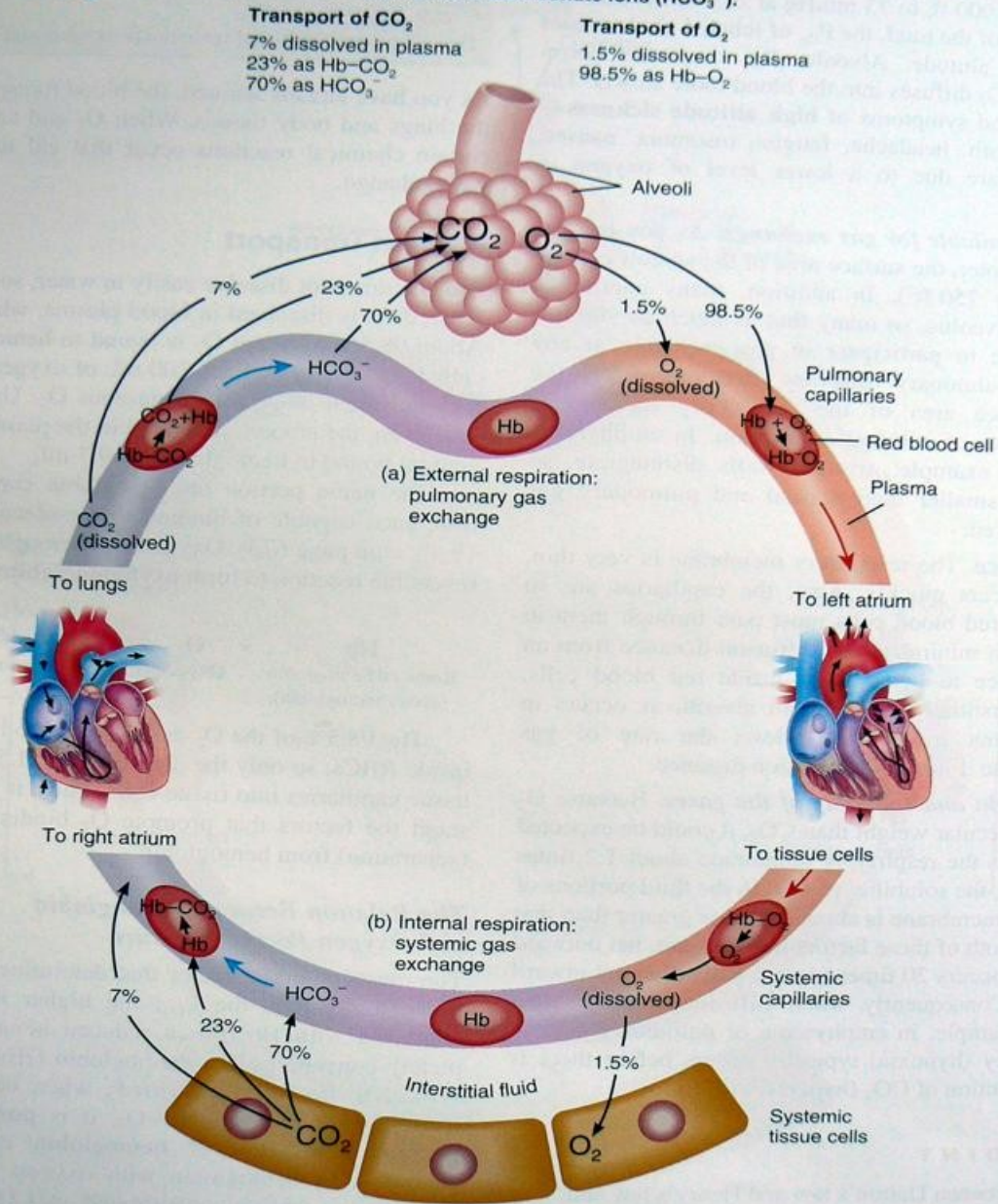


A vér / testfolyadékok funkciói

- Tápanyag szállítás
- Salakanyagok eltávolítása
- Hormonok, jelátvivő anyagok szállítás
- Oxigén – CO₂ szállítás
- Ozmotikus egyensúly fenntartása
- Ion-egyensúly fenntartása
- pH (sav-bázis) egyensúly fenntartása
- Testhőmérséklet fenntartása
- Véralvadás
- Fertőzések elleni védelem – Immune rendszer része

Figure 23.19 Transport of oxygen (O_2) and carbon dioxide (CO_2) in the blood.

Most O_2 is transported by hemoglobin as oxyhemoglobin ($Hb-O_2$) within red blood cells; most CO_2 is transported in blood plasma as bicarbonate ions (HCO_3^-).

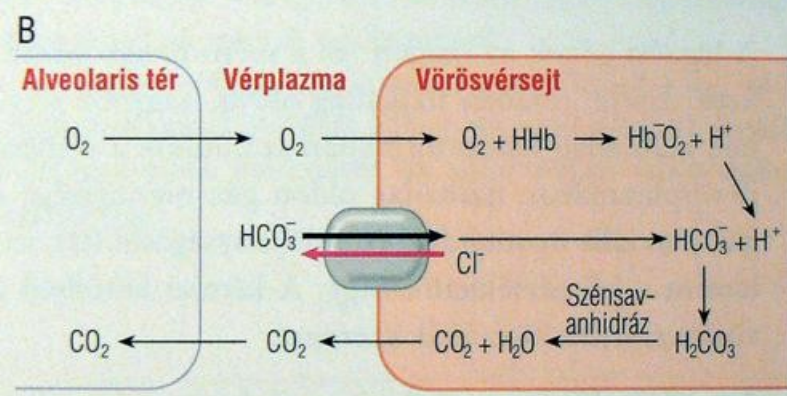
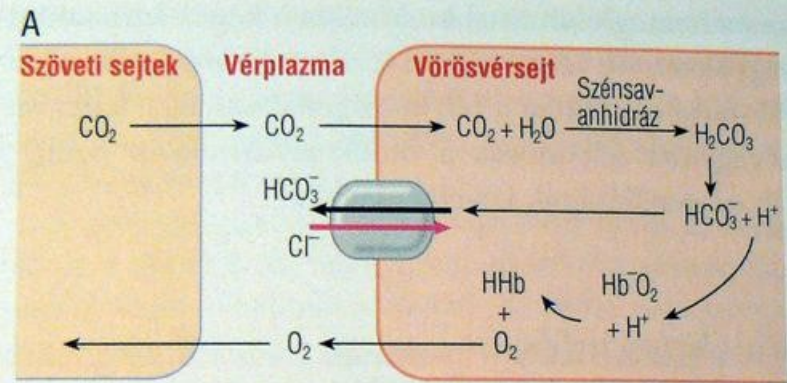


12-2. táblázat

A CO₂ megoszlása az artériás és a kevert vénás vérben

Forma	CO ₂ (ml/l)		
	Artériás vér	Vénás vér	Különbség
Oldott	24	28	4
Bikarbonát	432	460	28
Karbamino	24	32	8
Összes	480	520	40

A CO₂ szállítási formái



12-4. ábra

A bikarbonát képződése és elbomlása a vörösvérsejtekben

- A) Bikarbonátképződés a szöveti kapillárisok vérében
- B) A bikarbonát elbomlása a tüdőkapillárisok vérében

A sokszorosan negatív töltésű Hb-aniont csak egyszeres negatív töltéssel tüntettük fel

A vér összetétele

- Vérplazma (Víz, fehérjék – albumins, globulinok, fibrinogén, - ionok, stb. Sok minden, 30,000 összetevő)
- Alakos elemek
 Vörösvérsejt
 Fehérvérsejt
 Vérlemezkék
 Hematokrit – 45%
 Fehérjetartalom 70 g/l
 Ozmolalitás
 pH

Figure 19.1 Components of blood in a normal adult.
 Blood is a connective tissue that consists of blood plasma (liquid) plus formed elements (red blood cells, white blood cells, and platelets).

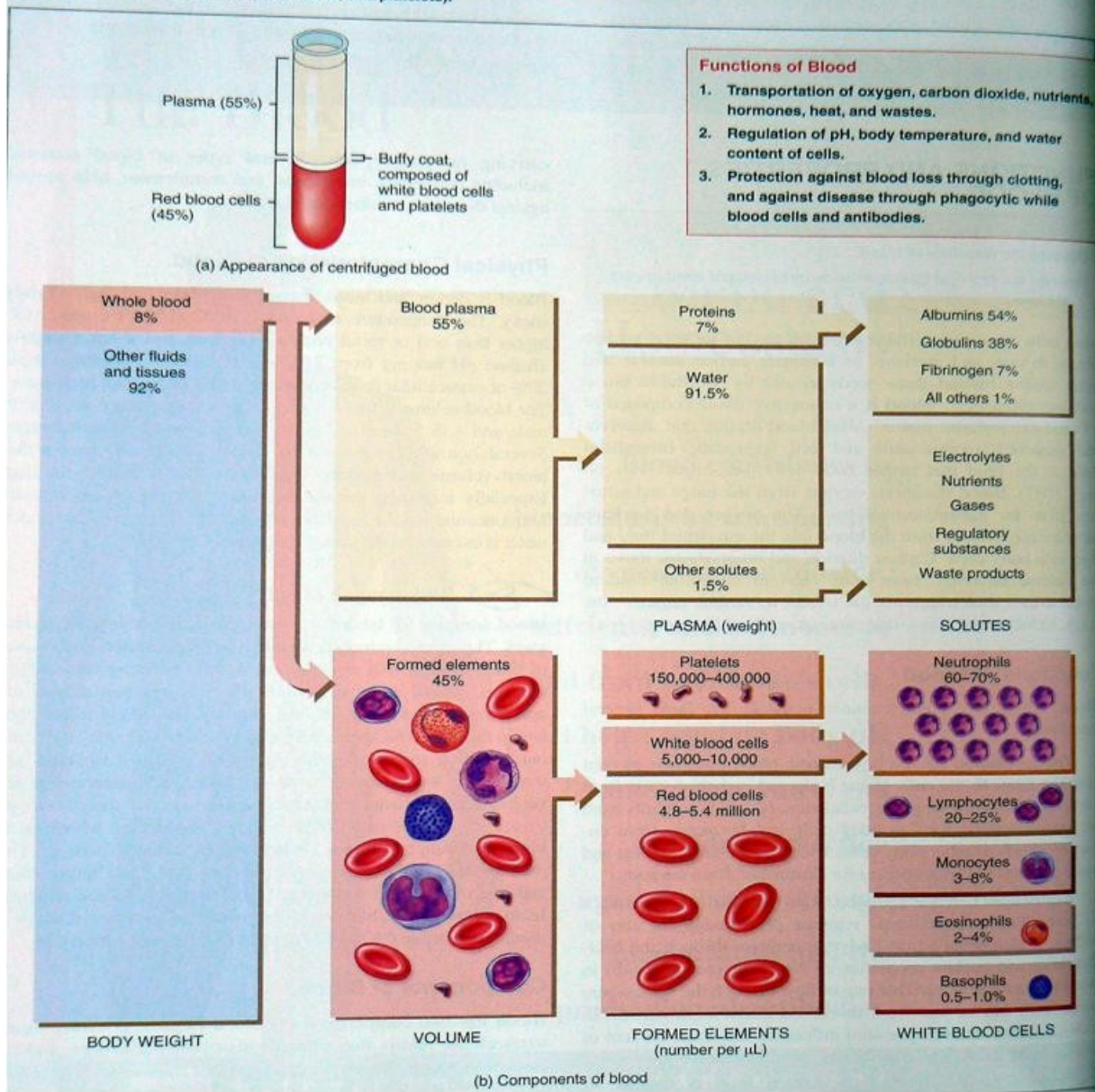
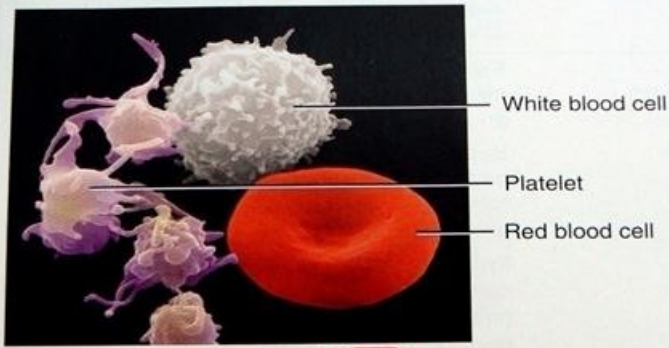


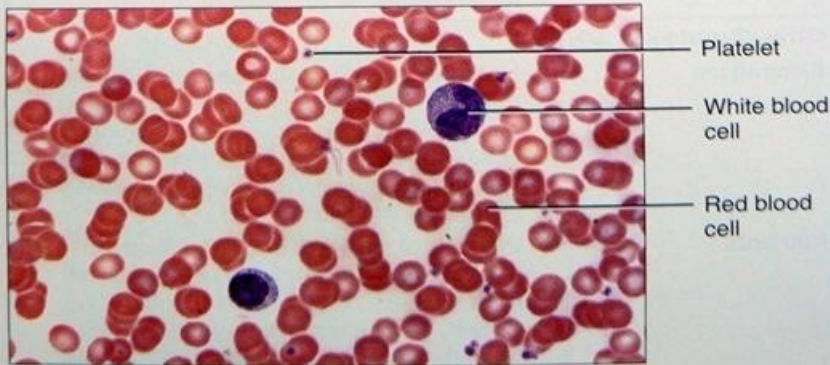
Figure 19.2 Scanning electron micrograph of the formed elements of blood.

The formed elements of blood are red blood cells (RBCs), white blood cells (WBCs), and platelets.



SEM 3500x

(a)



LM 225x

(b)

Figure 19.3 Origin, development, and structure of blood cells. Some of the generations of some cell lines have been omitted.

Blood cell production, called hemopoiesis, occurs mainly in red bone marrow after birth.

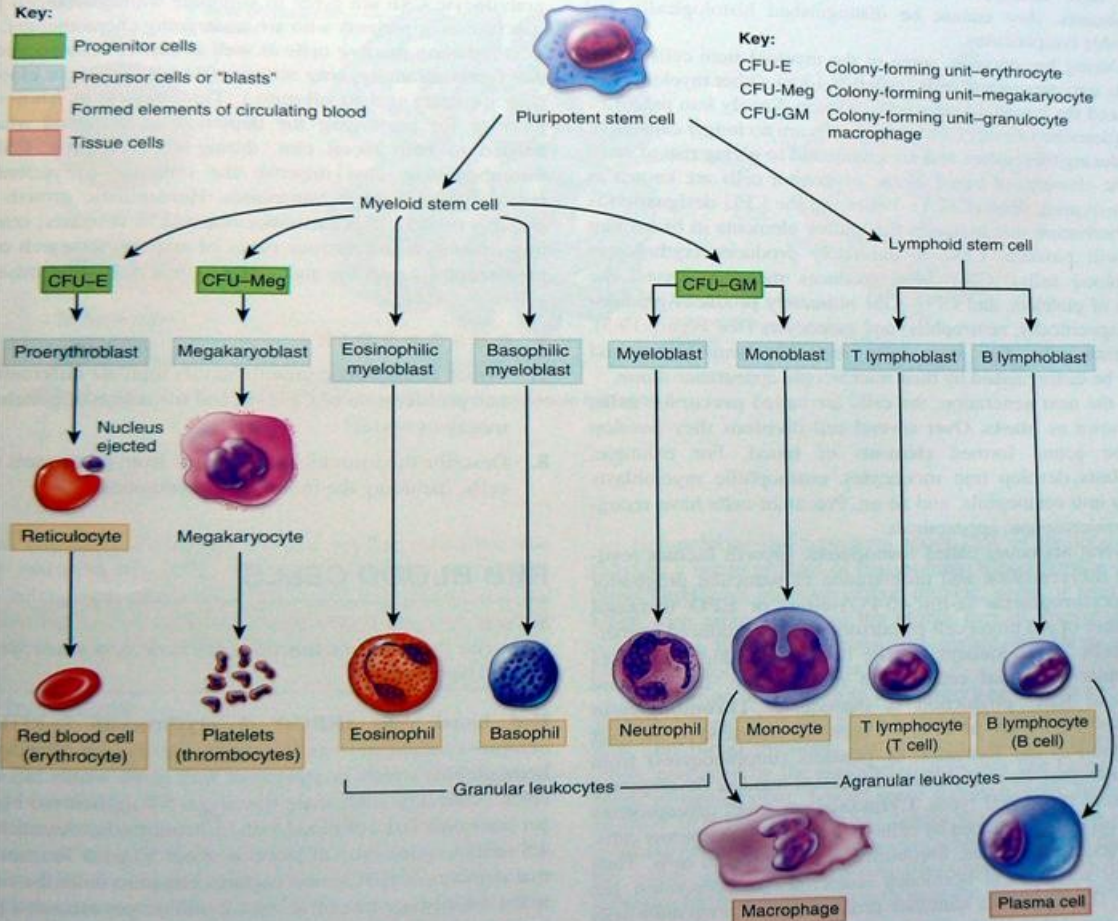


TABLE 19.2

**Significance of High and Low
White Blood Cell Counts**

WBC Type	High Count May Indicate	Low Count May Indicate
Neutrophils	Bacterial infection, burns, stress, inflammation.	Radiation exposure, drug toxicity, vitamin B ₁₂ deficiency, or systemic lupus erythematosus (SLE).
Lymphocytes	Viral infections, some leukemias.	Prolonged illness, immunosuppression, or treatment with cortisol.
Monocytes	Viral or fungal infections, tuberculosis, some leukemias, other chronic diseases.	Bone marrow suppression, treatment with cortisol.
Eosinophils	Allergic reactions, parasitic infections, autoimmune diseases.	Drug toxicity, stress.
Basophils	Allergic reactions, leukemias, cancers, hypothyroidism.	Pregnancy, ovulation, stress, or hyperthyroidism.

Figure 19.4 The shapes of a red blood cell (RBC) and a hemoglobin molecule, and the structure of a heme group. In (b), note that each of the four polypeptide chains (blue) of a hemoglobin molecule has one heme group (gold), which contains an iron ion (Fe^{2+}), shown in red.

