошкодженої судинної стінки (здатність до адгезії).



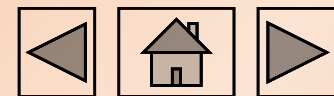
Перша функція тромбоцитів

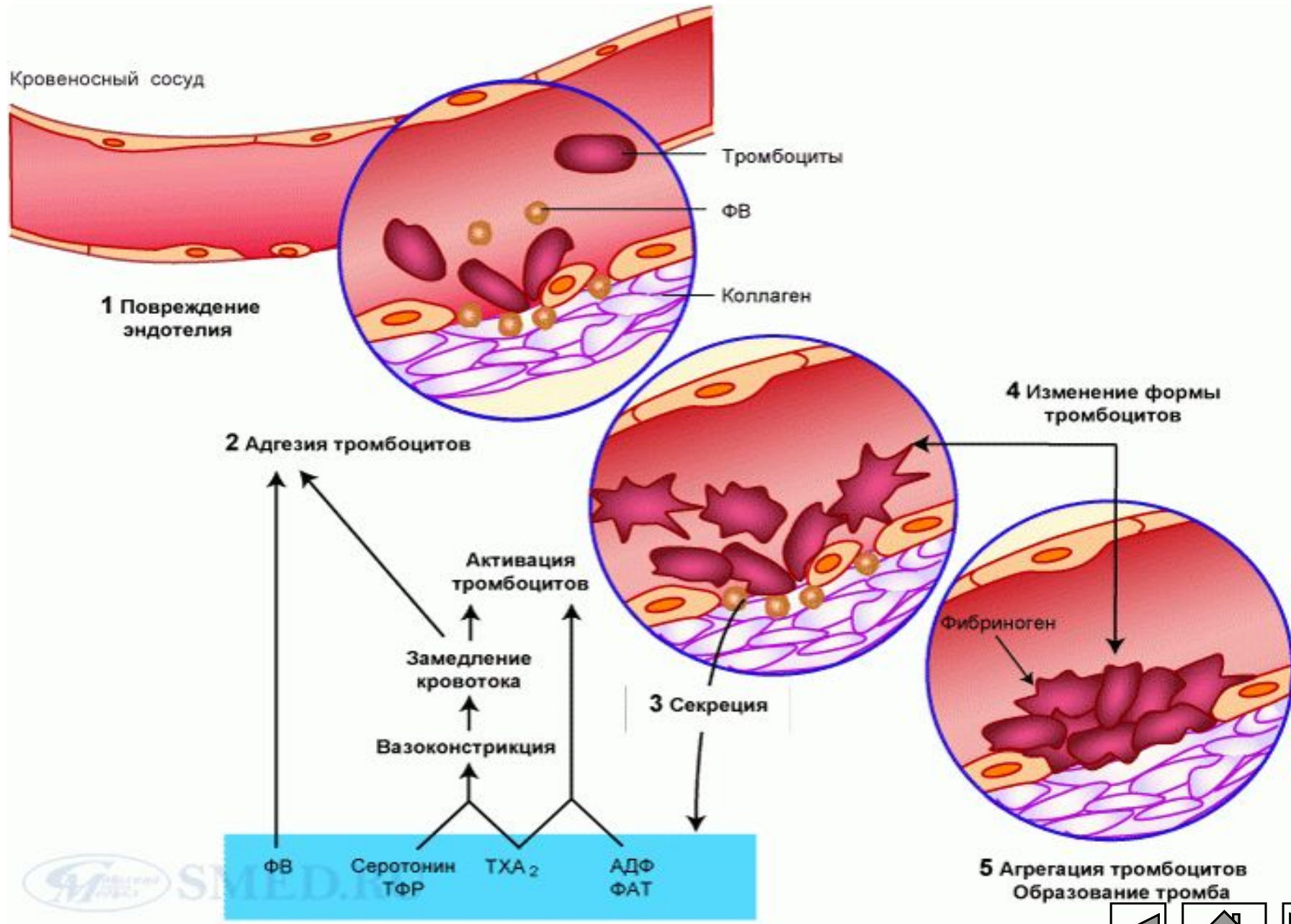
Згортання крові. Вони легко руйнуються при пошкодженні кровоносних судин або при контакті крові з повітрям.



Друга функція

Ангіотрофічна - живлення ендотелію кровноносних судин. Також тромбоцити відіграють роль в загоєнні і регенерації пошкоджених тканин, звільняючи з себе в пошкоджені тканини фактори росту, які стимулюють ділення і зростання пошкоджених клітин.

