

PAŃSTWOWA WYŻSZA SZKOŁA ZAWODOWA W NYSIE
SKRYPT NR 10

Ewa Ziółko

Podstawy fizjologii człowieka

OFICYNA WYDAWNICZA PWSZ W NYSIE
NYSIA 2006

RECENZENT:
Jadwiga Joško

SKŁAD KOMPUTEROWY
I OPRACOWANIE GRAFICZNE:
Marianna Ryś

KOREKTA I ADJUSTACJA:
Konrad Szcześniak

PROJEKT GRAFICZNY OKŁADKI:
Ryszard Szymończyk

SEKRETARZ OFICYNY:
Tomasz Drewniak

© Copyright by
Oficyna Wydawnicza PWSZ w Nysie
Nysa 2006

ISBN 83-60081-05-0

OFICYNA WYDAWNICZA PWSZ W NYSIE
48-300 Nysa, ul. Grodzka 19
tel.: (077) 4090855
e-mail: oficyna@pwsz.nysa.pl
<http://www.pwsz.nysa.pl/oficyna>

Wydanie I

Druk i oprawa:

*Książkę poświęcam pamięci
zmarłego, wybitnego fizjologa,
profesora Bolesława Gwoźdźcia*

Ewa Ziólko

SPIS TREŚCI

WSTĘP	9
ŚRODOWISKO WEWNĘTRZNE USTROJU	11
Płyny ustrojowe	12
Homeostaza	13
Regulacja homeostazy	14
Zasady regulacji w fizjologii	15
<i>Pytania kontrolne</i>	15
POBUDLIWOŚĆ I POBUDZENIE	16
Potencjał spoczynkowy błony komórkowej	16
Komórka nerwowa	16
Potencjał czynnościowy neuronu	17
Synapsy	17
<i>Pytania kontrolne</i>	18
KREW	19
Skład krwi	19
Krwiotworzenie (hematopoeza)	21
Krwinki czerwone (erytrocyty)	21
Grupy krwi	22
Hemoglobina	23
Krwinki białe (leukocyty)	24
Hemostaza	25
Opadanie krwinek	26
Właściwości fizyczne krwi	27
<i>Pytania kontrolne</i>	28
UKŁAD KRAŻENIA	29
Regulacja ciśnienia tętniczego i przepływu krwi	30
Regulacja pracy serca	32
Mechaniczna czynność serca	35
Ciśnienie tętnicze krwi	39
Tętno	41
Mikrokrażenie	41
<i>Pytania kontrolne</i>	44
UKŁAD ODDECHOWY	45
Rola układu oddechowego	45
Mechanizm oddychania	45
Pojemność płuc	47

Dyfuzja i transport gazów	49
Transport dwutlenku węgla	51
Regulacja oddychania	52
<i>Pytania kontrolne</i>	54
GOSPODARKA CIEPLNA USTROJU	55
Mechanizmy termoregulacji organizmu	55
Wymiana ciepła	56
Znaczenie izotermii	57
<i>Pytania kontrolne</i>	58
UKŁAD WYDALNICZY	59
Czynność nerek	59
Funkcja nefronu	61
Mechanizm wydalania moczu	64
<i>Pytania kontrolne</i>	65
UKŁAD POKARMOWY	66
Fizjologia przewodu pokarmowego	68
Trawienie pokarmu	69
Funkcja żołądka i jelit	70
Trzustka	75
Wątroba i drogi żółciowe	78
<i>Pytania kontrolne</i>	80
UKŁAD WEWNĄTRZWyDZIELNICZY	81
Hormony przedniego płata przysadki mózgowej	83
Hormony kory nadnercza	85
Hormony rdzenia nadnerczy	87
Hormony tarczycy i przytarczyc	88
Czynność wewnątrzwydzielnicza trzustki	90
Hormony szyszynki	92
Układ rozrodczy	93
<i>Pytania kontrolne</i>	98
UKŁAD MIĘŚNIOWY	99
Źródło energii skurczu mięśnia	101
Mięśnie gładkie	103
<i>Pytania kontrolne</i>	103
UKŁAD NERWOWY	104
Synapsy	107
Rdzeń kręgowy	108
Układ wegetatywny	110
Mediatory i modulatory w układzie wegetatywnym	113
<i>Pytania kontrolne</i>	114
Receptory	115

<i>Pytania kontrolne</i>	124
Pień mózgu	124
Układ siatkowaty pnia mózgu	125
Podwzgórze	126
Wzgórze	127
Węchomózgowie	128
Mózdzek	128
Układ pozapiramidowy	129
<i>Pytania kontrolne</i>	130
Kora mózgowa	130
Procesy zapamiętywania	133
<i>Pytania kontrolne</i>	134
LITERATURA	135

WSTĘP

Fizjologia należy do nauk biologicznych i zajmuje się czynnością każdego żywego organizmu od wirusów, bakterii, roślin, zwierząt aż po człowieka.

Bada zjawiska i reakcje organizmu odbywające się w każdym żywym ustroju. Fizjologia opiera się na prawach fizyki i chemii, którym podlegają organizmy, narządy i ich tkanki. Zbiór praw określa warunki, w jakich żyje każdy organizm, oraz czynności i mechanizmy zapewniające prawidłową jego funkcję.

Książka została napisana z myślą o studentach licencjackich szkół medycznych, jako pomoc w czasie studiów i w późniejszej praktyce zawodowej.

Na końcu każdego rozdziału umieszczono zestaw pytań kontrolnych umożliwiających powtórzenie materiału oraz skłaniających do głębszych refleksji nad tak fascynującą dziedziną nauki, jaką jest fizjologia.

Mam nadzieję, że książka posłuży studentom nie tylko jako pomoc przed egzaminem, ale pomoże w usystematyzowaniu wiedzy dotyczącej fizjologii człowieka.

ŚRODOWISKO WEWNĘTRZNE USTROJU

Na człowieka wpływa zarówno środowisko zewnętrzne, jak i wewnętrzne. Środowiskiem zewnętrznym jest otaczający nas świat, w którym na organizm działają różne rodzaje energii, różnej wielkości, które jako bodźce zmieniają czynność organizmu. Charakter zmian, jaki występuje pod wpływem bodźca, zależy od jego siły i czasu działania. Zaistniałe reakcje, jako odpowiedź na bodźce środowiska zewnętrznego lub wewnętrznego, są krótkotrwałe bądź długotrwałe, stąd też niektóre z nich mogą prowadzić do uszkodzenia organizmu i nieodwracalnych zmian powodując chorobę bądź śmierć.

Bodźce ze środowiska zewnętrznego mogą powodować zmiany w środowisku wewnętrznym. Jeśli zaistniałe zmiany w środowisku wewnętrznym nie przekraczają dopuszczalnych granic przyjętych jako fizjologiczne, tzn. mieszczące się w przedziale wartości uznanych za prawidłowe, wówczas mówimy o zdrowiu, natomiast gdy przekraczają zakres zmian fizjologicznych, mamy do czynienia ze zjawiskami nieprawidłowymi, zwanymi patologicznymi, mogącymi być przyczyną choroby.

Warto zwrócić uwagę na fakt jak wąski jest przedział między stanem fizjologicznym a patologicznym pod wpływem różnych bodźców i czynności zewnętrznych, które wpływają na czynność komórki, narządu i całego organizmu, bowiem jeśli środowisko zewnętrzne może się zmieniać w bardzo szerokim zakresie, to środowisko wewnętrzne może ulegać zmianie w bardzo wąskich granicach.

Jednym z najważniejszych warunków niezbędnych do utrzymania życia organizmu jest stała kontrola zwłaszcza tego, co dzieje się wewnątrz organizmu: w narządach, tkankach, wobec zachodzących w nich czynności pod wpływem bodźców środowiska. Życie każdej komórki zależy od kontroli mechanizmów fizjologicznych, które nią sterują. Dzięki mechanizmom regulującym i kontrolującym przebieg procesów życiowych w organizmie możliwe staje się zachowanie optymalnych funkcji każdej komórki, narządu i organizmu jako całości.

Kontrola i regulacja czynności organizmu odbywa się na różnych poziomach organizacji ustroju, tj. na poziomie komórek, które różnią się między sobą zapotrzebowaniem na energię i rodzajem przemian oraz sposobem jej wykorzystania, zdolnością do reprodukcji, odnowy i regeneracji. Najwyższy stopień złożoności czynności regulacyjnych jest udziałem układu nerwowego i hormonalnego.

Płyny ustrojowe

Środowisko wewnętrzne organizmu stanowią płyny ustrojowe, a w szczególności płyn międzykomórkowy, który otacza każdą komórkę oraz osocze krwi.

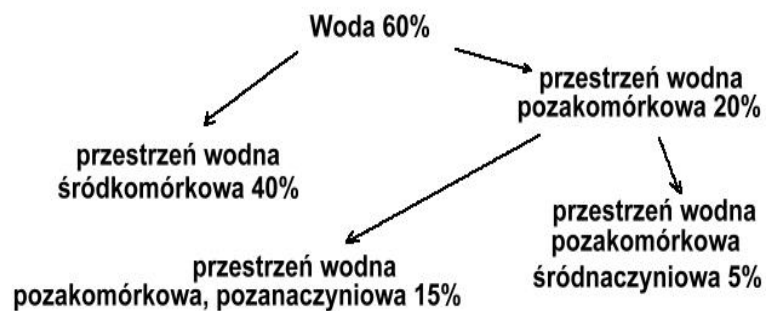
Podstawowym składnikiem płynów ustrojowych jest woda, której całkowita objętość u dorosłego człowieka wynosi około 60% masy ciała, a u noworodków powyżej 80%.

Podział płynów ustrojowych przedstawiono na poniższym schemacie:

Woda (ok. 60%), w tym:

- przestrzeń wodna śródkomórkowa (40%)
- przestrzeń wodna pozakomórkowa (20%), która obejmuje przestrzeń wodną pozakomórkową pozanacyniową (15%) i przestrzeń wodną pozakomórkową śródnaczyniową (5%).

Trzecia przestrzeń to przestrzeń transcelularna, stanowi 2%.



Rycina 1. Podział płynów ustrojowych

Oprócz płynów stanowiących środowisko wewnętrzne, niewielkie ilości wody znajdują się w tzw. przestrzeni transkomórkowej, do której należy płyn mózgowo-rdzeniowy – ok. 0,15 litra, płyn w komorach oka, płyny surowicze w jamie opłucnowej, w worku osierdziowym oraz płyny soków trawiennych.

Poszczególne płyny różnią się między sobą składem substancji nieorganicznych (elektrolitów) i składników organicznych. Przykładowo w płynie zewnątrzkomórkowym przeważają ilościowo jony sodu, chloru, a występują znikome ilości potasu, podczas gdy w płynie wewnątrzkomórkowym głównym jonem jest potas, a występuje znacznie mniej jonów sodu i chloru.

Środowisko zewnętrzne oddziałuje bez przerwy na objętość i skład płynów ustrojowych, na jego właściwości fizykochemiczne, zwłaszcza na skład osocza i płynu pozakomórkowego, tak więc żyjące w płynowym otoczeniu komórki podlegają również jego zmianom.

Część komórek w procesie ewolucji została wyodrębniona z reszty masy komórkowej i zamknięta w elastycznych rurach, czyli naczyniach krwionośnych. Ta część środowiska nazwana jest krwią.

Krew pośredniczy w procesach wymiany substancji potrzebnych komórce oraz usuwania substancji zbędnych lub szkodliwych dla organizmu, jest ona głównym pośrednikiem między wewnętrznym a zewnętrznym środowiskiem, u wszystkich bowiem istot żywych – prostych i złożonych musi zachodzić przemiana materii zwana metabolizmem, polegająca jednocześnie na gromadzeniu i wykorzystaniu energii zawartej w pokarmach i na równoczesnym rozpadzie związków chemicznych, ich przekształcaniu w związki obojętne dla organizmu oraz na ich wydalaniu.

Dynamiczne procesy odbywające się w komórkach w warunkach prawidłowych pozostają w pewnej równowadze dopóty, dopóki nie przekraczają granic zagrażających ich życiu. Wskutek zaburzonej równowagi w środowisku wewnętrznym komórka traci optymalne warunki do życia, co prowadzi do jej uszkodzenia i obumierania.

Z uwagi na to, że przemiana materii w organizmie odbywa się nieustannie, toteż w środowisku wewnętrznym, a ściślej we krwi i płynie pozakomórkowym pozanaczyniowym dochodzi nieustannie do ubytku znajdujących się tam substancji odżywczych, a jednocześnie zwiększa się w niej ilość substancji stanowiących tzw. produkty zbędne, nie do wykorzystania, które muszą być wydalone na zewnątrz. W związku z powyższym zachodzi konieczność zachowania możliwie stałego składu krwi, tj. możliwość uzupełniania substancji odżywczych i stałego oczyszczania krwi z produktów zbędnych, często szkodliwych.

Krew w naczyniach krwionośnych musi znajdować się w ciągłym ruchu, który powoduje, że każda porcja krwi styka się okresowo z różnymi narządami, dzięki czemu możliwe jest utrzymanie jej stałego składu.

Homeostaza

Dążność do utrzymania stałości środowiska wewnętrznego nazywamy homeostazą, jest ona właściwością żywego organizmu polegającą na zdolności zachowania stałego środowiska wewnętrznego pomimo działania licznych czynników zewnętrznych i wewnętrznych zakłócających tę równowagę czynnościową organizmu.

Pojęcie homeostazy sformułowane w latach dwudziestych XX wieku przez Cannona nie tylko nie straciło nic na swoim znaczeniu w medycynie, przeciwnie, stale jest ono wzbogacane nowymi faktami.

Homeostaza oznacza względną stałość różnych parametrów fizjologicznych oraz mechanizmów, które je podtrzymują. Mechanizmy te przeciwdziałają zakłóceniom równowagi i dotyczą między innymi składu fizycznego i chemicznego płynów ustrojowych, stałości temperatury wewnątrz

ciała, prężności gazów we krwi, ciśnienia tętniczego krwi, ciśnienia osmotycznego krwi i innych ciśnień, stąd procesy, takie jak: izojonia, izohydrja, izotermia, izoosmia czy izowolemia mają zasadnicze znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania organizmu. W zachowaniu homeostazy biorą udział liczne narządy, między innymi znaczącą rolę ma układ oddechowy, nerki, przewód pokarmowy, wątroba, gruczoły wydzielania wewnętrznego czy układ krążenia. Każde zatrzymanie, nawet miejscowe ruchu krwi, np. zamknięcie czy zwężenie, zwolnienie przepływu krwi, zastój, wywołuje natychmiastową zmianę w środowisku wewnętrznym i zaburzenia homeostazy. Stan taki w krótkim czasie prowadzi do zaburzenia czynności organizmu lub nawet do zaniku czynności i zgonu.

Regulacja homeostazy

Regulacja funkcji homeostatycznych odbywa się na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego. Oznacza to, że każde odchylenie od fizjologicznego poziomu regulacji sygnalizowane jest zwrotnie układowi regulującemu, którego zadaniem jest uruchomienie reakcji w organizmie przeciwdziałającej temu odchyleniu.

Regulacje zmian przebiegają odpowiednio do celów, jakie mają być realizowane przez organizm. Przykładowo na każdą zaistniałą zmianę stężenia gazów we krwi wskutek zatrzymania oddychania, krótkiego bezdechu, w odpowiedzi uruchamiane są mechanizmy regulacyjne układu oddechowego przywracające prawidłowe stężenie tych gazów, czyli homeostazę gazową.

Regulacje polegające na ujemnym sprzężeniu zwrotnym działają na wielu szczeblach organizacji w ustroju żywym, tj. na poziomie molekularno-genetycznym, komórkowym, narządowym, układowym oraz odnoszą się do czynności zachowania się całego organizmu, także w środowisku społecznym.

Regulacje fizjologiczne nie tylko zapobiegają zaburzeniom czynnościowym narządów, lecz działają długotrwale, pod wpływem określonego bodźca, np. wysiłku fizycznego i umożliwiają przystosowanie się organizmu do zmiany warunków otaczającego środowiska. Uszkodzenie mechanizmu regulacji jest głównym powodem powstania wielu chorób. Zaburzenia przekraczające pewien próg krytyczny doprowadzają do śmierci organizmu.

Szacuje się, że organizm człowieka posiada około tysiąca systemów kontroli i regulacji i jego życie zależy od sprawności wielu z nich. Poziomą równowagę parametrów homeostazy, np. temperatury, ciśnienia tętniczego, objętości płynów ustrojowych jak i składników chemicznych we krwi, np. białka, cukru itp. jest zaprogramowany genetycznie i jest charakterystyczny dla każdego osobnika.

Różnice międzyosobnicze, jakkolwiek istnieją, są niewielkie.

Jeżeli system kontroli zawiedzie i dochodzi do zaburzenia czynności, wówczas powstaje przeważnie dodatnie sprzężenie zwrotne, jako wyraz uszkodzenia systemu. Dodatnie sprzężenie zwrotne prowadzi do destabilizacji układu, zwłaszcza wzrost stężenia jednej substancji wywołuje zmianę stężenia innych.

Zasady regulacji w fizjologii

Czynności organizmu człowieka są bez przerwy regulowane. Taka regulacja odbywa się równocześnie na wielu poziomach. Najłatwiej dostrzegalna jest regulacja czynności serca, krążenia, oddychania, układu ruchu, układu trawiennego i innych.

Mechanizmy regulujące funkcje organizmu są ze sobą sprzężone, a w szczególności ośrodkowy układ nerwowy, układ wewnątrzwydzielniczy i układ odpornościowy. Sygnały o zaistniałej zmianie w otoczeniu człowieka lub wewnątrz organizmu są odbierane przez wyspecjalizowane struktury układu nerwowego, jakimi są receptory (inaczej narządy odbiorcze), drogą nerwową oraz drogą krwi do ośrodkowego układu nerwowego (OUN), a całość regulacji odbywa się na zasadzie układu sprzężeń zwrotnych (bio feed back). Celem regulacji jest przede wszystkim zachowanie objętości krwi, ruchu krwi, stałej temperatury ciała, normowanie wzrostu komórki itp.

Układ wegetatywny działający niezależnie od naszej woli reguluje funkcje wszystkich narządów wewnętrznych.

Układ wewnątrzwydzielniczy jest wyspecjalizowany w przenoszeniu sygnałów drogą krwi poprzez substancje biologicznie czynne – hormony docierające do komórek i regulujące ich czynności.

Układ somatyczny – zależny od naszej woli – wpływa również na zakres czynności komórki, jej skład i środowisko.

Pytania kontrolne

1. Omów zadania środowiska wewnętrznego ustroju.
2. Wymień warunki niezbędne do utrzymania życia organizmu.
3. Wymień podstawowe składniki płynów ustrojowych.
4. Podaj definicję homeostazy i omów jej regulację.

POBUDLIWOŚĆ I POBUDZENIE

Pobudliwość jest to zdolność żywych komórek i tkanek do reakcji na bodźce. Reakcja ta odbywa się za pośrednictwem receptorów błonowych lub wewnątrzkomórkowych i kanałów jonowych, co prowadzi do powstania czynnościowych potencjałów bioelektrycznych lub do zmian metabolizmu wewnątrz komórki dzięki aktywacji lub inaktywacji enzymów.

W warunkach fizjologicznych na przeważającą liczbę komórek w organizmie działają bodźce chemiczne, natomiast komórki, które są receptorami, odbierają także bodźce fizyczne. Zarówno bodziec chemiczny, jak i fizyczny działając w dostatecznie dużym natężeniu na komórki może wywołać ich pobudzenie.

Bodźce fizjologiczne nie uszkadzają komórek i wywołują procesy całkowicie odwracalne.

Potencjał spoczynkowy błony komórkowej

Pomiędzy wnętrzem komórek a płynem zewnątrzkomórkowym występuje w spoczynku ujemny potencjał elektryczny nazywany potencjałem spoczynkowym błony komórkowej. Błona komórkowa jest spolaryzowana. Po jej stronie wewnętrznej skupione są jony o ładunku ujemnym, a po zewnętrznej jony o ładunku dodatnim.

Układ transportujący aktywnie przez błonę komórkową jony potasu do komórki i jony sodu na zewnątrz komórki, w skład którego wchodzi także enzym obecny w błonie komórkowej, nazywa się **pompą sodowo-potasową**.

Komórka nerwowa

Podstawową strukturalną i czynnościową jednostką układu nerwowego jest neuron, czyli komórka nerwowa. Jej zasadniczą funkcją jest odbiór, przewodzenie i przekazywanie informacji innym komórkom poprzez impulsy nerwowe.

Komórkami podporowymi dla neuronów są komórki glejowe.

Większość neuronów znajduje się w ośrodkowym układzie nerwowym, pozostałe występują w zwojach nerwowych nerwów czaszkowych, nerwów rdzeniowych, zwojach nerwowych układu autonomicznego oraz w splotach przewodu pokarmowego.

Przewodzenie impulsów nerwowych przez neurony jest związane z procesami elektrochemicznymi, które przebiegają w ich błonach komórkowych.

Potencjał czynnościowy neuronu

Potencjałem czynnościowym nazywany jest potencjał komórki, który powstaje w wyniku szybkiego osiągnięcia stanu pełnego otwarcia jak największej liczby kanałów sodowych i wapniowych (faza depolaryzacji), a następnie kanałów potasowych (faza repolaryzacji), zdolny do rozprzestrzeniania się. Stan pobudzenia (depolaryzacji) przewodzony wzdłuż włókien nerwowych z określoną częstotliwością nazywany jest **impulsem nerwowym**.

Synapsy

W organizmie impulsy nerwowe są przekazywane z komórki nerwowej na drugą za pośrednictwem aksonów. Miejsce, za pośrednictwem którego błona komórkowa zakończenia aksonu styka się z błoną komórkową drugiej komórki, nazywa się **synapsą**.

Błonę komórkową neuronu przekazującego impuls nazywa się **błoną presynaptyczną**, a błonę komórkową neuronu odbierającego impuls – **błoną postsynaptyczną**.

Z zakończeń aksonów w obrębie synapsy wydzielają się transmittery, czyli przekaźniki chemiczne, które zmieniają właściwości błony postsynaptycznej.

Przekaźniki chemiczne są wytwarzane i uwalniane przez komórki nerwowe oraz inne komórki, zwłaszcza komórki wydzielania wewnętrznego.

Rozróżnia się tzw. **transmittery synaptyczne hamujące i pobudzające**.

Do transmitterów synaptycznych hamujących należą związki o małej cząsteczce, jak kwas gamma-aminomasłowy (GABA) i glicyna, wywołują one hiperpolaryzację błony postsynaptycznej, czyli **postsynaptyczny potencjał hamujący**.

Natomiast do transmitterów synaptycznych pobudzających należą mediatory chemiczne wywołujące depolaryzację błony postsynaptycznej, czyli **postsynaptyczny potencjał pobudzający**. Są to związki o małej cząsteczce, do których należą: acetylocholina, aminy (dopamina, noradrenalina, adrenalina, serotonina i histamina) oraz aminokwasy pobudzające (sole kwasu asparaginowego i glutaminowego).

Z elementów presynaptycznych neuronów wraz z transmitterami synaptycznymi uwalniane są fizjologicznie aktywne związki chemiczne o większej cząsteczce, zwane **modulatorami synaptycznymi**. Są to neuropeptydy występujące w neuronach ośrodkowego (głównie w podwzgórz) i obwodowego układu nerwowego.

Pytania kontrolne

1. Omów zjawisko pobudliwości.
2. Co to jest potencjał spoczynkowy błony komórkowej?
3. Wyjaśnij pojęcie pompy sodowo-potasowej.
4. Co to jest impuls nerwowy?
5. Podaj definicję synapsy.
6. Wymień znane ci transmittery synaptyczne hamujące i pobudzające.
7. Wyjaśnij pojęcie modulatorów synaptycznych.

KREW

Krew jest tkanką płynną, zamkniętą w naczyniach krwionośnych układu krążenia dużego i małego, stanowi u dorosłego człowieka 7% beztłuszczowej masy ciała, tj. średnio 4,5- 5,5 l krwi.

Prawidłową objętość krwi określamy jako normowolemię, zmniejszoną - hypowolemię, a zwiększoną hyperwolemię.

Utrata krwi przekraczająca 30% objętości całkowitej może grozić śmiercią.

Objętość krwi krążącej wynosi 75% całkowitej ilości krwi, zaś pozostała część znajduje się w zbiornikach krwi, tj. sieci naczyń wątroby, śledzionie, w warstwie naczyń podskórnych i jest uruchamiana do krwioobiegu w zależności od zapotrzebowania organizmu.

Skład krwi

Krew składa się z osocza i elementów upostaciowanych, tj. erytrocytów, leukocytów i trombocytów.

Osocze zawiera 90% wody, 8% składników organicznych, głównie białek oraz 1% związków organicznych, jak glukoza, kwasy tłuszczowe, trójglicerydy, cholesterol, kwas mlekowy, barwniki żółciowe. Składniki nieorganiczne stanowią 1% objętości osocza, a w nich dominują jony sodu i chloru oraz aniony węglanowe, a w małych stężeniach jony potasu, wapnia i magnezu.

Stosunek objętości masy elementów morfotycznych krwi do całkowitej objętości krwi nazywamy hematokrytem. Wartość hematokrytu wyrażamy w procentach. Wartości prawidłowe u dorosłych kobiet wynoszą 37-47%, u dorosłych mężczyzn – 42-54%.

Większość badań wykazuje, że u osób dorosłych następuje spadek wartości hematokrytu wraz z wiekiem o ok. 1-3%.

Hematokryt może ulec zmianie w zależności od stanu nawodnienia pacjenta o 6-8%.

Dłuższy zastój krwi, wysiłek fizyczny i zimno zwiększają wartość hematokrytu.

Krew pełni szereg ważnych funkcji, jak transport, krzepnięcie, odporność, termoregulacja. Czynność transportowa obejmuje głównie przenoszenie tlenu do tkanek i dwutlenku węgla z tkanek, zaopatrywanie komórek w substancje odżywcze, jak glukoza, aminokwasy, kwasy tłuszczowe oraz sole mineralne i witaminy, usuwanie produktów przemiany materii, jak mocznik, kwas moczowy oraz inne związki do narządów wydalniczych, tj. nerek czy skóry.

Objętość krwi odgrywa bardzo ważną rolę w transporcie ciepła, a mianowicie dzięki obecności w niej wody, która posiada dużą pojemność

cieplną, przewodnictwo i utajone ciepło parowania powoduje, że ma ona największy udział w regulacji ciepłoty ciała.

Dzięki ciągłemu ruchowi krwi ciepło jest przenoszone z tkanek i narządów położonych głębiej i o wyższej temperaturze, np. wątroby czy mięśni do skóry, która oddaje jego nadmiar.

Osocze krwi wraz z płynem pozakomórkowym pozanaczyniowym i limfą jako środowisko wewnętrzne ma właściwości homeostatyczne. Niezmiennosc składu i objętości tych płynów oznacza, że pomimo różnorodnych procesów przemian i reakcji czynności fizjologiczne pozostają praktycznie niezachwiane, zwłaszcza równowaga kwasowo-zasadowa (pH krwi), ciśnienie osmotyczne, ciśnienie onkotyczne oraz skład jonowy.

Jedną z głównych właściwości krwi jest zdolność do ograniczenia jej utraty z uszkodzonego naczynia, czyli hemostaza.

Prawidłowa hemostaza zależy od współdziałania następujących czynników: ściany naczyń krwionośnych, trombocytów, układu krzepnięcia i układu fibrynolizy.

Zaburzenie jednej z powyższych składowych może być przyczyną krwotoku bądź zakrzepicy.

Funkcja obronna krwi polega na rozpoznaniu i niszczeniu bakterii, wirusów, ciał obcych, które z otoczenia wniknęły do tkanek. Odbywa się to dzięki:

- komórkom krwi należącym do odporności wrodzonej (nieswoistej), jak komórki fagocytyjące (granulocyty, monocyty – makrofagi), komórki NK, limfocyty T gamma i delta, komórki dendrytyczne

- komórkom należącym do odporności nabytej (swoistej), jak limfocyty B, limfocyty T pomocnicze i supresorowe, komórki dendrytyczne.

Odporność nieswoista nie wymaga swoistego rozpoznania obcego dla organizmu czynnika. Składa się na nią wiele barier, np. anatomiczne, fizyczne, chemiczne, układ dopełniacza, interferony, fagocyty.

Odporność swoista (nabyta) wymaga rozpoznania swoistego antygeny. Reprezentowana jest przez limfocyty i przeciwciała (immunoglobuliny).

Odporność swoistą dzielimy na humoralną (związaną z limfocytami B i produkowanymi przez nie przeciwciałami) oraz komórkową (związaną z limfocytami T).

Zarówno odporność swoista, jak i nieswoista są ze sobą ściśle powiązane dzięki cytokinom (sygnałom, za pomocą których komórki się porozumiewają) i innym mediatorom.

Osocze krwi zawiera białka. Są to głównie albuminy, globuliny i fibrynogen.

Albuminy warunkują ciśnienie onkotyczne, a zatem spełniają ważną rolę w zatrzymaniu wody w organizmie, przenoszą na swej powierzchni liczne hormony, barwniki żółciowe, żelazo, miedź. Globuliny są białkami słabiej niż albuminy rozpuszczalnymi w wodzie, przy rozdziale elektroforetycznym występują w co najmniej trzech frakcjach: alfa, beta i gamma.

Gammaglobuliny są przeciwciałami. Do globulin należą również liczne białka wewnątrzkomórkowe, np. miozyna w mięśniach, białko tarczycy – tyreoglobulina, globina stanowiąca kompleks z hemem i tworząca hemoglobinę w erytrocytach.

Inne liczne białka z grupy globulin, jak protrombina czy fibrynogen, odgrywają znaczną rolę w krzepnięciu krwi.

Krwiotworzenie (hematopoeza)

Zarówno erytrocyty, leukocyty, jak i płytki krwi wywodzą się od wspólnej **komórki macierzystej**, która ma zdolność

- samoodnawiania się (tworzy komórki identyczne do samej siebie)
- różnicowania (krwiotwórcze komórki macierzyste muszą wytworzyć 11 linii komórkowych)
- proliferacji.

U zdrowych osób dorosłych krwiotworzenie odbywa się w szpiku kostnym kręgow, żeber, mostka, kościach biodrowych i w miednicy.

W okresie płodowym hematopoeza pojawia się w miejscu tworzenia zawiązków aorty, gonad i nerek, w 2.-7. miesiącu życia płodowego w wątrobie, a w 5.-9. miesiącu życia płodowego w szpiku kostnym.

Do prawidłowego krwiotworzenia konieczne jest **mikrośrodowisko** (podścielisko) zbudowane z fibroblastów i siateczki włókienek przez nie wytworzonych. Komórki krwiotwórcze przylegają zarówno do fibroblastów i włókienek jak i do siebie.

Uwalnianie jedynie dojrzałych komórek przez barierę szpik – krew jest regulowane przez komórki śródbłonna naczyń szpiku.

Oprócz mikrośrodowiska do powstania i dojrzewania krwinek konieczne są liczne **cytokiny** krwiotwórcze, tzw. czynniki wzrostu. Niektóre z nich zostały dokładnie poznane i mają zastosowanie kliniczne (np. erytropoetyna, czynnik pobudzający tworzenie kolonii granulocytów i makrofagów, czynnik pobudzający tworzenie granulocytów, trombopoetyna i inne).

Krwinki czerwone (erytrocyty)

Dojrzałe erytrocyty są okrągłymi, bezjądrzastymi, dwuwklęsłymi dyskami o średnicy 7-7,5 mikrometra. Dzięki znacznej elastyczności mogą się odkształcać przy przechodzeniu przez wąskie kapilary.

Zadaniem krwinek czerwonych jest wiązanie tlenu i dostarczanie go tkankom a także transport dwutlenku węgla z tkanek do płuc. Prekursorowa komórka układu czerwonekrwinkowego ulega proliferacji i różnicowaniu do dojrzałego erytrocytu. Pierwszą z komórek tego układu, która pozbawiona jest jądra i przenika przez barierę szpik-krew, jest retikulocyt. Cykl rozwojowy od

komórki macierzystej do retikulocyty wynosi ok. 6 dni. W rozmazach krwi i szpiku retikulocyty widoczne są jako okrągłe komórki o nieco większej średnicy niż dojrzałe erytrocyty. Po zabarwieniu błękitem krezyłowym wytrącony RNA wygląda jak zasadochłonna siateczka (stąd nazwa „retikulocyt” od *reticulum* = *siateczka*). Prawidłowa liczba retikulocytów wynosi 0,5-1,5%, ich wzrost we krwi obwodowej świadczy o odnowie lub hemolizie. Jądrzaste komórki prekursorowe (erytroblasty) występujące w prawidłowym szpiku nazywane są normoblastami, a prawidłową erytropoezę określa się jako normoblastyczną.

Dziennie szpik kostny wytwarza ok. 200 mld erytrocytów. Komórki te żyją ok. 120 dni, po czym ulegają zniszczeniu w śledzionie.

Podstawowym bodźcem do wytwarzania erytrocytów jest hypoksja, czyli niedobór tlenu w tkankach. Na regulację ich tworzenia ma wpływ erytropoetyna powstająca w nerkach, witamina B6, B12, C oraz białka, a także żelazo, kobalt i miedź.

Grupy krwi

Podstawą podziału krwi ludzkiej na grupy jest obecność antygenów w błonie erytrocytów. Najważniejszym klinicznie układem grupowym jest **układ AB0**. Osoby, którym brakuje określonego antygeny, produkują przeciw niemu przeciwciała, tak, że osoby niemające określonego antygeny zawsze mają odpowiadające mu przeciwciała. Przeciwciała anty A powodują zlepianie się krwinek zawierających antygen A, czyli aglutynację, natomiast przeciwciała anty B aglutynują krwinki posiadające antygen B. Krwinki grupy 0 nie posiadają antygeny, wobec tego w surowicy obecne są przeciwciała anty A i anty B. Krwinki z antygenem A i B (grupa krwi AB) nie posiadają przeciwciał. Antygeny grupowe AB0 mają istotne znaczenie w przetaczaniu krwi.

Antygeny grupowe układu AB0 wykształcają się w okresie życia płodowego i nie zmieniają się w ciągu całego życia, są obecne we wszystkich tkankach i komórkach, także na płytkach krwi i leukocytach, wyjątek stanowi mózgowie i ciało szkliste oka. Cechy grupowe AB0 dziedziczą się według praw Mendla.

Drugim pod względem ważności układem jest **układ Rh**, zawierający antygeny C, D, E. Antygeny łatwo wzbudzają biosyntezę przeciwciał.

Antygeny układu Rh powstają w życiu płodowym. Dla celów praktycznych wprowadzono podział na osobniki Rh dodatnich, tzn. posiadających antygen D w błonie krwinki, i Rh ujemnych, u których brak jest antygeny D. Przeciwciała anty Rh mają charakter odpornościowy i pojawiają się w organizmie w następstwie uodporniania antygenami Rh dostarczonymi wraz z przetaczaniem krwi osobnikowi, który takiego antygeny nie posiada, lub jako

odpowiedź na antygeny zawarte w krwinkach płodu, a przenikające przez łożysko w czasie ciąży i porodu do krążenia matki (konflikt serologiczny).

W praktyce przetaczania krwi największe znaczenie ma antygen D z układu grupowego Rh, ponieważ jest najbardziej immunogeny.

Zasadą obowiązującą przy przetaczaniu krwi jest toczenie krwi jednoimiennej, to znaczy takiej, której krwinki biorcy posiadają ten sam antygen co dawcy.

Przetoczenie krwi niezgodnej grupowo powoduje reakcję aglutynacyjno-hemolityczną z rozpadem erytrocytów.

W konflikcie serologicznym u noworodków powstaje choroba hemolityczna.