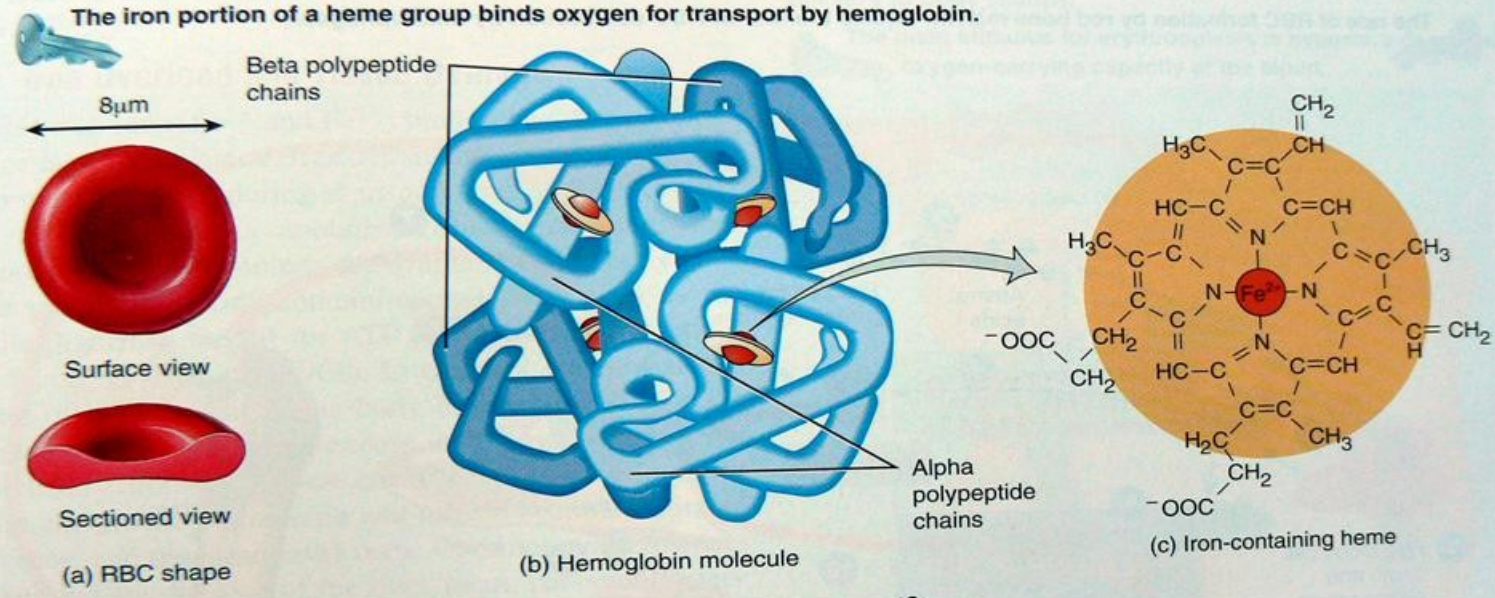


Figure 19.7 Types of white blood cells.

The shapes of their nuclei and the staining properties of their cytoplasmic granules distinguish white blood cells from one another.

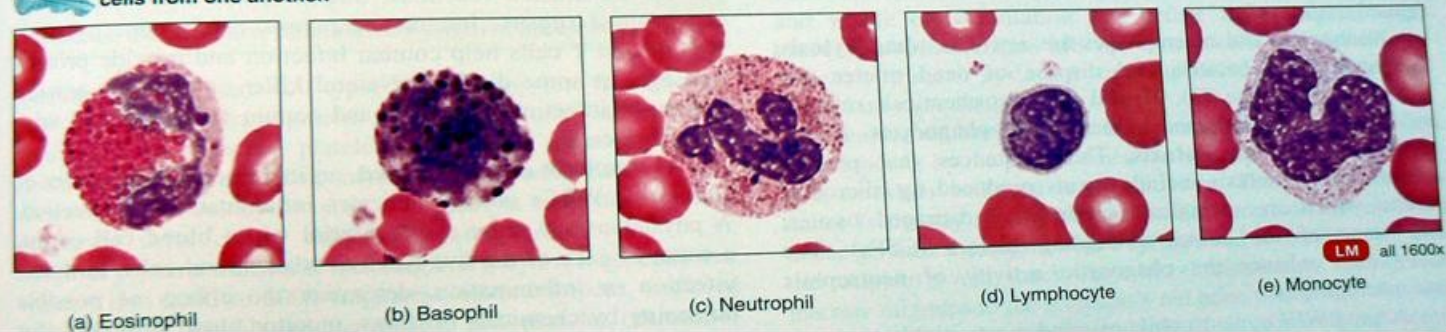


Figure 19.12 Antigens and antibodies of the ABO blood types.

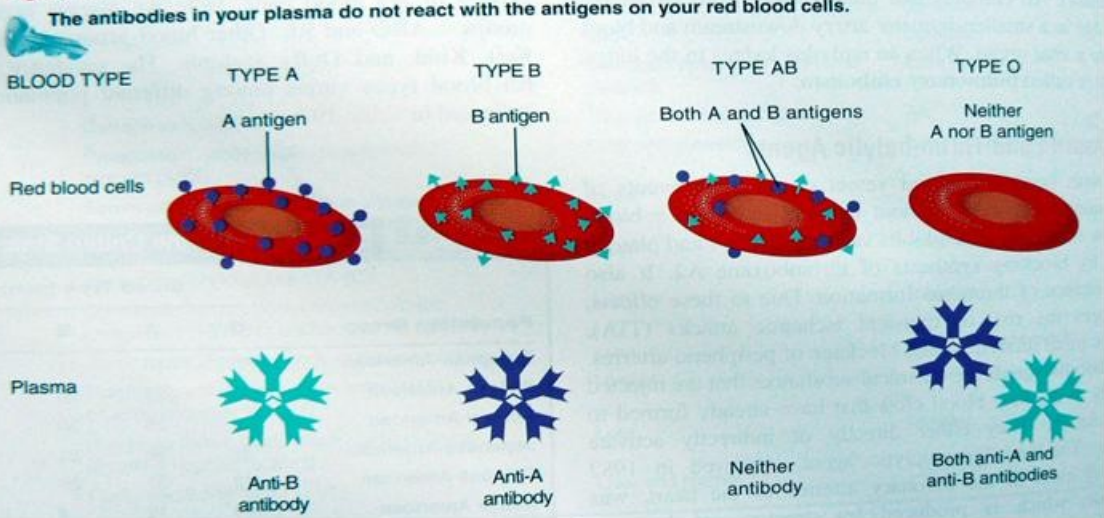


Figure 19.14 ABO blood typing. In the procedure for ABO blood typing, blood is mixed with anti-A serum and anti-B serum.

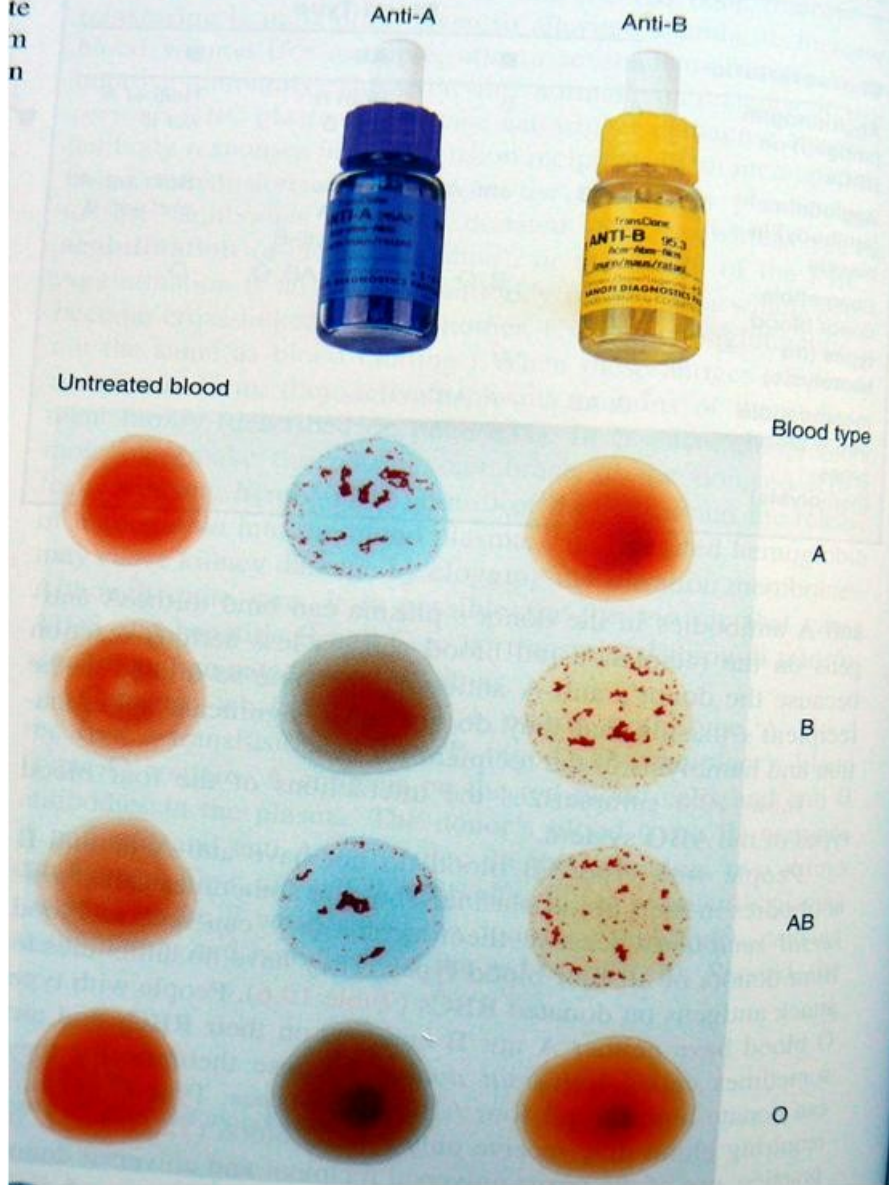


Figure 19.10 Blood clot formation. Notice the platelet and red blood cells entrapped in fibrin threads.

A blood clot is a gel that contains formed elements of the blood entangled in fibrin threads.



SEM 900x

(a) Early stage



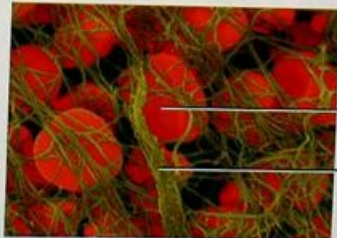
SEM 900x

(b) Intermediate stage



SEM 900x

(c) Late stage



SEM 1600x

(d) Red blood cells trapped in fibrin threads

Platelet

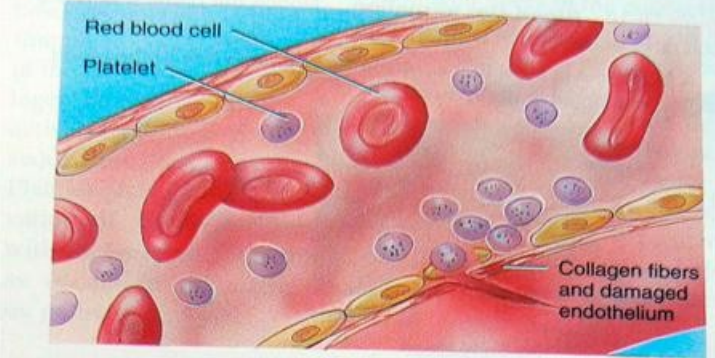
Fibrin threads

Red blood cell

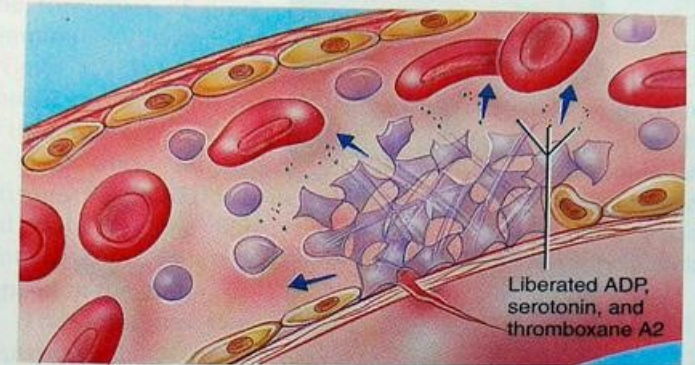
Fibrin threads

Figure 19.9 Platelet plug formation.

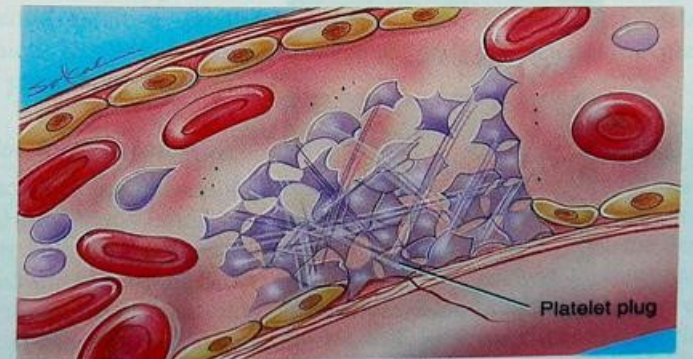
A platelet plug can stop blood loss completely if the hole in a blood vessel is small enough.



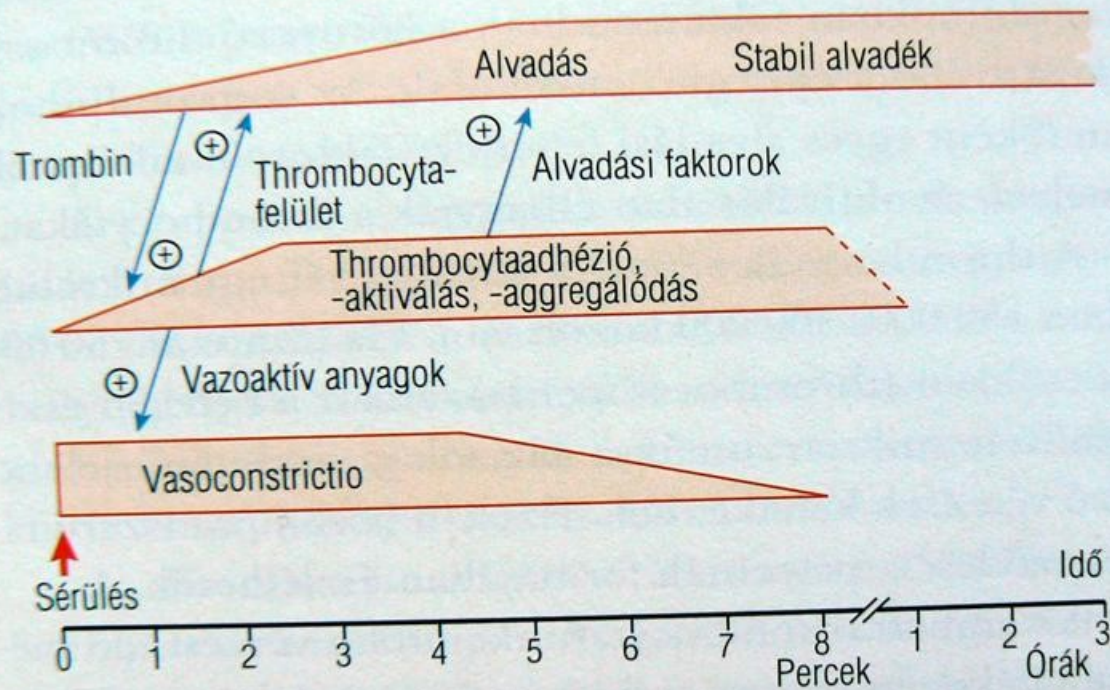
1 Platelet adhesion



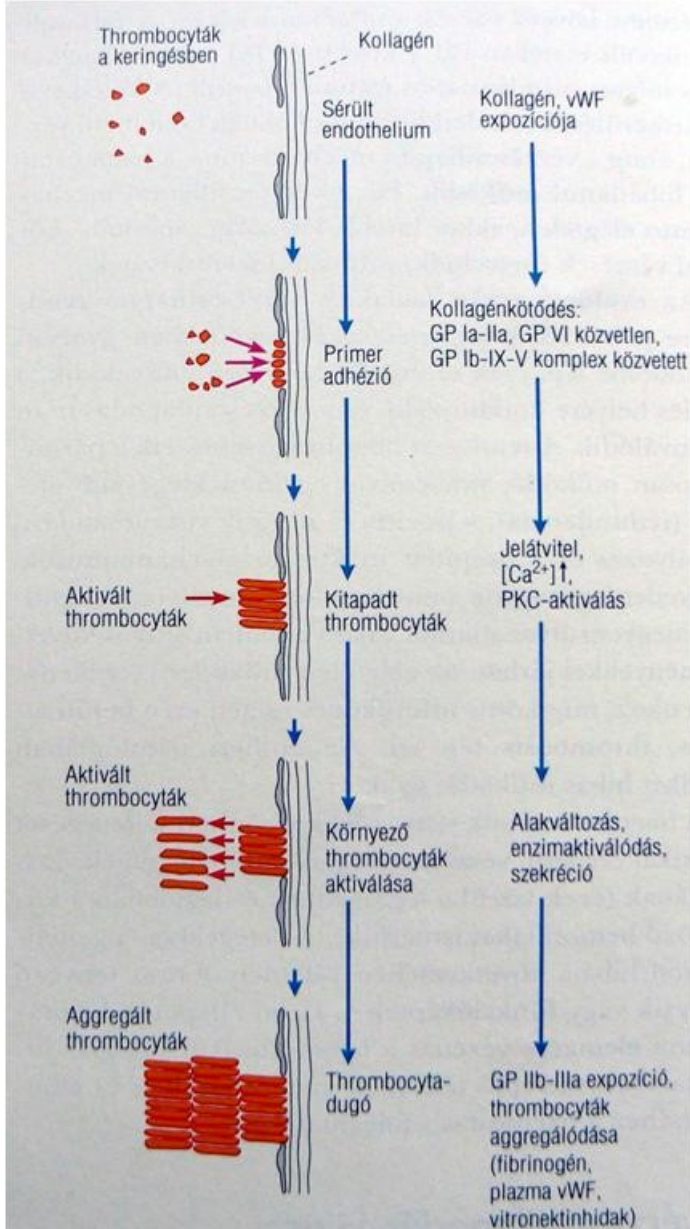
2 Platelet release reaction



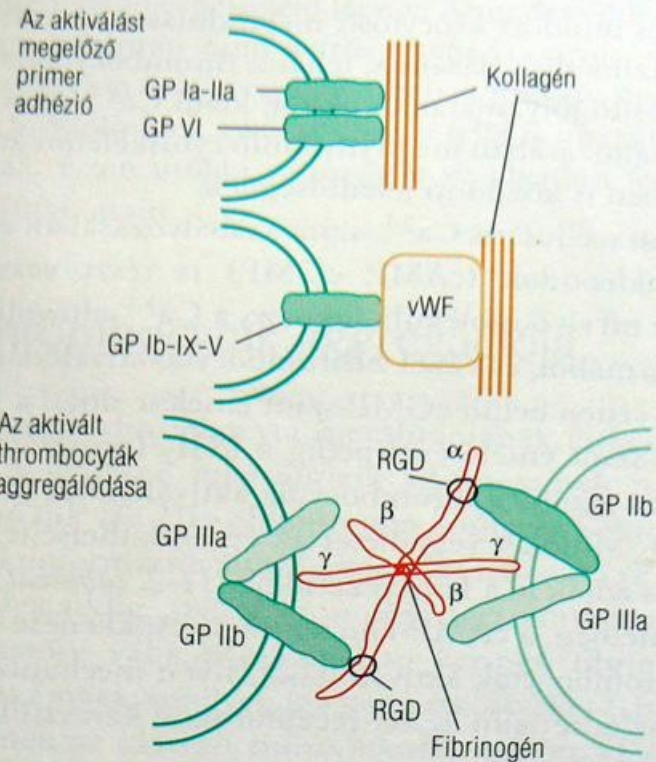
3 Platelet aggregation



11-1. ábra
A vérzéscsillapodás folyamatainak vázlata



11-2. ábra
A thrombocyták kítapadása és aggregálódása
 GP: glikoprotein; vWF: von Willebrand-faktor