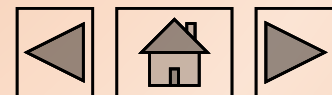




SMED.RU



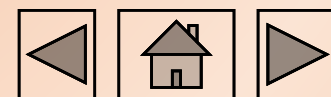
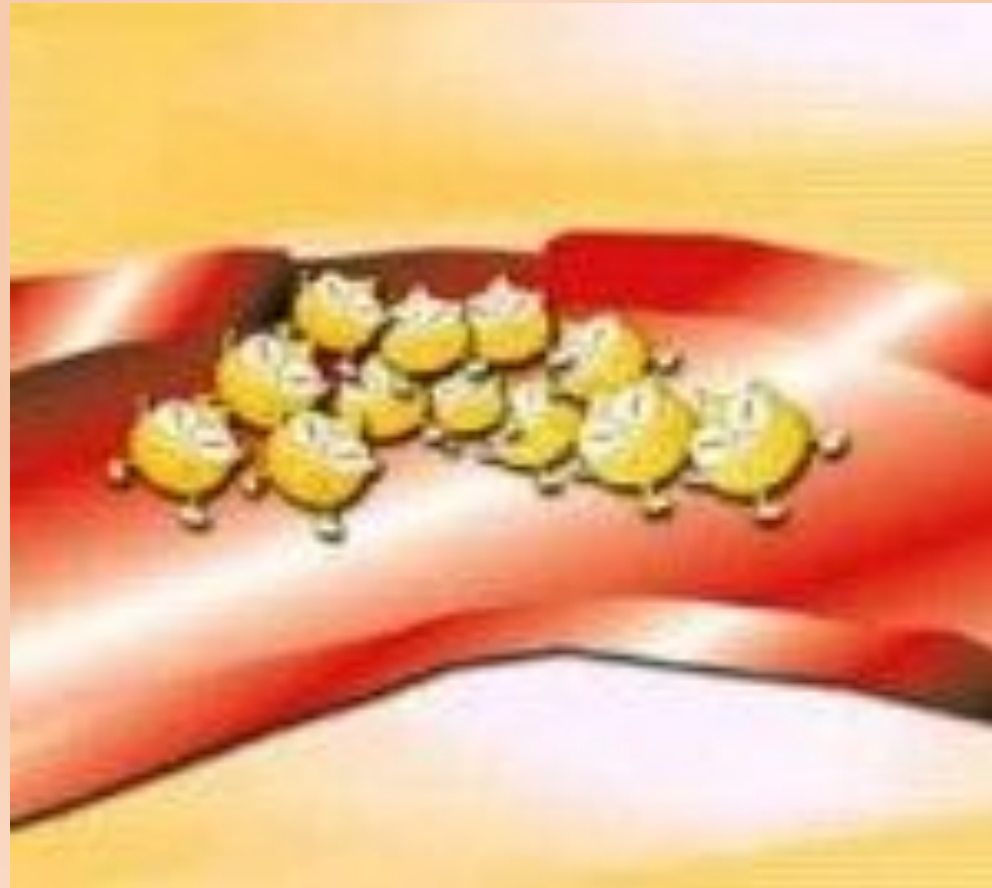
При пошкодженні стінки судини тромбоцити нагромаджуються в місці травми і руйнуються, виділяючи при цьому в плазму особливий фермент.



Під впливом ферменту, розчинний білок - фібриноген, що знаходиться у плазмі, перетворюється в нерозчинну форму - фібрин, що утворює густу волокнисту мережу ниток, у якій застряють клітини крові, формуючи кров'яний згусток - тромб.