Hemoglobina

Hemoglobina jest białkowym barwnikiem krwi, głównym składnikiem wypełniającym krwinkę czerwoną. Zbudowana jest z czterech łańcuchów globiny: dwu alfa i dwu beta. Każdy łańcuch globiny związany jest z hemem, zawierającym żelazo dwuwartościowe. Hemoglobina ma bardzo duże powinowactwo do tlenu. Zadaniem jej jest przenoszenie tlenu i dwutlenku węgla. 1 gram hemoglobiny może przyłączyć do 1,34 ml tlenu.

Tak więc biorąc pod uwagę ten fakt, bardzo ważne znaczenie ma ilość hemoglobiny, jaką posiada człowiek, gdyż decyduje ona o ilości przenoszonego do komórek tlenu.

Prawidłowe wartości hemoglobiny u dorosłych kobiet Hb = 12-16 g/dl, u mężczyzn – 14-18 g/dl.

Hemoglobina łączy się z tlenem w sposób nietrwały i nazywa się oksyhemoglobina lub hemoglobina utlenowaną. Natomiast z tlenkiem węgla łączy się hemoglobina 150 razy szybciej niż z tlenem i jest połączeniem 1000 razy silniejszym niż oksyhemoglobina, stąd bardzo duże niebezpieczeństwo zatrucia tlenkiem węgla ze względu na szybkie zablokowanie zdolności łączenia się z tlenem.

Żelazo jest niezbędne do syntezy hemu, wchłania się w górnym odcinku przewodu pokarmowego, tj. w dwunastnicy i w początkowym odcinku jelita cienkiego. Regulacja wchłaniania żelaza odbywa się dzięki złożonemu mechanizmowi, zwanemu barierą jelitową. Zwiększone zapotrzebowanie prowadzi do zwiększenia jego wchłaniania i odwrotnie, gdy spada zapotrzebowanie na żelazo, zmniejsza się jego wchłanianie.

Regulacja ta uniemożliwia jego przedawkowanie przy stosowaniu doustnych preparatów żelaza. Wchłonięte żelazo wiąże się z białkiem transportującym osocza – transferyną, która należy do frakcji beta globulin osocza i transportuje żelazo do szpiku kostnego i innych tkanek oraz enzymów ustroju. Magazynowane jest żelazo w układzie siateczkowo-śródbłonkowym w postaci nietrwałego połączenia z białkami jako ferrytyna i hemosyderyna.

Całkowite wyczerpanie się tkankowych zapasów żelaza prowadzi do jawnej niedokrwistości.

Zawartość żelaza w organizmie dorosłej osoby wynosi 3-5 g, z tego $\frac{2}{3}$ zawiera hemoglobina, która jest najobfitszym jego magazynem. Dzielne zapotrzebowanie na żelazo u dorosłych wynosi 1 mg u mężczyzn i 2-3 mg u kobiet. Przykładowo podczas miesiączki utrata żelaza wynosi 15-20 mg.

W śledzienie dochodzi do rozpadu krwinek czerwonych i uwolnienia hemoglobiny, z której oddziela się hem i globina. Żelazo z hemu ponownie jest wykorzystane do syntezy hemoglobiny w nowych erytroblastach, a grupa pirolowa z hemu przekształca się w bilirubinę i biliwerdynę.

Krwinki białe (leukocyty)

Krwinki białe nazywane są **leukocytami**. W wybarwionym prawidłowym rozmazie krwi występuje 5 rodzajów krwinek białych: granulocyty obojętnochłonne (neutrofile), granulocyty kwasochłonne (eozynofile), granulocyty zasadochłonne (bazofile), monocyty i limfocyty.

W warunkach prawidłowych liczba leukocytów wynosi 4-11 tysięcy w 1 mm³, czyli 4-11 milionów w litrze. U dzieci ich liczba jest zwiększona. W warunkach fizjologicznych, np. po obfitym posiłku, wysiłku fizycznym ich liczba również jest zwiększona.

Neutrofile (mikrofagi) stanowią 40-50% krwinek białych krwi obwodowej, mają wielopłatowe jądro (2-5 płatów), żyją we krwi kilka godzin. Zasadniczą ich funkcją jest niszczenie mikroorganizmów dzięki zdolności chemotaksji (przemieszczania komórek w kierunku bodźca), adhezji (przylegania), fagocytozy i zabijania fagocytowanych bakterii.

Eozynofile stanowią 1-6% krwinek białych, łatwo je rozpoznać, gdyż mają duże czerwono-brunatne ziarnistości cytoplazmatyczne i zwykle dwupłatowe „binoklowe” jądro, wykonują takie same funkcje jak neutrofile, biorą udział jako komórki efektorowe w zależnym od przeciwciał procesie niszczenia pasożytów, zobojętniają uwalniane mediatory zapalenia.

Bazofile i komórki tuczne (mastocyty) w tkankach stanowią poniżej 1% krwinek białych krwi obwodowej. Zawierają duże ziarnistości barwiące się fioletowo, mogące przysłaniać jądro w kształcie koniczyny. Pośredniczą w reakcjach nadwrażliwości typu anafilaktycznego, opłaszczane przez IgE bazofile ulegają degranulacji z uwalnianiem histaminy i leukotrienów, regulują reakcje zapalne. Komórki tuczne tkanek (mastocyty) przypominają morfologicznie bazofile.

Monocyty stanowią 2-10% krążących krwinek białych. Żyją kilka dni. Są największymi komórkami krwi obwodowej, zawierają różnokształtne, często nerkowate jądro i „gołębioszarą”, bezzziarnistą cytoplazmę. Głównymi funkcjami tych komórek są: chemotaksja, fagocytoza, zabijanie mikro-

organizmów. Są komórkami, które wędrując do tkanek przybierają postać makrofagów.

Limfocyty stanowią 12-40% krwinek białych we krwi obwodowej.

Wyróżnia się 2 zasadnicze typy limfocytów: limfocyty T (graniczozależne), warunkujące odporność komórkową i limfocyty B (zależne od szpiku kostnego), warunkujące odporność humoralną. Komórek tych nie można odróżnić w rozmazie krwi obwodowej, identyfikuje się je przy pomocy technik immunologicznych. Limfocyty T są najliczniejszą grupą limfocytów we krwi obwodowej (60-80% wszystkich limfocytów).

Płytki krwi (trombocyty) są bezjądrowymi komórkami krwi o kształcie płaskich dysków, o średnicy 2-4 mikrometrów, są fragmentami cytoplazmy megakariocytów szpiku kostnego. U zdrowych osób ich liczba wynosi 140-440 tysięcy. Komórki te przeżywają od 8 do 12 dni i usuwane są z krwioobiegu przez układ siateczkowo-śródbłonkowy. W śledzionie znajduje się pula płytek stanowiąca ok. 30% wszystkich płytek w organizmie.

Hemostaza

Hemostaza to zdolność organizmu do samoistnego tamowania krwawień.

W hemostazie występuje zespół procesów i mechanizmów chroniących organizm przed wykrwawieniem się i zjawiska, które warunkują utrzymanie krwi w łożysku naczyniowym w stanie płynnym. W warunkach prawidłowych, przy zachowaniu ciągłości śródbłonka naczyń i niezmięionej jego powierzchni krew nie krzepnie.

Głównymi elementami hemostazy są: ściana naczyń krwionośnych, płytki krwi, układ krzepnięcia i fibrynolizy.

Proces hemostazy rozpoczyna się skurczem uszkodzonych naczyń. Bardzo ważną rolę odgrywają tutaj komórki śródbłonka, które nie tylko biernie oddzielają płytki krwi od struktur podśródbłonkowych, lecz są obdarzone właściwościami pro- i antykoagulacyjnymi. Skurcz ściany naczynia ma charakter odruchowy – nerwowo-mięśniowy, wskutek pobudzenia istniejących zakończeń nerwowych oraz działania skurczowego noradrenaliny i serotoniny.

Siła i stopień skurczu mięśniówki naczynia jest proporcjonalny do rozległości uszkodzenia.

Płytki pełnią 2 zasadnicze funkcje w hemostazie:

- tworzenie hemostatycznych czopów płytkowych, które zatykają drobne uszkodzenia w ścianie naczyń
- wytworzenie płytkowych czynników krzepnięcia.

Kolejne fazy tworzenia i narastania czopu hemostatycznego to adhezja (przyleganie) płytek do warstwy podśródbłonkowej, następnie aktywacja płytek, w wyniku której następuje zmiana ich kształtu i uwalnianie ich ziarnistości, następnie agregacja (gromadzenie) kolejnych płytek. Tak

utworzony czop płytkowy zostaje wzmocniony włóknami fibryny. Powyższe reakcje zachodzą w ciągu kilku sekund.

Udział płytek w krzepnięciu krwi polega na dostarczaniu przez nie fosfolipidów, na których zachodzą reakcje krzepnięcia.

Istotą krzepnięcia jest przejście fibrynogenu (rozpuszczalnego białka osocza) w formę przestrzenną - fibrynę. Głównym zadaniem fibryny jest wzmocnianie czopu płytkowego. W procesie krzepnięcia krwi bierze udział kilkanaście różnych czynników (białka osocza, fosfolipidy, jony wapnia).

Mechanizmy krzepnięcia są ściśle powiązane z hemostazą płytkową.

Proces krzepnięcia przebiega kaskadowo, to znaczy, że każdy z czynników niezbędny do powstania skrzepu aktywuje kolejne czynniki.

Wyróżnia się dwa szlaki aktywacji krzepnięcia: wewnątrz- i zewnątrzpochodny, w zależności od tego, czy dojdzie do przerwania ciągłości naczynia (mechanizm zewnątrzpochodny), czy też nie (mechanizm wewnątrzpochodny).

Kolejną fazę krzepnięcia stanowi przejście fibrynogenu w sieć przestrzenną fibryny.

Proces krzepnięcia może być opóźniony lub przyspieszony, wpływ na to mają głównie czynniki zewnętrzne, np. niska temperatura opóźnia krzepnięcie, a wysoka przyspiesza ten proces.

Rozpuszczenie skrzepu, czyli **fibrynoliza** jest ostatnią fazą krzepnięcia, zachodzi pod wpływem enzymów proteolitycznych osocza i komórek. Enzym fibrynolityczny osocza – plazmina powstaje z nieczynnego plazminogenu. Przekształcenie plazminogenu w plazminę zachodzi przy udziale swoistych aktywatorów, z kolei plazmina trawi fibrynę z wytworzeniem produktów degradacji fibryny (FDP), które mają silne właściwości antykoagulacyjne.

Silnymi egzogennymi aktywatorami fibrynolizy są białka wytwarzane przez paciorkowce i gronkowce (streptokinaza i stafylokinaza).

Osocze pozbawione czynników krzepnięcia nosi nazwę **surowicy**.

Opadanie krwinek

Po odwirowaniu próbki krwi z dodatkiem antykoagulantu dochodzi do rozdziału składników krwi. Krwinki jako cięższe opadają, tworzą dolną ciemnopurpurową warstwę. Górną warstwę stanowi osocze o kolorze słomkowym. Nad krwinkami czerwonymi widoczny jest „kożuszek” złożony z krwinek białych i płytek krwi.

Zjawisko opadania krwinek zwane jest w Polsce odczynem Biernackiego od nazwiska odkrywcy. Opad (OB) ma istotne znaczenie w klinice, jako niespecyficzny test diagnostyczny, pomocniczy w wielu chorobach, umożliwia różnicowanie chorób organicznych od czynnościowych, stanowi również czołą próbę śledzenia przebiegu choroby.

W prawidłowych warunkach opad, zwany sedymentacją, jest wielkością stałą i wynosi średnio u mężczyzn 5-10 mm/godz., u kobiet 7-15 mm/godz.

Przyspieszone opadanie krwinek zależy od ilościowego stosunku białek albumin do globulin. Im większe stężenie globulin, tym bardziej przyspieszony opad. Opad zależy również od samych erytrocytów (ich liczby, wielkości, kształtu).

Na wynik opadu mogą wpływać również warunki techniczne, w jakich wykonuje się badanie (stała temperatura pokojowa ok. 20 stopni C, bez narażenia na wstrząsy, przeciągi i bezpośrednie działanie światła słonecznego).

Również w warunkach fizjologicznych występuje przyspieszony opad, np. po obfitym posiłku, po intensywnym wysiłku fizycznym, w stanach silnych emocji, po gorącej kąpieli, u kobiet w ciąży, w okresie miesiączki.

Właściwości fizyczne krwi

Krew posiada: barwę, zapach, smak, lepkość, ciśnienie osmotyczne i pH.

Na uwagę zasługuje ciśnienie osmotyczne krwi, które musi być utrzymywane na stałym poziomie, w wartościach ok. 6,5 atmosfery (300 mOsmol/l) i wykazuje ono bardzo nieznaczne wahania przejściowe związane z przyjmowaniem w nadmiarze płynów, soli kuchennej oraz przy znacznej utracie wody przez nerki, skórę - z potem, przewód pokarmowy lub oddechowy.

O wielkości ciśnienia osmotycznego we krwi, płynach ustrojowych i komórkach decyduje głównie stężenie elektrolitów.

W osoczu i płynie pozakomórkowym pozanaczyniowym jony sodu i jony chlorkowe oraz anion węglanowy decydują w 80% o wielkości ciśnienia osmotycznego.

Z kolei wielkocząsteczkowe składniki krwi, jak białka (których jest najwięcej w osoczu – ok. 80 g/l) odgrywają istotną rolę w ciśnieniu onkotycznym (szczególnie albuminy).

Zawieszone w osoczu krwinki czerwone dzięki jednakowemu ciśnieniu osmotycznemu nie zmieniają objętości i mogą pełnić swoje funkcje.

Zawieszenie erytrocytów w roztworze 0,9% NaCl (zwanym fizjologicznym lub izoosmotycznym), o tym samym ciśnieniu osmotycznym w stosunku do krwinki sprawia, że nie zmienia ona struktury błony ani swojego kształtu. Natomiast umieszczenie krwinek w roztworze o obniżonym ciśnieniu osmotycznym, np. w wodzie, alkoholu, eterze powoduje hemolizę i ich rozpad, wskutek wchodzenia cząsteczek wody do krwinek, w następstwie czego ich błona ulega rozerwaniu.

Zjawisko zwane hemolizą jest niebezpieczne, występuje gdy do krwi wprowadzi się płyny hypotoniczne, tzn. o mniejszym ciśnieniu osmotycznym niż osocze, natomiast w roztworze 2-3% NaCl krwinki kurczą się, przyjmując kształt morwowaty.

W obu przypadkach podanie płynu hypo- lub hipertonicznego do krwioobiegu czyni krwinki czerwone niezdolnymi do pełnienia swej roli, dlatego należy zwracać baczna uwagę, aby podawać choremu do krwioobiegu wyłącznie płyny izotoniczne, tzn. o tym samym ciśnieniu osmotycznym jak osocze i erytrocyty.

Do niezwykle istotnych właściwości krwi należy obecność układów buforowych w osoczu, np. układu buforowego węglanowego, białczanowego.

Układy te spełniają bardzo ważną rolę w zachowaniu równowagi kwasowo-zasadowej krwi, czyli tzw. pH krwi. Prawidłowe pH krwi jest słabo zasadowe i wynosi 7,35-7,45.

Komórki w organizmie stale wytwarzają kwas mlekowy, kwas węglowy, zwłaszcza w mięśniach szkieletowych, również przy spożywaniu pokarmów o odczynie kwaśnym lub zasadowym, które są wchłaniane do krwi. Bez obecności układów buforowych doszłoby do niebezpiecznego przesunięcia równowagi kwasowo-zasadowej i śmierci komórki.

Układy buforowe wraz z nerkami i płucami - narządami bez przerwy regulującymi odchylenia od wartości należnej, tj. pH 7,34, stoją na straży jednej z najważniejszych dla życia funkcji homeostazy, jaką jest izohydria, tzn. zachowanie stężenia jonów wodorowych w wąskich granicach w środowisku wewnętrznym, co warunkuje prawidłową czynność wszystkich komórek i narządów.

Pytania kontrolne

1. Skład i funkcje krwi.
2. Krwinki czerwone, budowa, właściwości.
3. Hematopoeza.
4. Co to jest hematokryt?
5. Układ grupowy krwi.
6. Leukocyty – rodzaje, rola.
7. Odporność komórkowa i humoralna.
8. Hemostaza – definicja, rola.
9. Płytki krwi – budowa, znaczenie.
10. Układ krzepnięcia.
11. Układ fibrynolizy.

UKŁAD KRAŻENIA

Krażenie krwi zapewnia stałą odnowę środowiska wewnętrznego organizmu i utrzymanie jego homeostazy, co jest zasadniczym warunkiem prawidłowego funkcjonowania człowieka.

Podstawową czynnością układu krążenia jest ciągły ruch krwi w sercu, pełniącym rolę pompy tłoczącej krew do tętnic, których zadaniem jest rozprowadzanie krwi do tkanek i narządów, w żyłach doprowadzających krew z narządów do serca, i w naczyniach włosowatych, pełniących rolę naczyń odżywczych, w których zachodzi wymiana gazów i produktów nieodzownych do przemian komórkowych.

Dostosowanie wielkości przepływu do aktualnych, stale zmieniających się potrzeb narządów wymaga nieustannej regulacji układu krążenia, która odbywa się na drodze nerwowej i chemiczno-hormonalnej.

Przepływ krwi w naczyniach uwarunkowany jest istnieniem różnicy ciśnień na obu końcach układu. Źródłem energii dla podtrzymania gradientu ciśnieniowego jest praca serca, tj. skurcz komór. Każda z komór otrzymuje krew z przedsionka jednego z dwu obiegów: małego i dużego. W ten sposób główne części układu krążenia – krążenie płucne (zwane małym) i krążenie duże są ze sobą połączone szeregowo przez serce. Z tego faktu wynika, że objętość krwi przepływającej w krwioobiegu małym i dużym jest taka sama w jednostce czasu i w warunkach prawidłowych krew nie gromadzi się w jednym odcinku układu krążenia.

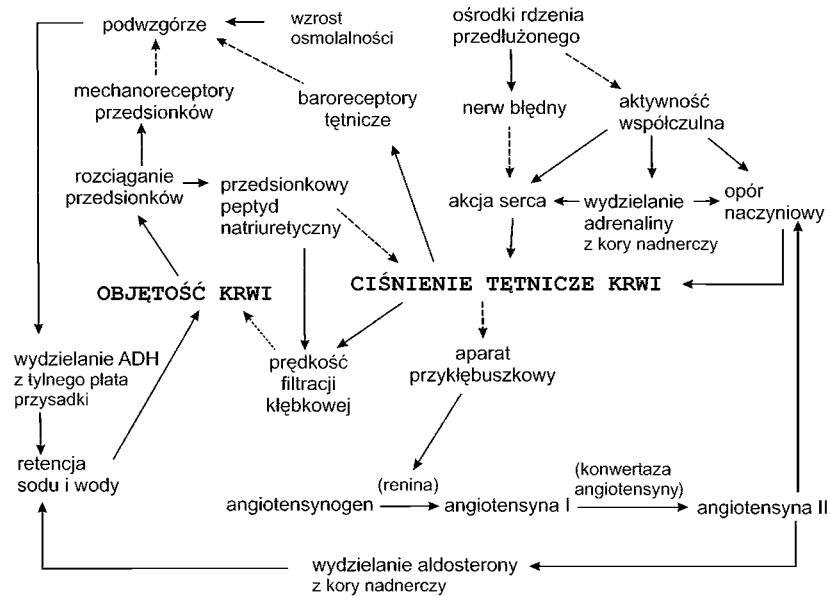
Wielkość gradientu ciśnieniowego jest inna w obiegu małym i dużym. W krążeniu małym wynosi 5-8 mm Hg (0,8 kPa), a w dużym 90 mm Hg (12 kPa). Dowodzi to, że opór stawiany krwi przepływającej w krążeniu płucnym jest wielokrotnie mniejszy niż w dużym.

Krew napotyka na swej drodze opór, który jest wprost proporcjonalny do długości naczynia i lepkości krwi i odwrotnie proporcjonalny do czwartej potęgi promienia naczynia. O wielkości oporu w większym stopniu decyduje promień naczynia niż jego długość. W krążeniu dużym opór przepływu jest znacznie większy, jakkolwiek nie jest jednakowy we wszystkich odcinkach. Spadek ciśnienia jest proporcjonalny do oporu przepływu. Przykładowo w obszarze dużych tętnic ciśnienie spada zaledwie o 10 mm Hg (1,33 kPa) ze średniego ciśnienia wynoszącego 90 mm Hg, natomiast największy spadek ciśnienia o ok. 65 mm Hg (8,65 kPa) następuje w obszarze małych tętniczek – arterioli i metaarterioli, określanych jako naczynia oporowe. Należy podkreślić, że naczynia oporowe są drugim po aorcie ważnym miejscem efektorowym regulacji ciśnienia tętniczego i przepływu krwi.

Regulacja ciśnienia tętniczego i przepływu krwi

Do głównych mechanizmów regulacyjnych przepływu krwi i ciśnienia tętniczego należą: reakcje odruchowe z baroreceptorów. Baroreceptory znajdują się w łuku aorty, ścianach zatoki tętnicy szyjnej, tętnicy podobojczykowej i tętnicy płucnej.

Podobne receptory (mechanoreceptory) regulujące pracę serca i ciśnienie tętnicze krwi znajdują się w ścianach serca i dużych żył.



Rycina 2. Regulacja układu krążenia

Dzięki regulacji odruchowej z baroreceptorów wahania ciśnienia tętniczego są stale regulowane. Istota tej regulacji polega na przeciwdziałaniu jego wzrostowi lub spadkowi.

O wielkości ciśnienia decyduje siła skurczu komór serca, stan napięcia naczyń oporowych i objętość krwi.

Zmiany ciśnienia mogą być następstwem licznych czynników fizjologicznych, które wpływają na pracę serca, na wielkość oporu tętniczek, jak też czynników patologicznych, jak np. utrata znacznej ilości krwi lub utrata wody z organizmu, zwłaszcza gdy zmniejsza się całkowita objętość krwi.

Odruchy z baroreceptorów tętniczych zapobiegają spadkowi ciśnienia tętniczego nawet przy utracie ok. 55% objętości krwi. W wypadku zmniejszenia tego odruchu śmierć następuje już po utracie 15% objętości krwi.

Każdy zwiększony wyrzut krwi z serca powoduje wzrost ciśnienia w aorcie, w wyniku którego na drodze odruchowej przez pobudzenie baroreceptorów tętniczych dochodzi do zwolnienia rytmu serca i zmniejszenia siły skurczu (reakcja sercowa) oraz jednocześnie do zmniejszenia oporu w małych tętniczkach i w efekcie do spadku ciśnienia tętniczego (reakcja naczyniowa). Z kolei spadek ciśnienia w aorcie powoduje natychmiastową reakcję odwrotną – przyspieszenie rytmu serca, wzrost siły skurczu oraz wzrost napięcia mięśniówki w tętniczkach, czego efektem końcowym jest wzrost ciśnienia tętniczego.

Pobudzone baroreceptory wysyłają impulsy do ośrodka sercowego nerwu błędnego w rdzeniu przedłużonym, co powoduje wzmożoną aktywność układu przywspółczulnego (cholinergicznego), czego efektem jest zwolnienie pracy serca i zmniejszenie objętości wyrzutowej. Jednocześnie zahamowany jest ośrodek współczulny serca, w następstwie czego na drodze nerwowej następuje spadek oporu w tętniczkach i obniżenie ciśnienia tętniczego.

W przypadku gdy ciśnienie spada, aktywowany jest ośrodek w rdzeniu przedłużonym, zwany presyjnym i zwiększona jest aktywność układu współczulnego (adrenergicznego), co powoduje wzrost ciśnienia tętniczego.

Innym ważnym mechanizmem w regulacji krążenia krwi są odruchy z chemoreceptorów znajdujących się w kłębkach szyjnych i aortalnych. Chemoreceptory te są pobudzane przy zmianach stężenia dwutlenku węgla i tlenu we krwi tętniczej wskutek zmian stężenia jonów wodorowych we krwi (zmian pH krwi).

Wzrost ciśnienia parcjalnego CO_2 i spadek ciśnienia parcjalnego O_2 poprzez działanie tych receptorów powoduje zwężenie lub rozszerzenie naczyń i zmiany przepływu krwi.

Odruchy z baro- i chemoreceptorów dowodzą ścisłego powiązania czynności oddechowej i krążenia oraz posiadają ważne znaczenie szczególnie w sytuacji niedoboru tlenu we krwi (hypoksemii). Przykładem może być fakt, że podczas intensywnego wysiłku fizycznego połączonego z niedoborem tlenu w tkankach i kwasicy metabolicznej (wskutek wzrostu stężenia kwasu mlekowego i obniżenia pH krwi) występuje wzrost częstości oddechów i ciśnienia tętniczego oraz zwiększenie przepływu krwi przez mięśnie szkieletowe, mózg i serce.

Odruch presyjny, tj. powodujący wzrost ciśnienia wskutek zwężenia naczyń, jest także odpowiedzią na utratę krwi.

Oprócz głównych mechanizmów regulacji krążenia i przepływu krwi na drodze nerwowej, bardzo ważne znaczenie posiadają mechanizmy miejscowe, obwodowe, których rola sprowadza się do reakcji zwężenia naczyń oporowych, bądź ich rozszerzenia.

Wskutek obecności we krwi substancji aktywnych biologicznie o działaniu silnie kurczącym mięśniówkę gładką naczyń lub uwalnianych z tkanek, np. endoteliny, adrenaliny, noradrenaliny, serotoniny, angiotensyny, wazopresyny

i innych oraz substancji naczyniorozszerzających, jak tlenek azotu, prostacyklina, histamina, adenozyne i inne, regulowany jest przepływ miejscowy i ciśnienie tętnicze, w celu dostosowania lokalnego zapotrzebowania na krew przez pracujące narządy.

Także miejscowa autoregulacja przepływu krwi w poszczególnych obszarach naczyniowych ma istotne znaczenie i zachodzi pod wpływem zwiększonego ciśnienia w tętniczkach, w wyniku którego rozciągnięta mięśniówka małych tętniczek reaguje silniejszym skurczem (mechanizm miogeny). Na tej zasadzie pomimo wzrostu ciśnienia tętniczego i w konsekwencji zwężenia naczyń oporowych ilość przepływającej krwi nie ulega istotnym zmianom.

W narządach pracujących, w wyniku zwiększonej przemiany materii, przy wzroście ilości produktów metabolizmu, jak dwutlenek węgla, kwas mlekowy, kininy, adenozyne, prostacykliny, dochodzi do rozszerzenia miejscowego przekroju naczyń. Skutkiem działania tych substancji na naczynia następuje miejscowe przekrwienie narządu, w szczególności mięśni szkieletowych, przez co ukrwienie ich może być kilkadziesiąt razy większe niż w spoczynku.

W odpowiedzi na spadek ciśnienia tętniczego, w wyniku nagłego rozszerzenia się naczyń oporowych w mięśniach szkieletowych występuje odruchowe zwężenie naczyń w mniej czynnych narządach, np. w jamie brzusznej. W ten sposób poprzez mechanizmy nerwowe, substancje hormonalne i chemiczne utrzymywany jest odpowiedni przepływ krwi i zachowanie sprawności układu krążenia, zwłaszcza w zmienionych warunkach życia organizmu.

Gdy objętość krwi jest wciąż za mała w stosunku do pojemności łożyska naczyń, aby zabezpieczyć równocześnie potrzeby wszystkich narządów w wystarczających proporcjach na wielu drogach musi dochodzić do reakcji kompensacyjnych, których celem jest zapewnienie sprawności krążenia w całym organizmie.

Za regulację zapotrzebowania poszczególnych narządów na krew odpowiedzialny jest ośrodek naczyniowy w rdzeniu przedłużonym, który spełnia rolę dystrybutora krwi.

Wybitnie znaczący wpływ na sprawność układu krążenia wywierają wyższe ośrodki nerwowe w korze mózgowej i podwzgórzu. Spełniają one rolę scalającą czynności krążenia celem dostosowania ich do bieżących potrzeb organizmu, zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i w patologii.

Regulacja pracy serca

Serce, czyli pompa mięśniowa o masie ok. 300 g, nadaje krwi prędkość. Wykonuje pokaźną pracę kurcząc i rozkurczając się bez przerwy. Średnio w ciągu życia przepompowuje ponad 150 tysięcy ton krwi, wykonując ok. 2,5-

3,0 miliardów skurczów. Praca serca jest nieustannie regulowana przez układ nerwowy, liczne hormony, temperaturę ciała, stężenie jonów wapnia i potasu. Ośrodki kontroli czynności serca znajdują się w wielu strukturach centralnego układu nerwowego. Pobudzenie neuronów przyspieszających pracę serca zwiększa także przewodnictwo pobudzenia w sercu, kurczliwość i napięcie mięśnia. Efektem pobudzenia ośrodka przyspieszającego pracę serca jest wzrost siły skurczu mięśnia, zwiększenie objętości wyrzutowej oraz wzrost ciśnienia krwi w zbiorniku tętniczym. Efekt ten jest realizowany drogą układu współczulnego, inaczej adrenergicznego, gdyż na swoich zakończeniach uwalnia przekaźniki – noradrenalinę, adrenalinę i dopaminę.

Pobudzenie ośrodka hamującego pracę serca wywiera skutki przeciwne – zwalnia przewodnictwo w sercu, zmniejsza siłę i częstość skurczów. Efekt ten jest realizowany przez układ przywspółczulny, zwany cholinergicznym, a przekaźnikiem uwalnianym na jego zakończeniach jest acetylocholina. Typowym przedstawicielem tego układu jest nerw błędny. Tak więc każda zmiana aktywności neuronów zawiadujących ośrodkiem sercowo-naczyniowym, bez względu na przyczynę modyfikuje czynność serca i naczyń, dostosowując jego pracę do aktualnych wymagań. W zasadzie można przyjąć, że nie ma takiej czynności w organizmie, która nie miałaby odzwierciedlenia w pracy serca.

Z pracą serca związane są ściśle przejawy czynności elektrycznej, mechanicznej i akustycznej. Serce posiada w odróżnieniu od innych narządów szczególną właściwość, jest nią automatyzm. Automatyzm serca oznacza zdolność do samoistnego pobudzania, tj. spontanicznego generowania potencjałów elektrycznych bez udziału jakichkolwiek podnieć, bodźców z zewnątrz, chemicznych, nerwowych, humoralnych czy mechanicznych. Serce posiada bowiem tkankę rozrusznicową, która tworzy układ przewodzący, zdolny do samoistnego generowania potencjałów czynnościowych.

W organizmie czynność spontaniczną wykazują także komórki mięśni gładkich w przewodzie pokarmowym (żołądka, jelit), co widać na izolowanym odcinku po jego wycięciu, podobnie jak na izolowanym sercu, pozbawionym nerwów i naczyń.

Serce posiada więc własną siłownię wytwarzającą potencjały czynnościowe. Podstawą do wytwarzania impulsów w sercu jest mechanizm jonowy powolnej depolaryzacji spoczynkowej, polegający na szybkiej aktywacji dokomórkowego prądu sodowego i aktywacji powolnego wygasania jonu kanału wapniowego. Generowane potencjały w sercu poprzedzają skurcz mięśnia sercowego. Miejscem rozrusznicowym, nadającym rytm serca, jest tkanka układu przewodzącego, wykazująca zdolność spontanicznej depolaryzacji.

Układ bodźcprzewodzący zbudowany jest z dwu skupisk wyspecjalizowanych komórek mięśniowych. Jednym jest węzeł zatokowo- przedsionkowy, zwany ośrodkiem pierwszorzędowym, ponieważ rytm wytwarzanych w nim impulsów posiada największą częstotliwość. Węzeł ten narzuca swój rytm całemu sercu. Znajduje się on przy ujściu żyły głównej górnej w prawym przedsionku serca.

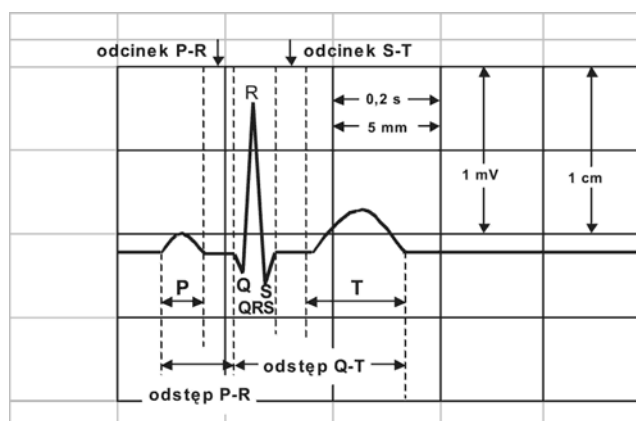
Węzeł przedsionkowo-komorowy leży w przegrodzie międzykomorowej i za pośrednictwem dwu pęczków przekazuje pobudzenia do mięśni przedsionków i komór. Generuje on impulsy z mniejszą częstotliwością niż węzeł zatokowo-predsionkowy.

Pęczek przedsionkowo-komorowy dzieli się w obrębie komór na dwie odnogi – prawą i lewą. Pobudzenie, czyli depolaryzacja przewodzona przez pęczek przedsionkowo-komorowy, szerzy się na komórki mięśnia przegrody międzykomorowej, mięśnie brodawkowate i koniuszek serca.

Przebieg depolaryzacji komórek mięśni przedsionków i komór można prześledzić na podstawie zapisu zmiany ładunku elektrycznego na powierzchni mięśnia za pomocą elektrod przyłożonych bezpośrednio do serca lub do powierzchni skóry. W praktyce stosuje się odbiór potencjałów elektrycznych z mięśnia serca korzystając z elektrod przyłożonych do powierzchni skóry.

Dla ujednoczenia pomiaru i oceny potencjałów czynnościowych z serca ustalono ściśle miejsca położenia elektrody i sposób pomiaru przez tzw. odprowadzenia EKG (elektrokardiograficzne). EKG (elektrokardiogram) jest tylko zapisem czynności elektrycznej serca (a nie pracy mechanicznej). Pozwala na prześledzenie zjawisk elektrycznych, a nic nie mówi o sile skurczów serca.

Do zapisu EKG wykorzystuje się trzy odprowadzenia kończynowe dwubiegunowe: I, II, III oraz odprowadzenia przedsercowe jednobiegunowe Wilsona, opisywane jako V1-V6. Trzeci rodzaj odprowadzeń jednobiegunowych kończynowych, tzw. nasilone jednobiegunowe Goldbergera, uzyskuje się z elektrody aktywnej o wyższej amplitudzie. Odprowadzenia te określane są jako aVR, aVL i aVF. Elektrokardiogram jest zapisem potencjałów czynnościowych, składa się z załamek oznaczonych literami: P, Q, R, S, T.



Rycina 3. Zapis EKG

Załamek P oznacza depolaryzację przedsionków, zespół QRS – czas szerzenia się pobudzenia w komorach, załamek T – czas repolaryzacji komór.

Ponadto w analizie krzywej EKG uwzględnia się amplitudę, częstotliwość występowania załamka i jego kształt, odcinki, jako czas trwania linii izoelektrycznej pomiędzy załawkami oraz odstępy obejmujące czas trwania załamka i odcinka.

RR – oznacza czas trwania jednego cyklu serca.

Nieprawidłowy kształt i amplituda załawków oraz nieprawidłowe wartości czasu trwania odcinków i odstępów mogą dowodzić tylko zaburzonej czynności elektrycznej serca.

Na pobudliwość i przewodzenie pobudzenia w sercu wpływa bardzo wiele czynników. Wśród nich przede wszystkim przekaźniki układu adrenergicznego (adrenalina, noradrenalina, dopamina), zwiększają one szybkość przewodzenia, narastanie powolnej depolaryzacji w komorach układu przewodzącego; podobny skutek wywołują jony wapnia.