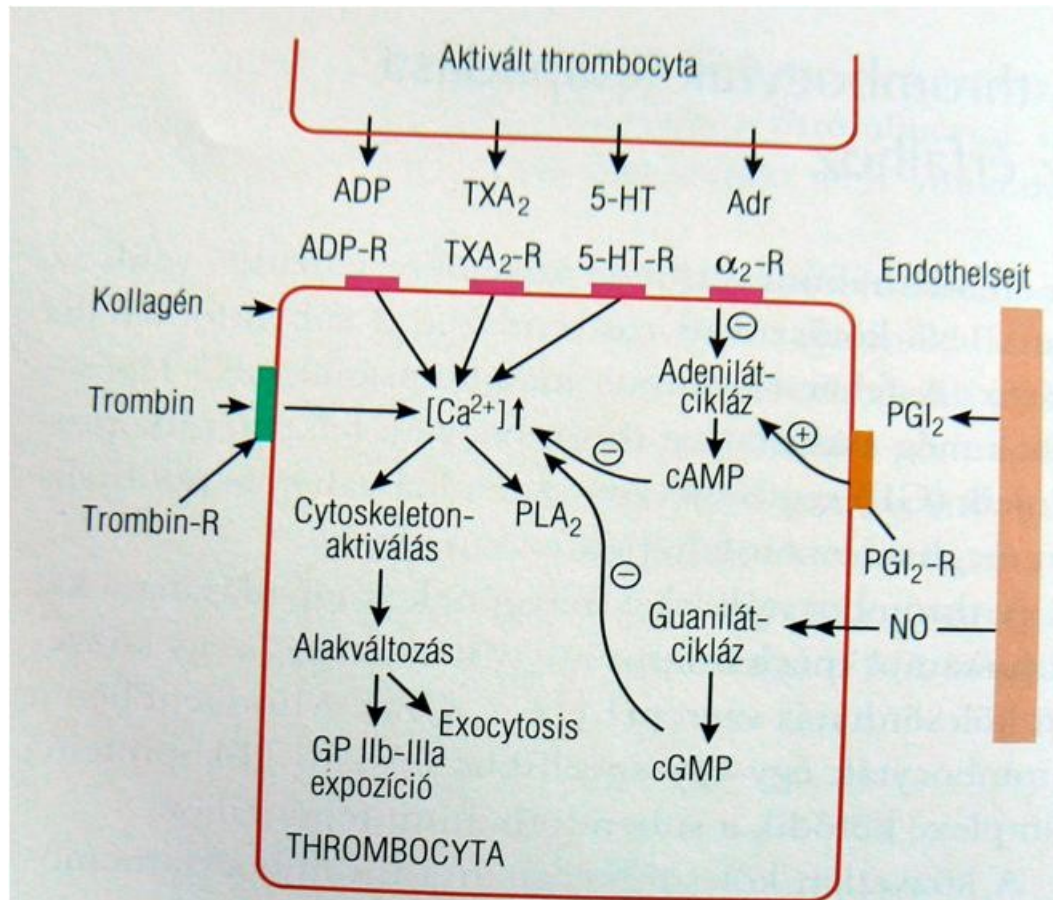


11-3. ábra

Az adhézióban és az aggregálásban szereplő membrán-glikoproteinek

A) Primer adhézió: az ábrán két nyugvó állapotú thrombocyta egy-egy membránrészlete látható. A GP Ia-IIa és a GP VI glikoproteinek közvetlenül, míg a GP Ib-IX-V glikoprotein a szöveti von Willebrand-faktor (vWF) közvetítésével rögzül a kollagénhez

B) Az aktivált thrombocyták aggregálódása: az aktiválás és alakváltozás következtében exponálódott GP IIb-IIIa glikoprotein köti a fibrinogénmolekula α -alegységein lévő RGD- (-arginil-glicil-aszparagin-sav-) szekvenciákat; a fibrinogén a két thrombocyta között hidat képez



11-4. ábra

A thrombocyták aktiválódását elősegítő és gátló reakciók

Adr: adrenalin; 5-HT: szerotonin; PGI₂: prosztaciklin;
TXA₂: tromboxán A₂

A thrombocytákat aktiváló anyagok és eredetük

Aktivátor	Eredet
Kollagén	A sérült erek subendotheliuma
TXA ₂	Aktivált thrombocyták
5-HT	Aktivált thrombocyták
Adrenalin	Aktivált thrombocyták, keringő vér
ADP	Aktivált thrombocyták
Trombin	A megindult alvadási folyamat

ADP: adenzin-difoszfát; 5-HT: szerotonin;

TXA: tromboxán A

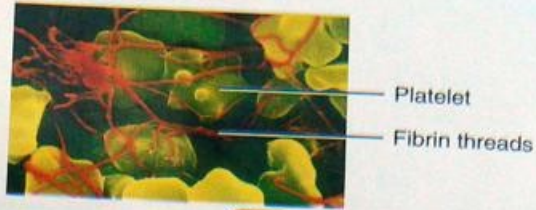
Az endothelsejtek szerepe a vérzéscsillapodásban

Folyamat	Funkció
PGI ₂ -szintézis	Thrombocytáaggregálódás gátlása
NO-szintézis	Thrombocytáaggregálódás gátlása
Trombomodulinszintézis	Alvadási folyamat befejezése
Kollagén elfedése	Thrombocytáaktiválás megelőzése
von Willebrand-faktor-szintézis	Subendothelialis thrombocytáadhézió, -aktiválás
Plazminogénaktivátor-szintézis	Fibrinolízis megindítása
Plazminogénaktivátor-inhibitor szintézise	Fibrinolízis korlátozása

PGI: prosztaglandin I (prosztaciklin)

Figure 19.10 Blood clot formation. Notice the platelet and red blood cells entrapped in fibrin threads.

A blood clot is a gel that contains formed elements of the blood entangled in fibrin threads.



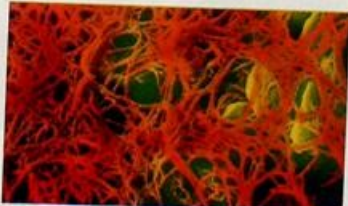
SEM 900x

(a) Early stage



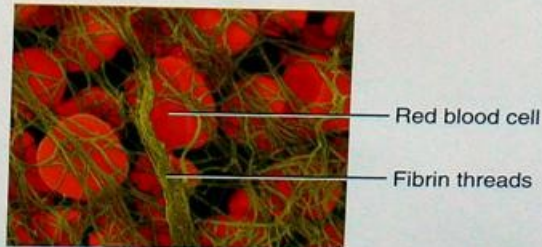
SEM 900x

(b) Intermediate stage



SEM 900x

(c) Late stage

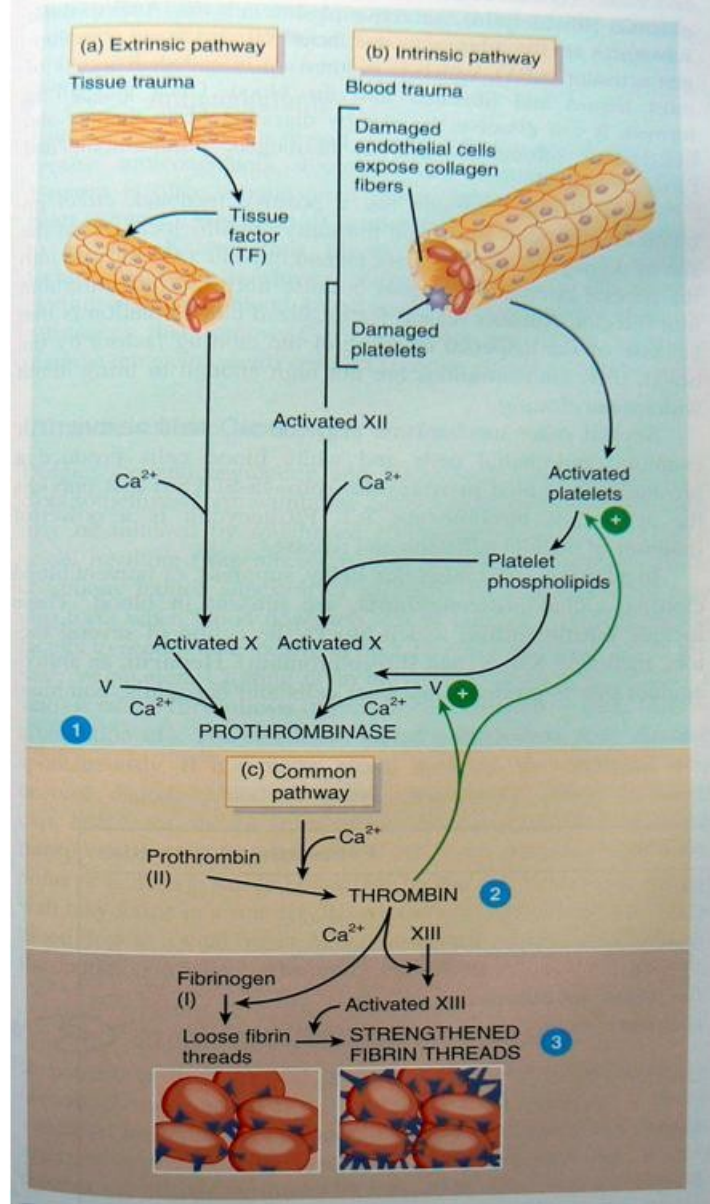


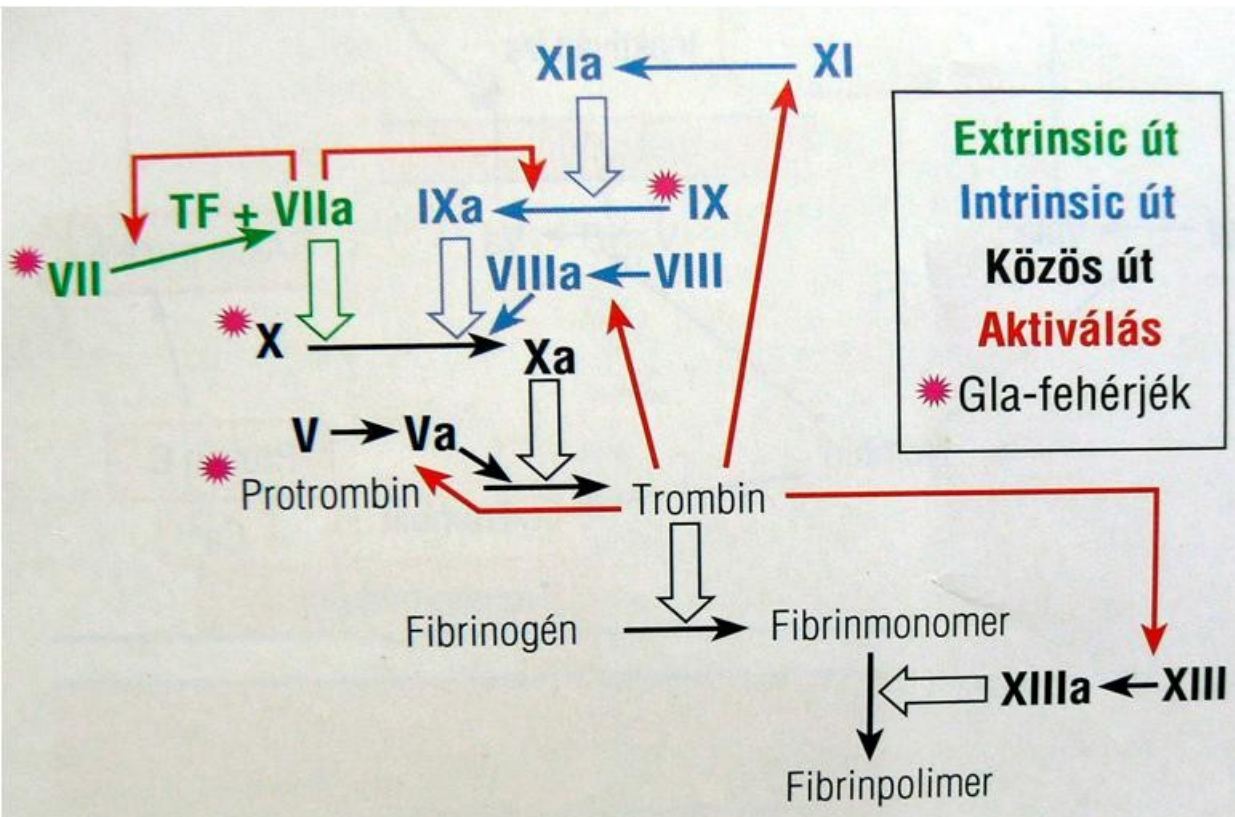
SEM 1600x

(d) Red blood cells trapped in fibrin threads

Figure 19.11 The blood-clotting cascade.

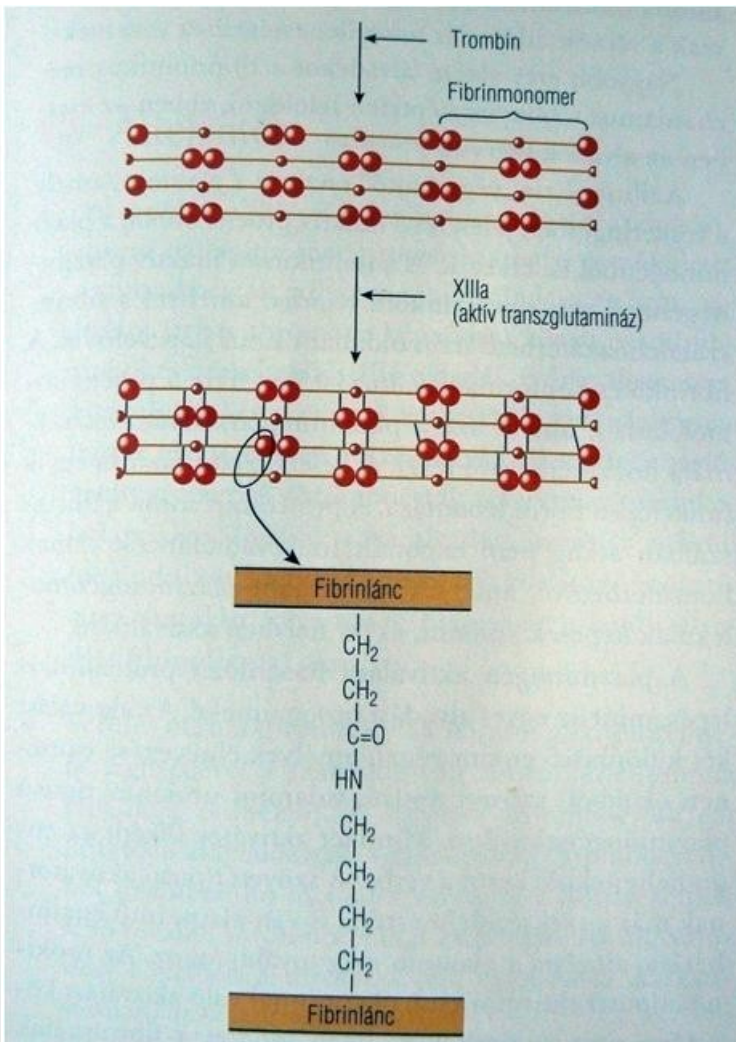
In blood clotting, coagulation factors are activated in sequence, resulting in a cascade of reactions that includes positive feedback cycles.





11-5. ábra

Az *in vivo* véralvadási folyamat vázlatja: az extrinsic és az intrinsic kaszkád



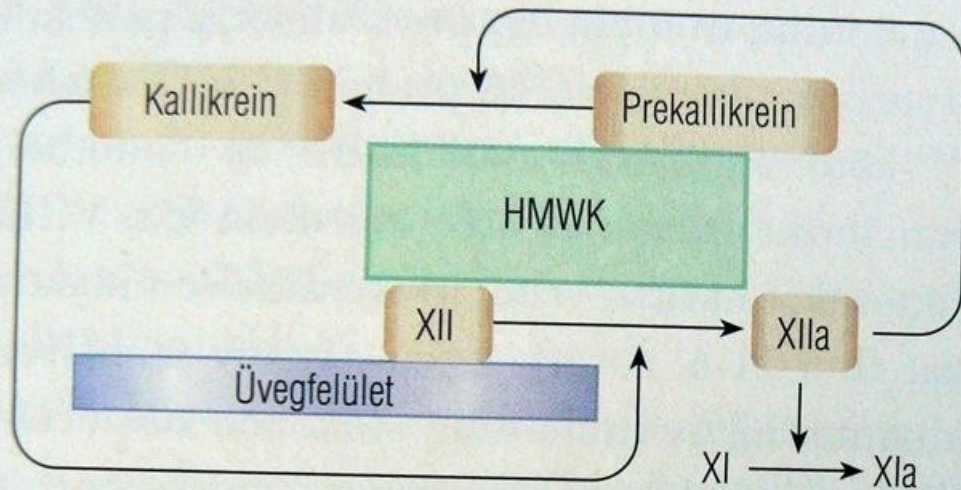
11-7. ábra

A fibrinpolimer kialakulásának vázlatja

Az aktivátorkomplexek összehasonlítása

Funkció	X. → Xa átalakulás (intrinsic tenáz* komplex)	Protrombin → trombin átalakulás (protrombináz komplex)
Szubsztrát (proenzim)	X. faktor	Protrombin
Aktiváló enzim	IXa	Xa
Szabályozó fehérje	VIIIa	Va
Aktiváló felület	Aktivált thrombocyták foszfolipidjei	Aktivált thrombocyták foszfolipidjei
Aktiváló ion	Ca ²⁺	Ca ²⁺

* A tenáz eredetije az angol „tenase” kifejezés: a X. faktor (factor ten) hasításának szemléletes kifejezése