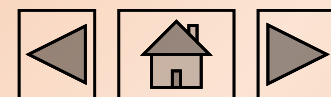
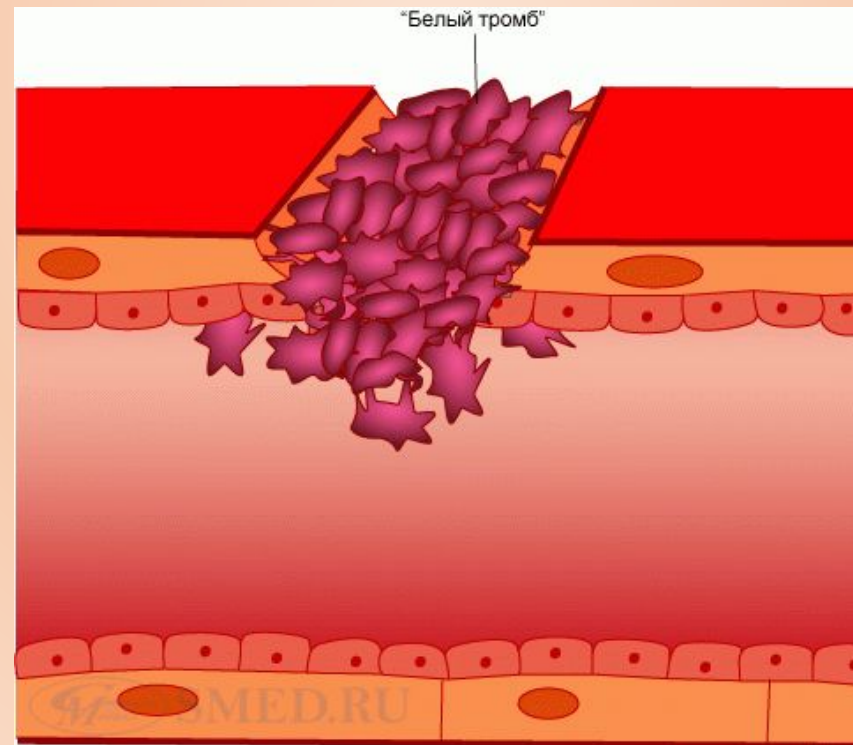


За рахунок видалення плазми
тромб ущільнюється, закупорює
судину, і кровотеча припиняється.



Через якийсь час тромб розсмоктується і прохідність судини відновлюється.

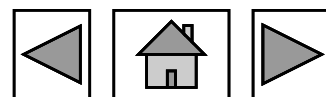
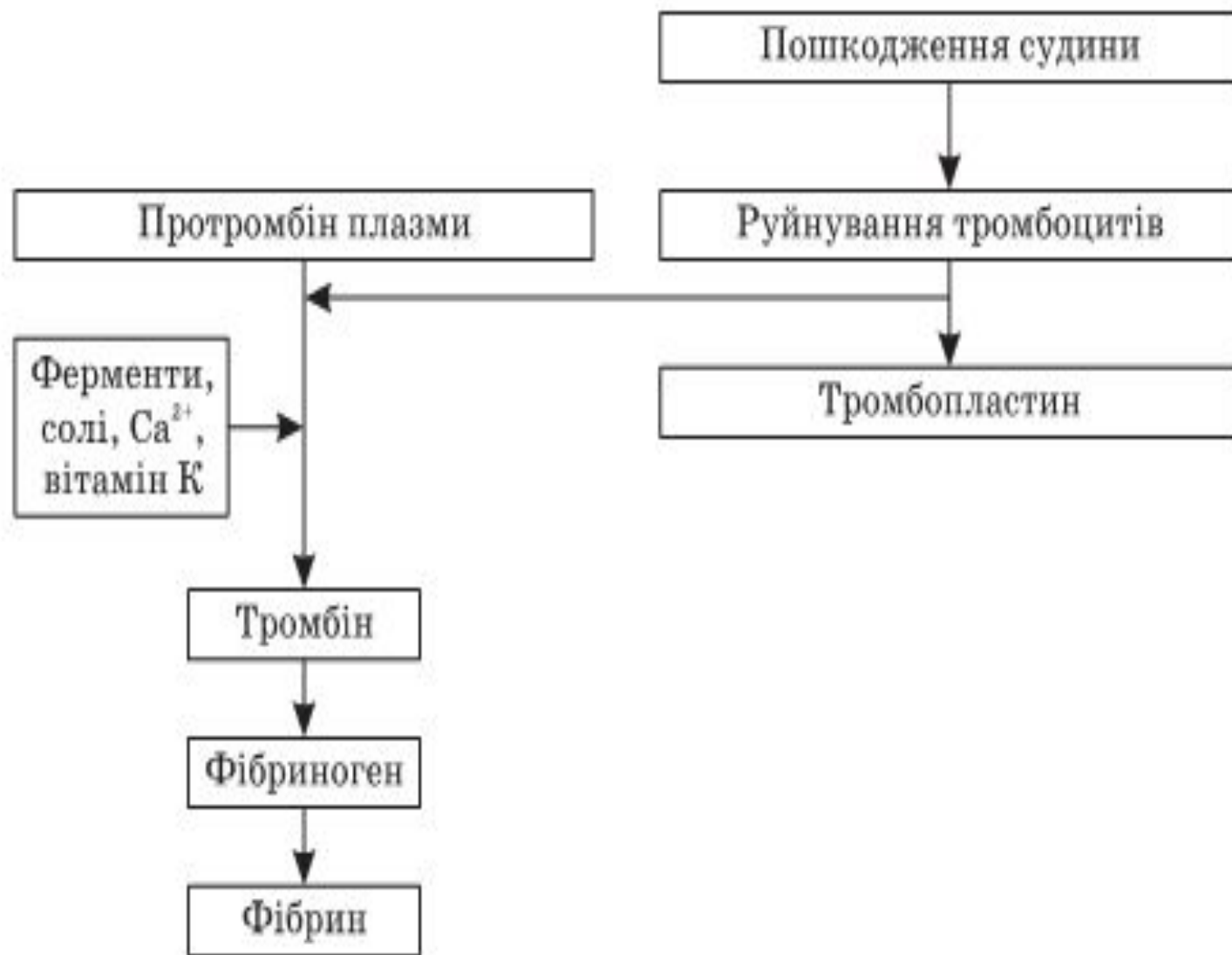
Плазма крові без фібриногену називається сироваткою крові.