Z kolei acetylocholina uwalniana z zakończeń nerwu błędnego wywołuje hiperpolaryzację błony komórkowej komórek rozrusznika i powoduje zwolnienie narastania powolnej depolaryzacji, aż do zatrzymania czynności komórek nadawcy rytmu. Rytm serca zwalniają jony potasu, powodując hiperpolaryzację. Przyrost temperatury ciała przyspiesza rytm serca, z kolei jej obniżenie zwalnia rytm i przewodnictwo.

Przyspieszenie rytmu serca ponad normę nazywamy częstoskurczem (tachykardia), a zwolnienie – rzadkoskurczem (bradykardia).

Fizjologiczny rytm serca zależy od węzła zatokowo-przedsiolkowego i nazywany jest rytmem zatokowym, który u dorosłych wynosi 60-90/min. Zmienia się z wiekiem. U noworodków prawidłowo wynosi ok. 130/min, a u ludzi starszych ok. 50/min. Rytm zatokowy w warunkach fizjologicznych jest miarowy. Niemiarowość zawsze jest patologią, z wyjątkiem niemiarowości oddechowej (np. u młodzieży czy sportowców), związanej z tym, że w czasie wdechu akcja serca ulega przyspieszeniu, a w czasie wydechu zwolnieniu.

Mechaniczna czynność serca

Cechą mięśnia sercowego jest jego kurczliwość.

W komorze mięśnia serca istnieje sprzężenie między pobudliwością i kurczliwością, tzn. po pobudzeniu mięśnia następuje jego skurcz.

Specjalną rolę w kurczliwości odgrywają jony wapnia, gdyż impuls elektryczny powoduje nagłe ich uwolnienie do sarkoplazmy z siateczki endoplazmatycznej.

Istotną rolę odgrywają jony wapnia w kanalikach T, których w sercu jest 5 razy więcej niż w mięśniach szkieletowych, a ich objętość w sercu jest 25

razy większa. Tak więc siła skurczu jest zależna od stężenia wapnia pozakomórkowego.

Za falą depolaryzacji następuje skurcz przedsionka i komór, a repolaryzacja jest stanem powrotu pobudliwości do wartości wyjściowej sprzed pobudzenia. Repolaryzacja wyprzedza rozkurcz komór mięśnia serca.

Skurcz i rozkurcz przedsionków i komór powtarza się cyklicznie. W okresie rozkurczu jamy serca wypełniają się krwią, zaś w fazie skurczu następuje opróżnienie jam serca.

Dzięki zastawkom pomiędzy przedsionkami i komorami oraz między komorą prawą a pniem płucnym oraz komorą lewą i aortą zabezpieczony jest jednokierunkowy przepływ krwi i niemożność jej cofania.

Cykl serca rozpoczyna się skurczem przedsionków i otwarciem zastawek przedsionkowo-komorowych. Powoduje to wlewanie się krwi do komór i zamknięcie się zastawek przedsionkowo-komorowych. Kiedy wszystkie zastawki są zamknięte rozpoczyna się skurcz izowolumetryczny komór. Narasta ciśnienie w komorach, otwierają się zastawki półksiężycowate i dochodzi do skurczu izotonicznego komór, w czasie którego krew wydostaje się z komór do dużych naczyń. Następnie zamykają się zastawki półksiężycowate na skutek cofania się krwi w dużych naczyniach i rozpoczyna się izowolumetryczny rozkurcz komór.

W tym czasie do przedsionków napływa krew z żyły głównej górnej i dolnej oraz z żył płucnych i przedsionki zaczynają się kurczyć, czyli cykl zaczyna się powtarzać.

Całkowity czas trwania jednego cyklu pracy serca przy częstotliwości 75/min wynosi 800 milisekund (0,8 s). Z tego na fazę rozkurczową komór i szybkiego ich wypełnienia przypada 450-500 milisekund (0,5 s), a na okres skurczu komór 300 milisekund (0,3 s). Warto zaznaczyć, że każdy wzrost częstotliwości skurczów serca skraca czas trwania cyklu przede wszystkim kosztem skrócenia okresu rozkurczu komór, czyli także napełniania, co z kolei powoduje zmniejszony wyrzut krwi na obwód, tj. zmniejszenie objętości wyrzutowej serca.

Objętości krwi wyrzucone w czasie cyklu pracy przez prawą i lewą komorę do naczyń tętniczych są sobie równe, natomiast ciśnienie skurczowe w lewej komorze jest 5 razy większe od ciśnienia w komorze prawej.

Jednym z najważniejszych mierników pracy mechanicznej serca jest objętość wyrzutowa i pojemność minutowa.

Objętość wyrzutowa jest to ilość krwi wyrzuconej przez komorę serca w czasie jednego cyklu. U dorosłego człowieka o wadze ok. 70 kg, w spoczynku wynosi 70-80 ml. Pojemność komory serca wynosi ok. 130-150 ml, a więc praktycznie objętość wyrzutowa może w określonych warunkach zwiększyć się dwukrotnie.

Komory serca nie opróżniają się całkowicie z krwi. Objętość krwi, która pozostaje w komorze po skurczu, nazywana jest objętością zalegającą.

Objętość wyrzutowa serca zależy od siły skurczu mięśniówki komór, ta zaś zależna jest od rozciągnięcia mięśnia, tj. ilości krwi dopływającej do serca z układu żylnego, ciśnienia tętniczego panującego w aorcie oraz pobudzenia układu współczulnego.

Pojemność minutowa serca jest to ilość krwi tłoczona przez każdą z komór w czasie 1 minuty i wynosi w spoczynku u dorosłego mężczyzny około 5-5,5 l. U kobiet pojemność ta w spoczynku jest o ok. 20% mniejsza.

Pojemność minutowa w różnych stanach fizjologicznych może ulec zwiększeniu nawet 5-krotnie (np. u sportowców).

Zwiększenie pojemności minutowej jest rezultatem wzrostu objętości wyrzutowej i częstości skurczów serca.

Wielkość pojemności minutowej serca jest miarą wydolności krążenia. Wraz ze wzrostem pojemności minutowej serca zwiększa się ilość krwi dostarczanej do narządów w czasie 1 minuty. Jeżeli objętość krwi u dorosłego człowieka wynosi ok. 5 litrów, a pojemność minutowa serca 5 litrów, tzn. że w ciągu 1 minuty serce przetoczyło 5-krotnie posiadaną objętość.

Serce wykonuje ogromną pracę przetaczając w spoczynku w ciągu doby ponad 7800 litrów krwi.

W czasie skurczu serce wykonuje ruch obrotowy wokół osi podłużnej i przy jednoczesnym wzroście napięcia mięśniówki obserwujemy tzw. uderzenie koniuszkowe, które jest przejawem czynności, podobnie jak tętno, EKG i ma znaczenie w praktyce klinicznej.

Podczas cyklu serca występują zjawiska akustyczne w postaci tonów.

Ton skurczowy pojawia się w czasie zamykania zastawek przedsionkowo-komorowych na początku skurczu serca (ton I).

Ton II powstaje w czasie zamykania się zastawek aorty i tętnicy płucnej, w momencie rozkurczu komór (ton rozkurczowy).

W warunkach nieprawidłowych obok tonów serca występują również szmery spowodowane niedomykalnością zastawek lub zwężeniem ich ujścia.

W badaniu czynności akustycznej serca posługujemy się słuchawką lekarską lub zapisem tonów lub szmerów – fonokardiogramem.

Przy ocenie czynności serca pod względem morfologicznym, kurczliwości mięśniówki, czynności zastawek posługujemy się ultradźwiękami.

Echokardiografia jest metodą powszechnie stosowaną, ale różni się od ultrasonografii brzusznej.

Bezpośrednia dostępność w badaniu ultradźwiękami utrudniona jest przez położenie serca wewnątrz klatki piersiowej i sąsiedztwo lewego płuca, gdyż ultradźwięki nie przenikają przez powietrze i źle przez kości. Każda z metod echokardiograficznych ma swoje szczególne wskazania i ograniczenia oraz wymaga zastosowania metod komplementarnych.

Obecnie stosowana w diagnostyce kardiologicznej metoda echokardiografii dopplerowskiej daje wgląd w budowę ścian serca i zastawek oraz pozwala dodatkowo ocenić hemodynamikę krążenia, tak więc aktualnie nie można sobie wyobrazić kardiologicznej diagnostyki nieinwazyjnej bez echokardiografii.

Krew tłoczona przez serce do aorty w jednostce czasu jest porcjowana do poszczególnych narządów. $\frac{1}{4}$ całej krwi organizmu przepływa w spoczynku przez mięsień sercowy – 5%, przez mózgowie – 15%, przez narządy jamy brzusznej ok. 30%, przez nerki 25%, 15% przez mięśnie szkieletowe i 10% przez naczynia w skórze.

Wielkość przepływu przez narządy zmienia się jednak w zależności od zapotrzebowania na tlen i energię. W czasie intensywnego wysiłku fizycznego przepływ przez naczynia wieńcowe może wynosić 1000 ml/min.

Warto zaznaczyć, że metabolizm w mięśniu sercowym w warunkach fizjologicznych jest wyłącznie tlenowy, to wymaga nieustannego dostarczania tlenu z krwią, a powstanie kwasu mlekowego w mięśniu sercowym jest dowodem jego niedotlenienia.

Objętość przepływającej krwi w naczyniach wieńcowych zmienia się także w czasie cyklu pracy serca. Podczas skurczu komór przepływ krwi przez lewą tętnicę wieńcową ustaje, a w tętnicy wieńcowej prawej jest wybitnie zredukowany, natomiast podczas rozkurczu komór przepływ przez naczynia wieńcowe jest największy, tak więc wybitne przyspieszenie rytmu serca wpływa zawsze niekorzystnie na ukrwienie mięśnia sercowego i jest powodem jego niedokrwienia i obniżenia sprawności.

Na przepływ krwi w naczyniach wieńcowych mają także wpływ czynniki nerwowe i hormonalne. Poważnie zwęża naczynia wieńcowe adrenalina, noradrenalina i wazopresyna. Natomiast niedotlenienie komórek mięśnia sercowego działa rozszerzająco za pośrednictwem różnych substancji, które z kolei zwiększają przepływ, takich jak adenozylna, prostacyklina a szczególnie tlenek azotu. Największy wpływ na rozszerzenie naczyń ma dwutlenek węgla we krwi. Jego stężenie wzrasta przy zwiększonym metabolizmie.

Dystrybucja krwi wypływającej z serca do innych narządów podlega regulacji nerwowej i metabolicznej, z wyjątkiem mózgowia i nerek, które mają stały przepływ krwi poprzez mechanizmy autoregulacyjne w nich występujące.

W wysokich temperaturach otoczenia, gdy zwiększona ilość krwi przepływa przez mięśnie szkieletowe i naczynia skóry, w celach termoregulacyjnych następuje zmniejszenie jej przepływu przez narządy wewnętrzne jamy brzusznej.

Pojemność naczyń w mięśniach szkieletowych jest bardzo duża. Pod wpływem intensywnego wysiłku fizycznego ulegają one znacznemu rozszerzeniu, wówczas przepływ krwi z 750 ml w spoczynku wzrasta nawet do 12 litrów na minutę.

Także pojemność krwi i przepływ w naczyniach skórnych ulega zwiększeniu 4–5-krotnie, gdy zachodzi konieczność pozbycia się nadmiaru ciepła. W gorącym klimacie krew tłoczona ustawicznie z lewej komory wypełnia zbiornik tętniczy (duże tętnice, tętniczki i naczynia przedwłosowate aż do naczyń włosowatych), z którego żyłkami wraca do zbiornika żylnego.

Pojemność zbiornika tętniczego jest niewielka i stanowi 20% całkowitej objętości krwi krążącej, podczas gdy pojemność zbiornika żylnego wynosi ponad 60%.

Zbiornik ten stanowi jakby czynnościowy zapas krwi przepływającej, ok. 2500 ml, stanowiący rodzaj pogotowia w razie zwiększonego zapotrzebowania na krew.

Istotne znaczenie mają zatem czynniki, które przyspieszają powrót krwi do serca, jak ciśnienie żyłne – popychające krew (jako siła działająca „od tyłu”), pompa oddechowa w czasie wdechu, która wytwarza podciśnienie w klatce piersiowej i zasysa krew do serca, czyli siła działająca „od przodu” oraz pompa mięśniowa, jednak tylko w czasie pracy mięśni szkieletowych (siła uciskająca żyły – działająca „z boku”).

Powrót krwi do serca zależy od pozycji ciała. W pozycji stojącej jest wybitnie utrudniony, w leżącej ułatwiony (przyciąganie ziemskie).

Niewielką rolę odgrywa układ współczulny zwiększający napięcie mięśniówki gładkiej w żyłach, ponieważ jest on skąpo reprezentowany w tych naczyniach, także zastawki w żyłach powierzchownych wspomagają przepływ, zapobiegając cofaniu się krwi.

Warto zaznaczyć, że naczynia żyłne posiadając cienką ścianę są bardzo podatne na rozciąganie. Przy każdym rozszerzeniu żył efekt powrotu krwi żyłnej jest zredukowany, co wpływa na pracę serca.

W warunkach prawidłowych żyły transportują krew do serca z dużą prędkością i przy niskim ciśnieniu.

Ciśnienie tętnicze krwi

Warunki przepływu krwi w zbiorniku żylnym różnią się znacząco od warunków przepływu w zbiorniku tętniczym.

Wielkość ciśnienia w tętnicach spowodowana przez skurcz komory zależy od ilości dopływającej krwi i odpływu krwi ze zbiornika tętniczego.

Przy zrównoważonym dopływie i odpływie średnie ciśnienie tętnicze nie zmienia się, jeśli nie działają czynniki wewnętrzne lub zewnętrzne, zwiększające bądź zmniejszające napięcie naczyń oporowych.

Ciśnienie w tętniczym zbiorniku ulega przeważnie bardzo dużym wahaniom, często w sekundowych odstępach czasu, i to w zależności od fazy cyklu pracy serca. W czasie wyrzutu krwi z lewej komory ciśnienie tętnicze jest najwyższe, określane jako maksymalne lub skurczowe, a w fazie rozkurczu, kiedy komory napędniają się krwią z przedsionków, ciśnienie w aorcie jest najniższe, zwane minimalnym lub rozkurczowym.

Ciśnienie maksymalne (skurczowe) wynosi ok. 16 kPa, a minimalne (rozkurczowe) ok. 9,3 kPa. Średnie ciśnienie tętnicze w pozycji leżącej wynosi ok. 12 kPa.

Regulacja ciśnienia tętniczego

Ciśnienie tętnicze nie jest stałe i zależy od bardzo wielu czynników (ciśnienie skurczowe zależy od pracy serca a rozkurczowe od oporów obwodowych, a więc zmienia się w zależności od wieku – wzrasta wraz ze zmianą elastyczności i sprężystości tętnic), wysiłku, pozycji ciała, emocji, bodźców fizycznych, warunków klimatycznych, stosowanych używek itp.

O wielkości ciśnienia skurczowego decydują głównie czynniki działające na układ krążenia i wpływające na wzrost objętości wyrzutowej i wzrost oporu tętniczek, z kolei wzrost ciśnienia rozkurczowego zależy od napięcia mięśniówki tętniczek i naczyń przedwłosowatych.

Różnica pomiędzy wartością ciśnienia skurczowego a rozkurczowego nazywana jest ciśnieniem tętna. Prawidłowo wynosi około 40 mm Hg (120 → ciśnienie skurczowe – 80 → ciśnienie rozkurczowe = 40).

Średnie ciśnienie tętnicze odpowiada wartości ciśnienia rozkurczowego + 1/3 ciśnienia skurczowego.

Wielkość ciśnienia tętniczego zależy również od pomiaru, a jego wiarygodność odnosi się do bezpośredniego pomiaru na tętnicy ramiennej, na poziomie ujścia lewej komory do aorty.

Dla celów praktycznych najbardziej dogodnym sposobem pomiaru ciśnienia tętniczego jest zastosowanie stetoskopu i sfigmomanometru. Sfigmomanometr umieszcza się wokół ramienia pacjenta, po czym do jego mankieta pompuje się powietrze. Kiedy ciśnienie w mankiecie przewyższa ciśnienie w tętnicy ramiennej następuje jej ucisk i nie jest wyczuwalne tętno promieniowe. Jeśli ciśnienie w mankiecie stopniowo obniża się, krew przechodzi poza zwężenie zgodnie z fazą cyklu pracy serca, powodując powstanie dźwięku słyszalnego w stetoskopie umieszczonym w okolicy dołu łokciowego nad tętnicą ramienną.

Kiedy ciśnienie w mankiecie obniża się, dźwięki są coraz głośniejsze, a następnie nagle całkowicie znikają. Moment zaniku dźwięków wykorzystywany jest w klinice do określenia ciśnienia rozkurczowego.

Aby prawidłowo dokonać pomiaru ciśnienia tętniczego, ramię powinno być odsłonięte, a mankieta sfigmomanometru równo założony.

Ramię pacjenta powinno być ustawione na poziomie serca, a ciśnienie w mankiecie powinno być obniżane powoli, najlepiej z prędkością ok. 1 mm Hg/s.

Manometr rtęciowy powinien być ustawiony pionowo i nieprzechylany.

Manometry barometryczne powinny być regularnie sprawdzane z rtęciowymi, ponieważ z czasem stają się niedokładne.

W miarę oddalania się od serca wartości ciśnienia ulegają zmianie, np. w tętniczkach i naczyniach przedwłosowatych wynoszą 35 mm Hg.

Przepływ krwi ma charakter pulsujący, a jego prędkość jest największa w czasie wyrzutu i maleje w czasie rozkurczu serca. Średnia prędkość liniowa przepływu krwi w dużych tętnicach wynosi 0,5-0,6 m/s, a w małych tętniczkach od 2 do 0,5 cm/s, zaś w naczyniach włosowatych 0,5 mm/s.

Ciśnienie tętnicze w mm Hg (pierwsza wartość - ciśnienie skurczowe
druga - rozkurczowe):

Optymalne: < 120 < 80

Prawidłowe: < 130 < 85

Wysokie prawidłowe: 130-139 85-89

Nadciśnienie: > 140 > 90

Aby zakwalifikować pacjenta do odpowiedniej grupy trzeba dokonać kilku pomiarów w różnym czasie.

Tętno

Wyrzut krwi z serca do aorty powoduje wzrost ciśnienia i powstanie fali ciśnieniowej, która przenosi się odkształcając sprężystą ścianę tętnicy.

Prędkość rozchodzącej się fali tętna zależy od elastyczności, sprężystości ściany naczynia i lepkości krwi.

Przeciętnie prędkość rozchodzenia się fali tętna w dużych tętnicach wynosi 5-8 m/s, czyli fala tętna przenosi się 10-16 razy szybciej niż przemieszcza się krew w tętniczkach.

Badanie tętna odzwierciedla pracę serca. Należy zwrócić uwagę na następujące cechy tętna: częstość (norma od 50 do 100/min), rytm (miarowe, niemiarowe) – czyli obecność regularnych odstępów między poszczególnymi falami. Najpospolitszą niemiarowością jest niemiarowość oddechowa lub zatokowa, tj. przyspieszenie tętna podczas wdechu i zwolnienie na początku wydechu. Jest ona wyraźniej zaznaczona u młodzieży i atletycznie zbudowanych młodych oraz wzmożonego napięcia nerwu błędnego.

Następną cechą tętna jest jego wypełnienie lub wysokość (wysokie, niskie), zależy ono od objętości wyrzutowej lewej komory.

Napięcie tętna: twarde – przy wysokim ciśnieniu skurczowym i miękkie - przy niskim ciśnieniu skurczowym. Chybkość tętna (tempo spadku – chybkie, wolne) – odzwierciedla szybkość narastania ciśnienia w tętnicy.

Dokładną ocenę tętna umożliwia jego zapis graficzny.

Mikrokrążenie

W skład mikrokrążenia wchodzi drobne tętniczki, naczynia włosowate i żyłki.

Układ ten stanowi ważną całość czynnościową i służy głównie wymianie wody i obecnych we krwi substancji odżywczych, elektrolitów z płynem pozakomórkowym.

Ta czynność odbywa się w naczyniach włosowatych na zasadzie dyfuzji, filtracji i resorpcji.

Przechodzenie substancji z krwi warunkuje różnica ciśnień. Wyższe ciśnienie w części przytętnicznej (przewaga ciśnienia hydrostatycznego) powoduje filtrację osocza (za wyjątkiem białek) do płynu pozakomórkowego. Z kolei w części naczyń włosowatych przyżylnych w wyniku różnicy ciśnień (przewaga ciśnienia onkotycznego) powoduje resorbcję płynu i składników odżywczych z płynu pozakomórkowego do krwi.

Proces wymiany polegający na przenikaniu osocza przez śródbłonek naczyń włosowatych zależy również od wielkości porów, szczelności komórek śródbłonka, która jest różna w poszczególnych narządach. Np. w naczyniach mózgowia śródbłonek jest bardzo szczelny, a w naczyniach jamy brzusznej wysoce przepuszczalny.

W wyniku rozszerzenia się naczyń włosowatych następuje przewaga filtracji nad resorbcją, z kolei jeśli następuje skurcz naczyń, przeważa resorbcja nad filtracją.

Warto nadmienić, że naczynia włosowate mają średnicę mniejszą od krwinki czerwonej, są bardzo krótkie, a krew przepływa w nich bardzo wolno, najwolniej ze wszystkich naczyń – 0,5 mm/s, w ten sposób istnieją warunki do oddawania tlenu, pobierania dwutlenku węgla i wymiany produktów przemiany materii na bardzo krótkim odcinku, ale przy łatwej dostępności do komórki.

Ogółem w naczyniach włosowatych mieści się jedynie 7% całkowitej objętości krwi krążącej. Liczbę naczyń włosowatych ocenia się na kilka miliardów.

Całkowita powierzchnia naczyń włosowatych, na której odbywa się wymiana płynów i gazów, jest ogromna i odpowiada powierzchni boiska sportowego (ponad 1500 m²).

Przeciętnie na każdy milimetr kwadratowy tkanki przypada ok. 600 naczyń włosowatych, przy czym w tkankach o dużym zapotrzebowaniu na tlen (mózgowie, mięsień sercowy) sieć ta jest nawet 5 razy większa (ok. 3000 na 1 mm²).

Na tak dużej powierzchni odbywa się jedna z najważniejszych funkcji układu krążenia – ciągła odnowa środowiska wewnętrznego i utrzymanie homeostazy w wąskim przedziale wahań.

W ciągu doby u dorosłego człowieka ponad 20 litrów osocza zostaje przefiltrowane do płynu pozakomórkowego i tyle samo wraca do krwi.

Niewielki nadmiar niezresorbowanego płynu z przestrzeni pozakomórkowej (ok. 2-4 litrów na dobę) dostaje się do naczyń limfatycznych i tworzy limfę, czyli chłonkę.

Chłonka

Chłonka jest płynem pozakomórkowym, który w wyniku filtracji dostał się do naczyń limfatycznych, ma ten sam skład co osocze, z wyjątkiem białek, których jest mniej, z trudem bowiem przechodzą one przez pory naczyń włosowatych.

Przepływ chłonki w dużych naczyniach limfatycznych uwarunkowany jest skurczem mięśniówki oraz ujemnym ciśnieniem w klatce piersiowej podczas wdechu.

W małych naczyniach chłonnych na przyspieszony jej przepływ wpływa skurcz mięśni szkieletowych.

Zarówno utrudniony przepływ żylny, jak i wzrost ciśnienia żylnego powoduje gromadzenie się płynu w tkankach, a jego nadmiar nazywamy obrzękiem.

Powstawanie obrzęków jest wynikiem zaburzonej równowagi między filtracją płynu z krwi do przestrzeni pozakomórkowej a jego resorpcją do krwi.

Krążenie płucne

W odróżnieniu od krążenia dużego i krążenia krwi w poszczególnych narządach, które wykazują pewne odrębności, na szczególną uwagę ze względu na odmienne, charakterystyczne cechy zasługuje krążenie w płucach.

Mianowicie obszar krążenia płucnego jest obszarem niskociśnieniowym, a ciśnienie tętnicze skurczowe i rozkurczowe jest 4-5 razy mniejsze niż w tętnicach krwioobiegu dużego, jest obszarem pojemnościowym, tzn. może pomieścić 2-3 razy więcej krwi, gdyż naczynia tętnicze i żyłne są bardziej rozciągliwe i mają cieńszą ścianę. W obszarze krążenia płucnego nie ma naczyń oporowych, drobnych tętniczek, zwłaszcza przedwłośniczek, które posiadają silnie rozwiniętą mięśniówkę gładką. Jest to obszar niskooporowy. Sieć naczyń włosowatych oplata pęcherzyk płuczny, a wymiana polega na dyfuzji gazów: tlenu i dwutlenku węgla, a nie płynów (w przeciwnym wypadku dochodziłoby do obrzęku płuc), podczas gdy we wszystkich innych tkankach odbywa się wymiana gazowa i wymiana płynów.

Kontrola przepływu krwi przez płuca ma charakter bierny, związany z ruchami oddechowymi. Wdech przyspiesza obieg krwi a wydech zwalnia.

W prawidłowych warunkach hormony i inne substancje biologicznie czynne a także układ nerwowy nie wpływają na przebieg krążenia płucnego. Natomiast istotny wpływ odgrywa prężność tlenu w pęcherzykach płucznych. Podczas wydechu, wskutek ucisku na naczynia, w płucach zmniejsza się przepływ i dopływ krwi do serca, odwrotnie dzieje się przy wdechu.

Przepływ płuczny zależy również od pozycji ciała. W pozycji leżącej na plecach wzrasta obieg, większy jest w partiach dolnych płuc niż górnych.

Pytania kontrolne

1. Krążenie duże i małe - rola, różnice.
2. Ruch krwi.
3. Serce – jego właściwości.
4. Potencjały czynnościowe serca (EKG).
5. Cykl pracy serca.
6. Objętość wyrzutowa serca.
7. Pojemność minutowa serca.
8. Przyczyny wzrostu objętości wyrzutowej i pojemności minutowej serca.
9. Czynniki wpływające na pracę serca.
10. Regulacja ciśnienia tętniczego.
11. Rola tętnic, żył, naczyń włosowatych i ich właściwości.
12. Znaczenie naczyń oporowych.
13. Od czego zależy wzrost ciśnienia skurczowego i rozkurczowego?
14. Co to jest ciśnienie tętna?
15. Tętno i jego cechy.
16. Czynniki warunkujące przepływ żylny.
17. Rola naczyń włosowatych.
18. Mechanizm wymiany płynów między krwią a tkankami.
19. Powstawanie chłonki.

UKŁAD ODDECHOWY

Podstawowym zadaniem układu oddechowego jest wymiana gazów między atmosferą a organizmem.

Na oddychanie składa się wiele złożonych procesów w organizmie, których celem jest dostarczenie tlenu dla wyzwolenia energii ze związków chemicznych nagromadzonych w komórce i wydalanie dwutlenku węgla.

Proces oddychania dzieli się na oddychanie zewnętrzne i wewnętrzne.

Oddychanie zewnętrzne obejmuje dostarczenie powietrza do pęcherzyków płucnych, dyfuzję gazów i ich transport z krwią do komórek, zaś oddychanie wewnętrzne dotyczy procesów wewnątrzkomórkowych związanych ze zużyciem tlenu na potrzeby metabolizmu.

Rola układu oddechowego

Przede wszystkim oddychanie odgrywa bardzo ważną rolę w utrzymaniu stałości środowiska wewnętrznego, tzw. homeostazy gazowej warunkującej prawidłową czynność wszystkich narządów.

Do innych ważnych funkcji układu oddechowego należy jego udział w utrzymaniu stałego pH krwi, tj. w regulacji równowagi kwasowo-zasadowej, a także rola obronna polegająca na zatrzymywaniu stałych cząstek, pyłów, bakterii w drogach oddechowych i ich usuwaniu oraz rola filtra zapobiegającego przedostaniu się skrzeplin z układu żylnego do krążenia żylnego.

Układ oddechowy poza wymianą gazową bierze udział w syntezie konwertazy przekształcającej angiotensynę I w angiotensynę II. Konwertaza ma silne działanie zwężające tętniczki i podnoszące ciśnienie tętnicze krwi.

W tkance płucnej wytwarzane są substancje biologicznie czynne, jak serotonina, prostaglandyny, bradykinina, wpływające na naczynia.

Wytwarzany jest również tlenek azotu, surfaktant, syntetyzowany kolagen i elastyna oraz wydzielane są immunoglobuliny.

Mechanizm oddychania

Wymiana gazów odbywa się w pęcherzykach płucnych dzięki pompie utworzonej przez klatkę piersiową. Pompę tę uruchamiają skurcze mięśni oddechowych, które muszą być rytmicznie pobudzone przez nerwy przekazujące impulsy z ośrodka oddechowego znajdującego się w pniu mózgu, mianowicie mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne pociągają żebra i mostek ku

górze, przez co zwiększają wymiary klatki piersiowej, a jednocześnie najważniejszy mięsień oddechowy – przepona – obniżając o parę centymetrów swe sklepienie, powiększa te wymiary.

Z kolei wzrost pojemności klatki piersiowej podczas spokojnego wdechu powoduje powstanie podciśnienia (ok. 1 mm Hg), a do płuca zasysana jest objętość powietrza w ilości ok. 0,5 l, zaś w miarę pogłębiania oddechu podciśnienie to ulega zwiększeniu, a objętość pobieranego powietrza może wzrosnąć nawet 5–7-krotnie.

Powietrze zasysane jest do płuc z prędkością ok. 30 cm/s.

Z chwilą, gdy dopływ impulsów z ośrodka oddechowego do mięśni wdechowych i przepony zostaje krótkotrwale przerwany, wiotczą one i klatka piersiowa opada zmniejszając swoją objętość. Spowodowane jest to siłą ciężaru samej klatki piersiowej, sprężystości chrząstek żebrowych skrzyżowanych w czasie wdechu i elastycznością rozciągniętej tkanki płucnej. Zwiotczała przepona unosi się ku górze odepchnięta przez uciśnięte trzewia.

W klatce piersiowej w tym czasie wytwarza się nadciśnienie rzędu 1-2 mm Hg, a pobrane powietrze zostaje usunięte.

Wydech jest aktem biernym i w spoczynku nie wymaga wspomagania mięśni wydechowych jeśli w drogach oddechowych nie ma zwiększonych oporów (np. skurcz oskrzeli, ciało obce, gęsty śluz), które utrudniają przepływ powietrza wydychanego.

Cykl oddechowy – wdech i wydech sterowany jest przez neurony w ośrodkowym układzie nerwowym. W spoczynku ma miejsce ok. 16 razy na minutę.

W czasie spokojnego oddychania u człowieka dorosłego wymianie ulega ok. 8 litrów powietrza (16 oddechów razy 0,5 l = 8 l/min), tzn. pobieranych jest 8 litrów powietrza do płuc i tyleż usuwanych.

Wielkość tej wymiany gazowej zależna jest od stanu aktywności organizmu i zapotrzebowania na tlen. Ulega zmianie również w spoczynku w warunkach nieprawidłowych (np. w zależności od składu powietrza atmosferycznego, ciśnienia barycznego – na dużych głębokościach i wysokościach oraz w stanach patologicznych).

Objętość powietrza wdychanego i wydychanego w czasie 1 minuty określa się jako wentylację minutową płuc.

Wielkość wentylacji płuc wskazuje na objętość powietrza przepływającego przez płuca w jednostce czasu.

Wentylacja minutowa płuc wynosi w spoczynku ok. 8 l/min i może zwiększać się w razie zapotrzebowania na tlen do 100, a nawet 150 litrów/min, układ oddechowy dysponuje bowiem dużymi możliwościami zwiększenia wentylacji.

Granice wielkości wymiany gazowej wyznaczone są maksymalną wentylacją dowolną.

Zwiększenie wentylacji następuje na drodze zwiększenia liczby oddechów (np. z 16 do 30, 40 na min) i zwiększenia objętości wdechowej, tj. ilości

pobieranego powietrza podczas każdego wdechu (np. z 500 ml do 3000 ml; częstość oddechów na min razy objętość wdechów w litrach = ilość litrów na min). Tak więc maksymalna wentylacja dowolna może być zwiększona w zależności od wytrenowania osobnika.

W nasilonych wdechach biorą udział dodatkowo mięśnie klatki piersiowej, szyi (np. mięsień mostkowo-obojczykowo-sutkowy), mięśnie piersiowe mniejsze, mięśnie zębate, dźwigacz łopatki i mięśnie pochyłe.

Zwiększona wentylacja z pogłębionymi wdechami wzmaga odpowiednio podciśnienie w klatce piersiowej, np. do 60 mm Hg, a podczas intensywnego wydechu zwiększa nadciśnienie w klatce piersiowej nawet do 150 mm Hg.

Wysokie nadciśnienie w klatce piersiowej obecne jest zawsze, gdy w drogach oddechowych występują dodatkowe opory (zwężenie oskrzeli, oddychanie w masce, kaszel, kichanie, wymioty, gra na instrumentach dętych).

W warunkach prawidłowych opór stawiany przez powietrze jest bardzo mały, zwiększa się 3-krotnie podczas oddychania przez nos w porównaniu z oddychaniem przez usta.

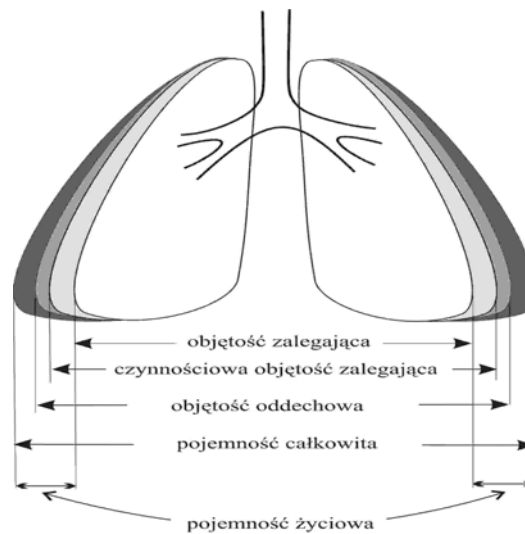
Przy dużych oporach w drogach oddechowych wzrost ciśnienia w klatce piersiowej uciska duże żyły i przedsionek serca upośledzając dopływ krwi do niego, co powoduje zmniejszenie objętości wyrzutowej serca.

Pojemność płuc

Objętość powietrza, jaką człowiek może wciągnąć do płuc od momentu maksymalnego wydechu do maksymalnego wdechu, nazywamy **pojemnością życiową płuc**.

Na pojemność życiową płuc składają się:

- objętość oddechowa
- objętość zapasowa wdechowa
- objętość zapasowa wydechowa.



Rycina 4. Pojemność życiowa płuc

Objętość zalegająca to objętość, która pozostaje w płucach po maksymalnym wydechu. Nie można jej mierzyć bezpośrednio, lecz tylko na podstawie stopnia rozcieńczenia w płucach znanej objętości gazu znacznikowego, np. helu, lub za pomocą pletyzmografu. Ta obecność powietrza zalegającego (ok. 1,3 l) zapobiega zapadaniu się pęcherzyków płucnych. Pęcherzyki płucne nigdy nie opróżniają się całkowicie z gazów.

Pojemność życiowa płuc + objętość powietrza stale zalegającego = całkowita pojemność płuc (np. 4,5 l + 1,3 l = 5,8 l).

Podczas swobodnego wdechu z objętości wdechowej (ok. 5 l) ok. 150 ml powietrza wypełnia drogi oddechowe (nos, jamę ustną, gardło, krtań, tchawicę, oskrzela i oskrzeliki). Ponieważ powietrze to nie bierze udziału w wymianie gazowej, a stale pozostaje w drogach oddechowych, przestrzeń, którą wypełnia, nosi nazwę przestrzeni martwej anatomicznej.

Istnieje też przestrzeń martwa czynnościowa, stanowi ją ta objętość powietrza w pęcherzykach, która nie ulega wymianie z powodu niedostatecznego przepływu krwi przez naczynia włosowate oplatające pęcherzyki.