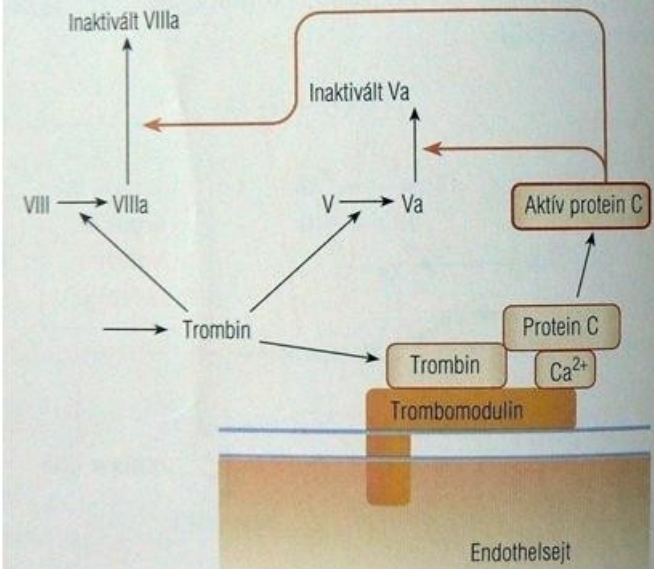


11-8. ábra

A kontakt aktiválás: az intrinsic alvadási út *in vitro* indítása

HMWK: nagy molekulatömegű kininogén

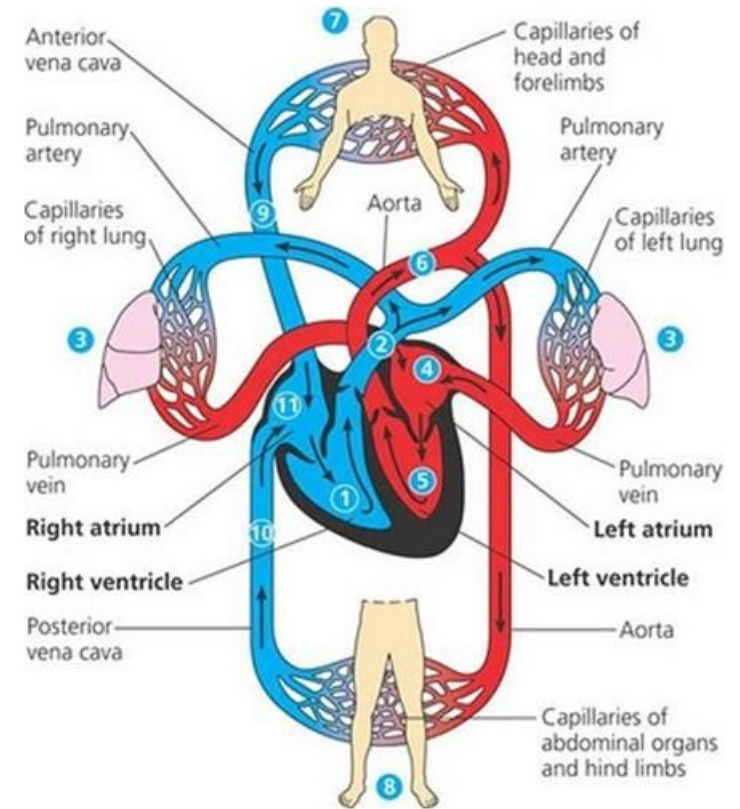
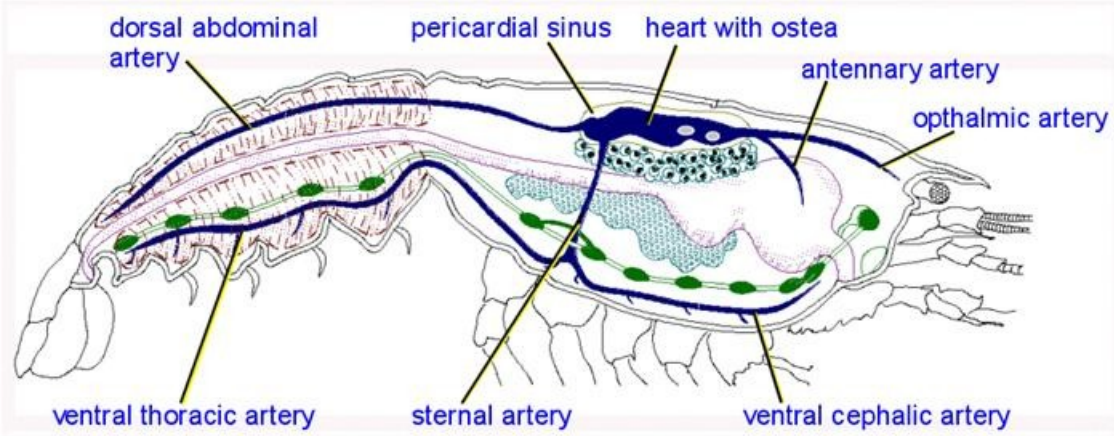
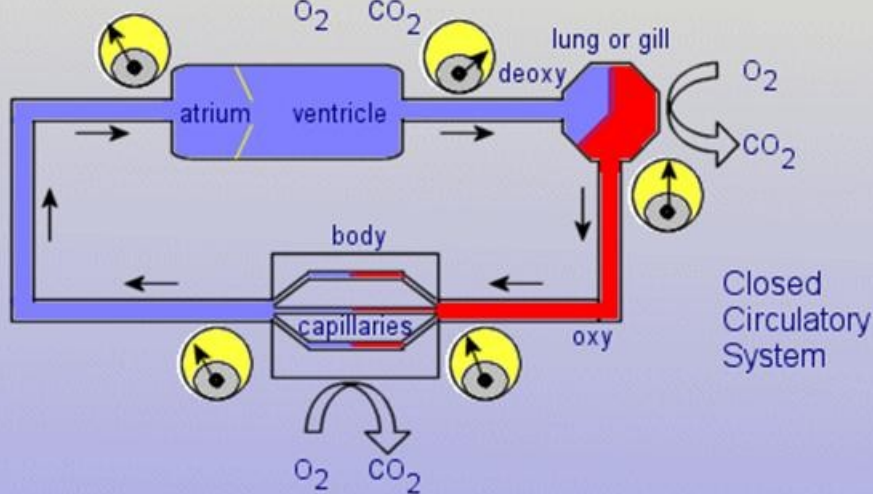
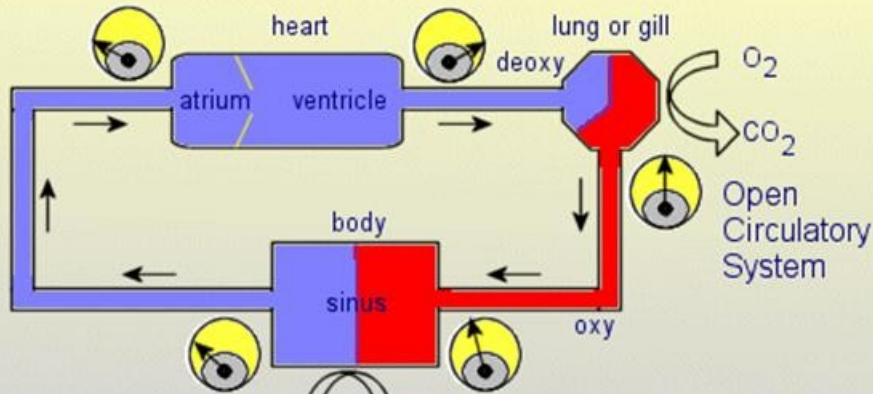
A stabil fibrinháló kialakulása. A fibrinhálózatot a fibrinogén limitált proteolízise, fehérje-fehérje kölcsönhatások és kovalens módosítás alakítják ki. A fibrinogén erősen elnyújtott, aszimmetrikus, több alegységből



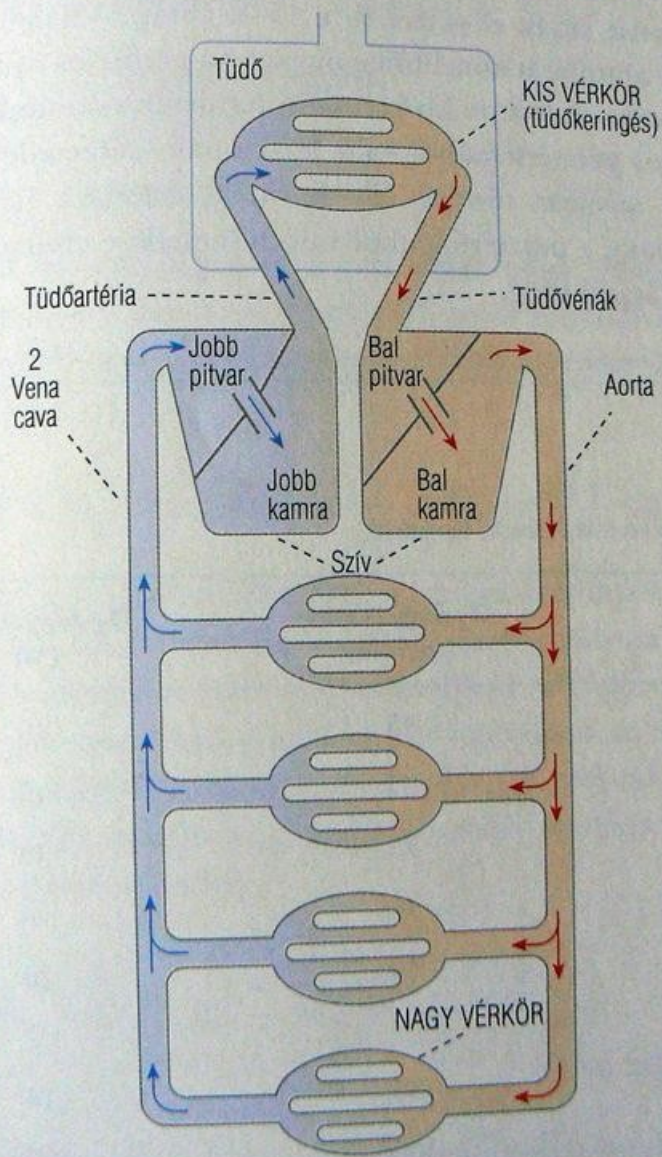
11-6. ábra

Az V. és VIII. faktor aktiválása és inaktíválása

Two-Chambered Hearts



A keringési rendszer evolúciója



15-1. ábra

A nagy és a kis vérkör soros kapcsolása

Ohm törvényét az áramló folyadékok hidrodinamikájában is alkalmazhatjuk. Az elektromos ellenállás megfelel a hidraulikus (súrlódási) ellenállásnak (R), a feszültség (U) a perfúziós nyomásnak (ΔP , $P_1 - P_2$ nyomásfő) és az áramintenzitás az áramlási intenzitásnak (Q ; térfogat/idő):

$$R = \frac{P_1 - P_2}{Q} \quad (15.2a \text{ egyenlet})$$

(a hemodinamika angol nyelvű leírásai ezt az egyenletet „Bulk Flow Law” néven említik). Az áramlás intenzitása a perfúziós nyomás és az ellenállás hányadosa:

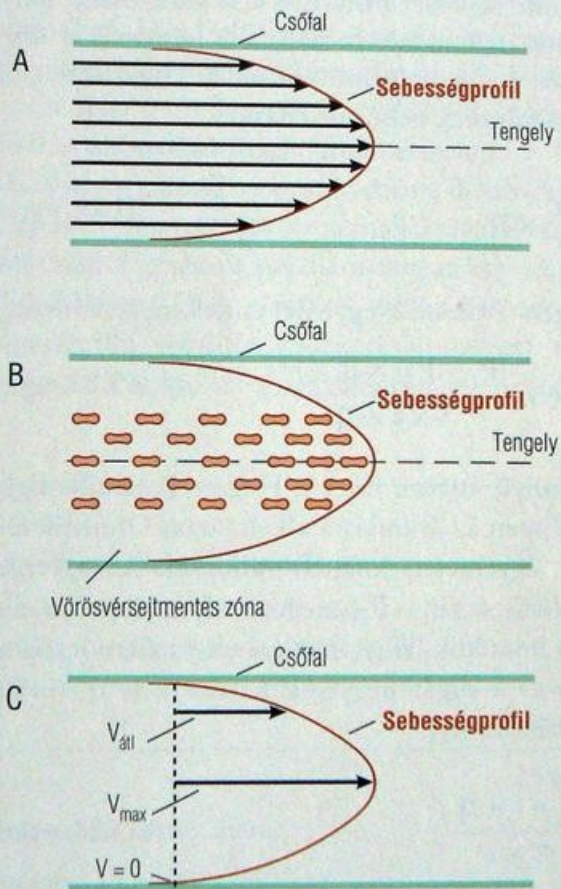
$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R} \quad (15.2b \text{ egyenlet})$$

A 15.2b egyenlet szerint adott perfúziós nyomás mellett az áramlás fordítottan arányos az ellenállással: állandó perfúziós nyomás mellett nagyobb ellenállás az áramlást csökkenti, kisebb ellenállás az áramlást növeli.

Hagen – Poiseuille egyenlet
- folyadékmozgás -
a hidrodinamikai elmélet alapja

$$V = \frac{\pi \Delta P r^4}{8 \eta L}$$

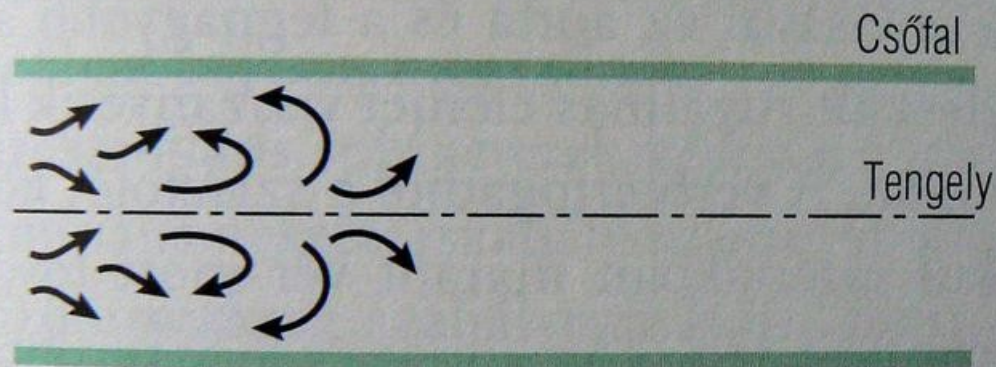
V - folyadékmozgás, ΔP – nyomáskülönbség,
r – sugár, η – viszkozitás, L - hossz



15-2. ábra

Lamináris áramlás és áramlási profil

- A)** Lamináris áramlás. A sebesség a cső tengelyében maximális (V_{max}). A nyilak a lineáris sebességet jelképezik, az áramlási profil parabola
- B)** Bizonyos áramlási sebesség felett a csőben áramló vörösvérsejtek legnagyobb átmérőjükkel az áramlás irányában rendezettek
- C)** A reológiában használt fogalmak: az axiális sebesség egyenlő a maximális lineáris sebességgel, V_{max} ; az átlagos áramlási sebesség ($V_{\text{átl}}$) a maximális áramlási sebesség fele

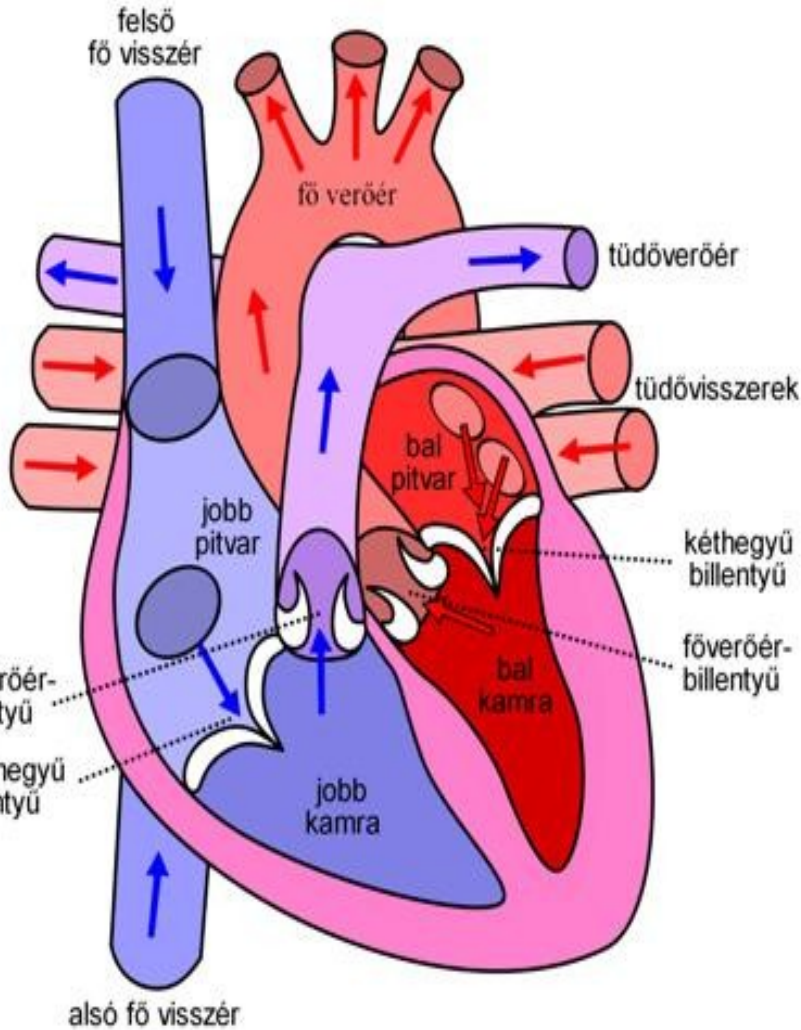


15-3. ábra

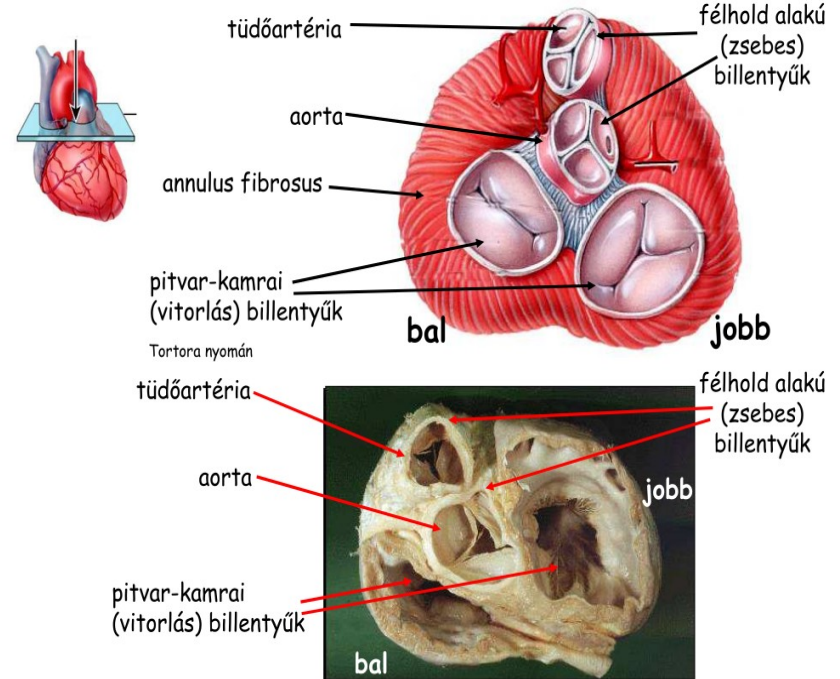
Turbulens áramlás

A szív feladata és működése

<https://library.med.utah.edu/kw/pharm/hyperheart/#cc>
<https://cordoc.com/3d-animated-models-of-the-human-heart/>