Згортання крові



Схема зсідання крові



Регуляція складу крові

Зміна морфологічного складу крові відбувається під впливом різноманітних факторів:

- вид тварини;
- порода;
- вік;
- умови годівлі й утримання;
- клімат;
- і т. д.

В даний час доведено, що кров, як і інші системи організму, регулюється нейро-гуморальним шляхом.



Докази нервової регуляції системи крові

- 1) Наявність інтерорецепторів
- 2) При тривалому подразненні блукаючого нерва відбувається збільшення кількості лейкоцитів у судинах шлунково - кишкового тракту;
- 3) Подразнення симпатичних нервів викликає протилежний ефект.
- 4) При подразненні барорецепторів шлунка відбувається збільшення вмісту лейкоцитів у крові на 90 - 120 %. Якщо змазати кокаїном слизову оболонку, лейкоцитозу не відбувається.



Докази нервової регуляції системи крові

- 5) При подразненні хеморецепторів ворітної вени речовинами, що всмоктались у капілярах ворсинок відбувається харчовий лейкоцитоз.
- 6) На час їжі виробляється умовний рефлекс (підвищується вміст лейкоцитів).
- 7) Зниження атмосферного тиску підвищує вміст еритроцитів у крові.
- 8) Болючі подразнення помірної сили посилюють лейкоцитоз.
- 9) Нервові подразнення впливають і на швидкість зсідання крові.



На еритропоез впливають:

1. Еритропоетини, які виробляються в нирках;
2. В12
3. Фолієва кислота.

На лейкопоез впливають:

1. Лейкопоетини;
2. Нуклеїнові кислоти;
3. Продукти розпаду тканин;
4. СТГ;
5. АКТГ.

У цих процесах приймають також участь мікроелементи і білки.



Групи крові

Групові фактори крові - це ізоантигени, які знаходяться на поверхні еритроцитів або лейкоцитів крові.

У нормі сироватка крові має тільки аглютиніни, що не склеюють власні еритроцити.

При переливанні крові від однієї тварини до іншої можливо виникнення реакцій, що викликають аглютинацію (склеювання) та гемоліз еритроцитів перелитої крові.

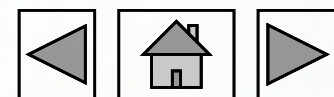
Реакція аглютинації виникає при зв'язуванні глобулінів (білків) еритроцитів (аглютиногенів А і В) з однойменними



У с-г тварин групові антигенні фактори дуже різноманітні, причому до більшості антигенів природні антитіла не виробляються.

Ці антигенні фактори об'єднуються в групи і системи крові, які позначаються літерами латинського алфавіту: **A, B, C, D, F, G, J, K, L** і т.д.

Для визначення груп крові к великої рогатої худоби користуються 51 сироваткою, що має різні комбінації антитіл.



Імунна система

Імунна система – це система органів і клітин, діяльність яких забезпечує імунітет.

Імунітет – це здатність організму захищатися від генетично чужорідних тіл і речовин, зберігати генетичний гомеостаз.