Pojęcie przestrzeni martwej fizjologicznej jest sumą powietrza w przestrzeni martwej anatomicznej i czynnościowej. W przypadku, gdy człowiek oddycha przez maskę lub pochłaniacz, przestrzeń martwa powiększa się i do pęcherzyków dochodzi mniejsza ilość powietrza niż normalnie.

Przestrzeń martwa anatomiczna pokryta jest nabłonkiem, który spełnia bardzo ważną rolę ochronną, ogrzewa i nawilża powietrze dostające się do

pęcherzyków, zatrzymuje cząsteczki pyłowe na powierzchni i usuwa je wraz ze śluzem, oczyszcza drogi z cząstek stałych.

W drogach tych znajdują się zakończenia nerwowe bardzo wrażliwe na mechaniczne lub chemiczne drażnienie i po ich pobudzeniu na drodze reakcji odruchowej następuje zamknięcie oskrzeli, skurcz, bezdech lub kaszel jako sposób usunięcia obcych cząstek.

Reakcji tej towarzyszy zwolnienie rytmu serca oraz wzrost ciśnienia tętniczego.

W celu utrzymania możliwie stałego składu powietrza pęcherzykowego niezbędna jest zwiększona wentylacja płuc.

Płuca można rozpatrywać jako pofałdowaną błonę o gąbczastej strukturze, w której pęcherzyki powiększają swoją średnicę przy wdechu i po czasie, podczas wydechu wracają do pierwotnej średnicy. Utrzymanie kształtu jest możliwe dzięki elementom sprężystym między pęcherzykami i obecności czynnika powierzchniowo czynnego – surfaktantu.

Całkowitą liczbę pęcherzyków płucnych ocenia się na ok. 3 miliardy, natomiast całkowita ich powierzchnia, na której odbywa się wymiana gazowa, wynosi u dorosłego człowieka ok. 80 m², inaczej mówiąc u człowieka dorosłego o wzroście 180 cm wymiana gazowa odbywa się na powierzchni 40 razy większej niż powierzchnia jego skóry.

Pęcherzyki płucne tworzą elastyczną, wilgotną komorę wypełnioną powietrzem, którego skład jest stały, choć różni się znacząco od składu powietrza atmosferycznego (w powietrzu atmosferycznym stężenie tlenu = 20,8%, a dwutlenku węgla = 4%, natomiast w pęcherzykach płucnych stężenie tlenu = 14%, a dwutlenku węgla = 5,6%).

Dyfuzja i transport gazów

Ściany pęcherzyków oplecione są gęstą siecią naczyń włosowatych. Gazy dyfundują przez cienką błonę pęcherzyka (o grubości 0,5 mikrometra) i przez cienką ścianę włosniczka.

Bardzo mała ilość cząstek tlenu, które przeniknęły z pęcherzyków do osocza krwi, ulega rozpuszczeniu w wodzie (ok. 3 ml tlenu na 1 litr krwi), natomiast pozostałe przenikają przez otoczkę erytrocytu i wiążą się nietrwale z hemoglobina, w wyniku czego powstaje oksyhemoglobina, czyli hemoglobina utlenowana.

Krew wypływająca z płuc jest nasycona tlenem w 95%, jej stopień wysycenia zależy głównie od ciśnienia cząsteczkowego tlenu w powietrzu pęcherzykowym. Jeśli to ciśnienie spada, to zawartość procentowa tlenu we krwi tętniczej maleje (np. na dużych wysokościach, powyżej 3000 m). Krytyczna wartość ciśnienia cząsteczkowego tlenu wynosi 4,3 kPa, wówczas krew tętnicza zawiera mniej tlenu niż żylna (poniżej 120 ml na 1 litr krwi).

Krew przenosi tlen głównie w połączeniu z hemoglobina, a krwinki czerwone stanowią rodzaj wagonika wypełnionego tlenem o zmiennej ilości.

Przeciętnie w 1 litrze krwi znajduje się ok. 200 ml tlenu.

Transport tlenu przez krwinki jest 65 razy większy niż przez osocze.

Oddawanie tlenu z krwi w tkankach następuje bardzo szybko wskutek nagłego spadku jego ilości i wzrostu prężności dwutlenku węgla. Ponadto do szybkiego oddawania tlenu przyczynia się wzrost stężenia jonów wodorowych w tkankach i wzrost temperatury.

Ilość tlenu, jaka znajduje się w całym organizmie dorosłego człowieka, wynosi ok. 1,0-1,5 l. W całkowitym spoczynku dorosły człowiek zużywa 250-300 ml tlenu na minutę. Z tego wynika, że ta ilość tlenu wystarcza na przeżycie maksymalnie 4-5 minut, a po tym czasie bez wymiany gazowej człowiek ginie.

Tlen może być wykorzystany tylko wówczas, gdy znajdzie się w komórce.

Nie jest i nie może być wykorzystany po zetknięciu się z komórkami skóry lub błon śluzowych ze względu na mały współczynnik dyfuzji tlenu, zatem wszystkie tkanki korzystają z tlenu dostarczanego z krwią.

Ilość tlenu pobieranego przez krew w pęcherzykach płucnych zależy od różnicy stężeń tlenu we krwi żyłnej dopływającej do płuc i krwi tętniczej odpływającej z płuc oraz od objętości krwi, jaka przepływa przez płuca.

W spoczynku różnica w zawartości tlenu między krwią żylną a tętniczą wynosi ok. 50-60 ml na 1 litr krwi. Ta różnica tętniczo – żylna jest zmienna i wzrasta podczas wysiłku fizycznego wskutek zwiększonego zużycia tlenu przez pracujące mięśnie.

W zależności od natężenia wysiłku może wzrastać ilość zużytego tlenu z wartości spoczynkowej, tj. 250 ml/min do 10-15 razy większej (3000-5000 ml/min), zwłaszcza u osób wytrenowanych.

Stopień wysycenia hemoglobiny tlenem zależy od ciśnienia cząsteczkowego tlenu w pęcherzykach, jest on ograniczony i po osiągnięciu 95 mm Hg (12,6 kPa) hemoglobina nie jest już zdolna przyłączyć go więcej. Oznacza to, że podanie mieszanki bogatej w tlen o ciśnieniu 500 mm Hg (66 kPa) nie zwiększa utlenowania krwi.

Nawet podanie do oddychania czystego tlenu (100%) nie pozwala na zwiększenie ciśnienia w pęcherzykach płucnych ponad 89 kPa, a tym samym na zwiększenie ilości oksyhemoglobiny.

Oddychanie mieszkanką powietrza o stężeniu tlenu do 60% nie jest szkodliwe, natomiast przy wyższym stężeniu dochodzi do szeregu niekorzystnych zmian, jak drażnienie dróg oddechowych, ostry nieżyt śluzówek, kaszel czy zapalenie dróg oddechowych.

Z kolei oddychanie czystym tlenem przy ciśnieniu 2 atmosfer jest toksyczne i w krótkim czasie dochodzi do zaburzeń czynności mózgu objawiających się drgawkami. Duża prężność tlenu w tkankach powoduje uszkodzenie błony komórkowej z powodu nadmiaru wolnych rodników wówczas powstających i zablokowania niektórych enzymów biorących udział w przemianach komórkowych.

Transport dwutlenku węgla

We krwi wypływającej z naczyń włosowatych dużego krążenia wzrasta zawartość dwutlenku węgla średnio o 50 ml na litr. Powstaje on ze spalań tkankowych w toku dekarboksylacji, a jego wytwarzanie jest sprzężone ze zużyciem tlenu.

Współczynnik proporcjonalności pomiędzy ilością wytworzonego dwutlenku węgla i zużytego tlenu nazywany jest ilorazem oddechowym. Jego wartość oscyluje między 0,8 a 1,1, w zależności od rodzaju spalanych pokarmów.

Dwutlenek węgla przenika z tkanek do krwi, część jego ulega rozpuszczeniu w osoczu (ok. 10%), część związana jest z białkami osocza i z hemoglobina (ok. 20%) jako karbaminohemoglobina, natomiast w 70% występuje jako jon węglanowy w osoczu (HCO_3^-)

Dwutlenek węgla obecny w nadmiarze we krwi musi być wydalony, jednak odgrywa on znaczącą rolę w regulacji oddychania i krążenia.

Dwutlenek węgla jest regulatorem wentylacji płuc, przerywającym bezdech.

Każdy wzrost stężenia dwutlenku węgla zwiększa pobudliwość neuronów ośrodka oddechowego, przy czym maksymalny poziom wentylacji osiągany jest przy ośmioprocentowej zawartości dwutlenku węgla w powietrzu wdychanym. Dalszy wzrost dwutlenku węgla powoduje porażenie komórek nerwowych ośrodka oddechowego i uduszenie.

Azot

Azot w organizmie występuje jedynie w formie rozpuszczonej w płynach ustrojowych (we krwi, płynie międzykomórkowym, wewnątrzkomórkowym, płynie mózgowo-rdzeniowym, limfie), w warunkach fizjologicznych jest obojętny, natomiast staje się niebezpieczny i stanowi zagrożenie życia u nurków podczas wynurzania się z wody.

Wskutek przechodzenia do warunków o niższym ciśnieniu rozpuszczony azot raptownie się uwalnia z komórek do krwi w postaci pęcherzyków, zjawisko podobne do otwarcia butelki z wodą gazowaną. Uwalniane pęcherzyki wędrują w naczyniach i mogą zatkać naczynia narządowe (zator mózgowy, nerek i innych narządów). Są to objawy choroby kesonowej.

Również oddychanie podczas nurkowania jest utrudnione, bowiem korzystanie z aparatu, maski i innych urządzeń zwiększa objętość powietrza w przestrzeni martwej, a ucisk wywierany przy zwiększonym ciśnieniu na klatkę piersiową wymaga zwiększonej pracy mięśni oddechowych.

Regulacja oddychania

Rytm oddechowy generowany jest od chwili urodzenia i utrzymywany do śmierci. Jego regulacją zawiadują struktury nerwowe znajdujące się w pniu mózgu, tworząc kompleks oddechowy.

Na różnych poziomach układu nerwowego od części piersiowej i szyjnej rdzenia kręgowego, przez rdzeń przedłużony, most, podwzgórze aż do kory starej i nowej obecne są neurony, które w skupiskach tworzą ośrodki wpływające na regulację oddychania lub jego modulację.

W części przedniej rdzenia przedłużonego znajdują się neurony generujące wdech (ośrodek wdechowy), a neurony części tylnej generują wydech (ośrodek wydechu).

Neurony wdechowe wysyłają impulsy do komórek nerwowych w rdzeniu kręgowym, w części szyjnej i piersiowej i poprzez nerwy pobudzają mięśnie wdechowe do skurczu.

Neurony ośrodka wydechowego pobudzają mięśnie wydechowe.

Działanie tego ośrodka można porównać do ruchu wahadła. Rytmiczne jego wahnięcie wzbudza neurony powodujące wdech, następnie zachodzi hamowanie wdechu i pobudzenie neuronów wydechowych itd.

W móście znajdują się neurony, których zadaniem jest hamowanie mięśni wdechowych. Ośrodek hamowania czynnego wdechu w móście nazywany jest ośrodkiem pneumotoksycznym.

Na czynność ośrodka oddechowego w rdzeniu przedłużonym mają również wpływ neurony w podwzgórze, np. związane z termoregulacją, w korze mózgowej – w powiązaniu ze stanami emocjonalnymi (strach, lęk, radość).

Modulacja polega na zmianie częstotliwości rytmu oddechowego, na pogłębieniu lub spłyceniu oddechu.

Modulująco na czynność ośrodka oddechowego działają liczne reakcje odruchowe wyzwolone wskutek pobudzenia receptorów znajdujących się w drogach oddechowych – nosie, gardle, krtani, oskrzelach, przewodach pęcherzykowych, np. kichanie, kaszel, skurcz oskrzeli, chwilowy bezdech.

Pobudzenie receptorów przez rozciąganie pęcherzyków podczas wdechu poprzez nerw błędny powoduje przerwanie wdechu i początek wydechu.

Pod nabłonkiem w drogach oddechowych obecne są liczne receptory mechaniczne i chemiczne, których pobudzenie wpływa na przyspieszenie i spłycenie oddechu. Również pobudzenie receptorów bólowych poza układem oddechowym, np. skóry lub receptorów w dużych naczyniach tętniczych, wrażliwych na rozciąganie ściany modyfikuje oddychanie.

Bardzo ważną rolę w modulacji oddychania odgrywają chemoreceptory w kłębkach szyjnych i aortalnych, pobudzane zmianami prężności dwutlenku węgla i tlenu we krwi tętniczej, oraz zmiany stężenia jonów wodorowych we krwi.

Wzrost stężenia jonów wodorowych, podobnie jak wzrost stężenia dwutlenku węgla we krwi (kwasica) powoduje przyspieszenie oddychania, z kolei spadek stężenia jonów wodorowych lub obniżona zawartość dwutlenku węgla (zwana zasadowicą) wpływa na zwolnienie oddechów.

Oprócz regulacji i modulacji oddychania przez chemoreceptory bardzo ważną rolę odgrywają chemodetektory.

Chemodetektory są komórkami nerwowymi (neuronami) w rdzeniu przedłużonym, które pobudzane są zmianą stężenia jonów wodorowych w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Tak więc każdy wzrost stężenia jonów wodorowych w płynie mózgowo-rdzeniowym silnie oddziałuje na pobudzenie ośrodka wdechowego.

Taka regulacja poprzez chemodetektory ma bardzo istotne znaczenie podczas snu.

Na zmianę rytmu oddechowego wpływają także niektóre hormony, jak adrenalina, noradrenalina oraz sterydy.

Najsilniejszym bodźcem pobudzającym oddychanie jest zwiększone stężenie dwutlenku węgla we krwi tętniczej, zwane hyperkapnią, któremu towarzyszy zawsze przyspieszenie rytmu serca i wzrost ciśnienia tętniczego.

Wysiłek fizyczny wpływa na wzrost wentylacji płuc proporcjonalnie do jego natężenia i udziału w nim masy mięśniowej.

Następstwem wysiłku jest między innymi zwiększone wytwarzanie dwutlenku węgla oraz kwaśnych produktów przemiany materii (kwas mlekowy, pirogronowy) i zwiększone zużycie tlenu.

Towarzysząca wysiłkowi kwasica metaboliczna, podwyższona temperatura ciała, pobudzenie receptorów w ścięgnach, torebkach stawowych i mięśniach przyczyniają się do przyrostu wentylacji minutowej, a także przyspieszenia czynności serca, obiegu krwi i wzrostu minutowej akcji serca.

Zatrzymanie oddychania bez względu na przyczyny grozi szybkim zgonem. Zawsze najpierw zatrzymuje się czynność oddechowa, a potem krążenia.

Komórki ustrojowe nieustannie zużywają tlen. Największe zapotrzebowanie na tlen wykazują komórki nerwowe (neurony) w mózgu.

Niedobór tlenu w komórce nazywamy hypoksją, a zupełny jego brak – anoksją.

Natychmiastowe wszczęcie postępowania przy zatrzymaniu oddechu polega na przywróceniu czynności oddechowej i krążenia, co nazywamy resuscytacją. Istota postępowania polega na wzbudzeniu ruchów oddechowych klatki piersiowej jako pompy oddechowej i rozciągnięciu pęcherzyków płucnych.

Przyczyny niedoboru lub braku tlenu w komórce mogą być różne. Hypoksja jest spowodowana zaburzoną funkcją pobierania tlenu, jego przenoszenia czy wykorzystania.

Wyróżniamy kilka rodzajów hypoksji:

1. Hypoksja anemiczna – niedobór tlenu spowodowany jest utratą krwi, niedostateczną liczbą erytrocytów, znacznym niedoborem hemoglobiny.
2. Hypoksja hypoksyczna – powstaje wskutek obniżenia prężności tlenu w powietrzu o niskiej zawartości tlenu, w zamkniętych pomieszczeniach, zawsze w następstwie zatkania dróg oddechowych (ciało obce, skurcz, zwężenie oskrzeli, u topielców, w wyniku bloku pęcherzykowo-włośniczkowego), porażenia mięśni oddechowych.
3. Hypoksja krążeniowa, zwana zastoinową – jest wynikiem niedoboru tlenu w komórkach wskutek zamknięcia światła naczynia, zwężenia jego średnicy, niedostatecznego przepływu objętościowego w danym odcinku, narządzie, miejscowego zwolnienia przepływu, niewydolności krążenia.
4. Hypoksja histotoksyczna – niedobór tlenu spowodowany jest zatruciem, np. tlenkiem węgla, truciznami, jadami, które powodują uszkodzenie komórek i białek enzymatycznych, biorących udział w oddychaniu tkankowym.
5. Hypoksja histotermiczna – niedobór tlenu występuje w wyniku inaktywacji enzymów spowodowanej przegrzaniem organizmu, zwłaszcza najbardziej wrażliwej tkanki nerwowej.

Pytania kontrolne

1. Zadania układu oddechowego.
2. Funkcje pozaoddechowe płuc.
3. Rola dróg oddechowych.
4. Znaczenie przestrzeni martwej.
5. Mechanizm wdechu i wydechu.
6. Podstawy wymiany gazowej w pęcherzykach płucnych.
7. Różnice w składzie powietrza atmosferycznego i pęcherzykowego.
8. Pojemność życiowa płuc i jej składowe.
9. Wentylacja minutowa i jej znaczenie.
10. Regulacja oddychania.
11. Czynniki modulujące oddychanie.
12. Wpływ dwutlenku węgla na oddychanie.
13. Rola płuc w utrzymaniu homeostazy gazowej i kwasowo-zasadowej krwi.
14. Oddychanie w warunkach obniżonego i podwyższonego ciśnienia atmosferycznego.
15. Oddychanie podczas nurkowania.
16. Hypoksja, rodzaje.

GOSPODARKA CIEPLNA USTROJU

Mechanizmy termoregulacyjne organizmu

Warunkiem prawidłowej czynności organizmu jest utrzymywanie stałej temperatury wewnętrznej w przedziale $37,2 \text{ st.} \pm 0,5 \text{ st. C}$, zwanej izotermią, która jest nieodzowna do prawidłowych procesów przemiany materii, dla każdej czynności komórki, jej pobudliwości lub przewodnictwa w nerwach itp.

Organizmy, które utrzymują stałą temperaturę wnętrza pomimo szerokich wahań temperatury otoczenia, nazywane są stałocieplnymi.

Stać temperatura wnętrza ciała jest możliwa dzięki mechanizmom termoregulacyjnym, których zadaniem jest dostosowanie wielkości ciepła usuwanego z organizmu do otoczenia i ciepła wytworzonego w ustroju.

Człowiek jest samoporuszającym się źródłem ciepła. Z wprowadzonych do organizmu pokarmów: białek, węglowodanów i tłuszczów w procesach przemiany materii i spalania wyzwolana jest energia, która w 18-23% wykorzystywana jest na pracę mechaniczną, głównie w mięśniach. Natomiast ogromna większość, tj. 80% stanowi ciepło, które ulega rozproszeniu i wydalane jest z organizmu.

Ciepło powstałe w organizmie nazywamy ciepłem endogennym, natomiast pobierane z zewnątrz, z różnych źródeł – egzogennym.

Ciepło wytwarzane jest stale. Jedne narządy wytwarzają go więcej, inne mniej.

W spoczynku najwięcej ciepła wytwarza wątroba – ok. 50%, a podczas wysiłku fizycznego ilość ciepła pochodzącego z mięśni szkieletowych wynosi prawie 80%.

Najmniej ciepła powstaje w czasie snu, ze względu na najmniejsze przemiany.

Wysokość temperatury oscyluje w cyklu okołodobowym. Najniższa jest nad ranem, wzrasta w ciągu dnia i osiąga szczyt w godzinach wieczornych.

Ilość ciepła wytworzonego w spoczynku u osób dorosłych w ciągu 1 godziny wynosi ok. 300 kJ (75 kcal/godz.), co odpowiada ciepłu wytwarzanemu z żarówki 80-watowej.

Z chwilą rozpoczęcia wysiłku ilość ciepła wytwarzanego wzrasta i w skrajnych obciążeniach sięga nawet do 3600 kJ/godz. (900 kcal/godz.).

Do przemiany materii wymagane są enzymy, których aktywność zależy od temperatury tkanek. Jeśli zatem temperatura wnętrza obniża się, wówczas metabolizm ulega zwolnieniu.

W prawidłowych warunkach stała temperatura w organizmie jest wynikiem równowagi między ilością ciepła uwalnianego i oddawanego do otoczenia.

Temperatura ciała mierzona w różnych miejscach na powierzchni skóry różni się o kilka stopni od temperatury wewnętrznej, mierzonej w odcybie ($37,2 \pm 0,5$ st. C).

Należy zaznaczyć, że samopoczucie człowieka w sensie termicznym zależy od temperatury wnętrza ciała.

Utrzymanie zrównoważonego bilansu cieplnego musi zachodzić ciągle.

Gdyby człowieka pozbawić zupełnie możliwości oddania ciepła, wówczas doszłoby do śmierci z przegrzania w ciągu kilku godzin.

Wymiana ciepła

Wymiana ciepła między organizmem a środowiskiem odbywa się głównie przez skórę na drodze biernej - przez przewodzenie, unoszenie i promieniowanie oraz na drodze czynnej przez parowanie potu.

Utrata ciepła przez przewodzenie następuje w wyniku styku jakiegoś ciała, przedmiotu o niższej temperaturze ze skórą, np. kontakt z wodą powoduje 25-krotnie większą utratę ciepła niż przez powietrze.

Utrata ciepła przez unoszenie (konwekcję) polega na tym, że cząsteczki powietrza stykając się ze skórą ulegają ogrzaniu i jako lżejsze unoszą się ku górze, przez co skóra ulega ochłodzeniu. W ich miejsce nowe cząsteczki podlegają tym samym prądom konwekcyjnym. Wyróżniamy konwekcję naturalną i wymuszoną.

Konwekcja wymuszona (sztuczna) przez zastosowanie np. wentylatora, dmuchawy może być przyczyną przechłodzenia organizmu i zagrożeniem dla zdrowia. Konwekcja naturalna jest najbardziej właściwym sposobem ogrzewania lub chłodzenia ciała, gdyż poza dużą skutecznością nie wymaga ze strony organizmu żadnego nakładu energii.

Wymiana ciepła przez skórę na drodze promieniowania elektromagnetycznego pozwala na oddawanie niewielkich ilości ciepła z organizmu.

Powyższe trzy sposoby wymiany ciepła w zależności od gradientu temperatury pozwalają na utratę ciepła lub jego pobieranie, bowiem ciepło przepływa w obie strony.

Wydzielanie potu i jego parowanie jest jednokierunkowe. Woda zawarta w skórze wpływa na jej elastyczność. W spoczynku, w warunkach komfortu termicznego ok. 300 ml wody na dobę traci organizm przez tzw. niewyczuwalne parowanie, tj. bez udziału gruczołów potowych, bez jakichkolwiek oznak potu. Dopiero w temperaturze powyżej 25 st. C, w stanie spoczynku zwiększa się wydzielanie potu przez gruczoły, a wielkość utraty wody z potem jest zależna od temperatury środowiska i aktywności ruchowej, i przy bardzo intensywnych czynnościach może wynosić nawet 4 litry potu na godzinę, co pociąga za sobą niebezpieczne skutki dla zdrowia i życia.

Należy zatem tego typu odwodnieniu zawsze przeciwdziałać, bowiem duża utrata wody z potem zwiększa pracę serca i stanowi obciążenie dla układu krążenia, zwłaszcza w związku z przemieszczeniem dużej objętości krwi do naczyń skórnych oraz obciąża pracę gruczołów potowych.

Utrata ciepła z potem jest skuteczna tylko wtedy, gdy istnieją warunki do parowania wody w otaczającym powietrzu.

Jeżeli człowiek przebywa w gorącym wilgotnym środowisku, wówczas traci duże ilości wody, jednak bez możliwości pozbycia się nadmiaru ciepła (np. w saunie).

Dla przebywającego w temp. 20 st. C najkorzystniejsza dla parowania potu jest wilgotność względna w zakresie 40-60%. Im mniejsza wilgotność, tym większa utrata ciepła drogą parowania potu.

Preferowana strefa komfortu cieplnego odnosi się do temperatury wilgotności względnej, ruchu powietrza i promieniowania, w których to warunkach średnia temperatura skóry wynosi ok. 33 st. C, a utrzymany jest bilans cieplny, czego dowodem jest brak oznak pocenia i drżenia mięśniowego. Wraz z wyparowaniem 1 litra potu ze skóry człowiek traci ok. 2250 kJ (560 kcal), co dowodzi o skuteczności pozbywania się ciepła.

Jeśli człowiek przebywa w niskiej temperaturze otoczenia, a ilość wytworzonego ciepła własnego, endogenego jest niewystarczająca dla zrównoważenia bilansu cieplnego, konieczne jest dostarczenie ciepła z zewnątrz oraz ograniczenie jego utraty. Z kolei wskutek przebywania w gorącym otoczeniu może dojść do przegrzania organizmu (hypertermii).

Znaczenie izotermii

Człowiek dysponuje mechanizmami chroniącymi go przed przegrzaniem lub oziębieniem oraz zdolnościami adaptacyjnymi dzięki ośrodkom termoregulacyjnym w mózgowiu.

Ich zadaniem jest bezustanna kontrola wnętrza ciała oraz sterowanie mechanizmami gromadzenia bądź pozbywania się ciepła. Ośrodek kontrolujący temperaturę wewnętrzną znajduje się w podwzgórzu, działa jak termostat i na zasadzie sprzężenia zwrotnego nie dopuszcza do wzrostu lub spadku temperatury poza dopuszczalny zakres (\pm 37 st. C w spoczynku, podczas intensywnej pracy fizycznej do 39 st. C, a podczas gorączki do 41 st. C).

Informacje do ośrodka termoregulacji przekazywane są dwoma kanałami: drogą nerwową z receptorów w skórze i na błonach śluzowych i drogą krwi przepływającej przez mózgowie.

Na podstawie informacji w ośrodku o obniżeniu temperatury wnętrza ciała wyzwalana jest reakcja kurcząca naczynia zwłaszcza skóry i zmniejszenie przepływu krwi, celem zredukowania ilości traconego ciepła.

Zwolnionemu przepływowi krwi przez skórę towarzyszy w większym stopniu odtlenowanie hemoglobiny, co objawia się sinawym zabarwieniem

skóry. Kurczą się też mięśnie przywłosne i powstaje rodzaj chropowatej skóry („gęsia skórka”), jeżenie się włosów, przez co stworzona jest między włosami warstwa powietrza ograniczająca prąd konwekcyjny.

Przede wszystkim zwiększa się przemiana materii i ilość wytwarzanego ciepła endogennego z udziałem tzw. hormonów o działaniu kalorygenym, np. tyroksyny czy adrenaliny.

Najwięcej ciepła powstaje w mięśniach szkieletowych, stąd występujące dreszcze, jako asynchroniczne skurcze zwiększające wytwarzanie ciepła.

Każde obniżenie temperatury wnętrza zmienia również zachowanie się człowieka, np. przyjęcie postawy skulonej, szukanie schronienia, zakładanie ciepłej odzieży, picie gorących płynów, rozpalanie ogniska itp. W warunkach podwyższenia temperatury wnętrza ciała następuje na drodze odruchowej rozszerzenie naczyń krwionośnych, głównie w skórze, zwiększenie przepływu krwi, przez co do gruczołów potowych dostarczona jest większa ilość wody. Ponadto zmiany w zachowaniu również mają istotne znaczenie dla pozbycia się nadmiaru ciepła, np. zwolnienie tempa pracy, aktywności ruchowej, przebywanie w miejscu zacienionym, wykorzystywanie urządzeń chłodzących itp.

Pytania kontrolne

1. Co to jest izotermia i jakie jest jej znaczenie dla czynności komórek?
2. Ciepło endogenne i egzogenne.
3. Sposoby utraty ciepła.
4. Transport ciepła w organizmie.
5. Temperatura skóry a temperatura wnętrza. Znaczenie gradientu temperatur.
6. Reakcje fizjologiczne przeciwdziałające obniżeniu temperatury ciała.
7. Znaczenie pobierania płynów w hypertermii.

UKŁAD WYDALNICZY

Czynność nerek

Głównym zadaniem nerek jest regulacja objętości krwi i płynu pozakomórkowego oraz jego składu. Czynność nerek warunkuje utrzymanie stałości środowiska wewnętrznego ustroju, a zwłaszcza jednakowej objętości krwi i płynu pozakomórkowego, tj. izowolemii, jednakowego ciśnienia osmotycznego osocza – izoosmii i jednakowego stężenia jonów wodorowych (H⁺) – izohydrii. Prawidłowe pH krwi może być utrzymane na względnie stałym poziomie przy udziale nerek i układu oddechowego oraz przy współdziałaniu układów buforowych obecnych we krwi i płynie pozakomórkowym i śródkomórkowym.

Przez nerki usuwane są stale obecne w nadmiarze jony wodorowe, a jednocześnie zachodzi oszczędzanie jonów wodorowęglanowych.

Głównym źródłem jonów wodorowych w organizmie jest dwutlenek węgla powstały w przemianach metabolicznych i wydalany w płucach, natomiast liczne kwasy pochodzące z przemian, jak kwas siarkowy, fosforanowy, mlekowy, moczowy, są wydalane z moczem przez nerki.

Mechanizmy wydalania nadmiaru kwasów i oszczędzania zasad zapewniają zatem stabilizację stężenia jonów wodorowych.

Nerka stoi na straży zachowania stałego ciśnienia osmotycznego płynów ustrojowych, które warunkują utrzymanie prawidłowej struktury błony komórkowej i funkcję komórki, usuwając nadmiar wody oraz składników nieorganicznych z krwi, jak sód, potas, chlor, wapń i inne.

Dzięki mechanizmom regulacji wchłaniania wody i elektrolitów oraz wydalaniu związków osmotycznie czynnych nawet znaczny pobór wody i soli mineralnych w pożywieniu nie zaburza równowagi osmotycznej płynów, które pozostają izotoniczne względem komórki.

Płyn izotoniczny, zwany też płynem fizjologicznym, odpowiadający stężeniu 0,9% roztworu NaCl, jest izoosmotycznym, gdyż jego ciśnienie jest zbliżone do osocznego i płynów ustrojowych – wynosi 300 mOsm/l. Tylko takie płyny mogą być wprowadzane pozajelitowo do organizmu. Jakkolwiek pobierane z pożywieniem płyny są hypotoniczne, to w organizmie przy udziale nerek stają się izotonicznymi.

Podanie płynu hypotonicznego do krwi powoduje uszkodzenie błon komórkowych, zwłaszcza błon erytrocytów i ich rozpad zwany hemolizą.

W wyjątkowych przypadkach, w niektórych stanach chorobowych wprowadza się roztwory hipertoniczne, np. 40% roztwór glukozy, co powoduje odwodnienie komórek, aby zapobiec stanom zagrożenia życia (obrzęk mózgu).

W nerce usuwane są końcowe produkty przemiany materii, głównie mocznik, kwas moczowy, kreatynina, wszelkie substancje chemicznie zbędne oraz trucizny, leki, w tym także obecne w nadmiarze witaminy.

W wielu narządach, np. wątrobie, jelicie grubym a także w nerce zachodzą złożone procesy odtruwania i wydalania produktów, które dostają się do organizmu wraz z pożywieniem, a nie posiadają znaczenia dla wzrostu, rozwoju, odbudowy energii, jako tzw. produkty fizjologicznie nieużyteczne. Na przykład w kanalikach nerkowych niepotrzebne i szkodliwe związki obecne we krwi są wydalane z moczem, natomiast resorbowane są składniki potrzebne ustrojowi dla zachowania homeostazy.

W nerce dochodzi również do unieczynniania substancji fizjologicznie czynnych, np. hormonów peptydowych. O znaczeniu wymienionych funkcji regulacyjnych świadczy fakt, że ustanie ich czynności powoduje szybkie i głębokie zaburzenia w środowisku wewnętrznym, które doprowadzają do śmierci.

Nerka jest także narządem wewnątrzwydzielniczym, bowiem w kłębuszkach nerkowych są wytwarzane i wydzielane bezpośrednio do krwi hormony.

Należy do nich **erytropoetyna**, która wpływa na produkcję i dojrzewanie krwinek czerwonych w szpiku. Jej wzmożone wytwarzanie w nerce występuje po utracie krwi, w następstwie niedoboru tlenu w tkankach (hypoksji), np. po bardzo intensywnym wysiłku fizycznym czy w czasie przebywania na dużych wysokościach.

Z kolei **renina** jest hormonem wytwarzanym i uwalnianym w aparacie przykłębkowym. Wskutek niedokrwienia nerek lub zwężenia tętnicy nerkowej, rozciągania tętniczki doprowadzającej kłębuszka, a także w wyniku spadku stężenia Na i Cl oraz obniżenia ciśnienia tętniczego jej stężenie wybitnie wzrasta.

Renina wpływa na przejście angiotensynogenu w angiotensynę I, która z kolei pod wpływem enzymu konwertującego angiotensynę I przekształca w czynną angiotensynę II. Układ ten, zwany renina-angiotensyna II, działa silnie kurcząco na mięśniówkę naczyń oporowych powodując wzrost ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w dużym zbiorniku tętniczym. Efekt kurczący naczynia jest silniejszy niż noradrenaliny. Obecność angiotensyny II we krwi bezpośrednio hamuje w kłębuszkach uwalnianie reniny.

Angiotensyna II działając na ośrodki w mózgu wzmaga pragnienie przez zwiększone uwalnianie wazopresyny – hormonu antydiuretycznego, wydzielanego z tylnego płata przysadki mózgowej. Pobudza też wydzielanie aldosteronu – hormonu kory nadnerczy, który zwiększa resorbcję jonów sodu w kanalikach nerkowych do krwi i jednocześnie zwiększa wydalanie jonów potasu do moczu ostatecznego.

W nerce prowitamina D₃ wytwarzana w skórze pod wpływem promieni pozafioletowych ulega przekształceniu w związki hormonalne, np. 1,25-dehydrokalciferol, który zwiększa wchłanianie wapnia w jelicie cienkim oraz

wpływa na tkankę kostną. Nerka, wytwarzając pochodne cholekalcyferolu, uczestniczy w regulacji przemiany wapniowo-fosforanowej.

Funkcja nefronu

Podstawową jednostką czynnościową nerki jest **nefron**, składający się z kłębuszka nerkowego i systemu kanalików.

W każdej nerce znajduje się około 1,2 miliona nefronów. Czynność nerki może być zachowana jeśli całkowita ilość czynnych nefronów przekracza 30%.

Początek nefronu tworzy kłębek naczyń włosowatych, składający się z ok. pięćdziesięciu włosniczek z tętniczką doprowadzającą i odprowadzającą, otoczony torebką Bowmana.



Rycina 5. Odcinki nefronu

W kłębuszku odbywa się filtracja osocza, które gromadzi się w torebce, a następnie przechodzi do kanalika nerkowego.

Proces filtracji jest wynikiem efektywnej różnicy ciśnień między ciśnieniem hydrostatycznym a onkotycznym w naczyniach kłębuszka.

Ultrafiltrat, czyli mocz pierwotny, swoim składem nie różni się od osocza, z wyjątkiem białek, które jako związki wielkocząsteczkowe w prawidłowych warunkach nie przedostają się przez otwory w naczyniach do moczu.

Powstały ultrafiltrat przepływa kolejno do systemu kanalikowego nefronu (kanalika bliższego, pętli Henlego, kanalika dalszego i zbiorczego), w którym następuje reabsorpcja wody i rozpuszczalnych w niej związków, głównie glukozy i aminokwasów, które są całkowicie zwrotnie wchłaniane, podobnie jak sód, anion chlorkowy, węglanowy, witaminy i niektóre hormony. Natomiast usuwane są głównie jony wodorowe i mocznik.