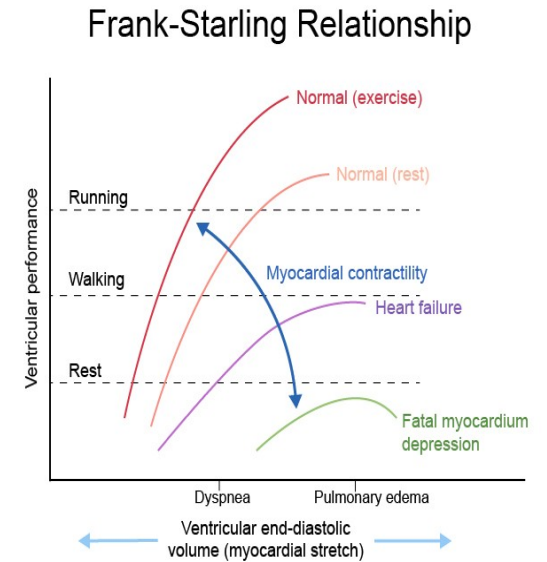
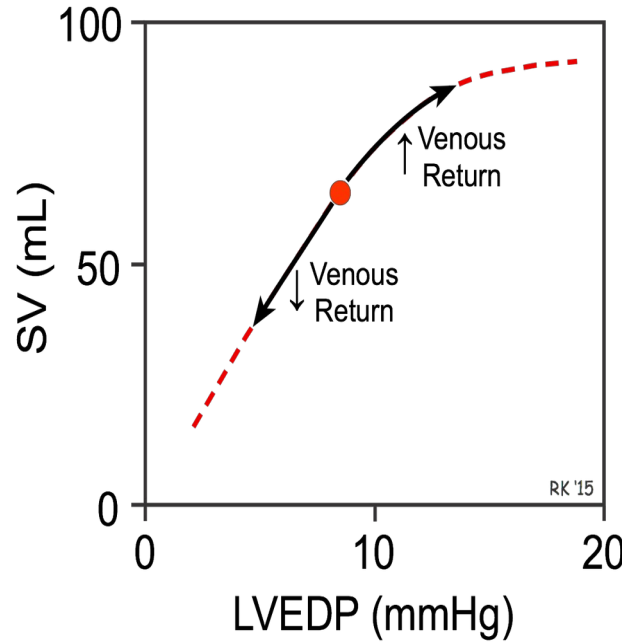
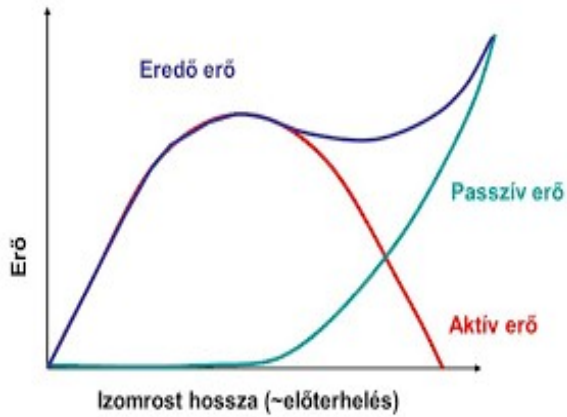
Az emberi szív felépítése



https://www.youtube.com/watch?app=desktop&v=dzgs_fhQ0A

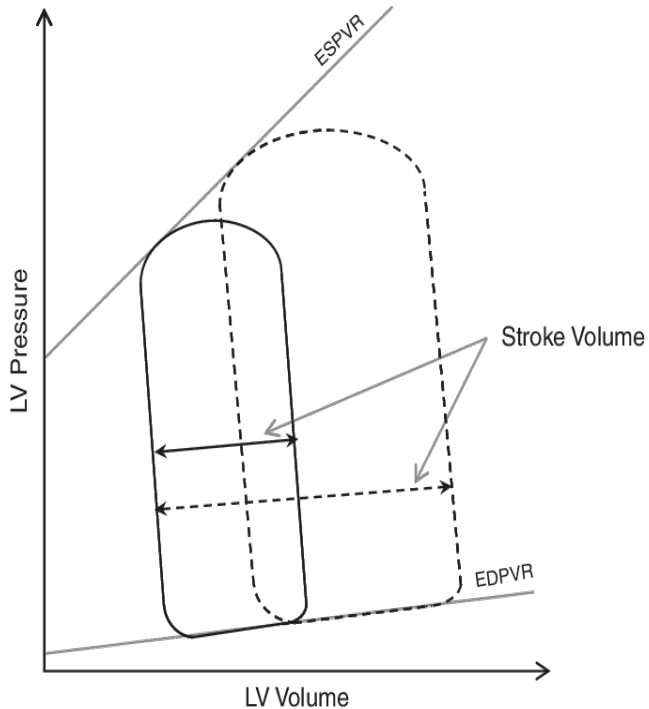
<https://elarasystems.com/the-heart-and-health/>

Szívműködés szabályozása : Frank - Starling törvény



© Lineage

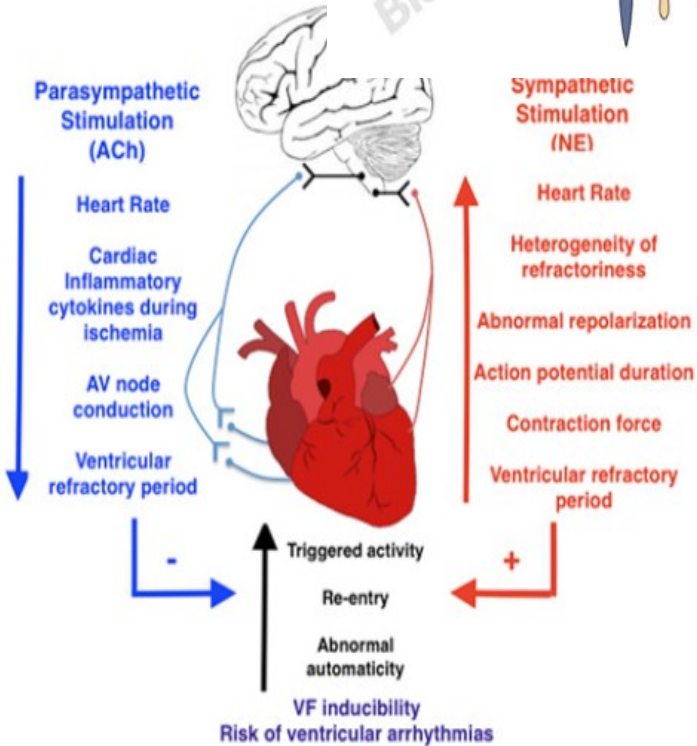
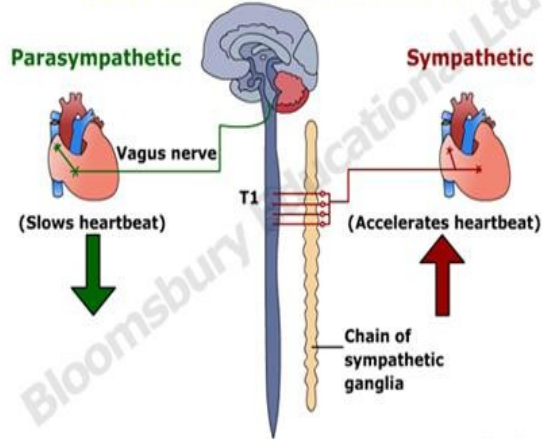
Lucy Liu



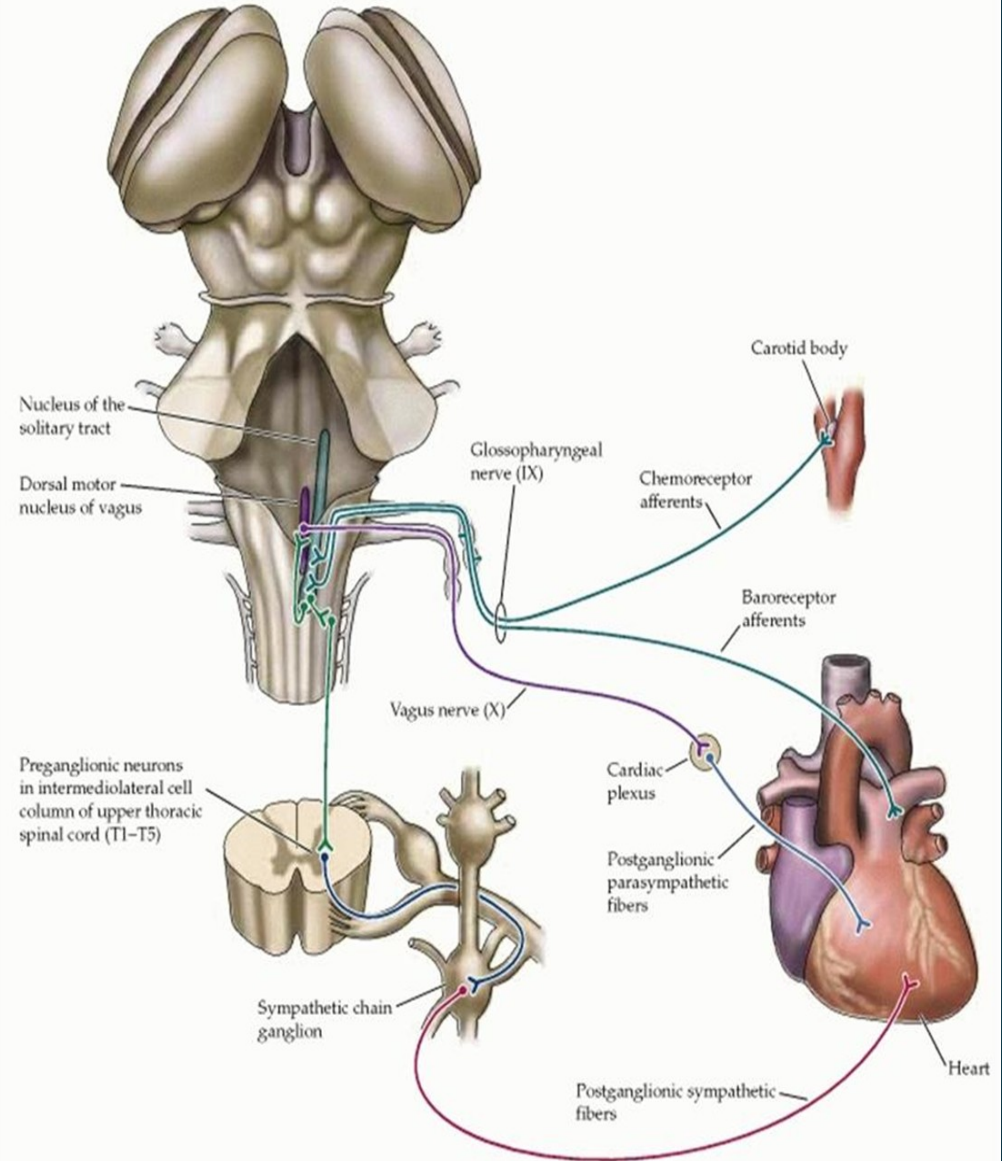
Frank-Starling Law as observed on a typical pressure-volume loop. Solid curve; control pressure-volume loop shape at rest. Dashed curve; pressure-volume loop shape following increased diastolic volume. Dashed double arrow; increased stroke volume in response to increased ventricular volume (Frank-Starling Law). The ESPVR (End Systolic Pressure-Volume Relationship) is often used to estimate systolic function of the heart. The EDPVR (End Diastolic Pressure-Volume Relationship) is an indication diastolic function of the heart.

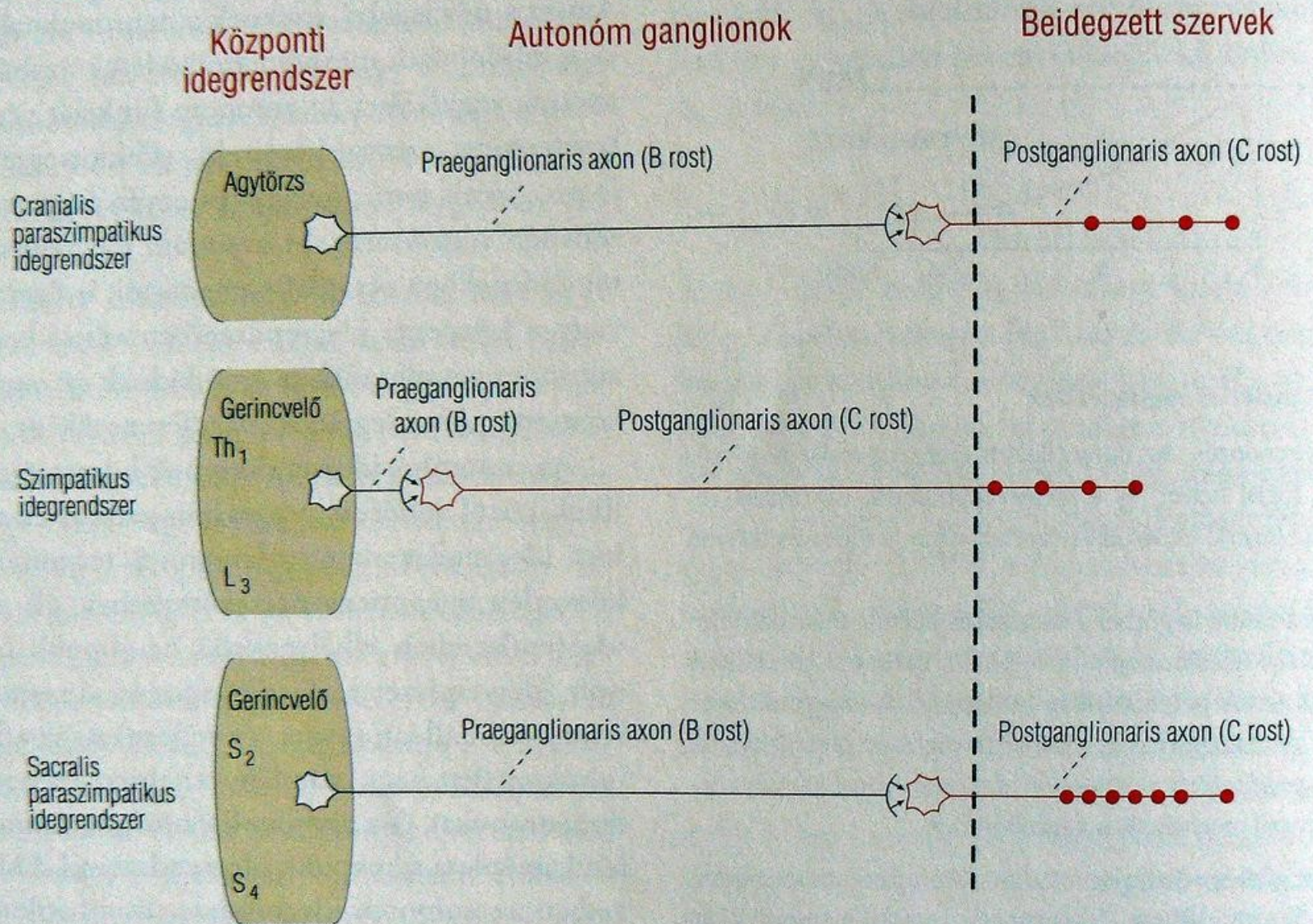
Szívműködés szabályozása : Autonóm idegrendszer

Autonomic regulation of heart



Pascalis Spyrou





6-18. ábra


A paraszimpatikus és a szimpatikus idegrendszeri átcsatolódás vázlatja

Szimpatikus, paraszimpatikus idegrendszer

- Anatómiailag a preganglionáris sejtek elhelyezkedése különbözteti meg őket
- Ganglion: perifériális idegrendszer részei, átkapcsolódás a ganglionokban
- Preganglionáris rostok vékony, velőhüvelyes, a posztganglionáris rostok C velőhüvely nélküliek
- Preganglionáris rostok mindig kolinerg, nikotinos Ach receptorok

Szimpatikus		Paraszimpatikus	
preganglionáris rostok	acetilkolin	preganglionáris rostok	acetilkolin
postganglionáris rostok	noradrenalin (adrenalin) (kivéve: izomerek tágulata, verejtékmirigyek simaizom elemei, szőrtüszők simaizom elemei)	postganglionáris rostok	acetilkolin

- **szimpatikus** beidegzés alsó 1-2 nyaki, felső 5-6 háti szegmentumból
- átkapcsolódás ggl. stellatumban
- beta adrenerg hatás cAMP-n át - pozitív kronotróp, inotróp, dromotróp, batmotróp hatás
- lassú hatás, lassú elimináció
- asszimmetrikus beidegzés: jobb - frekvencia, bal - kontrakció ereje
- **egyéb hatások:**
 - baroreceptor reflex
 - légzési szinusz aritmia: belégzéskor frekvencia nő, kilégzéskor csökken
 - magyarázat sok tényezős: vagusz aktivitás nő kilégzéskor (asztma), szív telődése fokozza a frekvenciát

- **belső tényezők:** Starling-féle szívtörvény 1914
- a szív feszülésének növekedésével nő a kontrakció ereje, egy bizonyos határig
- vázizom mérete nyugalomban optimális
- szív mérete akkor optimális, ha megfeszül 
- **térfogati terhelés:**
 - vénás visszatérés növekszik
 - először nem tudja kipumpálni a megnőtt térfogatot - szisztole végén több marad vissza
 - új egyensúly alakul ki - diasztole végén erősebb feszülés, kipumpálja a nagyobb térfogatot
- **nyomási terhelés:**
 - perifériás ellenállás megnő
 - először nem tudja kipumpálni ezzel szemben a korábbi pulzustérfogatot
 - új egyensúly alakul ki - szisztole végén több marad vissza - nagyobb feszülés a diasztole végén
- **külső tényezők:** legfontosabb a szimpatikus hatás

A perctérfogat szabályozása

- perctérfogat = szívfrekvencia x pulzustérfogat
- mérése: Fick-elv, festék-, ill. termodilúció D.L.1
- a **frekvenciát** alapvetően a vegetatív idegrendszer szabályozza
- a **pulzustérfogat** a szívizom teljesítményétől, az külső és belső tényezőktől függ

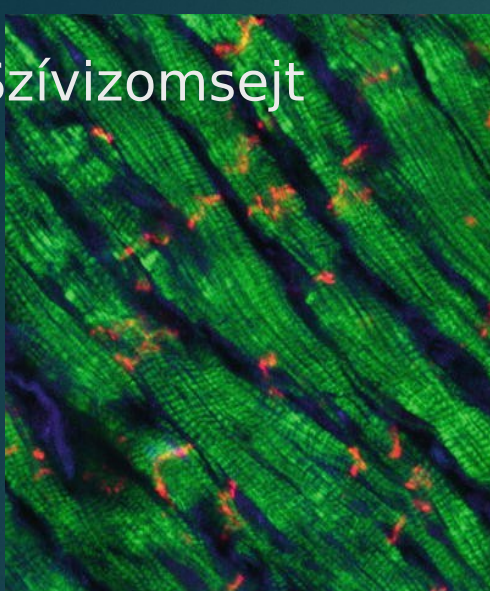
- a szívfrekvencia nyugalomban kb. 70/perc
- alvás alatt 10-20-al kevesebb, gyermekekben, kistestű állatokban (kolibri) igen magas lehet
- emocionális izgalom, fizikai munka: 120-150
- nyugalom: **paraszimpatikus** gátlás váguszból - átkapcsolódás a szív felszínén vagy falában
- aszimmetrikus: jobb - SA, bal - AV
- muszkarinos ACh receptor - hiperpolarizáció aktiválta csatorna gátlás, K⁺ csatorna nyitás

D.L.1

A beadott festék eloszlik egy bizonyos térfogatban. Lemérem, hogy ez a térfogat mennyi idő alatt halad át a megfigyelési pontomon. Ha például 3 literben oszlott el, és az 0,75 perc alatt halad át, akkor a perctérfogat $3/0,75 = 4$ l/perc. Azt, hogy mekkora térfogatban oszlott el a festék, úgy határozom meg, hogy a beadott mennyiséget elosztom a festékhullám átlagos koncentrációjával. A festék recirkulációja miatt a festékhullám alakja, így az áthaladási idő és az átlagos koncentráció csak extrapolálással határozható meg. Ezért jobb a termodilúció, ahol szobahőmérsékletű sóoldatot injektóznak az artéria pulmonálisba, és néhány cm távolságban mérik az áthaladást. A sóoldat felmelegszik, és nem cirkulál vissza.