Імунітет розрізняють за:

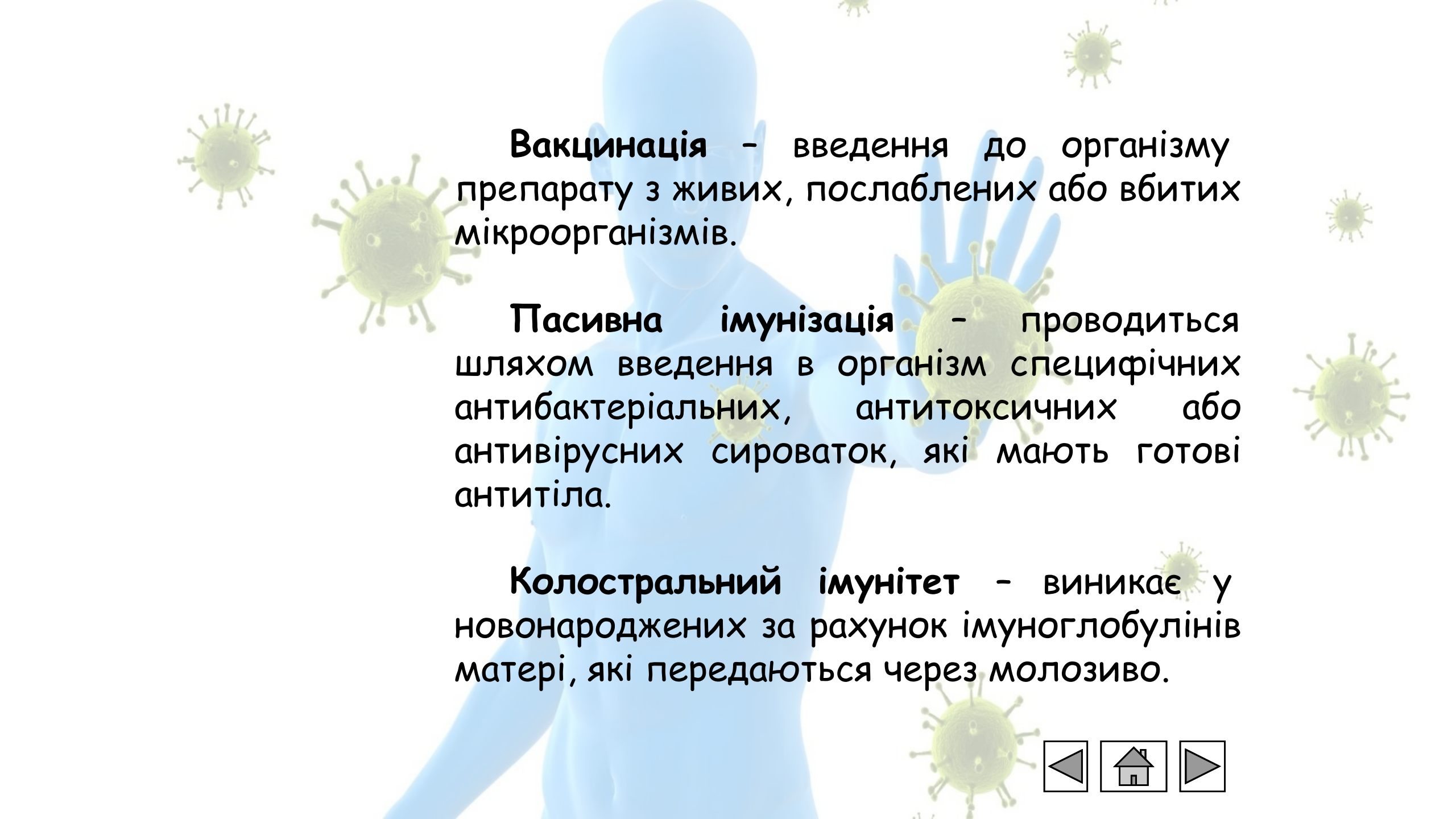
способом
виникнення

часом прояву

Активний
Пасивний

Природжений
Набутий

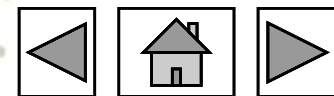




Вакцинація – введення до організму препарату з живих, послаблених або вбитих мікроорганізмів.

Пасивна імунізація – проводиться шляхом введення в організм специфічних антибактеріальних, антитоксичних або антивірусних сироваток, які мають готові антитіла.

Колостральний імунітет – виникає у новонароджених за рахунок імуноглобулінів матері, які передаються через молозиво.



Морфологічний склад і функції імунної системи

Сукупність лімфоїдних органів

центральні (первинні)

Тимус, вилочкова залоза, кістковий мозок, фабрицієва сумка (для птахів).