We wszystkich odcinkach systemu kanalikowego nefronu dochodzi do tworzenia się z moczu pierwotnego moczu ostatecznego. Powstaje on w wyniku zagęszczania i usuwania z moczu pierwotnego zbędnych metabolitów.

W stanie spoczynku przepływa przez nerkę 1200 ml krwi na minutę. W ciągu doby powstaje ok. 1,5 l moczu ostatecznego.

Za pomocą substancji wprowadzonych z zewnątrz do krwi można zbadać niektóre czynności, np. ilość przepływającego przez nerki osocza, całkowitą objętość przepływającej krwi (kwasem paraaminohipurowym PAH), wielkość filtracyjną kłębuszków za pomocą inuliny lub losy substancji, które nie ulegają resorbcji ani wydzielaniu w kanalikach.

W praktyce wykorzystuje się w tzw. próbach czynnościowych nerek opartych na pomiarze stężenia danej substancji w osoczu do jej stężenia w moczu i objętości moczu, ocenę zdolności filtracyjnej, zdolności resorbcyjnej, wydzielniczej i wydalniczej nerki.

Badania te określane są mianem kliransu nerkowego.

Wartość kliransu nerkowego dla kwasu paraaminohipurowego wynosi 650 ml/min, dla inuliny 125 ml/min, a dla glukozy 0. Glukoza jest bowiem całkowicie resorbowana w kanalikach nerkowych i w warunkach prawidłowych w moczu ostatecznym nie występuje.

Wiele substancji, których stężenie we krwi i moczu pierwotnym przekracza maksymalną zdolność wchłaniania w kanalikach, czyli przekracza tzw. próg nerkowy, pojawia się w moczu ostatecznym. Przykładowo dla glukozy próg nerkowy wynosi 10 mmol/l = 180 mg% i wówczas glukoza pojawia się w moczu. Niski próg nerkowy oznacza, że już przy małych stężeniach substancji pojawia się ona w moczu ostatecznym.

W kanalikach nerkowych zachodząca resorbcja odbywa się na drodze biernej zgodnie z gradientem stężeń i na drodze resorbcji czynnej wbrew gradientowi stężeń. Biernie wchłaniana jest woda i NaCl, czynnie – glukoza.

W komórkach układu kanalikowego zachodzi także sekrecja, czyli wydzielanie szeregu związków endogennych (wytwarzanych w organizmie) i egzogennych (wprowadzanych z zewnątrz). Wydzielanie może być bierne, np. na drodze dyfuzji (słabe kwasy i zasady – np. kwas salicylowy) oraz czynne (kreatynina, penicyliny, hormony sterydowe).

Inny mechanizm aktywnego wydzielania dotyczy np. jonów wodorowych, jonów potasu przez kanaliki dalsze i zbiorcze, w których miejsce równocześnie wchłaniane są jony sodu.

Na szczególną uwagę zasługuje mechanizm wchłaniania wody i zagęszczania moczu. Przesącz kłębkowy przepływający do początkowego odcinka kanalika jest izoosmotyczny w stosunku do osocza i wynosi 230-300 mOsm/l H₂O. Za wchłanianiem sodu w kanalikach nerkowych podąża woda i we wstępnych odcinkach kanalika ciśnienie osmotyczne wzrasta i osiąga wartość 1200 mOsm/l H₂O, tak więc w kanalikach zbiorczych w miarę zbliżania się do ujścia miedniczki nerkowej następuje silne zagęszczenie moczu. Odbywa się ono na zasadzie tzw. mechanizmu wzmacniaczy i wymienników przeciwpądowych.

Ze 180 litrów moczu pierwotnego powstałego w ciągu doby u dorosłego człowieka, w wyniku resorpcji wody w 99% ostateczna ilość moczu wynosi ok. 1,5 litra na dobę.

Ilość wydalanego moczu, czyli diureza, jest regulowana i zależy od czynników pozanerkowych – hormonalnych. Przykładowo po wypiciu dużej ilości płynów hypotonicznych ciśnienie osmotyczne we krwi obniża się, co jest silnym bodźcem hamującym uwalnianie wazopresyny - hormonu tylnego płata przysadki mózgowej, co ogranicza wchłanianie wody.

Wazopresyna, nazywana hormonem antydiuretycznym, powoduje zwężenie obwodowych naczyń krwionośnych, podwyższa ciśnienie tętnicze krwi. Jej działanie antydiuretyczne polega na przyspieszaniu resorpcji wody w kanalikach nerkowych dalszych i zbiorczych.

Każdy szybki pobór wody powyżej 1 litra zwiększa diurezę, której początek występuje już po ok. 20 minutach wskutek zmniejszenia stężenia wazopresyny we krwi.

Z kolei czynnikami, które powodują wzrost wydzielania hormonu antydiuretycznego, są: odwodnienie organizmu, wzrost ciśnienia osmotycznego, krwotok, utrata wody w wyniku wymiotów, intensywnego pocenia się, zmniejszenie objętości minutowej serca, czynniki stresowe, ból, alkohol, nikotyna.

Niedobór wazopresyny w sposób trwały powoduje chorobę zwaną moczówką prostą, której towarzyszy oddawanie bardzo dużej ilości moczu.

Wśród czynników wpływających na czynności zewnątrzwydzielnicze, ilość moczu i wielkość jego wydalania należą między innymi: spadek ciśnienia tętniczego krwi, skurcz tętnic nerkowych wywołany aktywacją nerwów współczulnych unerwiających tętnice, przez co zmniejsza się filtracja kłębuszkowa. Warto zaznaczyć, że krążenie nerkowe wykazuje bardzo specyficzną właściwość, jaką jest autoregulacja przepływu krwi przez nerki. Polega ona na tym, że pomimo wahań ciśnienia tętniczego w krążeniu dużym (oscylacja w przedziale 80-200 mm Hg) nie wpływa na przepływ krwi w nerce ani na ciśnienie filtracyjne i wielkość filtracji.

Autoregulacja ta ma charakter miogeny, polegający na właściwości reagowania skurczem na zwiększone rozciąganie mięśni gładkich naczyń tętniczych.

Na wielkość filtracji kłębuszkowej wpływają również hormony o działaniu naczyniozężającym krążące we krwi, np. aminy katecholowe czy adenozyne – substancja powstająca miejscowo z rozkładu kwasu adenozynotrójfosforowego (ATP), kurcząca naczynia nerek, podczas gdy w innych miejscach naczyń krążenia dużego wywołuje rozkurcz. Prostaglandyny występujące w nerce oraz prostacyklina PGJ₂ w kłębuszkach regulują krążenie nerkowe, zapobiegając nadmiernemu zmniejszeniu nerkowego przepływu krwi. Z kolei na wchłanianie w kanalikach nerkowych mają bardzo silne działanie hormony kory nadnercza, głównie aldosteron jako mineralokortykoid, który silnie wzmaga resorpcję sodu i zwiększa wydalanie potasu.

Hormon przytarczyc – parathormon zwiększa wchłanianie wapnia i wydalanie fosforanów z moczem.

Hormonem wytwarzanym w prawym przedsionku serca i gromadzonym w ziarnistościach komórek mięśniowych jest peptyd natriuretyczny (ANP). Jest on antagonistą wazopresyny i układu hormonów renina–angiotensyna–aldosteron. ANP zwiększa bowiem wybitnie wydalanie jonów sodu i wody w nerce, wzmacnia diurezę sodową i jednocześnie obniża ciśnienie tętnicze krwi. Działa rozkurczająco na mięśnie gładkie, hamuje wydzielanie aldosteronu i ADH, zmniejsza wrażliwość receptorów na działanie noradrenaliny i angiotensyny.

Na drodze odruchu z mechanoreceptorów w sercu przy aktywacji włókien współczulnych następuje zmiana rozmieszczenia krwi w nerkowym przepływie i reabsorpcji sodu w kanalikach.

Czynność nerek u noworodków i u osób starszych jest mniej wydajna.

U noworodków filtracja kłębuszkowa wynosi 30 ml, a ilość wydalanego moczu ok. 20-30 ml na dobę. Utrata wody odbywa się wolno, wskutek zatrzymania sodu i wody. Pełny rozwój funkcjonalny nerki odbywa się dopiero po pierwszym roku życia.

U dorosłych po piątej dekadzie życia zdolność filtracyjna nerek zmniejsza się o ok. 40% przy zmianie przepływu krwi i zdolności do koncentracji moczu. Zmiany te są następstwem postępującej redukcji kłębuszków nerkowych, często do połowy.

Mechanizm wydalania moczu

Mocz z kanalików zbiorczych dostaje się do miedniczki nerkowej, z której odprowadzany jest ruchami perystaltycznymi moczowodów do pęcherza moczowego. Samoistne ruchy te pojawiają się okresowo co kilkadziesiąt sekund, a ponadto nerwy przywspółczulne wzmagają przesuwanie porcji moczu wzdłuż moczowodów. Moczowody są też mocno unerwione czuciowo, stąd silne bóle w przypadku przeszkody w odpływie moczu.

Fałdy błony śluzowej w pęcherzu moczowym, w miejscu ujścia moczowodów zapobiegają cofaniu się moczu do moczowodów, czyli refluksowi.

Wypełnianie się pęcherza moczowego powoduje rozciąganie jego ścian, w których pobudzone mechanoreceptory wysyłają impulsy do ośrodka oddawania moczu, znajdującego się w części krzyżowej rdzenia kręgowego oraz ośrodka w górnej części mostu i do kory mózgowej. Na drodze odruchowej następuje jednoczesny skurcz mięśnia wypieracza moczu, rozkurcz mięśnia gładkiego zwieracza wewnętrznego cewki moczowej i rozkurcz mięśnia zwieracza zewnętrznego zbudowanego z mięśni poprzecznie prążkowanych zależny od naszej woli.

W miarę wzrostu ciśnienia w pęcherzu i rozkurczu mięśni zwieraczy mocz jest wydalany przez cewkę moczową na zewnątrz. Dowolne skurcze mięśni tłoczni brzusznej pomagają w opróżnianiu pęcherza.

Odruchowe opróżnianie pęcherza moczowego w miarę jego wypełniania występuje u niemowląt i małych dzieci i jest odruchem bezwarunkowym. W miarę rozwoju kontroli oddawania moczu funkcja ośrodka w części krzyżowej pozostaje pod wpływem ośrodka w śródmózgowiu i odruch ten staje się odruchem warunkowym.

W przypadku uszkodzenia ośrodka w części krzyżowej następuje zanik napięcia mięśnia wypieracza moczu, zniesienie odruchu i bezwiedne oddawanie moczu przy niewielkiej zawartości pęcherza. Podobne zjawisko występuje przy wstrząsie rdzeniowym, utracie przytomności. Z kolei po uszkodzeniu dróg nerwowych dośrodkowych lub przy zaburzeniach ośrodków korowych występuje zanik czucia wypełniania pęcherza i niemożność utrzymania moczu. Proces oddawania moczu nazywa się mikcją.

W przypadku niewydolności nerek może dojść do schyłkowej mocznicy, wymagającej leczenia nerkozastępczego.

Dializa jest procesem, w którym następuje przenikanie cząsteczek z roztworów przez błonę półprzepuszczalną.

Wyróżniamy następujące rodzaje leczenia nerkozastępczego:

- transplantacja nerki ze zwłok lub od żywego dawcy
- hemodializa
- dializa otrzewnowa.

Pytania kontrolne

1. Budowa i czynność nefronu.
2. Od czego zależy wielkość filtracji w kłębuszkach nerkowych?
3. Charakterystyka moczu pierwotnego.
4. Transport moczu pierwotnego, funkcje kanalików nerkowych.
5. Wymień substancje wchłaniane z moczu pierwotnego do krwi oraz wydalone do moczu ostatecznego.
6. Podaj związek między ukrwieniem nerki a jej czynnością.
7. Na czym polega autoregulacja przepływu krwi w nerce?
8. Rola nerek w zachowaniu objętości krwi i płynu zewnątrzkomórkowego.
9. Znaczenie nerek w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej.
10. Hormony wytwarzane w nerce i ich działanie.
11. Wpływ hormonów pozanerkowych na czynność nerek.
12. Co to jest diureza i od czego zależy?
13. Mikcja, mechanizm i jego kontrola.
14. Rodzaje leczenia nerkozastępczego.

UKŁAD POKARMOWY

Do każdej czynności organizmu wymagane jest dostarczenie energii. Źródłem energii są pokarmy, które zawierają węglowodany, białka i tłuszcze.

Największą wartość energetyczną posiadają tłuszcze – 38,9 kJ/g (9,3 kcal/g). Białka – 4,1 kcal/g, węglowodany – 4,1 kcal/g.

Witaminy i inne składniki mineralne obecne w pokarmie nie są źródłem energii.

Witaminy pełnią rolę katalizatorów w reakcjach enzymatycznych, najczęściej jako koenzymy.

Energia jest wyzwolana w procesie utleniania wodoru obecnego w pokarmach z udziałem tlenu atmosferycznego. Jest ona gromadzona w postaci związków wysokoenergetycznych (np. kwasu adenosynotrifosforowego – ADT i fosfokreatyny) w organizmie. Reakcja uwalniania energii przebiega etapowo. Związki te przekazują energię komórkom i tam jest ona wykorzystana głównie dla utrzymania temperatury ciała i do pracy mechanicznej.

Ilość energii, jaka musi być dostarczona do organizmu, zależy od czynności danej tkanki, a jej zużycie wzrasta w zależności od natężenia aktywności ruchowej człowieka.

Przeciętne zapotrzebowanie na energię u dorosłego człowieka o wadze ciała 70 kg przebywającego w spoczynku, bądź przy umiarkowanej aktywności ruchowej w ciągu doby wynosi średnio 2000-2400 kcal (ok. 8400 kJ), natomiast w zależności od stopnia ciężkości pracy fizycznej wymagane jest dostarczenie ok. 1000-2500 kcal.

Najmniejsze natężenie przemiany energetycznej niezbędne do zachowania podstawowych czynności życiowych, takich jak oddychanie, krążenie, trawienie i utrzymanie stałej temperatury ciała nazywamy **podstawową przemianą materii (PPM)**.

Odpowiada ona określonemu stanowi organizmu ubranego, przebywającego w pozycji leżącej, w całkowitym spoczynku, w warunkach komfortu termicznego otoczenia 22 st. C.

W takich warunkach najmniejsze zużycie energii wynosi ok. 4,1 kJ/kg masy ciała na godzinę (1 kcal/kg/godz.).

Wielkość PPM zależy u zdrowego człowieka od wieku, płci, wzrostu i masy ciała.

Z opracowanych danych zestawionych w tabelach można z dużą dokładnością określić należną podstawową przemianę materii danego osobnika lub ją zbadać w oparciu o pomiar zużytego tlenu w czasie doby w warunkach laboratoryjnych.

Przeciętna wartość PPM u dorosłego człowieka wynosi ok. 1600-1800 kilokalorii na dobę u mężczyzn i 1300-1600 kilokalorii na dobę u kobiet.

Podstawową przemianę materii zwiększają między innymi: spożycie pokarmów, zwłaszcza białek, używki (alkohol nawet o 25%).

Każdemu ruchowi ciała towarzyszy odpowiednie zwiększenie przemiany materii. Tak więc w zależności od rodzaju czynności, szybkości ruchu, postawy ciała oraz temperatury otoczenia zużycie energii może wzrastać 5-7-krotnie.

Ilość energii przypadającą na codzienne czynności pozazawodowe nazywamy czynnościową przemianą materii (CPM), z kolei przemianę materii ściśle związaną z pracą zawodową określamy jako roboczą przemianę lub roboczy koszt energetyczny.

Ilość energii używanej podczas pracy zawodowej jest najbardziej zmienna, zależy bowiem od rodzaju pracy fizycznej, stopnia zaangażowania dużych grup mięśniowych i warunków środowiska, w jakich jest wykonywana.

Dla wielu czynności zawodowych lub grup zawodowych wydatek energetyczny wyrażany jest w kJ lub kcal na 1 minutę pracy.

Mnożąc czas wykonywanej czynności i zużycie energii na minutę otrzymamy koszt energetyczny przypadający na daną czynność.

Natężenie przemiany materii zmienia się w ciągu doby, najniższe jest w czasie snu, a największe w godzinach porannych.

Natężenie metabolizmu wyrażane jest też w jednostkach metabolicznych – 1 Met odpowiada zużyciu energii 50 kcal/m² powierzchni ciała na minutę.

Największe znaczenie praktyczne mają pomiary kosztu energetycznego pracy, pozwalają bowiem na dokładne określenie stopnia ciężkości pracy fizycznej w sposób wymierny, a uwzględniając PPM i CPM, umożliwiają zabezpieczenie wyrównanego bilansu energetycznego.

Warunkiem zachowania zdrowia jest między innymi utrzymanie zrównoważonego bilansu energetycznego, tj. równowagi między ilością wprowadzanych pokarmów a ilością zużywanej energii. U dorosłego człowieka bilans ten powinien równać się zeru. Jeśli wartość kaloryczna przyjmowanych pokarmów przewyższa ich wydatkowanie, nadmiar energii gromadzi się w postaci tkanki tłuszczowej, co może prowadzić do różnych schorzeń.

Dzięki prostym zależnościom można kontrolować stan odżywiania pod względem zrównoważonego poboru i wydatkowania energii.

Z energetycznego punktu widzenia nie ma znaczenia jakim rodzajem pokarmu pokrywamy zapotrzebowanie energetyczne organizmu, natomiast fizjologiczne względy racjonalnego żywienia wymagają zachowania określonych proporcji w składzie pożywienia: 15% białka, 50-60% węglowodanów i ok. 25% tłuszczów. Tłuszcze najskuteczniej wzbogacają dietę w energię. Białka, zwłaszcza pochodzenia zwierzęcego, są jedynym składnikiem pokarmowym zawierającym azot organiczny, którego organizm nie jest w stanie wytworzyć. Jest on nieodzowny do budowy i odbudowy zużytych komórek, krwinek, przeciwciał, enzymów i innych elementów organizmu.

Niezbędna ilość azotu, jaką trzeba dostarczyć dla wyrównania codziennych ubytków, odpowiada ilości 1 grama białka na 1 kg masy ciała na dobę. U dzieci,

zwłaszcza w okresie wzrostu i dojrzewania, nawet 2-3 g białka na dobę. Minimum białkowe wynosi 0,65 g białka na dobę.

Dla zdrowia i życia obok zapewnienia równowagi energetycznej konieczny jest zrównoważony bilans azotowy.

Innym składnikiem niezbędnym w pożywieniu jest woda (średnie zapotrzebowanie wynosi ok. 2,5 litra na dobę - 1,5 litra przyjmowanej jako płyny, a ok. 1 litr z pokarmem).

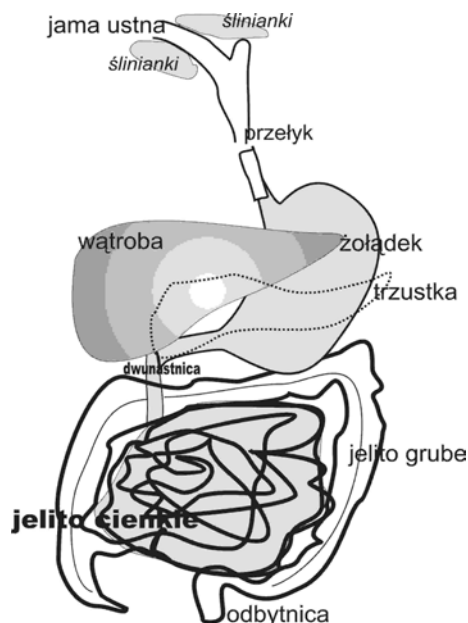
Utrata wody w ilości ok. 10% z całkowitej ilości wody w organizmie (40-50 l) jest dużym ryzykiem dla zdrowia, a przy utracie 20% następuje śmierć.

Innymi substancjami koniecznymi dla zdrowia są witaminy oraz mikroelementy, czyli pierwiastki śladowe, jak żelazo, kobalt, cynk, miedź, jod.

Również dostarczanie wielu związków nieorganicznych, jak potas, sód, chlor, wapń wraz z pokarmem jest konieczne do prawidłowego funkcjonowania organizmu.

Fizjologia przewodu pokarmowego

Pod pojęciem „odżywianie” należy rozumieć zarówno pobieranie pokarmów, ich trawienie, wchłanianie składników pokarmowych, wody, związków nieorganicznych jak i ich przyswajanie i magazynowanie.



W prawidłowych warunkach ilość przyjmowanych pokarmów pozostaje pod kontrolą ośrodka pokarmowego znajdującego się w podwzgórzu, który składa się z neuronów ośrodka głodu i ośrodka sytości.

Neurony zawiadujące głodem są wzbudzone przede wszystkim wówczas, gdy obniża się stężenie glukozy we krwi dopływającej do podwzgórza. Ich pobudzenie wywołuje reakcje związane ze zdobywaniem i pobieraniem pokarmu.

Nagromadzenie glikogenu w wątrobie hamuje apetyt, a obniżenie jego zapasu wzbudza go.

Rycina 6. Układ pokarmowy

Na ośrodek głodu i sytości wpływają również wyższe ośrodki korowe, czynniki psychiczne.

W regulacji wzbudzenia lub hamowania głodu udział mają niektóre hormony, np. adrenalina.

Ośrodek głodu jest hamowany również w następstwie wzrostu stężenia leptyny we krwi - hormonu wydzielanego w tkance tłuszczowej.

Również hamowanie ośrodka głodu występuje po przyjęciu pokarmu, w wyniku pobudzenia receptorów w ścianach przełyku i żołądka. Łaknienie hamuje również hormon przewodu pokarmowego – cholecystokinino-pankreozymina.

Znaczną rolę w regulacji przyjmowania pokarmów mają neuroprzekazniki w ośrodkowym układzie nerwowym (np. peptydy opioidowe zwiększają łaknienie).

Pokarmy pobierane do przewodu pokarmowego nie mogą być wykorzystane przez człowieka w formie naturalnej, bowiem wszystkie związki zawarte w pokarmach posiadają właściwości antygenowe. Znane są liczne zaburzenia przewodu pokarmowego, bądź schorzenia spowodowane tym, że wchłaniane związki nie ulegają rozkładowi.

Zatem główną funkcją przewodu pokarmowego jest doprowadzenie do rozkładu substancji pokarmowych do związków prostych, które nie posiadają właściwości antygenowych, a zostają wchłonięte do krwi w takiej postaci, która umożliwia ich użycie do budowy komórki, tkanki, służy jako źródło energii tkankom i narządom.

Trawienie pokarmu

Pokarm o stałej konsystencji w jamie ustnej w trakcie żucia ulega rozdrobnieniu i wymieszaniu ze śliną, która ułatwia przesuwanie kęsa pokarmowego i połykanie. Kęs pokarmowy znajduje się bardzo krótko w jamie ustnej, jednak już wtedy zapoczątkowany zostaje proces trawienia wielocukrów w obecności enzymu zawartego w ślinie, zwanego amylazą ślinową. Dalsze trawienie węglowodanów może odbywać się jedynie w środowisku zasadowym o pH 7,0, natomiast środowisko kwaśne żołądka hamuje ten proces.

Wydzielanie śliny odbywa się stale przez 3 parzyste gruczoły w różnym natężeniu ilościowym i różnym składzie jakościowym, zależnym od wpływu układu nerwowego autonomicznego oraz rodzaju spożywanych pokarmów.

Średnia ilość wydzielanej śliny wynosi 1,5 l na dobę. Ślina surowicza ma charakter bardziej wodnisty, z małą zawartością śluzu i enzymu, jest pomocna w mowie, artykulacji, zwilżając język i błonę śluzową jamy ustnej. Natomiast ślina gęsta o przewodzie śluzu zawierającego mucynę, alfa amylazę ślinową służy do trawienia węglowodanów, chociaż utrudnia mówienie.

Wydzielanie śliny odbywa się na drodze odruchu bezwarunkowego, wskutek drażnienia zakończeń nerwowych obecnych na języku, śluzówce jamy

ustnej oraz na drodze odruchowo-warunkowej, wyuczonej, na widok pokarmu, zapachu, przypomnienia o smaku danej potrawy, rozmowy o posiłku lub w wyniku innych sygnałów.

Charakter śliny zależy od przewagi pobudzenia układu współczulnego lub przywspółczulnego.

W składzie śliny obecne są substancje organiczne: białka, mucyna, mocznik, kwas moczowy oraz substancje nieorganiczne: jony sodu, potasu, wapnia, magnezu chloru, fosforu.

Ilość wytwarzanej śliny zależy przede wszystkim od zawartości wody w ustroju. W przypadku odwodnienia organizmu jej wydzielanie jest ograniczone, stąd suchość w ustach, gardle i uczucie silnego pragnienia.

Tylko w obecności śliny, która obmywa kubki smakowe języka, możliwe jest pobudzenie receptorów i przekazanie informacji o rodzaju i smaku potraw.

Dzięki zawartości enzymu zwanego lizozymem ślina pełni ważną rolę obronną, ponadto oczyszcza zęby i odżywia nabłonek jamy ustnej.

Kęs pokarmowy przechodzi przez przełyk długości 25 cm do żołądka w czasie ok. 10 sek. W odruchu połykania wyróżnia się 3 fazy.

Fazę ustną, dowolnie długą. Natomiast faza gardłowo-przełykowa i przełykowo-żołądkowa jest odruchowa, a kęs przesuwany falą perystaltyczną nie może się cofać.

Zamykanie i otwieranie się dolnego zwieracza przełyku jest regulowane na drodze nerwowej oraz przez hormon – gastrynę.

W procesie połykania istotną rolę odgrywa ciśnienie wewnątrz przełyku, które spada w czasie wdechu, a wzrasta podczas wydechu.

Płyny przelewają się przez przełyk bez potrzeby fali perystaltycznej.

Funkcja żołądka i jelit

Żołądek gromadzi i czasowo przechowuje pokarmy przygotowując je do trawienia dzięki wydzielaniu enzymu. Śluzówka pełni rolę obronną, zabezpiecza przed egzogennymi i endogennymi czynnikami uszkodzającymi. Obecny w żołądku kwas solny działa bakteriobójczo.

Błona śluzowa pokrywająca żołądek od wewnątrz stanowi powierzchnię 800 cm², na której znajdują się liczne fałdy, do których uchodzą gruczoły żołądkowe w liczbie ok. 30 milionów, z czego 80% znajduje się w dnie i trzonie żołądka a 20% w części odźwiernikowej.

W żołądku znajdują się różne typy komórek. W komórkach głównych wydzielany jest pepsynogen, jako proenzym, który pod wpływem kwasu solnego zamieniany zostaje na czynny enzym – pepsynę, która rozkłada duże cząstki białka – polipeptydy na mniejsze, a w komórkach okładzinowych wydzielany jest kwas solny. Inne komórki wydzielają śluz, który pokrywa ściany żołądka i zabezpiecza przed uszkodzeniem przez kwas solny.

W komórkach żołądka powstaje gastryna – hormon, którego zadaniem jest pobudzanie wydzielania kwasu solnego i pepsyny. Gastryna ponadto działa troficznie na odnowę komórek żołądka, dwunastnicy i jelita grubego.

Na proces odnawiania gruczołów wpływają czynniki wzrostu, np. epidermalny czynnik wzrostu, a przy jego niedoborze błona śluzowa zanika, natomiast przy nadmiernym wydzielaniu przerasta. Rozrost błony śluzowej pobudza infekcja *Helicobacter pylori*.

Gastryna jako hormon:

- pobudza wydzielanie soku żołądkowego
- pobudza wydzielanie soku jelitowego
- pobudza wydzielanie soku trzustkowego
- pobudza wydzielanie żółci
- pobudza motorykę żołądka i jelit
- pobudza skurcze pęcherzyka żółciowego.

Mięśnie żołądka, błona śluzowa i gruczoły są obficie unerwione przez włókna układu przywspółczulnego (nerw błędny) i przez włókna współczulne z segmentu piersiowego rdzenia kręgowego. Unerwienie to tworzy w ścianie żołądka dwa sploty: podśluzówkowy i mięśniowy. Żołądek posiada także unerwienie czuciowe i dzięki liczным receptorom w błonie śluzowej i mięśniówce odbierane jest czucie bólu oraz wyzwalane są liczne odruchy żołądkowe i żołądkowo-jelitowe.

Pobudzenie nerwu błędnego zwiększa wydzielanie soku żołądkowego, nasila skurcze mięśniówki żołądka, a pobudzenie układu współczulnego zasadniczo hamuje motorykę żołądka.

Mięśniówka gładka żołądka wykazuje aktywność elektryczną, zapoczątkowuje skurcz i posiada zdolności generowania impulsów elektrycznych.

Pokarm płynny w pustym żołądku sływa wzdłuż krzywizny mniejszej do części odźwiernikowej, natomiast pokarm o stałej konsystencji wypełnia najpierw trzon a następnie dno żołądka. Kolejne porcje pokarmu zajmują środkową część jamy żołądka i rozpychają jego ściany od środka. Tak więc końcowe porcje pokarmu nie mają styczności z błoną śluzową i sokiem trawiennym.

Wskutek skurczów żołądka następuje wymieszanie treści pokarmowej z sokiem żołądkowym a sekwencja ich zmierza do opróżnienia żołądka.

Występujący wzrost napięcia mięśniówki i naprzemienny jej spadek wpływają na pojawienie się średnio co 20 sekund skurczów okrężnej warstwy, zwanych ruchami perystaltycznymi, przesuującymi pokarm do części odźwiernikowej. Część płynna zostaje wyciśnięta do dwunastnicy, a część stała cofa się w stronę jamy żołądka. Ruchy te mieszają pokarm z sokiem żołądkowym, który jest mieszaniną kwasowej wydzieliny, ze względu na wysokie stężenie jonów wodorowych (pH soku żołądkowego wynosi 2-4).

Takie silne kwaśne środowisko występuje wyłącznie w żołądku, gdzie różnica stężeń jonów wodorowych jest o miliard większa niż stężenie jonów wodorowych w osoczu i tkankach.

Stężenie kwasu solnego w wydzielinie żołądkowej wynosi 170 mmol/l. Żołądek wytwarza na dobę średnio 3 litry soku żołądkowego, którego głównym składnikiem jest woda (99%), kwas solny, enzymy trawienne, śluz oraz sód, chlor i składniki układu antygenowego ABO, czynnik wewnętrzny Castle'a, potrzebny do wchłaniania witaminy B12, niezbędnej do wytwarzania i dojrzewania krwinek czerwonych.

Ruchy mieszania i perystaltyczne żołądka trwające kilka godzin wyciskają papkę pokarmową do dwunastnicy. Objętość treści pokarmowej może się zwiększać nawet do 1,5 litra. Czas opróżniania żołądka zależy od jego wypełnienia, rodzaju i obfitości pokarmu, jednak przeciętnie trwa ok. 2 godzin, w tym czasie połowa zawartości przechodzi do dwunastnicy. Duże kęsy pokarmu i duża jego objętość zalegają dłużej w żołądku.

Opróżnianie żołądka jest kontrolowane przez czynniki żołądkowe i dwunastnicze oraz czynniki poza jamą brzuszną.

Do czynników miejscowych należą: rozciągnięcie ściany żołądka, zapoczątkowanie ruchów na drodze odruchowej przez nerw błędny i wzrost ciśnienia w jamie odźwiernika.

Pobudzenie wrażliwych na działanie kwasu solnego oraz tłuszczów receptorów w dwunastnicy wpływa hamująco na opróżnianie. Zwieracz odźwiernika i jego skurcz stanowi barierę ciśnieniową pomiędzy żołądkiem a dwunastnicą.

Do mechanizmów hormonalnych oddziałujących przyspieszająco na opróżnianie żołądka należy cholecystokinino-pankreozymina i sekretyna, z kolei opóźniająco wpływa motylina.

Wyższe ośrodki nerwowe wpływają przeważnie hamująco (np. strach, lęk), inne stany emocjonalne modyfikują motorykę żołądka za pośrednictwem nerwu błędnego.

Przecięcie nerwu błędnego (vagotomia) powoduje całkowite zniesienie ruchów żołądka.

Wydzielanie soku żołądkowego odbywa się nieustannie. Wyróżnia się wydzielanie podstawowe – międzytrawienne i trawienne.

Wydzielanie podstawowe stanowi tylko 10% maksymalnego wydzielania kwasu solnego, jakie występuje po zastosowaniu histaminy – hormonu najsilniej pobudzającego wydzielanie kwasu solnego.

W fazie wydzielania soku żołądkowego wyróżnia się tzw. fazę głowową, żołądkową i jelitową. Głowowa uwarunkowana jest głównie czynnikami psychiczno-nerwowymi (np. widok pokarmu, zapach, smak) oraz szeregiem zdarzeń związanych z pobudzeniem neuronów kory mózgowej, jak agresja, euforia, stres, które to stany z reguły hamują wydzielanie i motorykę. W fazie głowowej wydzielania uczestniczą odruchy wrodzone bezwarunkowe oraz odruchy warunkowe nabyte.

W fazie żołądkowej podrażnienie zakończeń błony śluzowej przez treść pokarmową powoduje wydzielanie gastryny do krwi, a ta na drodze hormonalnej wzmagają wydzielanie soku w żołądku. Silnym bodźcem do jego wydzielania są pokarmy białkowe, natomiast pokarmy węglowodanowe i tłuszczone hamują wydzielanie.

W fazie jelitowej przechodząca do dwunastnicy treść działa pobudzająco na drodze nerwowej i hormonalnej.

Hormony kory nadnercza – glikokortykosteroidy – wzmagają wydzielanie soku, natomiast hormony rdzenia nadnercza – adrenalina, noradrenalina, dopamina – hamują.

W klinice stosowane są różne sposoby, tzw. testy prowokacji wydzielania dla oceny zdolności wydzielniczej gruczołów żołądka (śniadanie kofeinowe, alkoholowe, histaminowe). Wydzielanie kwasu solnego i pepsyny ulega zaburzeniu w wielu chorobach, np. chorobie wrzodowej, raku żołądka, niedokrwistości złośliwej i jest wyrazem zachwiania równowagi pomiędzy czynnikami agresji, jak kwas solny i pepsyna, a czynnikami ochronnymi błony śluzowej.

Ochronne działanie pełni cienka warstwa śluzu, która jak folia osłania przed urazami mechanicznymi, działaniem niektórych leków, używek i innych substancji drażniących.

W odpowiedzi na działanie drażniące występuje również wyrzucenie zawartości żołądka i jelit. Odruch wymiotny poprzedzony jest z reguły ślinotokiem, zwolnieniem rytmu serca, przyspieszeniem oddechu, błądzą powłok i zlewym potem. Powtarzające się skurcze mięśni brzucha wraz ze skurczem przepony powodują wyrzucenie zawartości żołądka.

Długotrwałe wymioty stanowią zagrożenie dla organizmu, zaburzają homeostazę wskutek utraty potasu i jonów wodorowych i prowadzą do zasadowicy metabolicznej.

Odruch wymiotny powstaje również wskutek podrażnienia receptorów gardła, żołądka, dwunastnicy oraz innych narządów jamy brzusznej (np. wskutek stanu zapalnego).

Impulsy z narządów jamy brzusznej docierają do ośrodka wymiotnego w rdzeniu przedłużonym. Także impulsy z innych ośrodków w mózgu wpływają na ośrodek wymiotny (np. w chorobie lokomocyjnej, zmianach w składzie krwi, w chorobach trzustki, nerek, wątroby, w zatruciach itp.).

Jelito cienkie stanowi ok. 3–4-metrowy odcinek przewodu pokarmowego, w którym odbywa się zasadniczy rozkład chemiczny substancji pokarmowych do związków prostych oraz ich wchłanianie do krwi. Jest ono morfologicznie przystosowane do funkcji trawiennej ze względu na długość i obecność licznych fałdów okrężnych oraz kosmków i mikrokosmków, dzięki którym powierzchnia trawienia i wchłaniania wybitnie zwiększa się i wynosi łącznie ok. 300 m².