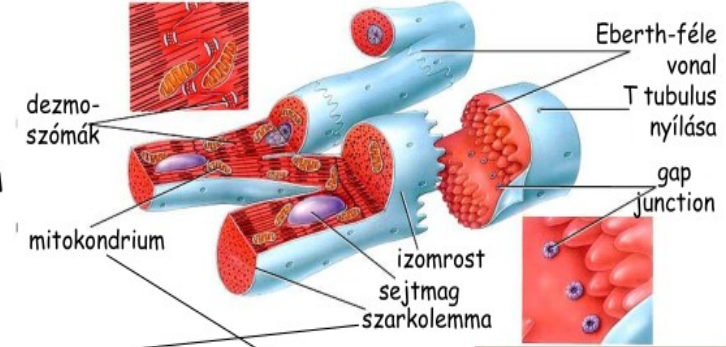
Detari, 11/12/2002

Szívizomsejt

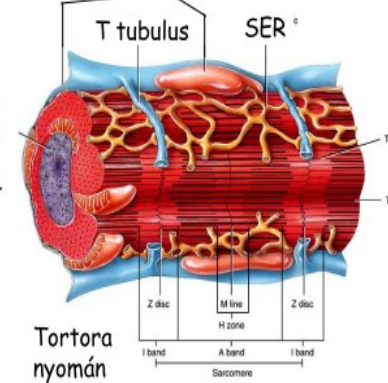


A szívizomszövet - a munkaizomrostok (ism.)

- egy sejtmagvú, "valódi" sejtek
- elektromos szinapszis = gap junction; funkcionális szinccium (pitvarok - kamrák!)
- SER kevésbé, T tubulus jobban fejlett, mint vázizomban

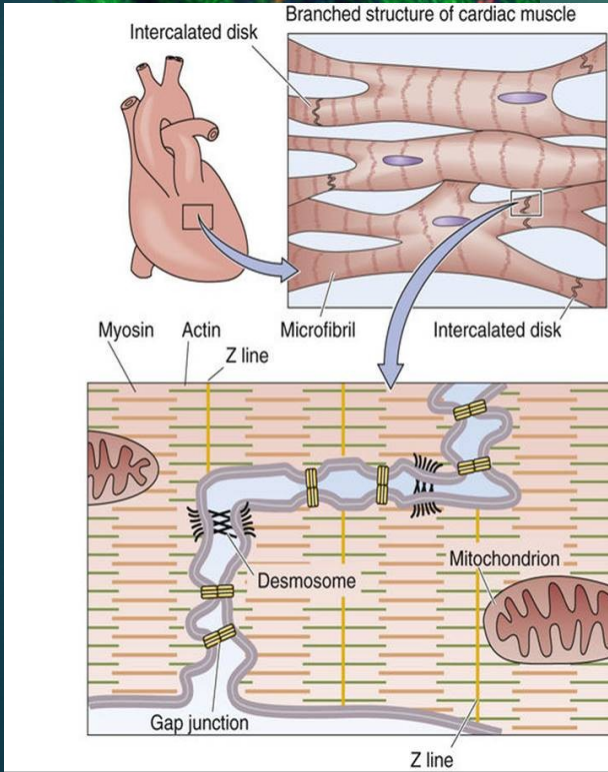
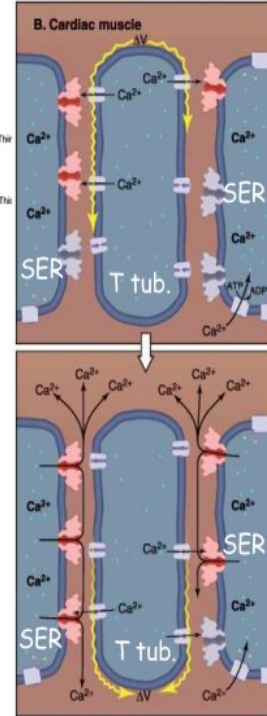


- pacemaker sejtekből kiinduló AP a munkaizomrost membránjára terjed
- T-tubulusokon feszültség-függő Ca^{2+} csatornák nyílnak

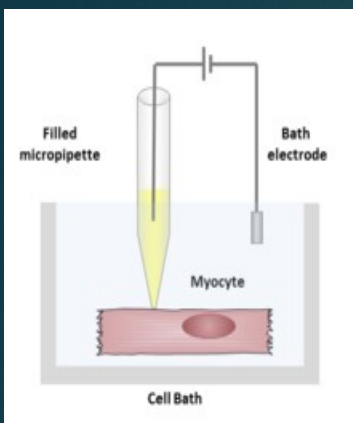


az extracelluláris térből beáramló Ca^{2+} indítja be a SER-ből történő Ca^{2+} kiáramlást

- Ca^{2+} eltávolítás: Ca^{2+} pumpa (SER); Na^+/Ca^{2+} antiport (sejtmembrán)
- az aktin/miozin kontrakció mechanizmusa a vázizomhoz hasonló



Szívizomsejtek elektromos aktivitása



Excitation Contraction Coupling:

Vázizom, szívizom: Akciós potenciál feltétlenül kell az összehúzódáshoz

A munkaizomrostok akciós potenciálja

• -90 mV nyugalmi membrán potenciál

(1) gyors depolarizáció: Na^+ beáramlás

(2) gyors repolarizáció: Cl^- be- és K^+ kiáramlás

(3) plató szakasz: Ca^{2+} beáramlás és K^+ kiáramlás egyensúlya

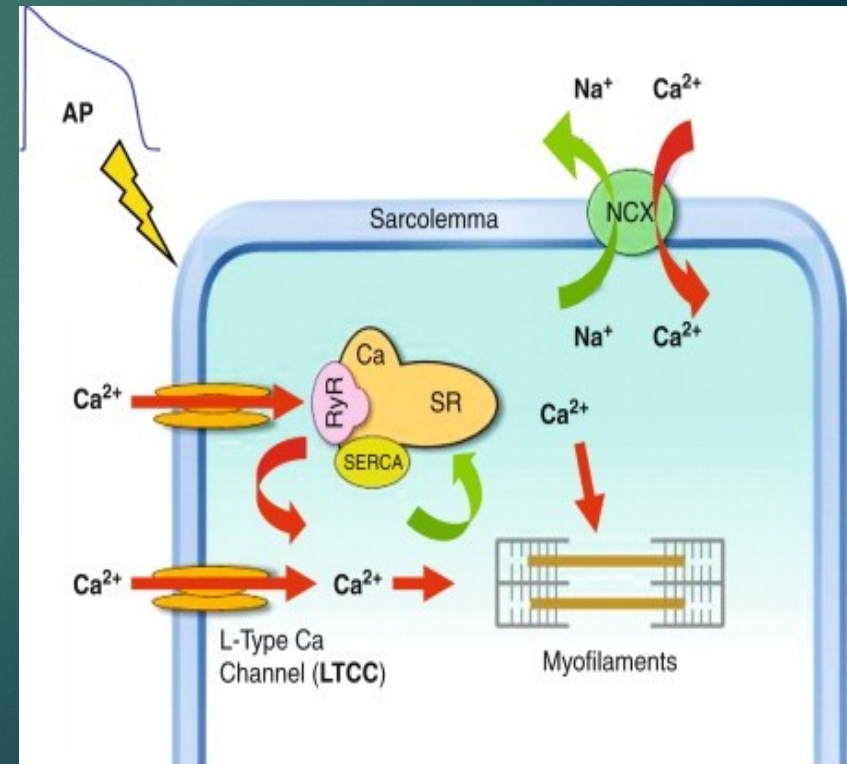
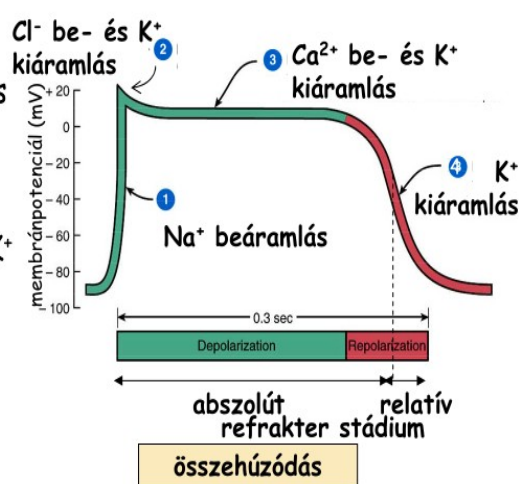
(4) repolarizáció: K^+ kiáramlás

• elhúzódó refrakter stádium (~250 ms: abszolút refrakter stádium)

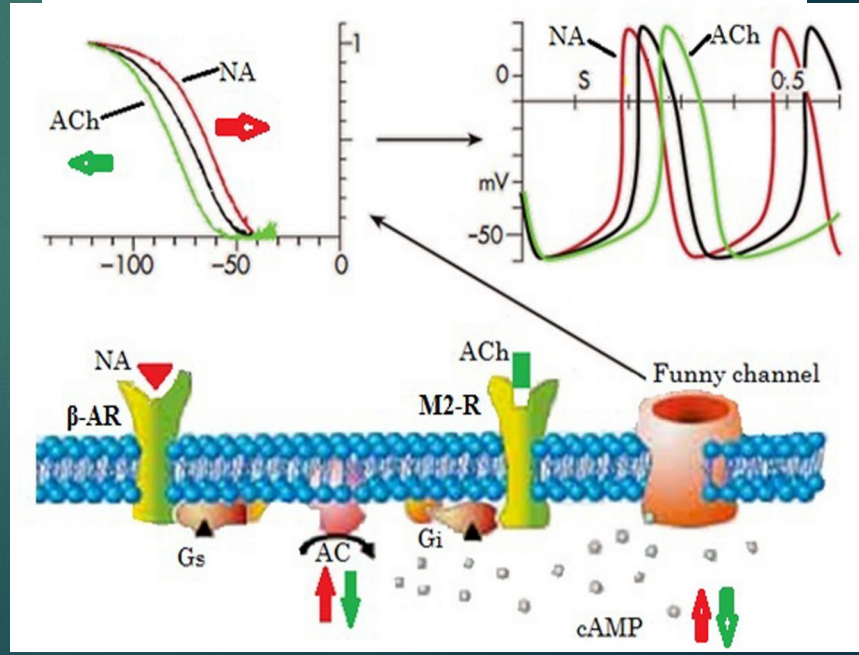
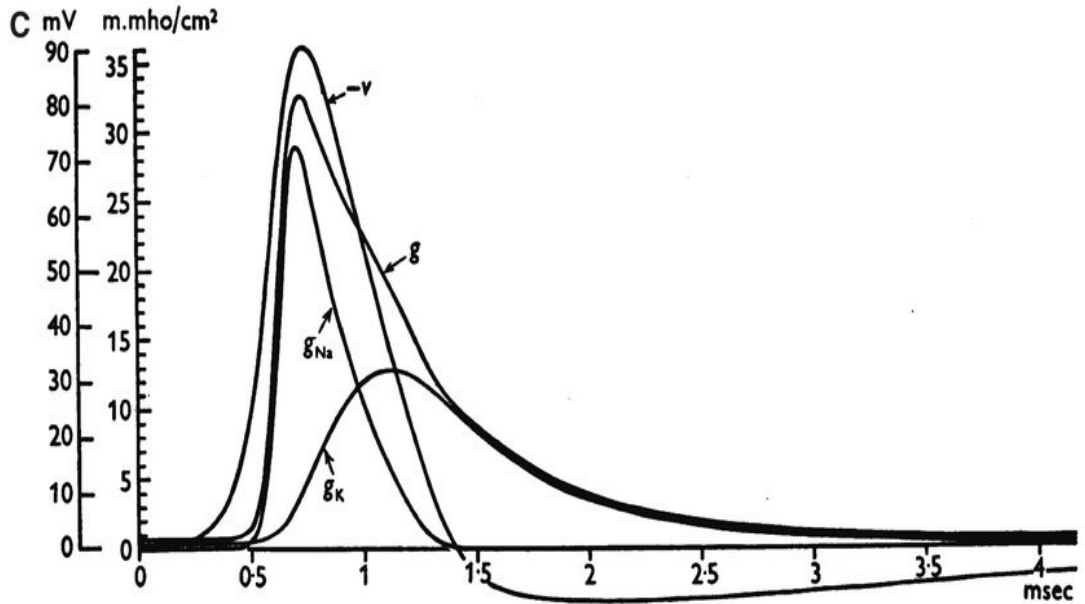
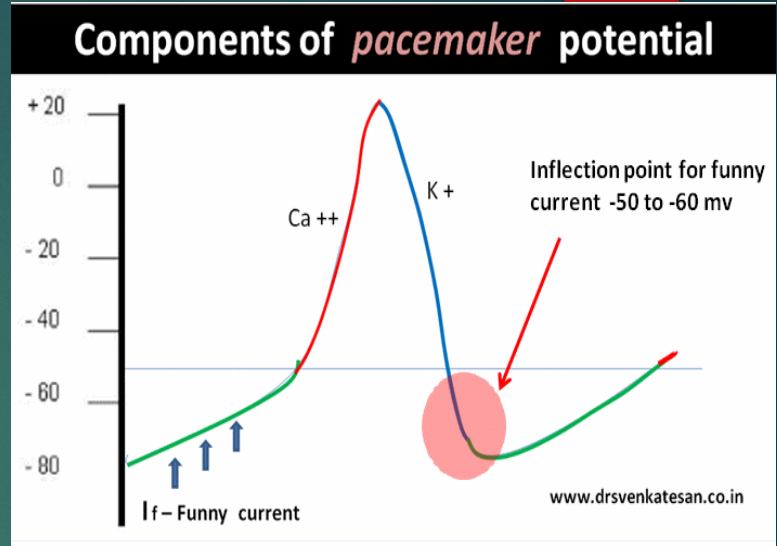
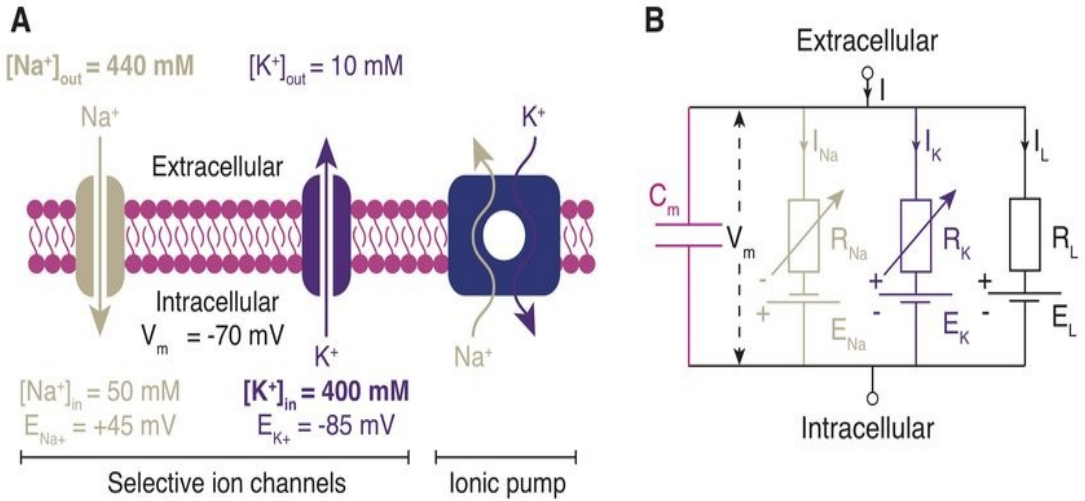
• a szívizomszövet nem tetanizálható

• gyors vezetési sebesség (0,3 - 1 m/s)

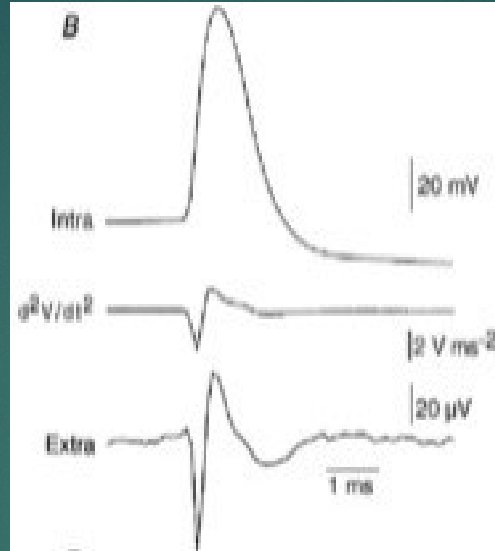
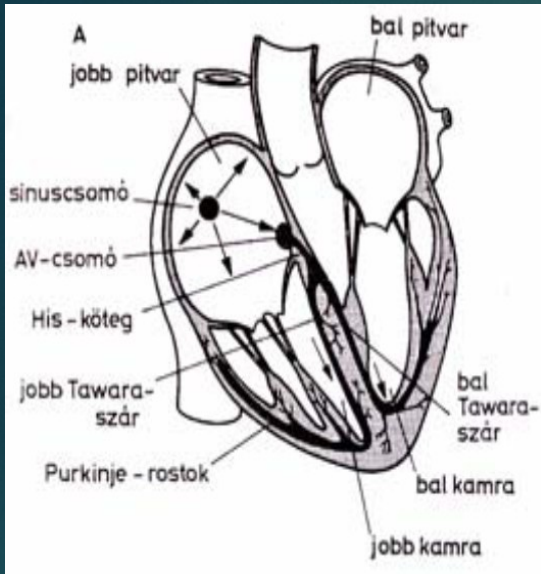
• az ingerületvezető rendszer (His-köteg, Tawara szál, Purkinje rostok) is így vezetnek (<4 m/s)