В них утворюються вихідні стовбурні клітини, відбувається їх первинне диференціювання та проліферація імунокомпетентних клітин - лімфоцитів

периферичні (вторинні)

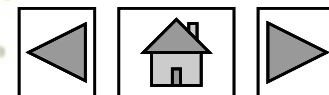
Лімфатичні вузли, мигдалини, селезінка, фолікули апендикса, пейєрові бляшки тонкого кишечника

В них відбувається дозрівання лімфоцитів, їх проліферація у відповідь на антигенну стимуляцію.

В лімфатичних фолікулах цих утворень розрізняють:

- тимус залежні зони (в них знаходяться Т-лімфоцити)
- тимус не залежні зони (В-лімфоцити).

Скупчення лімфоїдних клітин



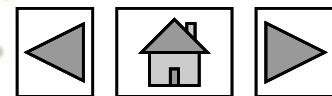
Типи імунної відповіді

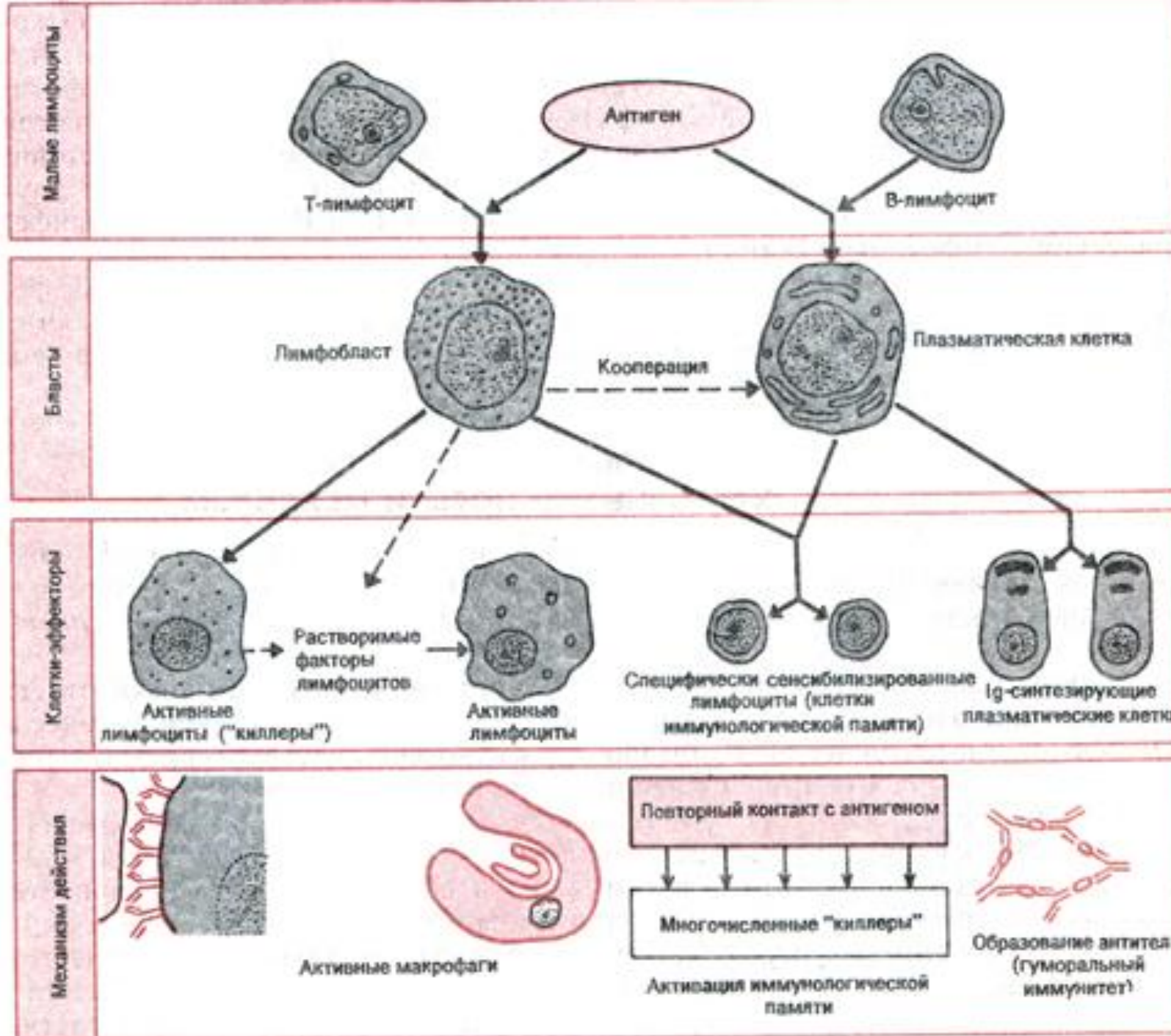
Імунна відповідь - це реакція організму на проникнення сторонніх макромолекул.