Jelito cienkie, tj. dwunastnica, jelito czcze i kręte wyścielone są błoną śluzową, a w nabłonku znajdują się różne rodzaje komórek gruczołowych wydzielające sok jelitowy, hormony regulujące trawienie składników pokarmowych i wchłanianie.

W nabłonku pokrywającym kosmki komórki dokrewne wytwarzają liczne hormony przewodu pokarmowego, jak gastryna, sekretyna, cholecystokinino-pankroozymina, serotonina, motylina, somatostatyna, wazoaktywny peptyd jelitowy i inne.

W dwunastnicy znajdują się liczne gruczoły wydzielające śluz i enzymy trawienne, z których najważniejszy – enterokinaza wpływa na zamianę nieczynnego trypsynogenu i chymotrypsynogenu na aktywną trypsynę i chymotrypsynę.

Sok dwunastniczy dzięki dużej zawartości śluzu i anionu węglanowego osłania i chroni dwunastnicę i jelito czcze przed uszkodzającym działaniem kwasu solnego, niektórych leków i drobnoustrojów.

Sekretyna i cholecystokinino-pankroozymina oraz prostaglandyny wzmagają wydzielanie enzymów w soku jelitowym. Najsilniejszym jednak bodźcem do ich wydzielania jest obecność pokarmu rozciągającego jelito.

Soku jelitowego na dobę wydzielą się ok. 1,5 litra. Zawiera on głównie śluz, dwuwęglany i enzymy.

Sekretyna pobudza do wydzielania przez trzustkę aniony węglanowe i uwalnianie insuliny oraz potęguje wydzielanie enzymów trawiennych, natomiast hamuje motorykę żołądka, wydzielanie kwasu solnego i gastryny.

Cholecystokinino-pankroozymina zwiększa wydzielanie soku trzustkowego, kurczy pęcherzyk żółciowy, zwiększa kurczliwość jelita cienkiego, wzmacnia przepływ krwi i pobudza wydzielanie glukagonu – hormonu zwiększającego stężenie glukozy we krwi.

Inne liczne substancje peptydowe o działaniu hormonów mają działanie podobne do sekretyny, jeszcze inne wzmagają motorykę jelit.

W czasie trawienia pokarmów zachodzą skurcze mięśniówki jelit i ruchy kosmków poprzez ich skręcanie i wydłużanie. Ruchy jelit mają charakter ruchów wahadłowych, odcinkowych i perystaltycznych, których zadaniem jest mieszanie masy pokarmowej z enzymami i przesuwanie ich wzdłuż jelita. Proces ten usprawnia trawienie i wchłanianie. Ruchy perystaltyczne zwane robaczkowymi głównie przesuują treść w postaci fali okrężnej na odcinku 2-3 cm.

W jelicie cienkim są obecne sploty nerwowe: podśluzówkowy i splot warstwy mięśniowej, z których wysyłane są sygnały do gruczołów, mięśni i naczyń. Efektem tego jest wzrost lub spadek aktywności. Pobudzenie układu przywspółczulnego nasila skurcze mięśniówki i ruchy kosmków, natomiast układ współczulny hamuje oba te zjawiska.

Przebieżniki uwalniane z komórek nerwowych, jelit jak serotonina, substancja P, cholecystokinino-pankroozymina, neuropeptyd Y modyfikują kurczliwość jelita cienkiego i biorą udział w kontroli ruchów. Ruchom

perystaltycznym towarzyszy wzrost ciśnienia w jelicie. Ruchy jelit występują stale zarówno w okresie międzytrawiennym i głodu, a okresowo w odstępach co 1,5-2 godziny zachodzi silna fala perystaltyczna rozpoczynająca się od żołądka przez całą długość jelita cienkiego. Po obfitym posiłku ta wędrująca fala perystaltyczna zostaje zablokowana na ok. 3-5 godzin.

Jelito cienkie podobnie jak żołądek wykazuje zdolność do samoistnego, spontanicznego generowania impulsów. Posiada więc strefę rozrusznicową w okolicy dwunastnicy i dolnych odcinków jelita cienkiego.

Trzustka

Trzustka jest nieparzystym gruczołem jamy brzusznej o wydzielaniu zewnętrznym i wewnętrznym. Leży pozaotrzewnowo, posiada budowę zrazikową, z licznymi pęcherzykami wydzielniczymi i przewodami wyprowadzającymi wydzielinę.

Wytwarzany sok trzustkowy w ilości 2 litrów na dobę jest wydzieliną zewnętrzną, która spływa z trzustki do dwunastnicy. Sok trzustkowy posiada odczyn zasadowy o pH 7,1-8,4. Zawiera w stałym składzie najwięcej dwuwęglanów, sód, potas, chlorki oraz azot pozabiałkowy. Duża ilość dwuwęglanów umożliwia szybkie zobojętnienie treści kwaśnej żołądka w dwunastnicy.

W pęcherzykach trzustki wytwarzane są i gromadzone w postaci ziarnistości nieczynne enzymy tripsynogen i chymotrypsynogen, które dopiero w dwunastnicy, przy udziale enzymu – enterokinazy zyskują swoją aktywność trawienia białek.

W warunkach patologicznych, gdy nastąpi uaktywnienie enzymów tripsyny w samej trzustce, wówczas dochodzi do samostrawienia białka w komórce oraz martwicy narządu.

Trzustka wydziela także alfa amylazę trzustkową, enzym rozkładający cukry złożone: glikogen, skrobię do dwucukrów oraz enzymy rozkładające dwucukry do cukrów prostych.

Wszystkie te enzymy wykazują swoją aktywność tylko w środowisku zasadowym.

Trzustka odgrywa więc decydującą rolę w trawieniu węglowodanów, białek i tłuszczów.

Lipaza, enzym trzustkowy rozkłada trójglicerydy do jednoglicerydów i wolnych kwasów tłuszczowych. Trawienie tłuszczów zachodzi w jelicie cienkim w obecności żółci wytwarzanej w komórkach wątroby – hepatocytach i spływającej przewodem żółciowym wspólnym do dwunastnicy i do pęcherzyka żółciowego, w którym jest magazynowana i zagęszczana aż 10-krotnie.

Wątroba wytwarza ok. 0,5 l żółci na dobę. W pęcherzyku żółciowym znajduje się ok. 100 ml zagęszczonej żółci. Gdy wzrasta zapotrzebowanie

na żółć po obfitym, tłuszczowym posiłku, wówczas pęcherzyk żółciowy kurczy się odruchowo i pod wpływem cholecystokinino-pankreatyzyny następuje większe dostarczanie żółci do dwunastnicy.

Sekretyna również powoduje wzrost wydzielania żółci. Z żółcią wydalane są również obce substancje lub związki.

Żółć zawiera sole kwasów żółciowych, barwniki żółciowe, cholesterol i sole mineralne.

Sole kwasów żółciowych w świetle jelita obniżają napięcie powierzchniowe, łączą się z produktami rozkładu tłuszczów i aktywują lipazę.

Wydzielanie soku trzustkowego jest regulowane i kontrolowane przez układ nerwowy i hormony przewodu pokarmowego w fazie głodowej, żołądkowej i jelitowej.

Rozpoczyna się już wówczas, gdy kęs pokarmowy jest poddany żuciu w jamie ustnej.

Charakter i skład soku trzustkowego zależy od rodzaju spożytego pokarmu oraz rodzaju wydzielanych hormonów w przewodzie pokarmowym.

Poza wydzielaniem zewnętrznym w trzustce odbywa się wydzielanie wewnętrzne bezpośrednio do krwi. Trzustka wytwarza i wydziela do krwi glukagon – hormon zwiększający stężenie glukozy we krwi.

W trzustce wytwarzana jest insulina – hormon obniżający stężenie glukozy we krwi i ułatwiający wnikanie oraz magazynowanie glukozy w komórkach.

Insulina zwiększa transport glukozy i aminokwasów przez błonę komórkową oraz ich wychwyt w komórce.

Obecność enzymów w soku jelitowym zabezpiecza dalszy rozkład papki pokarmowej i trawienie zapoczątkowane już w jamie ustnej. Trawienie zachodzi na całej długości jelita czczego. Wchłaniane są końcowe produkty związków prostych (glukoza, galaktoza, fruktoza), aminokwasów, trójglicerydów, fosfolipidów, cholesterolu.

Wchłaniane są witaminy rozpuszczalne w tłuszczach: A, D, E, K oraz witaminy rozpuszczalne w wodzie (z grupy B, witamina C).

W końcowych odcinkach jelita cienkiego wchłaniana jest witamina B12, jony sodu, potasu, chloru, wapnia, magnezu i inne.

Warto uwzględnić fakt, że w ciągu doby do jelita cienkiego wraz z pokarmami i pobieranymi płynami oraz wodą zawartą w wydzielonych sokach trawiennych (ślina, sok żołądkowy, jelitowy, trzustkowy, żółć) dostaje się ok. 9-10 litrów wody, z tego tylko ok. 1,5 litra przechodzi przez zastawkę kątnicy do jelita grubego.

W dwunastnicy oraz jelicie czczym wchłania się 4,5 litra wody na dobę, w jelicie krętym 3-3,5 litra, a w jelicie grubym 1,5 litra, natomiast z kałem wydalana się średnio ok. 0,2 litra wody na dobę.

Treść pokarmowa po otwarciu zastawki kątniczej, na drodze odruchowej dostaje się do jelita ślepego, a następnie do dalszych odcinków jelita grubego, kończącego się odbytem. W jelicie grubym następuje dalszy proces wchłaniania

wody, witaminy K, soli mineralnych, rozkład resztek niestrawionych składników i fermentacja z udziałem drobnoustrojów.

Długość jelita grubego wynosi ok. 11,5 m. Na całym odcinku zachodzi zagęszczanie kału i jego formowanie. Obecność gruczołów wytwarzających w jelicie grubym wyłącznie śluz silnie alkaliczny z dużą zawartością jonów sodu, chloru i węglanów służy przemieszczaniu się treści niestrawionych resztek pokarmowych. Jelito grube posiada pewną rezerwową zdolność wchłaniania wynoszącą do 2 litrów na dobę, której przekroczenie powoduje biegunkę.

Najsilniejszym bodźcem do wydzielania śluzu i ruchu jelit jest ich ucisk i rozciąganie przez treść niestrawionych resztek. Na wchłanianie wody i elektrolitów wpływa hormon kory nadnercza – aldosteron.

Jelito czcze jest wolne od bakterii, niewielkie ich ilości pojawiają się w jelicie krętym, natomiast najwięcej bakterii z grupy pałeczek okrężnicy jest w jelicie grubym.

Ilość bakterii wydalanych z kałem stanowi 30% masy składników stałych kału.

Przy udziale bakterii zachodzą procesy gnicia i fermentacji szczególnie węglowodanów.

Z nich powstają gazy, jak metan, dwutlenek węgla i wodór. Znaczna część gazów pochodzi z połykanego powietrza w czasie przyjmowania pokarmów.

Podobnie jak w jelicie cienkim mięśniówka jelita grubego wykazuje ruchy odcinkowe i perystaltyczne oraz 2-3 razy w ciągu doby silne ruchy robaczkowe spowodowane najczęściej wypełnieniem żołądka pokarmem, które po 1 godzinie uruchamiają tzw. reakcję żołądkowo-okrężniczą.

Kontrola ruchów jelita grubego zależy od wpływów mózgowych i jelitowych i jest modyfikowana czynnikami nerwowo-humoralnymi.

Rodzaj składników pokarmowych w pożywieniu, szczególnie roślinnych, zawierających błonnik, ma szczególne znaczenie w pobudzaniu perystaltyki jelit.

Treść jelita grubego i uformowany kał przemieszczają się do odbytnicy, rozciągają jej ściany, przez co pobudzone w niej receptory wywołają odruch opróżniania tego odcinka jelita, co jest odruchem bezwarunkowym u dzieci do 1.-2. roku życia. W późniejszym okresie życia na bazie odruchu bezwarunkowego wykształca się odruch warunkowy, z udziałem kory mózgowej, jako mechanizm kontrolujący oddawanie stolca. Zatem kora mózgowa odgrywa szczególną rolę w akcie defekacji, bowiem do niej przekazywane są impulsy z receptorów w odbytnicy informujące o jej rozciąganiu, może też ona modyfikować wyzwalanie odruchu defekacji.

Sam ośrodek oddawania stolca znajduje się w części krzyżowej rdzenia kręgowego i jego pobudzenie powoduje na drodze odruchowej zmniejszenie napięcia zwieracza wewnętrznego odbytu i rozkurcz zwieracza zewnętrznego.

Zwieracz zewnętrzny odbytu unerwiony jest przez nerw somatyczny, zależny od naszej woli.

W akcie defekacji obok rozluźnionych zwieraczy istotny udział mają: skurcz mięśni brzucha i przepony - tłocznia brzuszna. Częstość defekacji jest różna - od 3-krotnego oddawania stolca w ciągu doby do 3-krotnego w tygodniu i zależy od ilości i rodzaju spożywanych pokarmów, zwłaszcza zawierających duże ilości błonnika. Wydalony kał w 25% składa się z substancji suchej (niestrawione resztki pokarmowe), flory bakteryjnej, śluzu wydzielanego przez gruczoły jelitowe, złuszczonej nabłonków oraz ok. 75-85% wody.

Wątroba i drogi żółciowe

Wątroba jest największym narządem w jamie brzusznej, ściśle powiązaniem z przewodem pokarmowym a także z przemianą materii całego organizmu. Pełni wiele funkcji: wytwarza żółć i wydziela ją do przewodu pokarmowego, jest filtrem dla wszystkich substancji, związków chemicznych wchłoniętych z przewodu pokarmowego. W komórkach wątroby ulegają one przetworzeniu w związki obojętne.

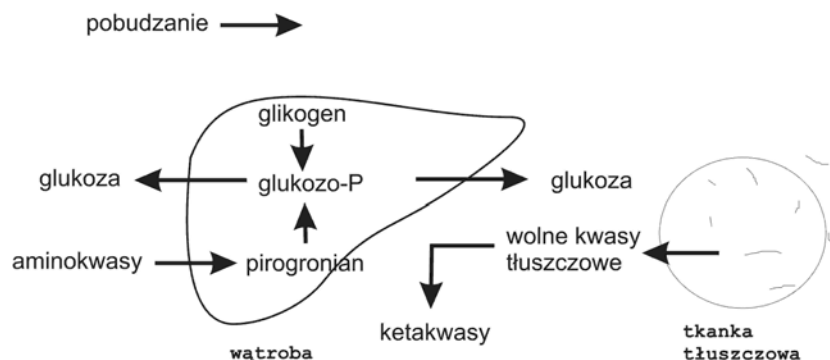
Spełnia więc zadania narządu odtruwającego dla leków, alkoholu i innych szkodliwych związków pobieranych z zewnątrz.

W wątrobie rozkładane są i unieczynniane niektóre hormony sterydowe, jest podobnie jak śledziona magazynem krwi, z uwagi na bardzo duży przepływ, który wynosi ok. 1,5 litra krwi na minutę w stanie spoczynku.

Szczególne funkcje wątroby wiążą się z magazynowaniem glikogenu, witamin (tworzy zapasy witamin A, D, B12 często na parę miesięcy a nawet lat), żelaza w postaci ferrytyny, enzymów oddechowych oraz miedzi.

Wątroba odgrywa istotną rolę w termoregulacji, wytwarza najwięcej ciepła ze wszystkich narządów w całkowitym bezruchu, ze względu na zachodzące w niej intensywne przemiany białek, węglowodanów i tłuszczów, czego wyrazem jest wzrost temperatury o 1,5 st. (38,5 st. C) wobec stałej temperatury wnętrza ciała 37 st. C.

Do najważniejszych przemian w wątrobie, jakim podlegają węglowodany, białka i tłuszcze oraz cholesterol należą m.in.: tworzenie wielocukru – glikogenu i jego rozkład do glukozy, wolne kwasy tłuszczowe przekształcane są w tłuszcze obojętne i trójglicerydy oraz częściowo w acetylo-koenzym A, wytwarzane są lipoproteiny LDL i HDL, syntetyzowany jest cholesterol i fosfolipidy a także ciała ketonowe.



Rycina 7. Działanie glukagonu

Komórki wątroby wychwytyją aminokwasy i przekształcają je w białka osocza – albuminy, alfa i beta globuliny, fibrynogen oraz inne białka niezbędne w procesie krzepnięcia, jak protrombina oraz czynniki fibrynolityczne.

W komórkach wątroby tworzone są enzymy jako katalizatory dla pośrednich przemian.

Do innych bardzo istotnych funkcji wątroby należy wychwytywanie z krwi amoniaku, kwasu glutaminowego, który powstaje w tkankach przy dezaminacji białek, a które następnie zamieniane są w mocznik i pochodne azotu pozabiałkowego i usuwane drogą krwi przez nerki.

Zakres tak wielu funkcji wątroby w przemianach różnych substancji oznacza jednocześnie, że każde jej uszkodzenie prowadzi do wielu zaburzeń w organizmie.

Regulacja aktywności wątroby zależy od przepływu krwi przez ten narząd i od związków, jakie podlegają przemianom.

Układ nerwowy nie wpływa na czynność komórek wątroby.

Wysiłek fizyczny, ciężka praca, a nawet pozycja stojąca wybitnie upośledzają przepływ krwi przez wątrobę a wraz z nim dowóz tlenu niezbędny do intensywnych przemian.

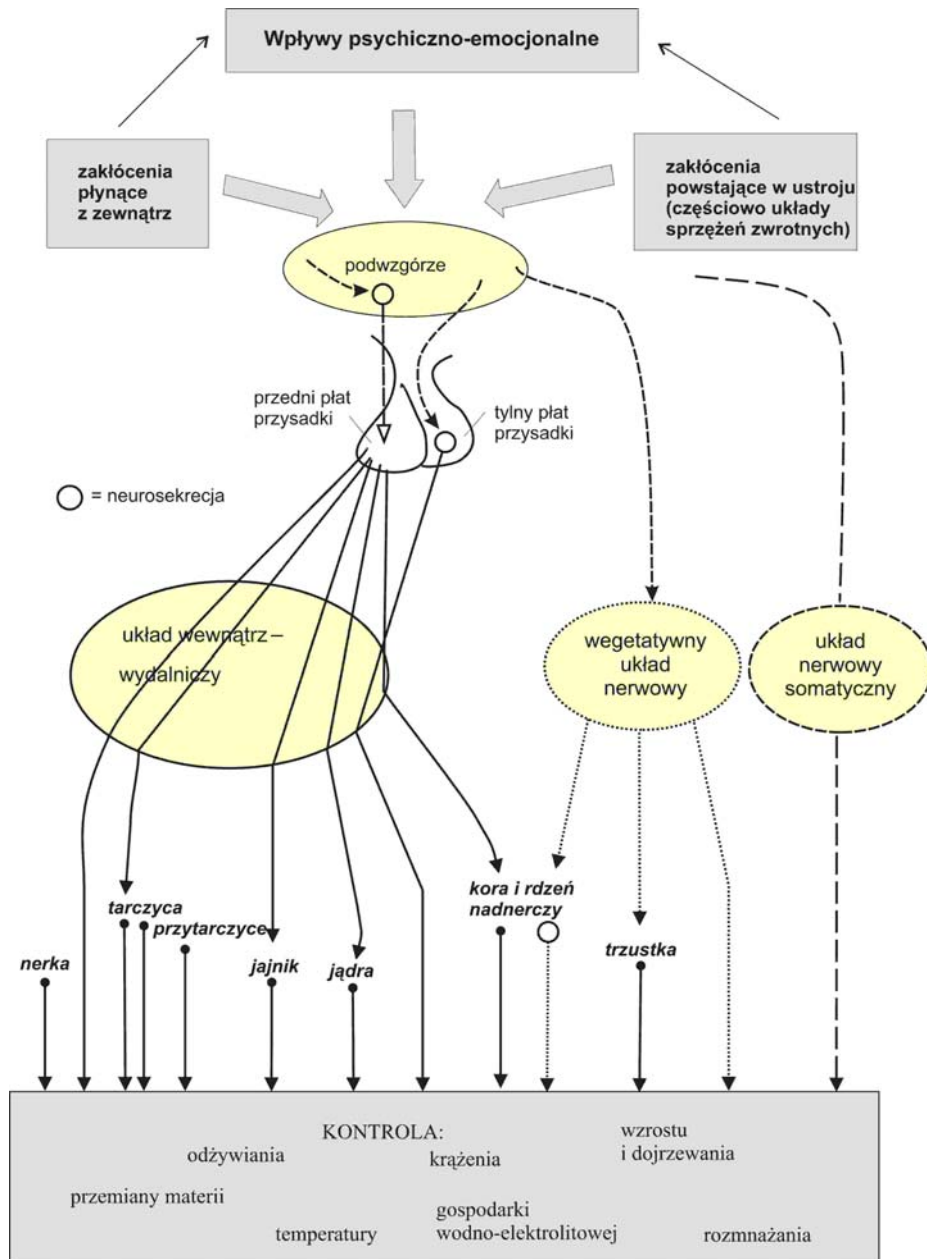
Bardzo ograniczony wpływ na czynność wątroby i jej ukrwienie mają hormony.

Pytania kontrolne

1. Źródła energii dla organizmu.
2. Wartość energetyczna pokarmów.
3. Co to jest podstawowa przemiana materii?
4. Znaczenie zrównoważonego bilansu energetycznego dla człowieka.
5. Rola białka w pożywieniu - minimum i optimum białkowe.
6. Witaminy – źródła, zapotrzebowanie i znaczenie.
7. Czynność układu trawiennego.
 - a. Rola śliny i regulacja jej wydzielania.
 - b. Czynność żołądka i fazy wydzielania soku żołądkowego.
 - c. Mechanizm opróżniania żołądka.
 - d. Znaczenie bariery śluzówkowej żołądka i jelit.
 - e. Trawienie pokarmów i wchłanianie w jelicie cienkim.
 - f. Rola kosmków jelitowych.
 - g. Hormony wydzielane w przewodzie pokarmowym i ich rola.
 - h. Regulacja wydzielania zewnętrznego trzustki, rodzaje enzymów trawiennych.
 - i. Funkcje wątroby.
 - j. Aktywność skurczowa jelit.
 - k. Czynności jelita grubego.
 - l. Mechanizm kontroli oddawania kału.
 - m. Czynniki wewnętrzne i zewnętrzne w pobieraniu pokarmów i ich znaczenie.

UKŁAD WEWNĄTRZWYDZIELNICZY

Układ wewnątrzwydzielniczy, zwany układem dokrewnym, podobnie jak układ nerwowy integruje czynność komórek, narządów i całego organizmu.



Rycina 8. Kierowanie funkcjami wegetatywnymi

Hormony pełnią rolę łączników między narządami, przenoszone są przez krew do miejsca swego działania, regulują przede wszystkim przemianę materii, krążenie, gospodarkę wodno-elektrolitową, wzrost i dojrzewanie komórek, narządów, rozmnażanie.

Odgrywają bardzo ważną rolę w regulacji środowiska wewnętrznego, w utrzymaniu homeostazy.

Wszelkiego rodzaju bodźce działające na układ nerwowy w ścisłym powiązaniu z układem wewnątrzwydzielniczym wpływają na integrację poszczególnych czynności organizmu i umożliwiają przystosowanie się człowieka do zmieniającego się otoczenia.

Układ nerwowy wyspecjalizowany jest w szybkim i krótkotrwałym przekazywaniu informacji do narządów wykonawczych drogą impulsów elektrycznych, głównie do mięśni szkieletowych, natomiast układ dokrewny poprzez hormony działa wolno i długotrwanie podtrzymując daną czynność wspólnie z układem wegetatywnym, a zwłaszcza dotyczy to układu krążenia, wielu narządów wewnętrznych oraz czynności rozrodczych.

Ścisłe współdziałanie ośrodków wegetatywnych w mózgu i układu nerwowego wegetatywnego wpływa też na regulację wydzielania hormonów docierających do komórek docelowych, które na powierzchni błony komórki bądź wewnątrz komórki posiadają swoiste receptory (białka) zdolne do łączenia się z hormonem.

W przeważającej mierze czynności wegetatywne podlegają ścisłej kontroli podwzgórza, są one zatem podporządkowane ośrodkom w podwzgórzu, nad którymi z kolei nadrzędną rolę odgrywa kora mózgowa.

W podwzgórzu, które jest główną centralą dyspozycyjną dla czynności autonomicznych, niezależnych od naszej woli, wytwarzane są hormony zwane neurohormonami.

W podwzgórzu odbierane z sąsiedztwa sygnały elektryczne są zamieniane w neuronach na sygnały wydzielania neurohormonów, takich jak adrenalina, noradrenalina, dopamina, jak i hormony polipeptydowe – wazopresyna, oksytocyna, a także hormony uwalniające i hamujące wydzielanie hormonów przez przysadkę.

Do hormonów podwzgórzowych pobudzających przysadkę należą: kortykoliberyna, tyreoliberyna, somatoliberyna, luteliberyna, a do hamujących wydzielanie: somatostatyna i prolaktostatyna.

W przedniej części przysadki mózgowej, zwanej gruczołową, wytwarzane są i wydzielane hormony tropowe, które działają pobudzająco na czynności innych gruczołów dokrewnych (tarczycy, kory nadnerczy, gonad).

Do hormonów tropowych zaliczamy: hormon adrenokortykotropowy (ACTH), wzrostu zwany somatotropiną (GH), tyreotropowy (TSH), gonadotropowe (LH, FSH), prolaktynę (PRL).

W części środkowej przysadki mózgowej wydzielana jest intermedyna (MSH), która pobudza wydzielanie melaniny w skórze i warunkuje zabarwienie włosów i skóry.

Wspólną cechą hormonów jest to, że wytwarzane są w jednym narządzie, tkance lub komórce gruczołowej, przenoszone są drogą krwi i płynów ustrojowych do komórek docelowych, z którymi reagują za pośrednictwem swoistych receptorów.

Ogólny mechanizm działania hormonów polega na regulowaniu procesów biologicznych w komórce. Powodują one zmianę syntezy enzymów bądź zmianę ich aktywności, działają na błonę komórkową za pośrednictwem receptorów obecnych w błonie lub jądrze komórkowym.

W wyniku interakcji hormonu dochodzi do powstania tzw. drugiego przekaźnika. Pierwszym przekaźnikiem informacji jest sam hormon. Do kategorii drugiego układu przekaźników należy: cykliczny AMP (c AMP-cykliczny adenozymonofosforan), który jest nukleotydem, cykliczny GMP (c GMP-cykliczny gwanezynomonofosforan), IP₃ – trifosforan inozytolu i DAG – diacyloglicerol. Przy ich udziale jako wewnątrzkomórkowych przekaźników rozpoczynają się zmiany czynności komórek.

W klasyfikacji hormonów wyróżniamy hormony ogólne, do których zaliczamy hormony przedniego i tylnego płata przysadki mózgowej, hormony kory i rdzenia nadnerczy, tarczycy, przytarczyc, wysp trzustki, jąder, jajników i łożyska.

Hormony miejscowe, do których należą: histamina, acetylocholina, serotonina, prostaglandyny – działają w najbliższym sąsiedztwie miejsca uwalniania i nazywane są też autokoidami.

Hormony tkankowe, jako substancje aktywne chemicznie, są wytwarzane w komórkach niebędących gruczołami wewnętrznego wydzielania, wpływają na czynność narządów w miejscu uwolnienia, działają parakrynnie lub neurokrynnie. Należą do nich liczne hormony przewodu pokarmowego, jak gastryna, sekretyna, cholecystokinino-pankreozymina i inne z grupy komórek APUD, jak i hormony wytwarzane w nerce: renina, erytropoetyna, czy w sercu: przedsionkowy peptyd natriuretyczny (ANP).

W klasyfikacji hormonów uwzględnia się też ich budowę chemiczną, dzieląc je na aminokwasowe, polipeptydowe, białkowe czy sterydowe.

Hormony sterydowe, pochodne cholesterolu, wytwarzane są przez korę nadnerczy, gruczoły płciowe i łożysko.

Hormony przedniego płata przysadki mózgowej

Z przedniej części wydzielany jest hormon adrenokortykotropowy, kortykotropina (ACTH). Pobudza on wydzielanie hormonów kory nadnerczy, a szczególnie kortyzolu, kortyzonu i hormonów płciowych – androgenów,

natomiast w mniejszym stopniu wydzielanie mineralokortykosteroidów – aldosteronu.

ACTH działa odżywczo na korę nadnerczy – utrzymuje jej prawidłową strukturę i regenerację komórek, jest hormonem stresowym, rozpoczynającym tzw. reakcję alarmową ustroju.

Uwalniana w sytuacji stresowej adrenalina wybitnie zwiększa wydzielanie ACTH.

Hormon tyreotropowy (TSH) pobudza wydzielanie hormonów tarczycy: trójiodotyroninę (T3) i tyroksynę (T4), które kontrolują reakcje oksydacyjne wszystkich komórek. TSH wpływa również na rozrost gruczołu tarczowego.

Hormony gonadotropowe (LH i FSH) wpływają na czynność wydzielania jajników i jąder.

Prolaktyna (PRL) zwana hormonem laktogennym lub galaktyną pobudza gruczoły sutkowe do wydzielania mleka.

Bodźcem rozpoczynającym wydzielanie PRL i oksytocyny jest pobudzenie receptorów szyjki macicy podczas porodu i brodawki piersiowej w czasie ssania.

Estrogeny zwiększają, a progesteron hamuje wydzielanie PRL.

Prolaktyna wydzielana jest zarówno u kobiet jak i mężczyzn.

W przysadce mózgowej wydzielany jest hormon wzrostu, zwany somatotropiną (GH lub STH) już w okresie płodowym i po urodzeniu. Jego wydzielanie jest ciągłe, jednak szczególnie wzrasta u noworodków i w okresie pokwitania. Jego ilość ulega zwiększeniu w pierwszych godzinach snu, w czasie głodu oraz podczas dużych wysiłków fizycznych. Pobudza on wzrost kości, chrząstek i masy ciała.

Wzrost jest procesem złożonym, w którym biorą udział również hormony tarczycy, androgeny, estrogeny oraz hormony kory nadnercza – glikokortykosteroidy.

Hormon wzrostu zwiększa spalanie tłuszczów, wzmacnia syntezę białka, posiada działanie anaboliczne poprzez zwiększenie transportu i wbudowywanie do komórki aminokwasów.

GH wpływa na przemianę węglowodanów, podwyższa stężenie glukozy we krwi, hamuje syntezę glikogenu.

W przemianie tłuszczów GH zwiększa poziom kwasów tłuszczowych we krwi, w przemianie mineralnej zatrzymuje jony wapnia, działa na chrząstki nasadowe kości długich.

Jego uwalnianie z przysadki pobudzane jest hormonem podwzgórzowym – somatoliberyną, a hamowane somatostatyną.

Z tylnej części przysadki uwalniana jest wazopresyna (VP), zwana hormonem antydiuretycznym.

Jej wydzielanie wybitnie wzrasta po krwotokach, podczas zmniejszenia objętości płynu pozakomórkowego, wzrostu ciśnienia osmotycznego oraz w stresie i innych stanach emocjonalnych.

Wazopresyna kurczy naczynia krwionośne, zwiększa ich opór. W dużych dawkach obkurcza mięsień gładki macicy i mięśniówkę przewodu pokarmowego. W warunkach prawidłowych każde pobudzenie receptorów objętościowych i baroreceptorów w sercu (np. przez wzrost ciśnienia tętniczego) hamuje uwalnianie wazopresyny. Wazopresyna hamuje diurezę, zwiększa i przyspiesza resorpcję wody w kanalikach nerkowych, jednocześnie pobudza ośrodek pragnienia w podwzgórzu.

Oksytocyna wytwarzana w neuronach podwzgórza i magazynowana w tylnym płacie przysadki mózgowej jest uwalniana okresowo w małych porcjach na zasadzie odruchu, w wyniku drażnienia sutków podczas ssania, pobudzania szyjki macicy podczas porodu, stosunku płciowego.

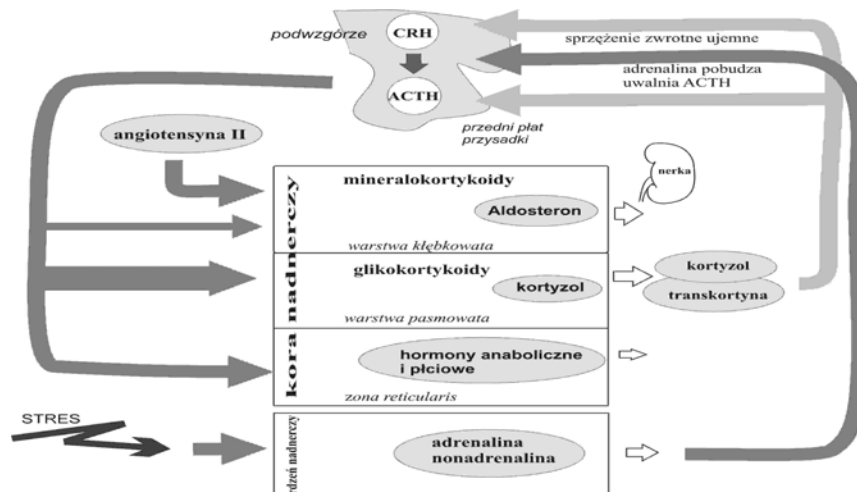
Wzmoczone wydzielanie oksytocyny występuje w okresie laktacji, ułatwia ona wypływ mleka z przewodów na początku ssania sutka. Efekt ten jest powiązany ze wzmożonym wydzielaniem prolaktyny.

Oksytocyna powoduje silny skurcz macicy ciężarnej, bierze udział w akcji porodowej. W okresie ciąży jest rozkładana przez enzym – oksytocynazę.

Hormony jajnika, szczególnie estrogeny zwiększają wrażliwość mięśniówki macicy na oksytocynę, natomiast progesteron obniża pobudliwość mięśni macicy.

Hormony kory nadnercza

Nadnercze usytuowane jest powyżej nerki, a jego odrębna czynność związana jest z odmienną budową części korowej i rdzennej.



**Rycina 9. Nadnercze.
Regulacja hormonalna przysadkowo-korowo-nadnerczowa**

Hormony wytwarzane w trzech warstwach części korowej mają zbliżoną budowę, gdyż wszystkie są pochodną cholesterolu, jednak bardzo różnią się funkcją i mechanizmem uwalniania.

Kora nadnerczy wydziela następujące hormony: glikokortykosteroidy, mineralokortykosteroidy, androgeny i estrogeny.

Do grupy hormonów nazywanych glikokortykosteroidami należą: kortyzol, kortyzon i kortykosteron. Wydzielane są głównie pod wpływem ACTH, który jest regulatorem ich wydzielania. Poziom hormonów regulowany jest na zasadzie sprzężenia zwrotnego między hormonami podwzgórza, przysadki, a gruczołami obwodowymi.

W warunkach prawidłowych ten mechanizm sprzężenia zwrotnego pozwala na utrzymanie równowagi hormonalnej – homeostazy hormonów.

Glikokortykosteroidy nasilają procesy tworzenia glukozy i aminokwasów z kwasu mlekowego, pirogronowego i glicerolu, zwiększają rozpad glikogenu w wątrobie i mięśniach szkieletowych wywołując wzrost stężenia glukozy we krwi.

Glikokortykosteroidy wywierają również działanie przeciwzapalne, przeciwuczuleniowe i immunosupresyjne. Zapewniają prawidłową pobudliwość mięśni szkieletowych, gładkich i mięśnia sercowego. Zwiększają wydzielanie soku żołądkowego, ilość przesączu kłębuszkowego w nerkach oraz resorbcję zwrotną wody i jonów sodu w kanalikach nerkowych. Przy ich zwiększonym stężeniu maleje liczba granulocytów kwasochłonnych i limfocytów we krwi, a węzły chłonne i gruczoły zmniejszają swoje rozmiary.

Glikokortykosteroidy są hormonami stresu. Najwyższy ich poziom stwierdza się przy urazach, w hipoksji, hipoglikemii, hipotermii i hipertermii.