Pacemaker potenciál

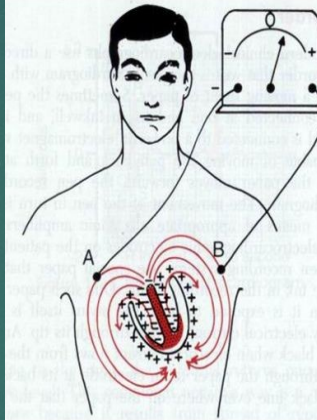


Ritmus generálás és a szív ingerületvezetési rendszere

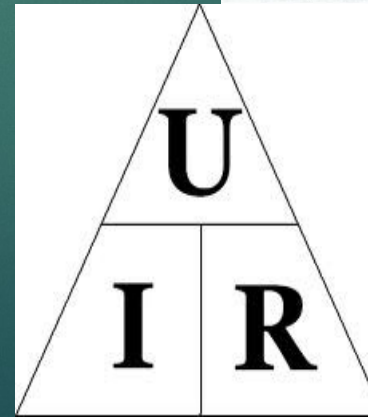
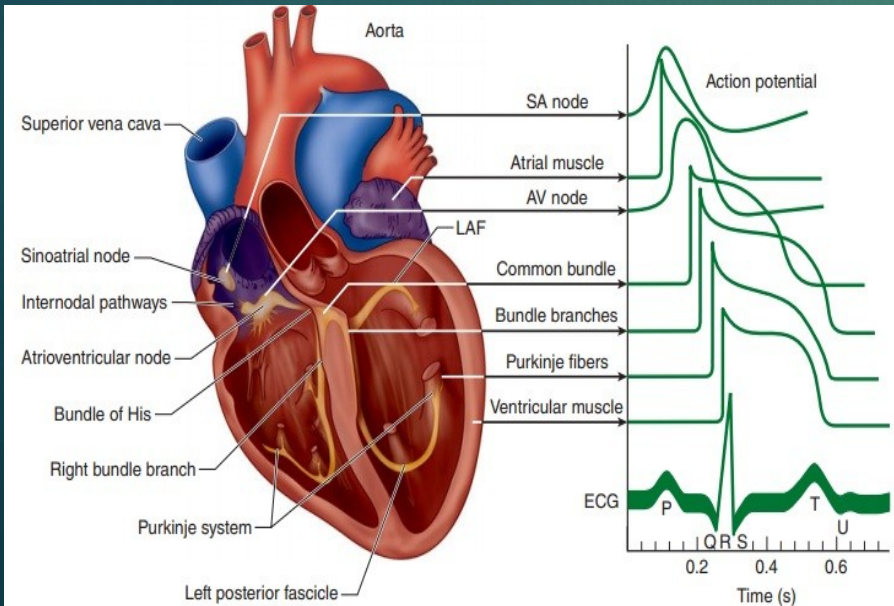


Intracelluláris vs. extracelluláris akciós potenciál

Principle of Electrocardiogram.

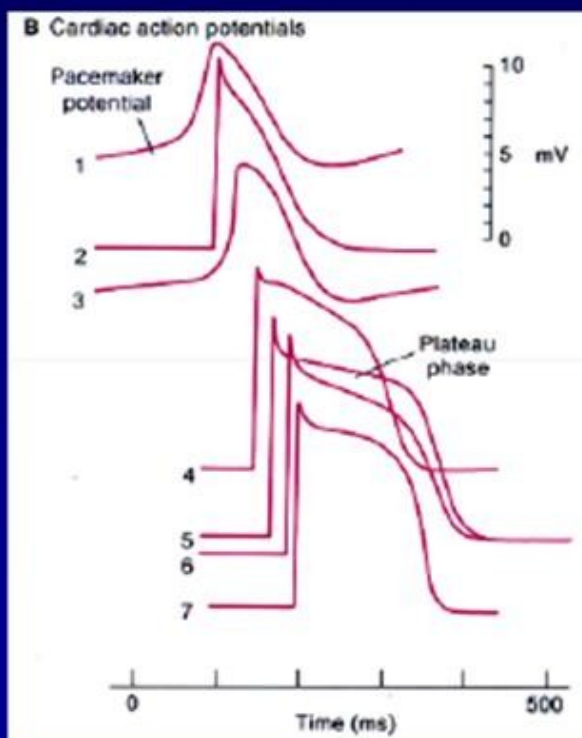
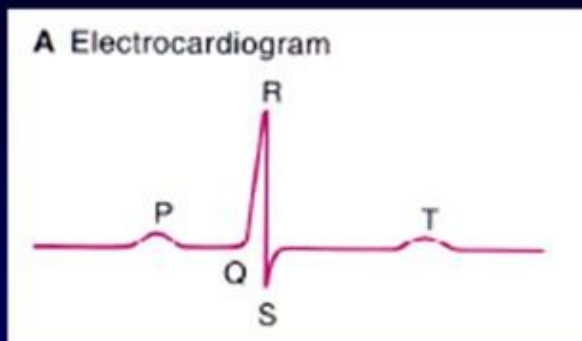


- Trunk as volume conductor.
- Positively charged and negatively charged areas create electrical field.
- The field changes during spread of impulse.
- Depolarization towards – upward deflection & away – downward deflection.



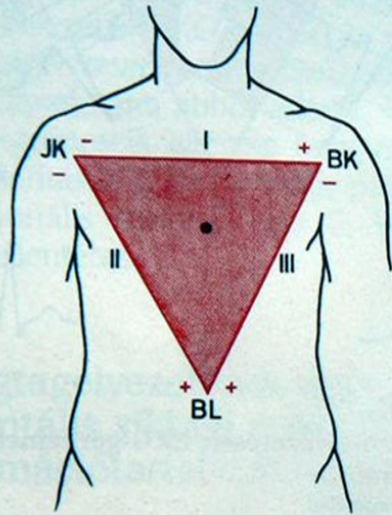
Ohm törvény

AZ elektrokardiogram

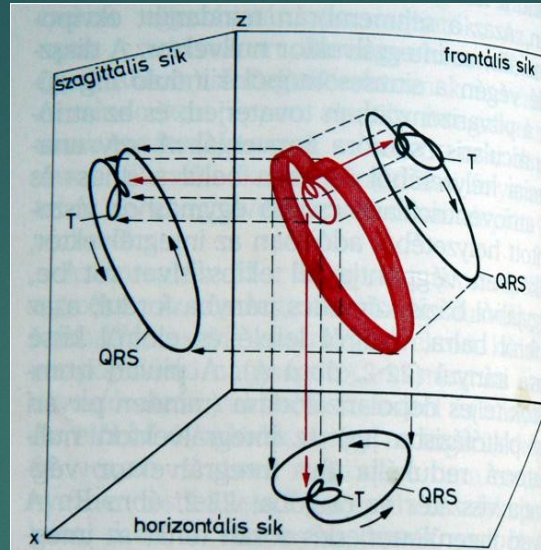


- pitvar és kamra szinkron aktiválódik
- nagy amplitudójú jel
- vektor és skalár EKG
- Einthoven elvezetés
- diagnosztikai érték – infarktus, angina
- elektromos tengely
- nomotóp és heterotóp ingerképzés
- aritmiák
 - extraszisztole,
 - kompenzációs pauza
 - fibrilláció – pitvari,

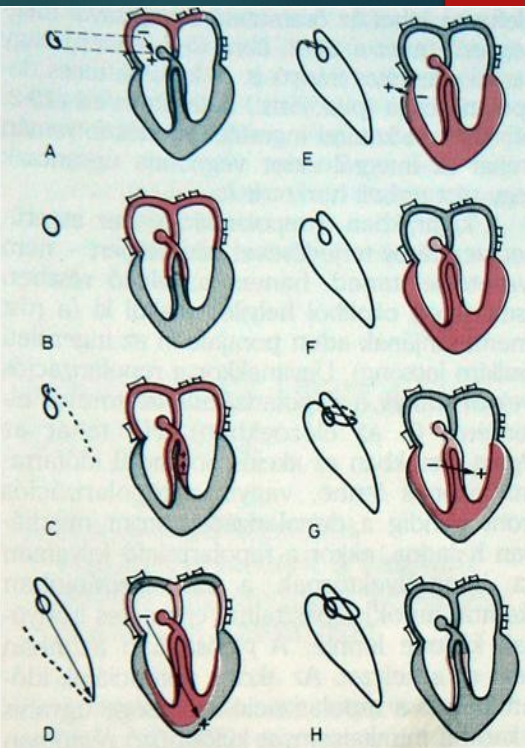
EKG - Einthoven-féle elvezetés



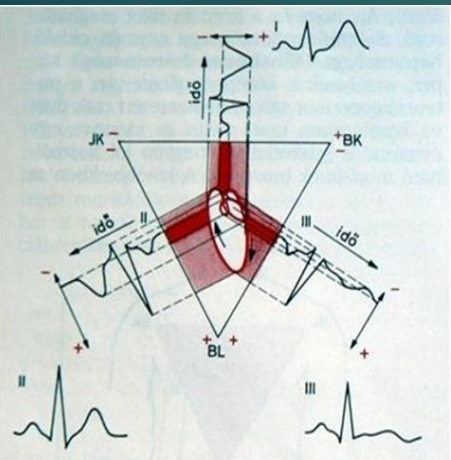
22-5. ábra
Az Einthoven-háromszög
 (W. Kuschinsky után)



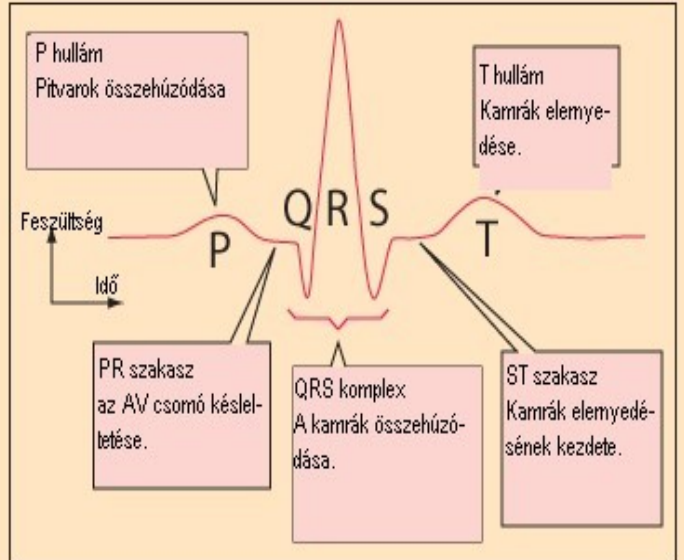
22-4. ábra
Vektorkardiográfia
 (H. Antoni után módosítva)



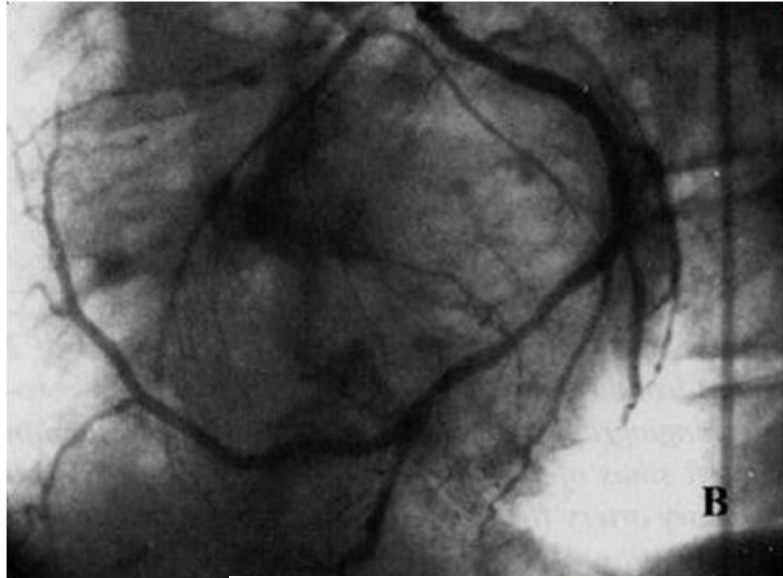
22-2. ábra
A szívizomzat egymást követő ingerületi fázisai és a vektorhurkok kialakulása (frontális síkvetület)
 (H. Antoni után módosítva)



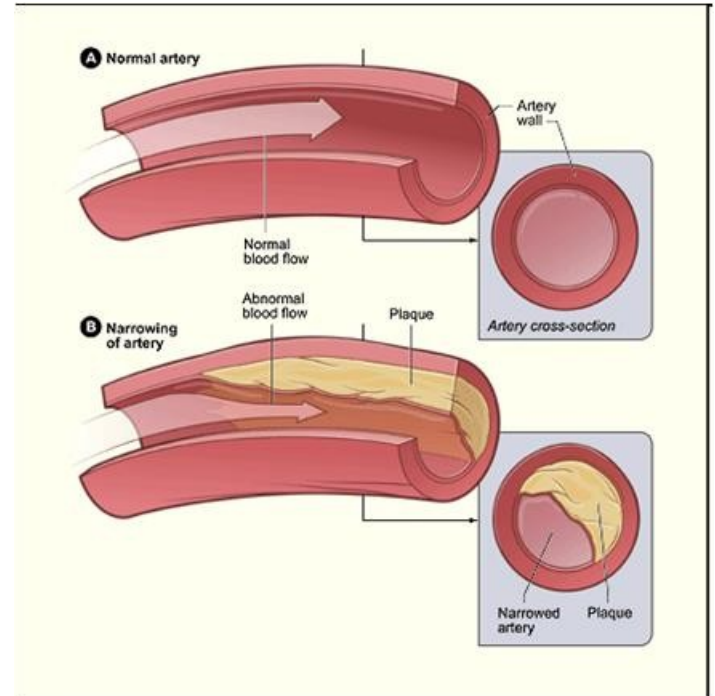
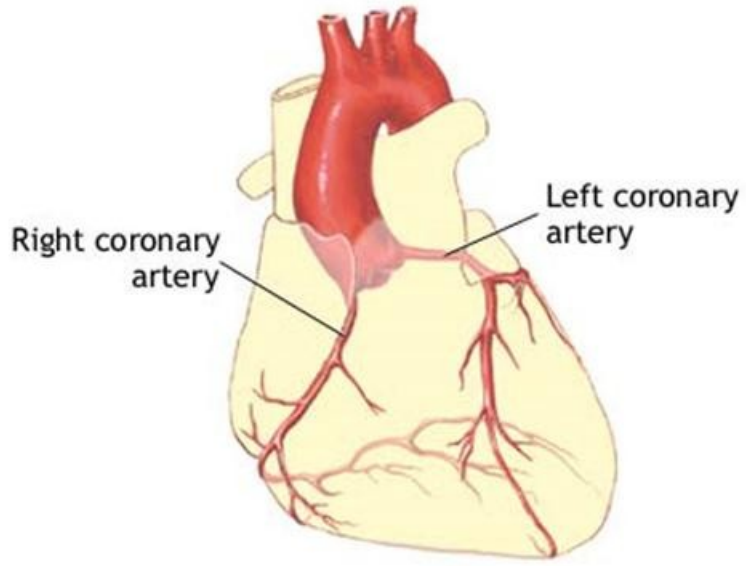
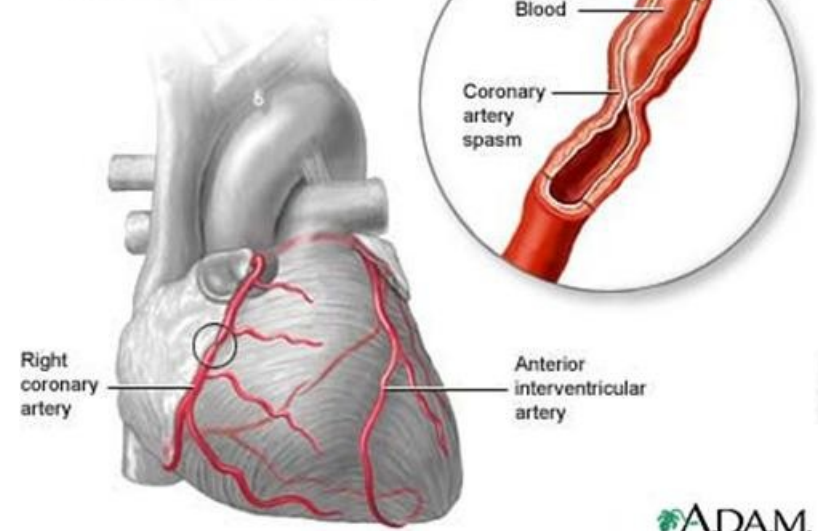
22-6. ábra
Az Einthoven-elvezetések EKG-görbéinek származtatása
 (H. Antoni után módosítva)