Антиген - це речовина, що здатна викликати специфічну імунну відповідь.

Гуморальний тип відповіді - вироблення антитіл, що циркулюють в крові і специфічно пов'язуються з чужорідними молекулами (В-лімфоцити)

Клітинний тип відповіді - утворення спеціалізованих клітин, що реагують з антигеном, зв'язуючи і руйнуючи його (Т-лімфоцити).





Структура і властивості антитіл

Антитіла - це складні білки, які утворюються в організмі теплокровних тварин у відповідь на надходження антигена і мають здатність специфічно взаємодіяти з цим антигеном. Являються ефекторними молекулами гуморального імунітету.

Антитіла знаходяться у сироватці крові і лімфі, у молозиві і секретах, на поверхні клітин(наприклад епітелію слизових оболонок.)

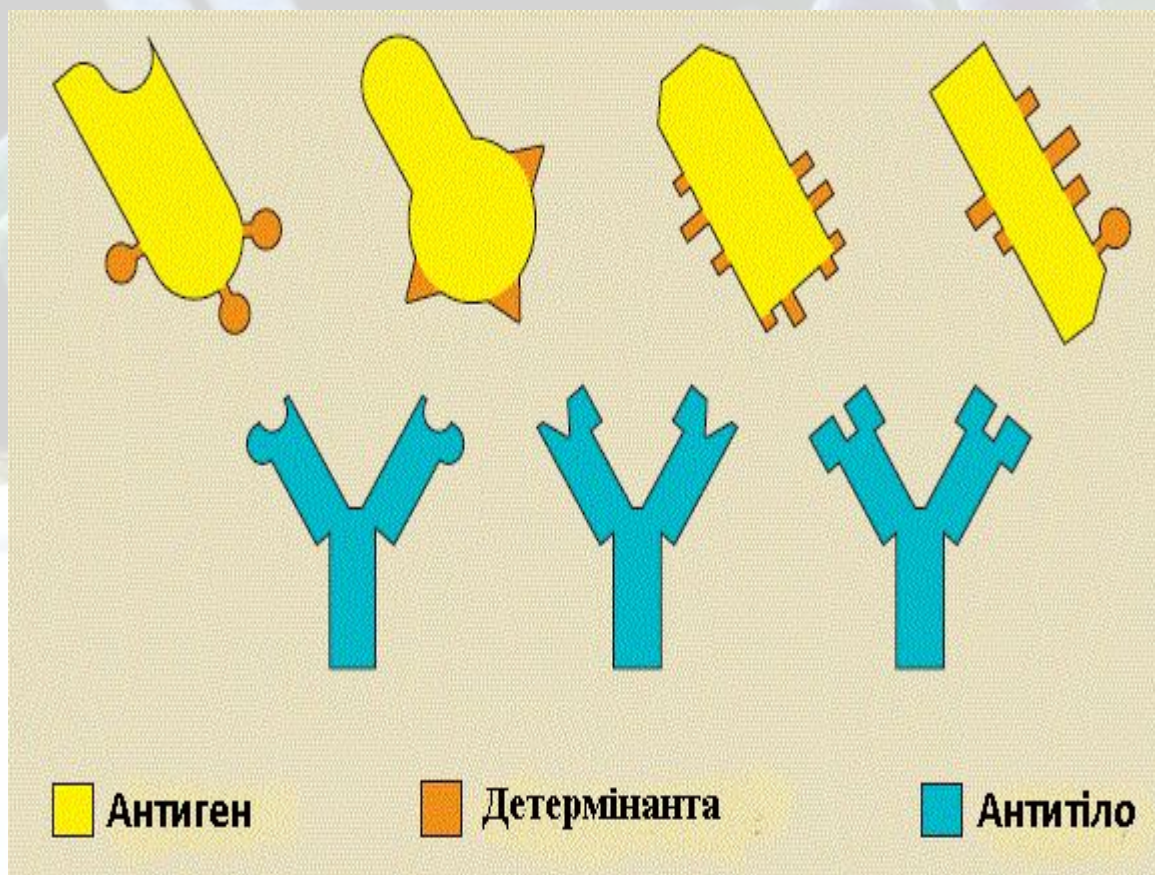
Антитіла сприяють знищенню чужорідних тіл за допомогою:

- посилення фагоцитозу
- активації системи **комплемента**
- стимуляції К-клітин
- можуть приєднуватися до вірусів або бактеріальним токсинам і перешкоджати їх зв'язуванню з рецепторами на клітинах - мішенях.