Mineralokortykosteroidy wytwarzane są w innej warstwie kory nadnercza, a najsilniejszym bodźcem do ich wydzielania jest wzrost stężenia angiotensyny II, wzrost stężenia potasu we krwi i zmniejszenie sodu, a także zmniejszenie wydzielania ACTH.

Głównym hormonem wśród mineralokortykosteroidów jest aldosteron. Powoduje on zwiększenie resorbcji zwrotnej sodu w kanalikach nerkowych i wzmożenie wydalania potasu do moczu ostatecznego.

Aldosteron w śliniankach i gruczołach żołądka zatrzymuje jony sodu, zwiększa objętość płynu pozakomórkowego, może powodować obrzęki i nadciśnienie. W jelicie grubym wzmacnia wchłanianie sodu.

Mineralokortykosteroidy w komórkach mięśni i neuronach zwiększają zawartość potasu, jednocześnie zmniejszając stężenie sodu.

Aldosteron przyspiesza syntezę mRNA w jądrze komórkowym.

W innej warstwie kory nadnercza wytwarzane są androgeny i estrogeny. Zaliczane są do hormonów steroidowych. Przedstawicielem androgenów o najsilniejszym działaniu jest testosteron, hormon wytwarzany także w komórkach śródmiąższowych jądra. Testosteron bierze udział w różnicowaniu płci, warunkuje drugorzędne cechy płciowe o typie męskim, tworzenie się nasienia i popęd płciowy u mężczyzn.

Androgeny pobudzają syntezę białek w tkankach, są hormonami anabolicznymi w stosunku do mięśni szkieletowych, mają wpływ na wzrost masy ciała.

Kora nadnerczy wytwarza również niewielkie ilości estrogenów – hormonów płciowych żeńskich.

ACTH nasila wydzielanie androgenów i estrogenów.

Hormony rdzenia nadnerczy

Rdzeń nadnerczy jest wyspecjalizowaną tkanką, odpowiednikiem komórek zwojowych układu współczulnego, w których są wytwarzane, magazynowane i wydzielane do krwi hormony: adrenalina (A), noradrenalina (NA) i dopamina (D), zwane aminami katecholowymi (AK).

Rdzeń nadnerczy jest częścią układu współczulnego. Obie te struktury wytwarzają te same hormony, przy czym różnice polegają jedynie na ilościowych proporcjach. Mianowicie w rdzeniu nadnerczy adrenalina stanowi 80%, noradrenalina 18% a dopamina 2%, natomiast w neuronach układu współczulnego wydzielana jest głównie noradrenalina i niewielkie ilości adrenaliny i dopaminy.

Cechą charakterystyczną jest to, że każdemu pobudzeniu włókien układu współczulnego towarzyszy równocześnie wzrost wydzielania hormonów w rdzeniu nadnerczy. Wydzielanie amin katecholowych wybitnie wzrasta w następstwie silnego pobudzenia ośrodkowego układu nerwowego, np. w stanach emocjonalnych, hipoksji, hipoglikemii, hipo- i hipertermii.

Stale wytwarzane aminy katecholowe łatwo przenikają do tkanek i są szybko inaktywowane przez odpowiednie enzymy we krwi i komórkach, a ich okres działania wynosi ok. 2 minut.

Aminy katecholowe wpływają między innymi na kurczliwość mięśni gładkich, na mięsień sercowy, wątrobę, trzustkę, powodują wzrost metabolizmu w organizmie, zwiększają metabolizm tłuszczów, powodują hiperglikemię, pobudzają ośrodki w OUN i wiele innych.

Aminy katecholowe oddziałują na komórki docelowe, przy czym efekt ich zależy od rodzaju pobudzonego receptora adrenergicznego (receptora alfa, beta oraz podgrup receptorów). Na przykład naczyniozężający efekt noradrenaliny występuje przez aktywację alfa1 receptora, a rozszerzający przez beta2 receptora.

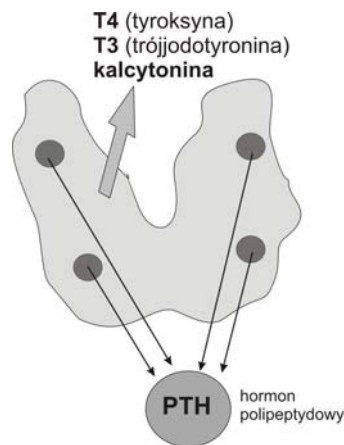
Aminy katecholowe pobudzają wydzielanie insuliny w trzustce, a także jej antagonisty – glukagonu; w zależności od rodzaju pobudzonego receptora współdziałają z innymi hormonami wpływając na zmianę czynności narządów bądź potęgując ich działanie.

Hormony tarczycy i przytarczyc

Gruczoł tarczowy wytwarza trzy hormony: tyroksynę (T4), trójjodotyroninę (T3) i kalcytoninę. Wydzielanie T3 i T4 jest regulowane głównie przez hormon tyreotropowy przysadki (TSH) oraz zależy od ilości jodu. Synteza hormonów tarczycy jest ściśle związana z obecnością jodu w diecie. Jego dobowe zapotrzebowanie wynosi 250 ng.

Transport T3 i T4 zachodzi dzięki białku osocza – globulinie.

Innymi czynnikami zwiększającymi uwalnianie hormonów tarczycy T3 i T4 są spadek temperatury ciała, wazopresyna, adrenalina czy długo działający czynnik pobudzający tarczycę (LATS), który jest przeciwciałem skierowanym przeciwko białkom tarczycy, głównie tyreoglobulinie.



Rycina 10. Hormony tarczycy i przytarczyc

Czynnikami hamującymi wydzielanie hormonów tarczycy są: długotrwały wzrost temperatury ciała, niedobór jodu nieorganicznego lub jego znaczny nadmiar.

W przypadku niedoboru jodu dochodzi do wybitnego przerostu gruczołu tarczowego – wola.

Trójjodotyronina (T3) wykazuje pięciokrotnie większą aktywność niż tyroksyna (T4). Oba hormony powodują efekt kalorygeny, tzn. zwiększają ilość wytwarzanego w organizmie ciepła, przyspieszają spalanie wewnątrzkomórkowe, zwiększają przemianę materii. Ich metaboliczna aktywność dotyczy wszystkich tkanek, a w nich przemian białek, węglowodanów i tłuszczów. Przy udziale T3 i T4 wzrasta pobieranie aminokwasów i obrót białka w komórce, zwiększa się ich synteza i rozpad.

Hormony tarczycy zwiększają rozpad glikogenu, tworząc więcej glukozy, wtórnie pobudzają wydzielanie insuliny, mobilizują także tłuszcze, wzmagają ich utlenienie, przyspieszają wydalanie wody i soli mineralnych.

Działając na gruczołową część przysadki, zwiększają wydzielanie hormonu wzrostu (GH).

Generalnie pobudzają transkrypcję dużej liczby genów, przez co dochodzi do zwiększenia aktywności enzymów i transportu białek.

Niedobór hormonów tarczycy prowadzi do wielu zaburzeń i chorób, zwłaszcza u dzieci.

W komórkach przyzęcherzykowych C tarczycy wytwarzany jest hormon – kalcytonina lub tyreokalcytonina, którego głównym zadaniem jest utrzymanie homeostazy wapniowej.

Kalcytonina obniża stężenie wapnia i fosforanów w płynach ustrojowych.

Bodźcem do wydzielania kalcytoniny jest wzrost stężenia jonów wapnia w osoczu.

Kalcytonina działa bezpośrednio na kości, zwiększa aktywność osteoblastów i nowotworzenie się kości u dzieci. W nerkach hamuje tworzenie aktywnej postaci witaminy D₃ i działa antagonistycznie do hormonu przytarczyc – parathormonu.

Kalcytonina hamuje wydzielanie kwasu solnego w żołądku i uwalnianie gastryny.

W obu biegunach tarczycy znajdują się niewielkie gruczoły parzyste, o masie ok. 100-150 mg, wytwarzające hormon polipeptydowy zwany parathormonem (PTH).

Jego zadaniem jest regulowanie stężenia wapnia w osoczu i płynach ustrojowych, zwiększa on stężenie wapnia we krwi i obniża poziom fosforanów. Jest antagonistą kalcytoniny.

Wpływa na czynność kości, jelit i kanalików nerkowych. W tkance kostnej powoduje resorbcję wapnia, w nerkach również zwiększa jego resorbcję, a hamuje wchłanianie fosforanów.

Brak lub niedobór parathormonu powoduje tężyczkę, wskutek spadku stężenia wapnia w osoczu i płynach ustrojowych. Tężyczka objawia się drgawkami, drżeniem włókien mięśniowych, co może być groźne zwłaszcza dla mięśni oddechowych.

Przewlekły niedobór parathormonu wywołuje zaburzenia czynności układu nerwowego, zaburzenia oczne, sercowe, natomiast jego nadmiar powoduje tworzenie się złogów wapniowych w nerkach, trzustce, demineralizację kości ze skłonnością do złamań.

Każde obniżenie stężenia wapnia we krwi powoduje wzrost wydzielania parathormonu.

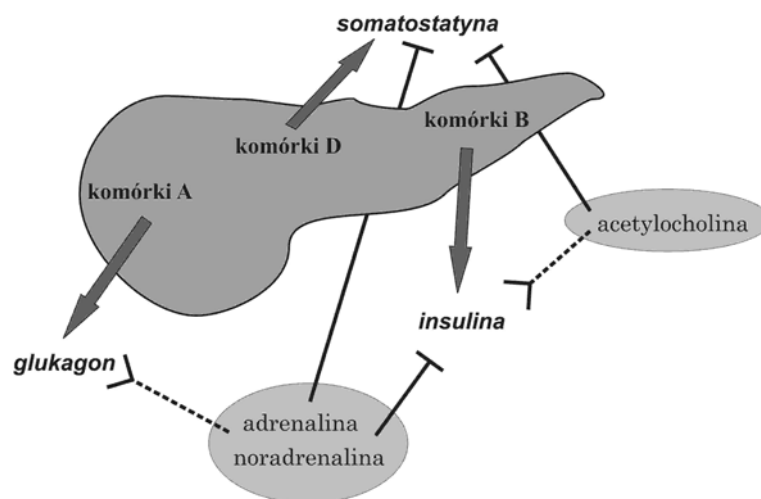
Parathormon wpływa na wchłanianie wapnia w jelicie cienkim, kontroluje wytwarzanie aktywnej postaci witaminy D₃ w nerce.

Hormony regulujące homeostazę wapniową, szczególnie parathormon oraz kalcytonina, odgrywają bardzo ważną rolę w wielu procesach biologicznych.

Głównym magazynem wapnia jest szkielet kostny. Jest on miejscem zaopatrywania i wyrównywania ubytku wapnia w organizmie, a regulacyjna rola hormonów zabezpiecza przyswajanie wapnia pobieranego z pokarmem i jego usuwanie przez nerki.

Czynność wewnątrzwydzielnicza trzustki

W wyspach trzustkowych, które stanowią jedynie 1% masy narządu, wytwarzane są trzy hormony białkowe: glukagon w komórkach A, insulina w komórkach B i somatostatyna w komórkach D. Komórki te są unerwione przez włókna współczulne i przywspółczulne uwalniające acetylocholinę, noradrenalinę i adrenalinę.



Rycina 11. Hormony trzustki

Acetylocholina zwiększa wydzielanie insuliny, a hamuje wydzielanie somatostatyny.

Adrenalina i noradrenalina hamują wydzielanie insuliny, a pobudzają uwalnianie glukagonu i somatostatyny.

Wydzielanie hormonów jest regulowane drogą nerwową, hormonalną, parakrynną. Kontrola wydzielania w trzustce odbywa się również przez same hormony, np. insulina hamuje wydzielanie glukagonu, a ten z kolei pobudza wydzielanie insuliny i somatostatyny, czego efektem jest zwiększenie wychwyty glukozy z krwi i zmniejszenie jej wytwarzania.

Somatostatyna hamuje uwalnianie zarówno insuliny jak i glukagonu, w ten sposób obniża stężenie glukozy we krwi i zmniejsza jej absorpcję w jelitach.

Głównym bodźcem do wydzielania insuliny jest każde zwiększenie stężenia glukozy we krwi powyżej 4,5 mmol/l (80 mg%). Ponadto na wzrost wydzielania insuliny wpływają hormony żołądkowo–jelitowe (gastryna, sekretyna, cholecystokinino-pankreozymina, androgeny, hormon wzrostu). Już sama obecność węglowodanów w jelitach silnie wzmacnia uwalnianie insuliny zanim jeszcze cukry zostaną wchłonięte do krwi, także podanie dojelitowo glukozy wzmacnia wydzielanie insuliny.

Insulina działa na komórki docelowe za pośrednictwem receptorów insulinowych, które są obecne głównie w komórkach wątroby, w mięśniach, tkance tłuszczowej oraz leukocytach.

Najbardziej charakterystycznym efektem działania insuliny jest szybkie obniżenie stężenia glukozy we krwi – hipoglikemia, do której dochodzi wskutek wybitnie zwiększonej przepuszczalności błony komórkowej dla glukozy i aminokwasów, a także jonów sodu i potasu. Insulina otwiera wrota do komórki i zwiększa transport i wychwyt oraz wykorzystanie glukozy. Nasila więc przenikanie glukozy do komórek i syntezę tłuszczów w tkance tłuszczowej. Pobudza glikogenezę (tworzenie glikogenu z glukozy) w wątrobie i hamuje glikogenezę. Zwiększa syntezę białka enzymatycznego. Hamuje uwalnianie z tkanki tłuszczowej kwasów tłuszczowych.

Insulina jest hormonem anabolicznym, zwiększającym akumulację glukozy, aminokwasów i tłuszczów, zapełnia magazyny komórki, stąd nazywana jest hormonem obfitości. Przy niedoborze insuliny magazyny komórki są puste, pomimo wysokiego stężenia glukozy we krwi i jej ucieczki z moczem.

Glukagon

Glukagon jest wytwarzany w komórkach A trzustki, powoduje wzrost stężenia glukozy we krwi, działa więc silnie hiperglikemicznie. Każde obniżenie glukozy w płynach ustrojowych wybitnie zwiększa jego wydzielanie. Także w mniejszym stopniu zwiększa wydzielanie glukagonu zmniejszenie poziomu kwasów tłuszczowych we krwi, spożycie pokarmów białkowych.

Glukagon pobudza i przyspiesza rozpad glikogenu w wątrobie i mięśniach, tworzy cukry z aminokwasów, hamuje syntezę białka, posiada więc działanie kataboliczne.

Somatostatyna

Fizjologiczne działanie somatostatyny polega głównie na hamowaniu wydzielania insuliny, glukagonu, gastryny, sekretyny, cholecystokininy, kwasu solnego i pepsyny. Zmniejsza przepływ krwi w jelitach, zwalnia ich perystaltykę oraz wchłanianie węglowodanów. Natomiast wzmacnia wchłanianie wody i elektrolitów.

Hamuje wydzielanie w przysadce mózgowej hormonu tyreotropowego i somatotropiny. Ostatecznie obniża glikemię.

W przemianach gospodarki węglowodanowej istotną rolę odgrywają takie procesy jak glikoliza, czyli rozpad glukozy do kwasu pirogronowego i kwasu mlekowego, glikogeneza polegająca na tworzeniu glikogenu z glukozy, jako materiału zapasowego w wątrobie, mięśniach i nerkach, glikoneogeneza – tworzenie de novo glukozy z produktów innych niż cukry, np. z aminokwasów, mleczanów i kwasów tłuszczowych wielołańcuchowych oraz glikogenoliza – rozkład glikogenu do glukozy.

Hormony szyszynki

Szyszynka jest niewielkim narządem wewnątrzwydzielniczym międzymózgowia, zwana jest też narządem okołokomorowym.

Komórki szyszynki są silnie unerwione przez włókna adrenergiczne, a uwalniana noradrenalina pobudza wydzielanie melatoniny. Kontrola wydzielania melatoniny podlega światłu i cykliczności rytmu okołodobowego, sterowana jest między innymi impulsem z siatkówki oka. W ciemności zwiększa się synteza melatoniny, wazopresyny. Hormony te są przekazywane do podwzgórza, pnia mózgu, zwoju szyjnego rdzenia kręgowego.

Melatonina gromadzi się w tkance nerwowej i wpływa na ośrodki związane ze snem, czuwaniem oraz na ośrodki kontrolujące wydzielanie gonadotropin (FSH i LH).

Znaczenie melatoniny polega na kształtowaniu tzw. zegara biologicznego dotyczącego snu i czuwania. Jej poziom zmienia się w różnych porach dnia. Zależy również od wieku. U małych dzieci jest 3 razy większy niż u dorosłych. U osób po 80. roku życia stężenie melatoniny jest 5-10 razy mniejsze niż u ludzi młodych.

Melatonina poprawia sen fizjologiczny, uważana jest za silny wymiatacz wolnych rodników tlenowych i ma udział w ochronie komórek przed uszkodzeniem oraz przedwczesnym starzeniem się. Jest również wytwarzana w błonie śluzowej żołądka, w trzustce, zapobiegając uszkodzeniu śluzówki oraz przyspiesza gojenie się nadżerek.

Działanie bodźców otoczenia, zwłaszcza oświetlenia, wpływa na rytm okołodobowy, rytmy sezonowe i roczne. Bardzo wiele czynności w organizmie podlega okołodobowej rytmiczności. Bardzo charakterystyczna jest cykliczność wydzielania hormonów, powiązana w wielu przypadkach ze snem i czuwaniem.

Periodyczna aktywność kory mózgowej, podwzgórza, przysadki mózgowej oddziałuje na aktywność narządów poprzez hormony, stąd w ciągu doby występuje ich zmienny poziom.

Przykładem charakterystycznego rytmu dobowego wydzielania zgodnego z rytmem dnia i nocy jest hormon kortykotropowy (ACTH), jego stężenie jest najniższe o północy, wybitnie zwiększa się w godzinach rannych (między godziną 6.00 a 9.00), i stopniowo obniża się w godzinach popołudniowych i wieczornych. Z kolei hormon wzrostu najmocniej jest wydzielany nocą.

Dla amin katecholowych szczyt uwalniania przypada na godziny wczesnopopołudniowe i wieczorne, z wyraźnym spadkiem w nocy.

Insulina najsilniej wydzielana jest w nocy.

Hormony płciowe u kobiet wydzielane są w rytmie miesięcznym.

Prawdopodobnie cykliczność wydzielania hormonów związana jest również z porą roku. Na przykład hormony tarczycy silniej są wydzielane w lecie, słabiej zimą.

Układ rozrodczy

Fizjologia rozrodu dotyczy okresu dojrzałości płciowej aż do przekwitania. Do czasu osiągnięcia dojrzałości płciowej, tj. do ok. 12. roku życia u dziewcząt i ponad 14. u chłopców gruczoły płciowe nie wykazują znaczącej aktywności. Dopiero wzrost gonadotropin warunkuje dojrzałość płciową.

Rozwinięte gonady żeńskie i męskie wykazują podwójną funkcję: wytwarzają gamety i wydzielają hormony płciowe.

U mężczyzn wytwarzane są i etapowo dojrzewają komórki płciowe w czasie ok. 2,5 miesiąca, a sam proces wytwarzania plemników nazywamy spermatogenezą.

W kontroli spermatogenezy biorą udział hormony podwzgórza, LH i FSH.

FSH wpływa na rozwój spermatocytów, a LH na syntezę testosteronu.

Wytworzone nasienie, zwane spermą, jest zawiesiną plemników w wydzielinie pęcherzyków nasiennych, komórek gruczołu krokowego, najądrza i jądra. W jądrach wytwarzane i ochraniane są plemniki.

Ilość plemników z jednego wytrysku wynosi ok. 50-90 milionów, w objętości 2-5 ml ejakulatu, z czego 10% stanowią plemniki, a 90% wydzielina pęcherzyków nasiennych i prostaty. Magazynem plemników jest nasieniowód, a ich czas przeżycia sięga 40 dni, natomiast w jajowodach i macicy plemniki żyją tylko 4 dni. Zmniejszenie ilości plemników poniżej 40 mln nazywamy oligospermią.

Plemniki wykazują bardzo dużą ruchliwość w drogach rodnych.

W komórkach śródmiąższowych jądra wytwarzany jest testosteron. Pod wpływem FSH dostaje się on do nabłonka nasieniowórczego i do najądrzy. Testosteron podtrzymuje spermatogenezę oraz zmieniony we krwi do dihydroksytestosteronu aktywuje geny zwiększające syntezę białka. Działanie testosteronu zaznacza się w przyroście masy mięśniowej i kości, a efekt ten utrzymuje się przez całe życie.

Nadmiar testosteronu rozkładany jest w wątrobie i wydalany w nerkach.

Na czynność jądra wpływa także hormon wzrostu i prolaktyna.

Narządy płciowe męskie oprócz wytwarzania nasienia i hormonów odgrywają istotną rolę w reakcjach seksualnych podczas pobudzenia. Zarówno wzwód prącia, jak i wytrysk nasienia zachodzą na drodze odruchowej, a ośrodki te znajdują się w rdzeniu kręgowym.

Czynność żeńskich narządów płciowych

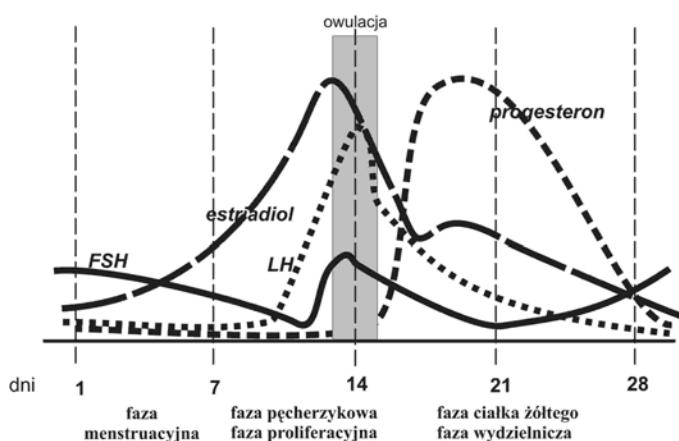
Narządami układu rozrodczego żeńskiego są jajniki, jako organy płciowe I rzędu, natomiast macica, jajowody, pochwa są organami dodatkowymi.

Do hormonów płciowych żeńskich należą: estrogeny, progesteron, inhibiny i relaksyny.

Ich decydujące znaczenie odnosi się do wytwarzania komórki jajowej, a także do rozwoju drugorzędowych żeńskich cech płciowych, w tym rozwoju sutka, wznórka łonowego, sylwetki i kształtowania psychiki.

W czynnościach narządów płciowych żeńskich należy rozważyć rolę hormonów w przygotowaniu do przyjęcia zapłodnionej komórki jajowej, ciąży i porodu.

W cyklu miesięczkowym, trwającym ok. 28 dni (od 21 do 35 dni), wyróżnia się 4 fazy.



Rycina 12. Cykl miesięczkowy

Pierwsza jest fazą krwawienia i trwa 4-5 dni. Utrata krwi w tej fazie wynosi ok. 70-80 ml.

Druga faza – zwana proliferacyjną, folikularną lub fazą ciała żółtego trwa 9 dni. W tym okresie następuje dojrzewanie pęcherzyków i odbudowa błony śluzowej przy towarzyszącym wzroście stężenia estradiolu i luteotropiny we krwi.

Trzecia faza, zwana owulacyjną, trwa jedną dobę, pojawia się gwałtownie w 14. dniu i przy 10-krotnym wzroście stężenia LH we krwi następuje pęknięcie dojrzałego pęcherzyka, któremu to zjawisku towarzyszy wzrost metabolizmu w ustroju, czego przejawem jest między innymi wzrost temperatury wnętrza ciała o ok. 0,5 st. C.

Jakkolwiek owulacja jest uwarunkowana hormonami, to liczne czynniki psychiczne mogą mieć znaczny wpływ na ich wydzielanie, a tym samym na sam przebieg cyklu.

W poszczególnych fazach cyklu występują charakterystyczne zmiany ilościowe w wydzielaniu hormonów w podwzgórzu, przysadce i jajniku, z którymi powiązane są zmiany morfologiczne i czynnościowe jajnika, macicy, pochwy i sutków, jak: odbudowa śluzówki macicy, przygotowanie jej do zagnieżdżenia się komórki jajowej, ciąża, zamknięcie szyjki macicy, zmiana charakteru wydzielanego śluzu.

Niezapłodniona komórka jajowa pozostaje 4 dni w jajowodzie, po czym wydalana jest do jamy macicy, gdzie ulega rozkładowi. Proces ten odbywa się w czwartej fazie, trwającej 14 dni, zwanej fazą lutealną lub sekrecyjną, w której następuje degeneracja ciała żółtego i największy przerost błony śluzowej.

Nagły spadek stężenia progesteronu i estradiolu we krwi w końcowej fazie lutealnej wywołuje skurcze naczyń w macicy, niedokrwienie śluzówki i usuwanie wraz z krwawieniem przerośniętej śluzówki.

Jakkolwiek na regulację hormonalną w cyklu miesięcznym oddziałuje zwłaszcza ośrodkowy układ nerwowy (liczne bodźce psychiczne), to poziom estradiolu oraz progesteronu odgrywa zasadniczą rolę.

Te same hormony w cyklu wzmagają uwalnianie prolaktyny, jednak laktogeneza nie występuje, ponieważ do wydzielania mleka konieczna jest oksytocyna.

Regularność cyklu płciowego jest kontrolowana przez ośrodki rozrodcze po osiągnięciu dojrzałości płciowej.

W okresie przed dojrzałością płciową czynność ośrodka rozrodczego hamowana jest przez melatoninę, która opóźnia pokwitanie, natomiast na jego przyspieszenie wpływa układ limbiczny (stara kora mózgu).

Ośrodek rozrodczy i jego ogniwa: podwzgórze, część gruczołowa przysadki, jajniki są miejscem, w których zachodzi hormonalne sprzężenie zwrotne (hormony jajnika wpływają na podwzgórze hamując wydzielanie hormonów uwalniających somatotropinę z przysadki).

Wydzielanie hormonów przez podwzgórze i przysadkę ma charakter pulsacyjny, w odstępach 90–120-minutowych, jednak ich częstotliwość i amplituda stężenia we krwi jest modulowana wieloma czynnikami zewnętrznymi, które mogą zakłócać istniejące pętle wewnętrznego sprzężenia zwrotnego.

Warto zwrócić uwagę, że systematyczne dostarczanie egzogennych estrogenów w fazie II folikularnej hamuje czynność podwzgórza i wydalanie luteotropiny, wskutek czego nie dochodzi do owulacji. Również inne hormony podawane z zewnątrz mogą zakłócać regulację sprzężenia zwrotnego i być powodem wielu zaburzeń czynności narządów płciowych.

Reakcje płciowe u kobiet zależne są nie tylko od hormonów, lecz rodzaju podnieć psychicznych i pobudzenia receptorów narządów płciowych, zwłaszcza w zakresie popędu płciowego. Już w fazie podniecenia na drodze nerwowej

występuje obrzmienie łechtaczki, wytwarzanie śluzu w pochwie, przekrwienie warg sromowych, wzrost kurczliwości macicy, stawianie się brodawek sutkowych, wzrost napięcia mięśni brzucha, przyspieszenie akcji serca, wzrost ciśnienia tętniczego i przyspieszenie oddechów.

W zależności od skutecznej stymulacji u kobiet mogą się pojawiać kolejne orgazmy, natomiast u mężczyzn następny orgazm jest możliwy po dłuższym czasie.

Regulacja hormonalna ciąży

Połączenie komórki płciowej żeńskiej i męskiej następuje w jajowodzie.

Zapłodniona komórka wędruje z jajowodu do macicy w czasie ok. 3-4 dni, zagnieżdża się w błonie śluzowej w ciągu 7 dni ulegając przekształceniu i szybkiemu rozrostowi, tworząc wraz z błoną śluzową zawiązek łożyska, które oddziela warstwami komórek krew matki od krwi płodu. W 12. tygodniu ciąży występuje największe wydzielanie progesteronu, które stopniowo zmniejsza się aż do porodu. W tym okresie czynności wydzielnicze jajników zabezpieczają łożysko, z którego wydzielany jest progesteron i estrogeny. Łožysko zabezpiecza też w coraz większym stopniu odżywianie płodu, dzięki przechodzeniu hormonów, substancji pokarmowych, glukozy, aminokwasów, kwasów tłuszczowych i elektrolitów oraz zapewnia dyfuzję tlenu i dwutlenku węgla.

W czasie ciąży progesteron obniża pobudliwość mięśniówki macicy i zapobiega poronieniu lub przedwczesnemu porodowi.

Zwiększone wydzielanie estrogenów w łożysku wpływa na podziały komórek i rozrost mięśnia macicy ciężarnej. Obecne we krwi estrogeny działają antagonistycznie do progesteronu i zwiększają pobudliwość mięśniówki macicy.

Łožysko wytwarza hormony: gonadotropinę łożyskową (hCG) i łożyskowy laktogen (hPL) porównywany w działaniu do hormonu wzrostu, biorący udział we wzroście sutków w ciąży. Stężenie gonadotropiny łożyskowej zmniejsza się w miarę zaawansowania ciąży. Wykształca ona piersi i wpływa na syntezę hormonów sterydowych w nadnerczach płodu.

W ciąży dochodzi do zmian czynności narządów, zmiany metabolizmu, wzrasta o 40% objętość krwi krążącej, wzrasta objętość osocza, zmniejsza się ilość białka całkowitego (dochodzi do spadku albumin i wzrostu globulin i fibrynogenu), spadku lipidów.

W czasie ciąży zwiększa się przepływ krwi w nerkach, wzrasta filtracja kłębuszkowa, następuje wyraźny wzrost stężenia we krwi niektórych hormonów (np. kortyzolu) oraz powiększa się tarczyca.

Masa ciała ciężarnej wzrasta średnio o 8-10 kg.

Prawidłowa ciąża trwa ok. 280 dni, jakkolwiek 60% kobiet rodzi w terminie krótszym lub dłuższym średnio o 10 dni.

Regulacja hormonalna porodu nie jest w pełni wyjaśniona, można przypuszczać, że wzrost stężenia ACTH u płodu pod koniec ciąży działa antagonistycznie do progesteronu, który dotąd utrzymywał ciążę.

W czasie porodu fizjologicznego polegającego na wydaleniu płodu wraz z błonami płodowymi i łożyskiem wyróżnia się 3 okresy.

Czynnością pierwszego okresu jest pełne rozwarcie szyjki macicy, w drugim w wyniku skurczów macicy i skurczów mięśni jamy brzusznej płód jest wydalany.

Ciśnienie wewnątrz macicy osiąga wartość ok. 110 mm Hg, a wraz z ciśnieniem w jamie brzusznej 260 mm Hg.

Wydalony płód pozostaje w łączności z organizmem matki przez sznur pępowinowy. Jego przecięcie przerywa całkowicie łączność z matką i kończy drugi okres porodu.

W trzecim okresie następuje wydalenie łożyska i błon płodowych przy utrzymujących się nadal skurczach macicy. Utrata krwi podczas porodu wynosi ok. 400 ml.

Po porodzie następuje okres zwany połogiem, trwający ok. 6 tygodni i polegający na obkurczaniu się macicy do wielkości sprzed ciąży. Pod koniec ciąży i bezpośrednio po porodzie sutki wydzielają siarę, gęsty płyn bogaty w białka.

Po upływie drugiej doby występuje laktacja trwająca 7-12 miesięcy. Okres laktacji podtrzymywany jest wydzielaniem hormonu pobudzającego gruczoły sutkowe do wydzielania mleka oraz oksytocyną działającą kurcząco na przewody wydalające mleko.

Podczas ssania piersi na drodze odruchowej przez receptory w brodawkach pobudzone są liczne neurony w podwzgórzu oraz w pniu mózgu, które uruchamiają hormony, a szczególnie oksytocynę.

Ssanie jest więc wysoce złożonym odruchem neurohormonalnym, w który zaangażowane są różne struktury ośrodkowego układu nerwowego, których neurony przekazują sygnały do podwzgórza i innych części pnia mózgu.

Pytania kontrolne

1. Podział hormonów i ich charakterystyka.
2. Mechanizm działania hormonów – układ drugiego przekaźnika.
3. Rola hormonów w regulacji homeostazy – przykłady.
4. Rytmy okołodobowe a wydzielanie hormonów.
5. Hormony podwzgórza i ich rola.
6. Hormony przysadki i ich czynności.
7. Hormony rdzenia nadnercza i ich wpływ na narządy.
8. Hormony kory nadnercza.
9. Fizjologiczne efekty działania tyroksyny i trójjodotyroniny.
10. Hormony regulujące gospodarkę wapniowo-fosforanową.
11. Hormony trzustki.
12. Mechanizm homeostazy glukozy.
13. Hormony płciowe żeńskie a regulacja cyklu miesięcznego.
14. Mechanizm zapłodnienia.
15. Regulacja hormonalna ciąży i porodu.
16. Zmiany fizjologiczne w organizmie ciężarnej.
17. Wpływ hormonów na rozwój gruczołu piersiowego i laktację.

UKŁAD MIĘŚNIOWY

Ruchy w stawach są wywołane przez mięśnie. Mięśnie stanowią około 45% masy ciała. U człowieka występują trzy rodzaje komórek mięśniowych: **poprzecznie prążkowane (miocyty), gładkie i poprzecznie prążkowane w mięśniu sercowym.**

Mięśnie poprzecznie prążkowane, zwane szkieletowymi, zawiadują motoryką ciała i są zależne od naszej woli, natomiast mięśnie gładkie, działające niezależnie od naszej woli, umiejscowione są w narządach wewnętrznych, zwłaszcza w przewodzie pokarmowym, macicy, pęcherzu moczowym oraz jako mięśnie gładkie wielojednostkowe – w tęczówce oka.

Mięśnie gładkie odgrywają rolę w regulacji przekroju dróg oddechowych, pokarmowych i naczyń krwionośnych.

Miocyty, podobnie jak neurony, mogą być pobudzone elektrycznie, chemicznie i mechanicznie.

Do pobudzenia komórek mięśni poprzecznie prążkowanych konieczny jest impuls nerwowy, natomiast komórki mięśni gładkich i mięśnia sercowego posiadają właściwości samoistnego pobudzenia i skurczu. W odróżnieniu od komórki mięśnia poprzecznie prążkowanego komórka mięśnia gładkiego nie posiada jednostek kurczliwych, zwanych sarkomerami, tylko nitki kurczliwe przebiegające wzdłuż niej.

Mięsień sercowy, jakkolwiek swą budową zbliżony jest do mięśnia poprzecznie prążkowanego, gdyż posiada sarkomery, to pod względem czynnościowym wykazuje odrębność w tym, że błony komórkowe wszystkich miocytów bezpośrednio przylegają do siebie wytwarzając rodzaj wstawek, przez co pobudzenie jednej komórki przenosi się na całe serce.

Mięsień sercowy tworzy rodzaj zespójni komórkowej (syncytium).

Szczególną cechą mięśni szkieletowych jest to, że są one przyczepione do kości ścięgnami. Komórki mięśniowe są różnej długości – od kilku milimetrów do 50 cm i są otoczone pobudliwą błoną.

Wewnątrz komórki znajdują się pęczki włókien mięśniowych, a każde włókienko zawiera cienkie i grube nitki kurczliwe. Nitki grube utworzone są z białka zwanego miozyna, a nitki cienkie z białka zwanego aktyną i tropomiozyna. Nitki te, utworzone z białek kurczliwych, tworzą sznury paciorków pozakręcanych ze sobą.

Jednostką kurczliwą w mięśniu szkieletowym są sarkomery zawierające nitki grube – miozyny i cienkie – aktyny.