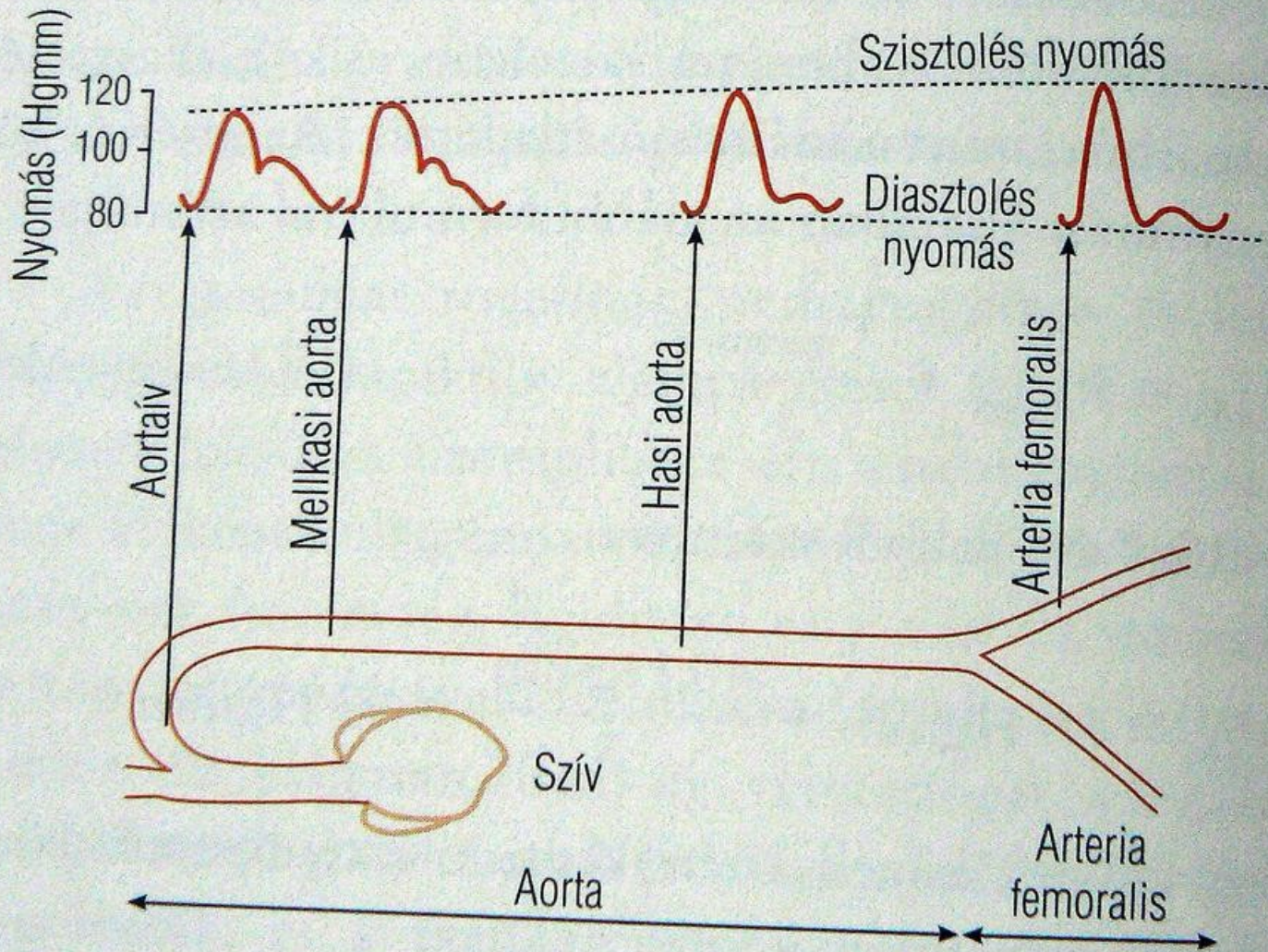


Koszoruér



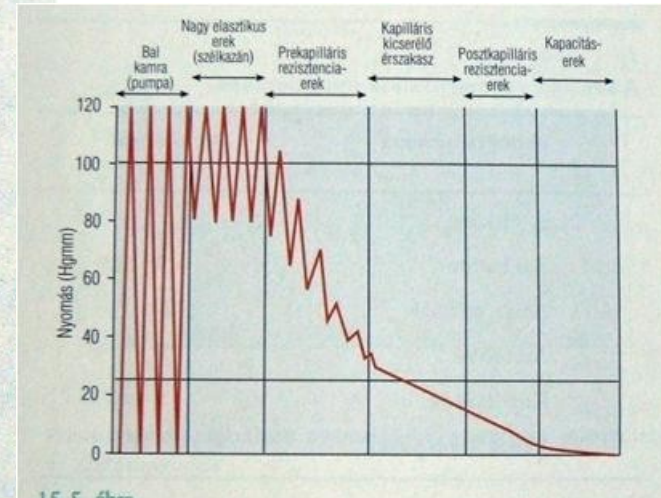
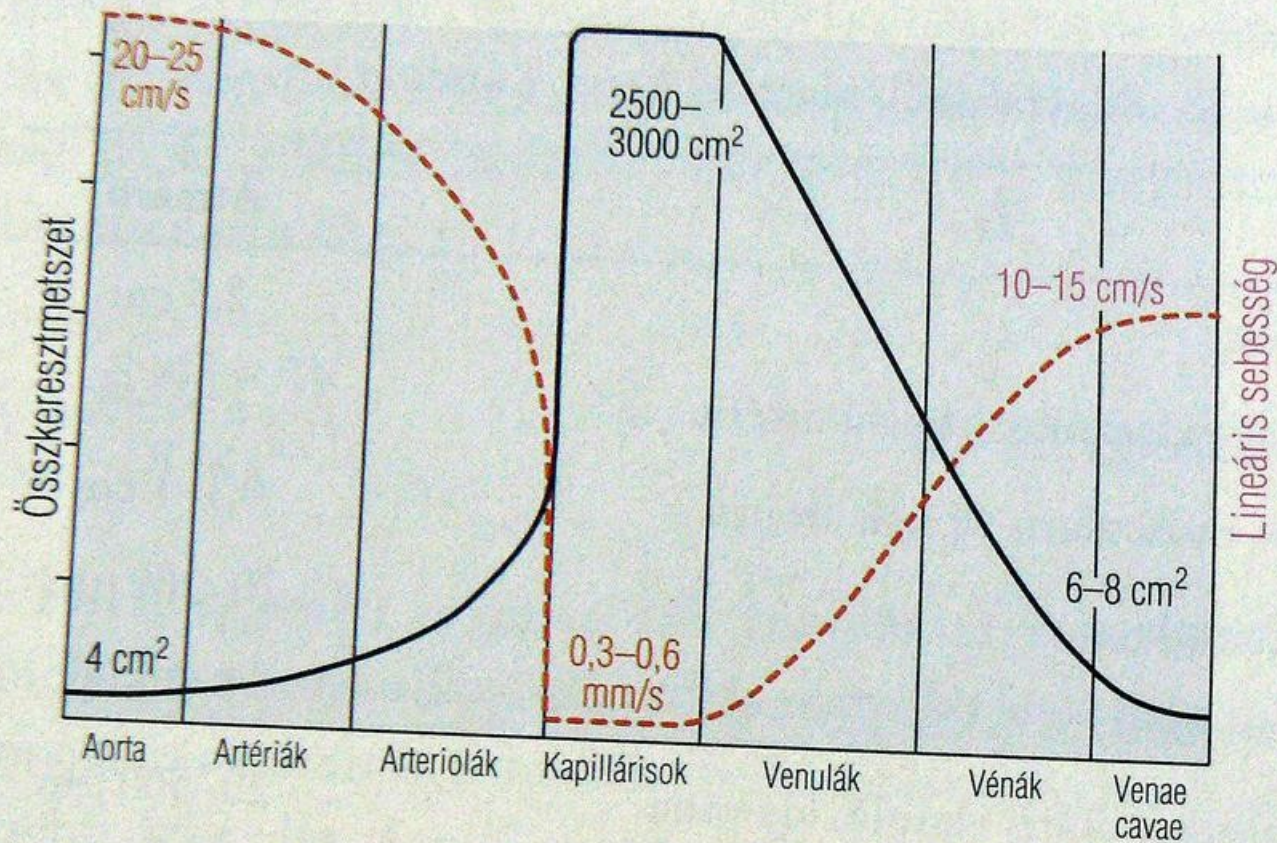
Blood flow is constricted during an artery spasm





15-7. ábra

Nyomáshullámok (pulzushullámok) az aortában, valamint a nagy artériákban



15-5. ábra

A nyomás változásai a nagy vérkör ereiben az aortától a nagy vénáig

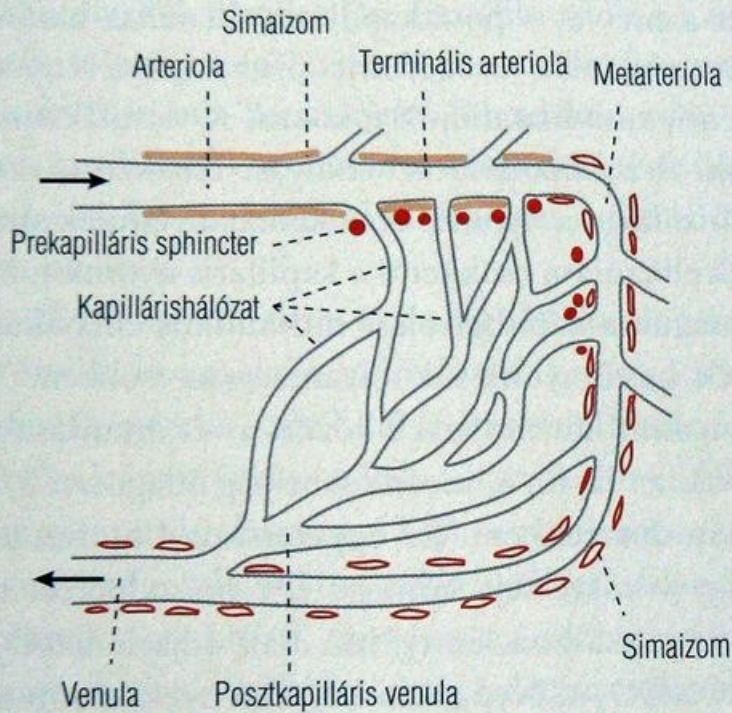
Folkow, B. és Neil, E. (1971): Circulation című könyve alapján, Oxford University Press, London

A magas és az alacsony nyomású szakasz közötti átmenetet a vízszintes vonal jelzi. (A vázlat nem tünteti fel, hogy a tüdőkeringés is az alacsony nyomású szakaszhoz tartozik)

15-4. ábra

Összkeresztmetszet és a vér lineáris áramlási sebessége a nagy vérkörben

Folkow, B. és Neil, E. (1971): Circulation című könyve alapján, Oxford University Press, London



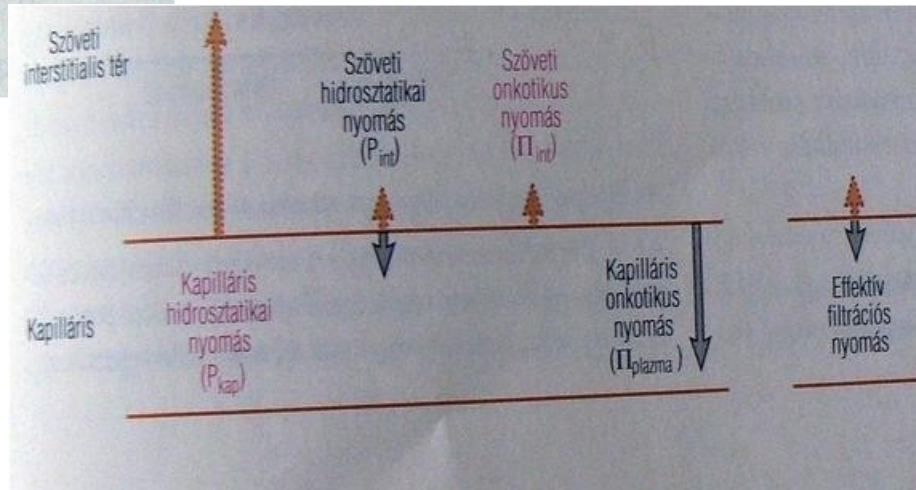
15-8. ábra

A mikrocirkulációs rendszer egyszerűsített vázlata

A simaizomelemeket színnel jeleztük.

Érfalszerkezet és hemodinamikai szerep

Rugalmas tulajdonságaik, falvastagságuk, compliance-ük, izomelemeik stb. alapján a nagy vérkörben legnagyobb méretű **elasztikus artériákat** („szélkazánerek”, a német *Windkessel nyomán*), a vezető (konduktív) funkciójú **muscularis artériákat** („disztributív erek”), **rezisztenciaereket** („ellenálláserek”), **kicserélési ereket** és a kisebb és nagyobb vénákból, valamint a két vena cavából álló **kapacitásereket** különböztetünk meg.

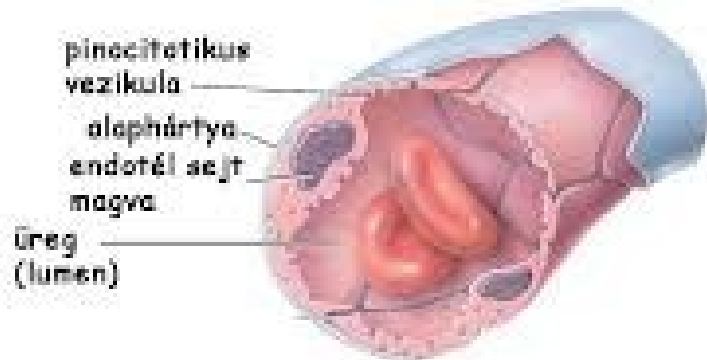


15-10. ábra

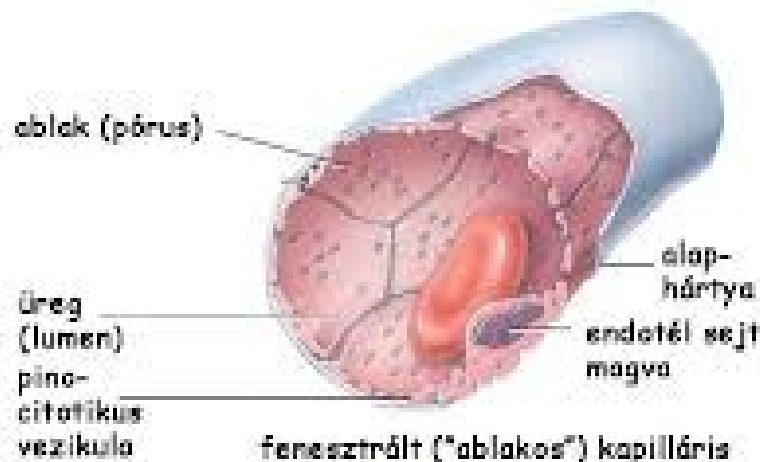
A hidrodinamikai folyadékcsereben szereplő Starling-féle erők

A filtráció irányában ható erőket színes, a filtráció ellen hatókat fekete nyilakkal jeleztük

Szerkezetük és a sejtek közötti permeabilitás alapján az endotheliumoknak négy fő típusát különböztetjük meg: 1. a folyamatos endotheliumot, amelynek különleges változatát képezi 2. az agy és a retina kapillárisainak endothelje, 3. a fenesztrált (azaz „ablakos”) endotheliumot, végül 4. a diszkontinuus („hézagos”) endotheliumot.



folyamatos („valódi”) kapilláris



fenesztrált („ablakos”) kapilláris

15-3. táblázat

A keringő vér megoszlása nyugalomban

Keringési szakasz	Vértérfogat %
Nagy vérkör	
Bal kamra	2
Aorta, artériák	10
Arteriolák	1
Kapillárisok	5
Vénák, jobb pitvar	55
Kis vérkör	
Jobb kamra	2
Tüdő, bal pitvar	25

15-4. táblázat

Az ellenállás megoszlása a nagy vérkör sorosan kapcsolt érszakaszaiban

Holtz, J. (1996) in: *Comprehensive Human Physiology. From Cellular Mechanisms to Integration*. Vol. 2. 1867. oldal Springer, Berlin-Heidelberg adatai alapján

Érszakasz	TPR %
Aorta, nagy artériák	10
Kis artériák és arteriolák (prekapilláris rezisztenciaerek)	50–55
Kapillárisok	30–35
Venulák, vénák	5

TPR = teljes perifériás ellenállás

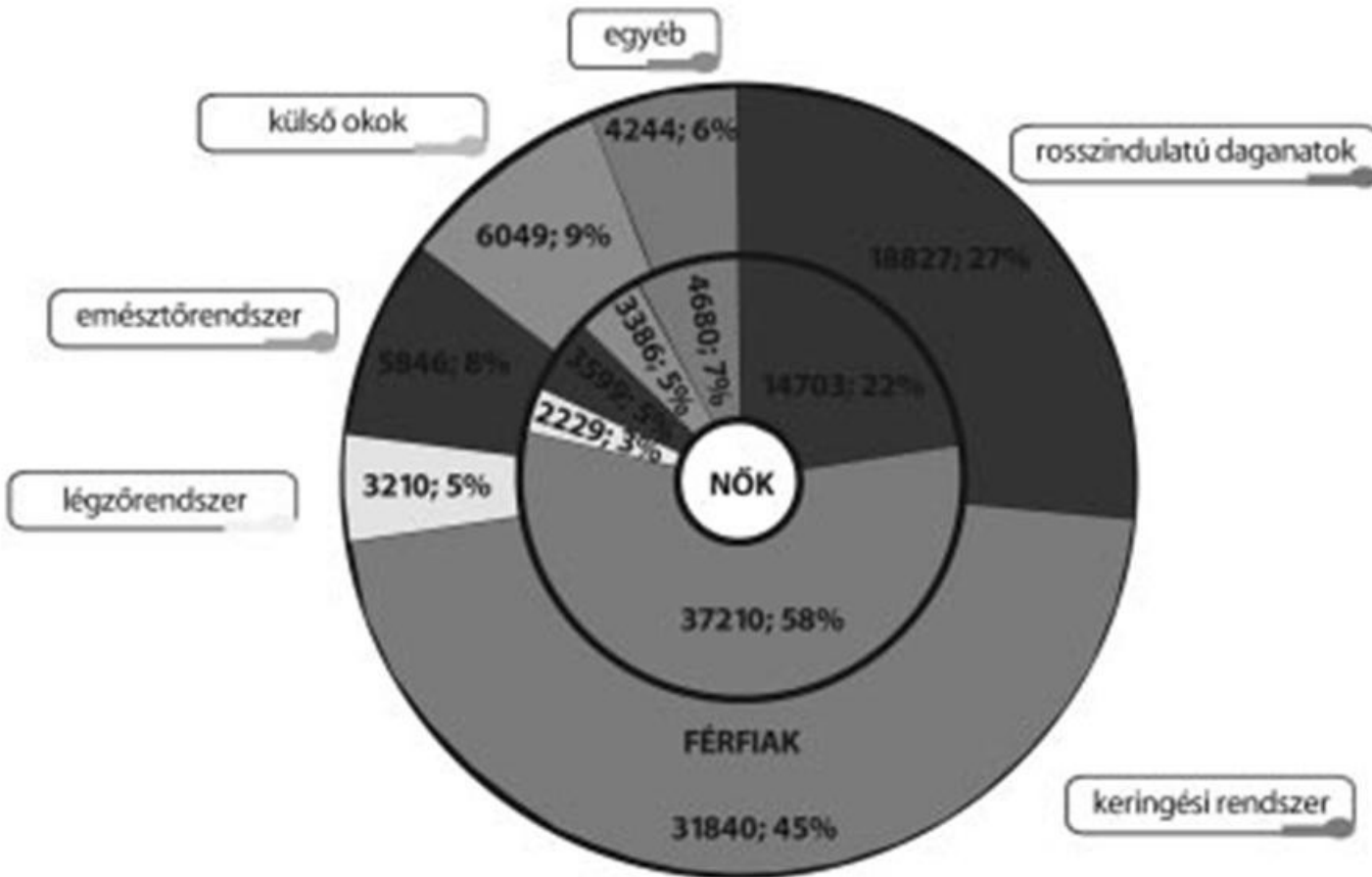
15-1. táblázat

A véráramlás és az O₂-fogyasztás megoszlása nyugalomban

Folkow, B. és Neil, E. (1971): *Circulation* című könyve alapján, Oxford University Press, London

Szerv	Tömeg (kg)	Áramlás (ml/min)	Áramlás (ptf %)	O ₂ -fogyasztás (ml/min)	O ₂ -fogyasztás (%)
Agy	1,4	750	14	45	18
Szív	0,3	250	5	25	10
Máj	1,5	300 (a. hepatica)	3	75	30
Vese	0,3	1200	22	15	6
Izomzat	35	1000	18	50	20
Bőr	2	200	4	5	2
Egyéb	27	800	14	35	14
ÖSSZES	70	5500	100	250*	100

* Az érték 240–280 ml/min között változik, a hivatkozásban a megadott érték szerepel



A halálokok megoszlása Magyarországon betegség-fôcsoportok szerint 2003-ban