Взаємодія антиген – антитіло

Комплементарні (тобто взаємно відповідні один одному антигени та антитіла) утворюють імунний комплекс **антиген – антитіло**.



Реакції антитіл сироватки крові з антигенами проявляються у таких формах:

1. аглютинація – склеювання антигенних часточок між собою
2. преципітація – агрегація часточок з утворенням нерозчинних комплексів
3. Лізіс – розчинення клітин під впливом антитіл у присутності компонента
4. опсонізація – посилення фагоцитарної активності нейтрофілів під дією антитіл – цитотоксинів
5. цитотоксичність – загибель клітин під впливом антитіл – цитотоксинів
6. нейтралізація – знезаражування токсинів білкової природи



Імунологічна пам'ять - здатність імунної системи специфічно відповідати на повторні введення антигена у вигляді більш швидкої і посиленої відповіді. Може бути короткостроковою, довгостроковою та на все життя. Її носіями є довго живучі сенсibilізовані В-лімфоцити.

Імунологічна толерантність - негативна форма імунологічної пам'яті. Тобто послаблення або відсутності відповіді на повторне введення антигена.

Неспецифічна резистентність - система неспецифічного захисту. Вона включає наступні компоненти:

- непроникність шкіряних та слизових покривів
- кислотність вмісту шлунку
- наявність у сироватці крові і рідинах організму бактерицидних субстанцій
- наявність ферментів та противірусних речовин



Неспецифічні фактори захисту

Фагоцитоз
Комплемент
Інтерферон, інгібітори
Непроникність покривів
Лізоцим
Пропердін

Специфічні (імунні) фактори захисту

Антитіла
Сенсибілізовані Т-клітини
Клітини пам'яті
Імунологічна толерантність
Фагоцитоз
Комплемент



Джерела:

1. Кучеров І.С. Фізіологія людини і тварин. — К.: Вищ. школа, 1991
2. О.М. Голіков. Фізіологія сільськогосподарських тварин. Москва, «Агропромиздат», 1991
3. Перспективы биохимических исследований / Под ред. Дж.Туза, С.Прентиса. — М.: Мир. — 1988
4. Румянцева М.Ф., Лосева Т.К., Бунина Т.П. Руководство к практическим занятиям по физиологии с основами анатомии человека. — М.: Медицина, 1986
5. Філімонов В.І. Нормальна фізіологія. — Київ.: Здоров'я, 1994
6. Дупляков Д. В. Блокада правой ножки пучка Гиса, подъем сегмента ST в отведениях V_1 - V_2 (V_3) и опасные для жизни нарушения сердечного ритма / Д. В. Дупляков // Кардиология. - 2001
7. Н.А. Шишкінський. Словник біологічних термінів і понять. Саратов, «Ліцей», 2005
8. А.М. Скопич. Фізіологія та етологія тварин. Москва, «Наука», 1995
9. Георгіївський В.І. Фізіологія сільськогосподарських тварин / В.І. Георгієвський. - М.: Агропромиздат, 1990
10. Єлісеєв А.П. Анатомія і фізіологія сільськогосподарських тварин / А.П. Єлісеєв, Н.А. Сафонов, В.І. Бойко.-2-е вид., Перераб. і доп.-М.: Агропромиздат, 1991
11. Кононський О.І. Біохімія тварин / А.І. Кононській.-М.: Колос, 1992
12. Костін О.П. Фізіологія сільськогосподарських тварин / А.П. Костін, Ф.А. Мещеряков, А.А. Сисоев.-2-е вид., Перераб. і доп.-М.: Колос 1983
13. Неотложная кардиология: А. В. Тополянский, О. Б. Талибов — Москва, МЕДпресс-информ, 2010
14. Вартак Ж. Интерпритация электрокардиограммы / Ж. Вартак. - М. : Медицина, 1978
15. Де Луна А. Б. Руководство по клинической ЭКГ / А. Б. Де Луна. - М. : Медицина, 1993



Дякуємо за увагу