W czasie skurczu następuje skracanie sarkomerów i nitki aktyny wsuwają się pomiędzy nitki miozyny, natomiast podczas rozkurczu wysuwają się. W wyniku pobudzenia nerwu następuje przeniesienie pobudzenia na komórkę mięśniową. Pobudzenie to odbywa się za pośrednictwem synapsy nerwowo-

mięśniowej, z której wydzielany jest przekaźnik – acetylocholina. Depolaryzuje ona błonę postsynaptyczną mięśnia i wywołuje skurcz.

W mięśniach poprzecznie prążkowanych istnieje układ sarkotubularny, złożony z cewek poprzecznych, cewek podłużnych i siateczki endoplazmatycznej połączonych płynem pozakomórkowym. Tworzą się tzw. zbiorniki końcowe z dużą zawartością wapnia. Wskutek pobudzenia napływające do zbiorników końcowych jony wapnia powodują skurcz nitek. Po skurczu wychwyt wapnia na drodze aktywnego transportu do zbiorników podłużnych powoduje rozkurcz włókien mięśni.

Mechanizm molekularny skurczu komórki mięśnia poprzecznie prążkowanego rozpoczyna się od pobudzenia synapsy nerwowo-mięśniowej, które przechodzi na błonę komórki, a następnie przesuwa się i obejmuje całe jej wnętrze. Ze zbiorników uwalniane są jony wapnia, które wiążą się z troponiną. W wyniku przemieszczania jonów wapnia wyzwolony zostaje mechanizm ślizgowy, polegający na nasuwaniu się nitek aktyny na miozynę i skurczu włókienek.

Do skurczu mięśnia niezbędny jest udział energii w postaci ATP (kwasu adenylotryfosforowego) nagromadzonego na główkach miozyny.

Tak więc do aktywacji komórki mięśniowej poprzecznie prążkowanej niezbędny jest impuls elektryczny, udział jonów wapnia, magnezu i ATP.

Także do zniesienia skurczu potrzebny jest ATP. Przykładowo po śmierci, wobec braku wytwarzania ATP dochodzi do stężenia pośmiertnego mięśni.

W prawidłowych warunkach ATP dostarczany jest bardzo szybko, w ciągu milisekund do kolejnego skurczu, a cykle skurcz-rozkurcz następują szybko po sobie.

Działanie rozluźniające mięśni jest uwarunkowane działaniem ATP. Zmęczenie mięśni wynika głównie ze spadku ATP.

Podczas pracy statycznej ATP wyczerpuje się szybciej wskutek niedostatecznego ukrwienia mięśni i zaopatrzenia komórek w tlen.

Mięsień posiada właściwości elastyczne, tzn. może być w stanie spoczynku rozciągnięty. Drażnienie mięśnia powoduje skracanie jego długości, chociaż nigdy nie jest to skracanie maksymalne. Przy kolejnym bodźcu skracanie zwiększa się i towarzyszy temu wzrost napięcia mięśni (tonus mięśniowy). Powtarzające się pobudzenie powoduje zjawisko sumowania się pojedynczych skurczów, a przy bardzo dużej częstotliwości pobudzenia dochodzić może do skurczu tężcowego.

W mięśniach wyróżniamy skurcz tężcowy niepełny (zjawisko występujące w czasie pracy mięśni) i skurcz tężcowy pełny (zjawisko chorobowe w tężcu lub tężyczce).

W skurczu tężcowym pełnym mięsień się nie rozkurcza, trwa w skurczu.

Napięcie mięśni ma charakter odruchowy i wynika z niesynchronizowanego pobudzenia jednostek motorycznych. Występuje ono w sposób nieświadomy w spoczynku i przy podtrzymywaniu ciężaru.

Komórki mięśni szkieletowych, z uwagi na ich specyfikę czynnościową, dzielimy na komórki wolno kurczące się – mięśnie te nazywamy czerwonymi, o przewodzie przemian tlenowych i mięśnie szybko kurczące się, zwane białymi, o przewodzie przemian beztlenowych. Mięśnie czerwone zawierają więcej mioglobiny, kurczą się powoli, mogą długo wykonywać pracę bez oznak zmęczenia. Mięśnie białe kurczą się szybko, szybciej ulegają zmęczeniu z powodu wyczerpania ATP i zakwaszenia komórek.

Skurcz mięśni szybko kurczących się trwa około 7 milisekund, a wolno kurczących – 10-15 razy dłużej.

Wszystkie mięśnie poprzecznie prążkowane zbudowane są z komórek obu typów, jednak stosunek ilościowy jednych włókien do drugich zależy od funkcji mięśnia (czy wykonuje on pracę precyzyjną).

Skurcze mięśni przeważnie mierzone pod kątem dwu ekstremalnych warunków oceniane są jako skurcze izotoniczne i izometryczne.

Istota skurczu izotonicznego polega na tym, że cały mięsień się skraca, a napięcie jego nie zmienia się, natomiast w skurczu izometrycznym następuje wzrost napięcia bez różnicy jego długości – w tym przypadku przyczepy mięśnia nie zmieniły swej odległości.

Podczas pracy fizycznej zawsze występuje skurcz auksotoniczny – powoduje jednocześnie skrócenie i zmiany napięcia komórek mięśniowych.

Mięsień nierozciągnięty, w przykurczu kurczy się z mniejszą siłą, w miarę jego rozciągnięcia skurcze są coraz silniejsze.

Źródła energii skurczu mięśnia

Energia mechaniczna potrzebna do skurczu mięśnia pochodzi z przemian chemicznych, głównie ATP.

W mięśniach magazynowany jest glikogen i w wyniku jego rozkładu (glikolizy) powstaje bogatoenergetyczny związek ATP.

Do gromadzenia i tworzenia ATP wymagany jest dowóz tlenu.

Największa resynteza ATP występuje przy wysokiej prężności tlenu we krwi. Zjawisko takie występuje w glikolizie tlenowej. Podczas intensywnych wysiłków, przy niedostatecznym dowozie tlenu do mięśni następuje resynteza ATP, pochodząca z rozkładu fosfokreatyny – proces ten nazywamy glikolizą beztlenową. Fosfokreatyna gromadzona jest w mięśniu na krótko z powodu ograniczenia jej puli.

W mięśniu istnieje pewien niewielki zapas tlenu w postaci mioglobiny, jest on jednak niewystarczający i nigdy nie zabezpiecza zapotrzebowania mięśnia na tlen.

W czasie przemian tlenowych i fosforylacji oksydacyjnej dostarczane są wprawdzie duże ilości ATP, jednak proces ten przebiega wolno. Z kolei szybko dostępna fosfokreatyna może być wykorzystana tylko do krótkotrwałych, intensywnych i maksymalnych wysiłków.

Dla wysiłków fizycznych dłużej trwających musi być odbudowany glikogen w mięśniach. W beztlenowej glikolizie dochodzi do nagromadzenia w mięśniu kwasu mlekowego, a wzrost jego stężenia hamuje skurcze mięśni, wywołuje zmęczenie w wyniku tzw. zakwaszenia mięśnia (wskutek spadku pH środowiska wewnętrznego).

W czasie skurczu i rozkurczu mięśnia powstaje spora ilość ciepła. Ze zużytej energii w mięśniach 75% przypada na ciepło, a około 25% jest wykorzystane na pracę mechaniczną.

Pobudzenie jednostek motorycznych można zarejestrować za pomocą elektromiografii (EMG) i jest ono wykorzystane do zapisu aktywności elektrycznej nawet w pojedynczych komórkach mięśniowych.

Odnierwienie mięśnia szkieletowego (np. przecięcie nerwu) powoduje zanik mięśnia i powstanie tzw. porażenia wiotkiego.

Mięśnie szkieletowe uszeregowane są przeważnie w grupy, których skurcz powoduje ruch w danym stawie, taką grupę nazywamy mięśniami protagonistycznymi.

Mięśniami synergistycznymi są mięśnie współdziałające w ruchu i zwiększające skuteczność skurczu, natomiast mięśnie antagonistyczne wywierają działanie przeciwne.

Działanie mięśni antagonistycznych zapewnia płynność ruchu, stopniowanie siły i prędkości ruchu. Z kolei jednoczesny skurcz mięśni antagonistów wobec protagonistów powoduje stabilizację stawu.

Udział mięśni w czynnościach zawodowych może mieć charakter pracy dynamicznej oraz statycznej. Praca dynamiczna polega na naprzemiennych skurczach i rozkurczach, a praca statyczna występuje zawsze w pozycji stojącej nieruchomej.

Praca dynamiczna rytmiczna jest o wiele korzystniejsza dla człowieka, mniej męczy, nawet jeśli zużycie tlenu w pracy dynamicznej jest kilkaset razy większe niż podczas pracy statycznej, przy której przepływ krwi jest zredukowany wskutek ucisku na naczynia.

Przy dużym zużyciu tlenu przez pracujące mięśnie, jeśli tylko jest zabezpieczony odpowiednio duży przepływ krwi, oznaki zmęczenia występują bardzo wolno.

Przepływ krwi przez mięśnie szkieletowe może być 4-5 razy większy (25 litrów na minutę) niż wynosi objętość minutowa serca. Podczas pracy mięśniowej częstość skurczów serca może wzrosnąć do 200 na minutę, a ciśnienie skurczowe do 185-200.

Zwiększonemu metabolizmowi w mięśniach towarzyszy wzrost wytwarzania ciepła, a rozszerzenie naczyń skórnych ma na celu usunięcie jego nadmiaru.

Wzrost stężenia kwasu mlekowego i zwiększenie poziomu dwutlenku węgla wzmagają wentylację minutową płuc nawet 15-krotnie (do 100 litrów powietrza na minutę) celem zlikwidowania kwasicy metabolicznej poprzez wydalanie dwutlenku węgla.

W wyniku intensywnych wysiłków fizycznych dochodzi w mięśniach do szeregu zmian przystosowawczych, wyrażonych głównie przez przerost komórek mięśniowych, wybitne zwiększenie liczby mitochondriów, wzrost pobierania glukozy i aminokwasów w komórce i efektywność przemian w procesie spalania.

Mięśnie gładkie

Mięśnie gładkie wykazują szereg odrębnych cech w budowie, funkcji i reakcjach wyzwalanych na dany bodziec.

Wyróżniamy dwie grupy mięśni gładkich: jedna znajduje się w licznych narządach wewnętrznych - mięśnie trzewne, o zdolności do spontanicznego wytwarzania pobudzenia, druga – mięśnie wielojednostkowe, występujące w naczyniach krwionośnych, nasieniowodzie, tęczówce, których czynność jest uzależniona od napięcia neurogennego wywołanego częstym wydzielaniem przekaźników układu wegetatywnego. Mięśniówka ta posiada bardzo duże znaczenie w regulacji krążenia w naczyniach tętniczych i żylnych.

Mięśnie gładkie cechują się dużą plastycznością – mogą się rozciągać, zmieniać kształt (np. mięśnie macicy, pęcherza moczowego), inne kurczą się samoistnie wskutek samopobudzenia (np. w żołądku), bądź czynników mechanicznych, chemicznych, hormonów oraz uwalnianych neuroprzebieżników.

W mechanizmie skurczu mięśni gładkich bierze udział kalmodulina.

Pytania kontrolne

1. Podział mięśni, budowa, funkcje.
2. Sarkomer jako jednostka kurczliwa – kompleks aktyna–miozyna.
3. Znaczenie jednostki motorycznej w dozowaniu siły mięśni.
4. Skurcze auksotoniczne.
5. Skurcz tężcowy niepełny i pełny.
6. Źródła energii skurczu mięśnia.
7. Dług tlenowy i jego znaczenie.
8. Mięśnie wolno i szybko kurczące się.
9. Praca dynamiczna a praca statyczna.
10. Wpływ wysiłku fizycznego na narządy.
11. Właściwości i rola mięśni gładkich.

UKŁAD NERWOWY

Układ nerwowy steruje czynnościami wszystkich narządów i wraz z układem hormonalnym reguluje wszelkie zaistniałe zmiany w organizmie celem zachowania stałości środowiska wewnętrznego.

Układ nerwowy zajmuje w organizmie człowieka szczególne miejsce, nie tylko że wzbudza i hamuje określone czynności, ale zapewnia kontakt żywego organizmu z otoczeniem. Ponadto jest siedliskiem zjawisk psychicznych.

Procesom fizjologicznym w układzie nerwowym towarzyszą procesy psychiczne powiązane ze sobą. Niewielkie zaburzenia w przemianie materii komórek nerwowych lub składzie krwi mogą być powodem licznych zaburzeń czynności ruchowych i psychicznych.

Wiedza dotycząca związków określających jakim procesom fizjologicznym towarzyszą procesy psychiczne jest nadal zbyt skąpa. Zatem przedmiotem fizjologii są wyłącznie obiektywne zjawiska dostępne metodami badań, które można zmierzyć, natomiast zjawiska psychiczne dostępne są wyłącznie w metodach introspekcji.

Układ nerwowy ma wygląd miękkiej biało-szarawej masy, zawartej w jamie czaszki i kanale kręgowym. Łączy się ze wszystkimi częściami ciała za pomocą sznurkowatych i nitkowatych przedłużeń o różnej grubości zwanych nerwami.

Część układu nerwowego zamkniętą w jamie czaszkowej i kanale kręgowym nazywamy ośrodkowym układem nerwowym (OUN), a podłużne twory łączące układ nerwowy z komórkami narządów nazywamy obwodowym układem nerwowym.

Układ nerwowy zbudowany jest z komórek nerwowych, zwanych neuronami. Neurony tworzą trójwymiarową, nieregularną siateczkę, której oczka wypełnione są komórkami makro- i mikroglejowymi, tkanką podporową i naczyniami krwionośnymi.

Komórki mikrogleju pełnią funkcje odżywcze, pośredniczą w wymianie związków budulcowych i jonów potasu, są izolatorem oddzielającym jedną komórkę od drugiej oraz posiadają właściwości żerne względem obumarłych neuronów.

Podstawową jednostką strukturalną i czynnościową w układzie nerwowym jest neuron. Jest to komórka nerwowa, której zasadnicze czynności to: odbiór, przewodzenie i przekazywanie informacji innym komórkom w postaci impulsów nerwowych. Liczbę neuronów u człowieka szacuje się na ok. 20 milionów.

Procesy nerwowe odbywają się wyłącznie w neuronach i synapsach.

Z fizjologicznego punktu widzenia w komórce nerwowej wyróżniamy 2 zasadnicze części: ciało komórki, z mniej lub liczniej rozgałęziającymi się

wypustkami – zwane dendrytem i wychodzący z komórki neuryt, zwany aksonem.

Neuryt może posiadać mniej lub więcej luźnych odgałęzień – kolaterali.

W ciele komórki nerwowej odbywają się głównie przemiany chemiczne.

W układzie nerwowym wyróżniamy komórki o długim neurycie, nawet do 120 cm, występujące przeważnie w nerwach rdzeniowych dochodzących do mięśni szkieletowych oraz komórki o krótkim neurycie.

Protoplazma całej komórki jest oddzielona od otaczającego ją płynu błoną komórkową o grubości ok. 10 nanometrów. Na błonie tej przebiegają procesy pobudzenia, hamowania i przewodzenia impulsów.

Ciało komórki wraz z dendrytami różni się od aksonu tym, że na swej zewnętrznej powierzchni jest pokryte licznymi kolbkami synaptycznymi, które umożliwiają przyjmowanie impulsów z innych komórek.

Skupiska ciał komórek nerwowych posiadają barwę szarą, stąd nazwa – istota szara.

Natomiast aksony zawierają jedną lub dwie osłonki zbudowane z lipidów i białek, mają barwę białą, stąd nazwa – istota biała w ośrodkowym układzie nerwowym.

Nawet przed dojściem do miejsca docelowego, tj. mięśnia lub gruczołu akson rozgałęzia się na szereg odnóg zakończonych specjalnymi tworami nazwanymi zakończeniami nerwowymi. Dzięki licznym zakończeniom, których liczba może dochodzić do 1000 na jednym neuronie, komórka może się stykać z wieloma komórkami nerwowymi, mięśniowymi lub gruczołowymi.

Czynności komórek nerwowych polegają na odbieraniu impulsów od innych komórek nerwowych lub receptorów i przewodzeniu z jednego miejsca na drugie.

W warunkach prawidłowych neuron zostaje pobudzony na jednym biegunie, zwykle na powierzchni ciała neuronu i dendrytu, i przewodzi impuls na drugi biegun do zakończeń nerwowych.

W aksonie przewodzone są impulsy tylko w jednym kierunku, z ciała komórki do jego zakończenia.

Liczne i krótkie wypustki, zwane dendrytami, przewodzą impulsy do ciała komórkowego. W ten sposób poprzez dendryty komórka nerwowa przyjmuje sygnały z innych komórek.

Włókna nerwowe pobudzone w receptorze, przewodzące impulsy z obwodu do ośrodkowego układu nerwowego, są nazywane dośrodkowymi, aferentnymi lub czuciowymi, ponieważ dochodzące poprzez nie impulsy są związane z doznaniem czuciowymi i zjawiskami psychologicznymi.

Włókna nerwowe, przewodzące impulsy z ośrodkowego układu nerwowego na obwód, nazywają się odśrodkowymi, eferentnymi lub ruchowymi. Impulsy w nich dochodzą do mięśni szkieletowych, mięśni gładkich i gruczołów.

Włókna nerwowe opuszczające rdzeń kręgowy korzeniami przednimi są odśrodkowymi, a wchodzące do rdzenia kręgowego korzeniami tylnymi są dośrodkowymi.

Czynność włókna nerwowego zależy od tego, na którym końcu zostaje ono pobudzone.

Impulsem nerwowym nazywamy przenoszenie się stanu pobudzenia (depolaryzacji) przez włókna. W organizmie impulsy przebiegają w formie salwy.

Przewodzenie impulsów we włóknach odbywa się z różną prędkością i zależy od grubości włókna i od posiadania osłonki mielinowej. Im włókno nerwowe grubsze, tym większa jest prędkość przewodzenia. Włókna dzielą się na A, B, C.

Włókna nerwowe A posiadają osłonkę mielinową, przewodzą z szybkością 30-120 m/s. Są nimi przekazywane głównie impulsy z ośrodkowego układu nerwowego do mięśni szkieletowych oraz z receptorów mięśni do ośrodkowego układu nerwowego.

Włókna nerwowe B z osłonką mielinową przewodzą z szybkością 3-14 m/s. Są to włókna przedzwojowe układu wegetatywnego.

Najcieńsze włókna nerwowe C przewodzą z szybkością 0,5-2 m/s. Należą do włókien zazwojowych układu wegetatywnego oraz włókien przekazujących czucie bólu.

Przewodzenie we włóknach z osłonką odbywa się skokowo od przewężenia do przewężenia, natomiast we włóknach bez osłonki występuje przewodzenie ciągle.

Poszczególne włókna nerwowe są od siebie izolowane i impulsy w sąsiednich włóknach nie wpływają na siebie.

Obwodowe włókna oddzielone od ciała komórki, np. po przecięciu lub uszkodzeniu, po pewnym czasie ulegają regeneracji, odbudowie z szybkością ok. 4 mm na dobę.

W ośrodkowym układzie nerwowym po przecięciu aksonu degeneruje cała komórka.

Aby neuryt przewodził impulsy, koniecznym warunkiem jest jego ciągłość anatomiczna i fizjologiczna.

Przerwanie fizjologiczne przekazu, określane jako blok, jest zjawiskiem odwracalnym.

Blok może być wywołany niską temperaturą, uciskiem, wstrzymaniem dopływu krwi, wpływem substancji chemicznych lub środków znieczulających (np. aby zahamować przekazywanie impulsów z receptorów bólowych do OUN w czasie zabiegu chirurgicznego).

W układzie nerwowym ilość impulsów dochodzących do neuronu jest zmienna w zależności od różnych sytuacji. Pojedynczo włókno nerwowe podlega prawu: „wszystko albo nic”, tzn. gdy powstaje w nim impuls, to jego wielkość jest maksymalna. Natomiast ciało komórki i dendryty reagują stopniowo w zależności od stanu pobudzenia.

Synapsy

Procesy nerwowe zachodzące na błonie komórki i dendrytów są ściśle związane z czynnościami synaps.

Synapsy są to połączenia między dwoma komórkami nerwowymi lub między komórką nerwową a mięśniową.

W OUN spotykamy synapsy o różnej budowie, jednak w każdej synapsie wyróżniamy 3 zasadnicze elementy:

1. błonę przedsynaptyczną
2. szczelinę synaptyczną
3. błonę zasynaptyczną.

Element błony przedsynaptycznej lub zakończenie nerwu przylega do płytki końcowej, dendrytu lub ciała komórki nerwowej.

Szczelina synaptyczna jest wąską przestrzenią (20 nm) wypełnioną substancją bezpostaciową.

Błoną zasynaptyczną jest płytka końcowa, na której znajduje się substancja receptyjna (np. w mięśniu błoną zasynaptyczną jest włókno mięśniowe).

W OUN ciało komórki i dendryty pokryte są guziczkami końcowymi w liczbie ok. 1000, o wielkości 1 mikrona, i stanowią zakończenia presynaptyczne.

W wyniku pobudzenia aksonu z kolbki synaptycznej zawierającej pęcherzyki uwalniana jest substancja chemiczna zwana przekaźnikiem lub transmiterem.

Przekaźnik ten dyfunduje przez szczelinę synaptyczną i łączy się z błoną zasynaptyczną, na powierzchni której znajdują się receptory błonowe.

Wskutek wydzielania odpowiedniej ilości przekaźnika w błonie zasynaptycznej powstaje znów potencjał elektryczny, który pobudza kolejną komórkę. Wydzielany przekaźnik chemiczny może działać pobudzająco lub hamująco na błonę zasynaptyczną.

Do mediatorów pobudzających należy: acetylocholina (ACh), aminy katecholowe (AK), w tym dopamina (DA), noradrenalina (NA), adrenalina (A), serotonina, histamina, kwas asparaginowy, glutaminowy i inne.

Do mediatorów hamujących należy głównie kwas gammaaminomasłowy (GABA) i glicyna.

Tak więc wyróżniamy synapsy pobudzające i hamujące.

Ostateczny efekt pobudzający lub hamujący zależy od przewagi jednej z nich i przekazania pobudzenia dalej lub jego zatrzymania.

Synapsy są więc punktami, na których rozprzestrzeniają się przekazy informacji, są jakby miejscami przekazywania pałeczek sztafetowych.

Synapsa przenosi pobudzenie tylko w jednym kierunku i działa jak wentyl.

Następuje w niej modyfikacja czynności – pobudzenie lub hamowanie przez uwalniane modulatory.

Komórka nerwowa może zatem uwolnić na swoich synapsach równocześnie kilka przekaźników (mediatorów) i kilka modulatorów.

Modulatorami synaptycznymi są biologicznie czynne substancje, przeważnie peptydy, działające na błonę zasynaptyczną, uwalniane z zakończeń nerwowych.

Liczne takie modulatory (ok. 30 tys.) są obecne głównie w OUN i bardzo nieliczne w neuronach układu współczulnego i przywspółczulnego.

W synapsach zachodzi szereg zjawisk z udziałem tych substancji przekaźnikowych, jak np. opóźnianie synaptyczne (czas potrzebny na przechodzenie substancji chemicznej przez szczelinę i czas reakcji), zjawisko torowania, czyli ułatwianie przejścia następnym pobudzeniom oraz zjawisko potęgowania.

Synapsy, czyli styki, są elementami najbardziej wrażliwymi na działanie różnych czynników szkodliwych (niedotlenienie, leki, narkotyki). Zmęczenie OUN dotyczy przede wszystkim synaps.

Niektóre komórki nerwowe, np. w jądrach podwzgórza, wydzielają substancje do krwi. Wydzieliny te nazywamy neurohormonami.

Komórka nerwowa spełnia w stosunku do komórki mięśniowej funkcję troficzną, tzn. stan włókien mięśniowych zależy od sprawnego działania neuronu, który je odżywia i utrzymuje w gotowości.

Rdzeń kręgowy

Rdzeń kręgowy stanowi najniższe piętro OUN i spełnia stosunkowo proste czynności. Osadzony jest luźno w kanale kręgowym. Z rdzenia kręgowego wychodzi 31 par nerwów (8 par szyjnych, 12 piersiowych, 5 lędźwiowych, 5 krzyżowych, 1 ogonowa).

U dołu rdzenia pęczek neuronów lędźwiowo-krzyżowych nazywany jest ogonem końskim.

W obrębie korzeni tylnych do rdzenia kręgowego wchodzi włókna dośrodkowe, zwane czuciowymi, przewodzące impulsy z receptorów obwodowych, natomiast przez korzenie przednie wychodzą z rdzenia włókna odśrodkowe, zwane ruchowymi, rozprawdzające impulsy do narządów wykonawczych.

Liczbę korzeni przednich, będących aksonami motoneuronów, ocenia się na ok. 400 tys., natomiast liczba włókien aksonów dośrodkowych korzeni tylnych jest 5 razy większa.

Pomiędzy neuronami zwojów kręgowych i motoneuronów znajdują się bardzo liczne neurony pośredniczące (ok. 13 mln), tworzą one ośrodki dla odruchów rdzeniowych.

Rdzeń kręgowy można by porównać do owocu banana. Zewnętrzna jego część (lupina) stanowi istotę białą – tworzą ją włókna nerwowe, natomiast środek (owoc) odpowiada istocie szarej, złożonej z komórek nerwowych.

W istocie szarej widoczne są rogi przednie (motoneurony) i rogi tylne (neurony czuciowe), natomiast w odcinku piersiowym i lędźwiowym rdzenia kręgowego pomiędzy nimi znajdują się niewielkie rogi boczne.

Istota szara jest ze wszystkich stron otoczona istotą białą, a obecne w niej aksony biegną w górę do mózgu i w dół z mózgu tworząc drogi rdzenia, wśród których wyróżniamy drogi wstępujące i zstępujące.

Obecna w rdzeniu kręgowym istota biała, stanowiąca 80% ogółu tkanki nerwowej, pełni rolę kabla między mięśniami i receptorami w skórze a mózgowiem.

W drogach zstępujących wyróżniamy drogę korowo-rdzeniową (piramidową) i liczne drogi pozapiramidowe, a w drogach wstępujących szlaki przewodzące impulsację z proprioreceptorów mięśni i z mechanoreceptorów skóry do wzgórza oraz drogi rdzeniowo-mózdkowe.

W istocie szarej neurony są połączone z sobą w kilku segmentach, tworzą funkcjonalne ośrodki dla ruchu – są elementem tzw. łuku odruchowego.

Łuk odruchowy składa się z 5 elementów:

1. receptora
2. drogi dośrodkowej (czuciowej)
3. ośrodka
4. drogi odśrodkowej (ruchowej)
5. efektora (narząd lub tkanka wykonawcza).

Odruchem nazywamy reakcję organizmu na bodziec zewnętrzny lub wewnętrzny, zachodzącą za pośrednictwem układu nerwowego.

Czas odruchu mierzy się od momentu zadziałania bodźca do momentu wystąpienia reakcji. Może on być krótki lub długi. Jest tym dłuższy, im więcej synaps bierze udział w danym odruchu.

W części lędźwiowo-krzyżowej rdzenia kręgowego znajdują się ważne ośrodki odruchowe: oddawania moczu (mikcji), oddawania kału (defekacji) oraz wzwodu (erekcji) i wytrysku (ejakulacji). Uszkodzenie tego odcinka rdzenia kręgowego powoduje zniesienie tych odruchów.

U małych dzieci i ludzi z uszkodzoną korą mózgową mikcja i defekacja odbywa się na zasadzie odruchu bezwarunkowego. Dopiero podporządkowanie wyższym piętrům OUN (rdzeniowi przedłużonemu, mostowi lub korze mózgowej) pozwala sterować tymi czynnościami.

W wyniku przerwania łączności między mózgowiem i rdzeniem kręgowym dochodzi do tzw. wstrząsu rdzeniowego, skutkiem czego jest zniesienie czynności narządów znajdujących się poniżej miejsca odcięcia. Jeśli cięcie to oddzieli rdzeń kręgowy od rdzenia przedłużonego następuje natychmiastowy zgon z powodu uduszenia, gdyż wyłączone są wszystkie sygnały sterujące mięśniami oddechowymi.

Uszkodzenie pomiędzy częścią szyjną a piersiową pozwala na przeżycie, zachowana bowiem jest czynność mięśnia przepony, którego ruchy zabezpieczają w 70% utrzymanie wymiany gazowej w płucach.

Czas przywrócenia niektórych funkcji po wstrząsie rdzeniowym jest bardzo długi. U człowieka zależy od tzw. encefalizacji (stopnia podporządkowania się rdzenia mózgowiu).

Skutki całkowitego lub częściowego przecięcia rdzenia jak na razie są nieodwracalne. Natomiast po przecięciu nerwów obwodowych możliwa jest ich regeneracja.

Motoneurony, czyli komórki rogów przednich rdzenia kręgowego, mogą być pobudzone z różnych miejsc, nawet przez uderzenie młoteczkiem neurologicznym w ścięgno mięśnia czworogłowego uda, w wyniku czego następuje pobudzenie mechanoreceptorów, powstaje salwa impulsów, która dociera do motoneuronu tego samego mięśnia i wywołuje jego skurcz. Zjawisko to nazywamy odruchem własnym. Jest to odruch kolanowy, monosynaptyczny, podobnie jak odruch z mięśnia dwugłowego ramienia, trójgłowego ramienia czy ścięgna Achillesa. Odruchy własne można zahamować.

W organizmie przeważnie mamy do czynienia z licznymi odruchami polisynaptycznymi.

Pojedyncza komórka nerwowa (motoneuron) i jej wypustka unerwiająca włókno mięśniowe nazywana jest jednostką motoryczną. Liczba włókien unerwiających mięsień może być duża. W mięśniach wykonujących ruchy mało precyzyjne (np. mięsień pośladkowy) na 1 neuron przypada aż 2000 komórek mięśniowych, natomiast na mięśnie wykonujące ruchy precyzyjne (np. mięśnie gałki ocznej, krtani) jedna komórka nerwowa unerwia tylko 5-10 włókien mięśniowych.

Jednostka motoryczna wiąże się z dozowaniem siły mięśniowej. Wzrost siły skurczu mięśni jest regulowany przez układ nerwowy w ten sposób, że zwiększa się liczba impulsów przekazywanych z pojedynczej komórki nerwowej do włókien mięśniowych oraz wzrasta liczba jednostek motorycznych, które przyłączają się do zwiększenia siły skurczu.

Włączenie się do akcji coraz większej liczby jednostek motorycznych nazywane jest zjawiskiem rekrutacji. Dzięki temu przyrost siły i amplituda skurczu posiadają płynny przebieg ruchu.

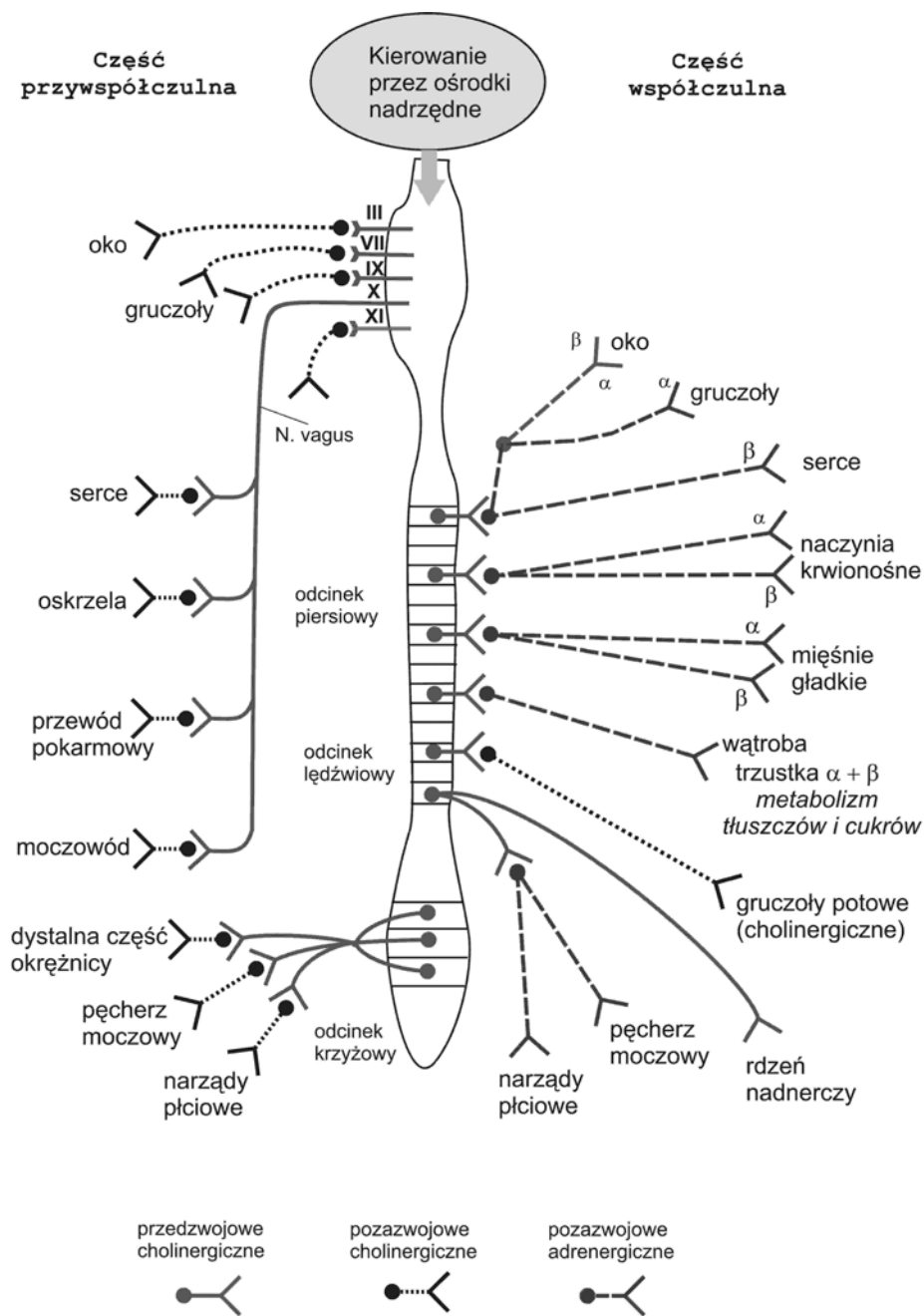
Na ciele neuronu i na dendrytach kończą się liczne kolaterale aksonów. Liczba zakończeń mających kształt guziczka o średnicy 1 mikrona może dochodzić do 2000 na jednym neuronie. Rozkład ich jest nierównomierny na komórce i dendrytach.

Motoneurony posiadają urządzenie chroniące je przed nadmiernym pobudzeniem.

Układ wegetatywny

Układ wegetatywny, zwany autonomicznym, posiada 2 składowe:

- część współczulną (sympatyczną)
- część przywspółczulną (parasympatyczną).



Rycina 13. Układ nerwowy (schemat)

Z układu autonomicznego impulsy przekazywane są do narządów wewnętrznych. Steruje on czynnościami niepodlegającymi naszej woli, w odróżnieniu od czynności somatycznych, na które możemy oddziaływać.

Układ wegetatywny obok wpływu na narządy wewnętrzne bierze udział w kontroli homeostazy wegetatywnej. Oprócz homeostazy wegetatywnej istnieje homeostaza behawioralna (zachowania się), która należy do układu somatycznego.

W ośrodkowym układzie nerwowym czynności somatyczne i wegetatywne są ściśle ze sobą sprzężone w odróżnieniu od obwodowego układu nerwowego, gdzie występują wyraźne różnice anatomiczne i czynnościowe. Podstawowa różnica w układzie wegetatywnym w stosunku do somatycznego polega na tym, że nerwy wychodzące w układzie autonomicznym są zbudowane z 2 neuronów: przedzwojowego i zazwojowego. Wypustki z neuronu przedzwojowego tworzą włókna przedzwojowe, które łączą się z synapsami neuronów zazwojowych. Z kolei wypustki neuronów zazwojowych tworzą włókna docierające do narządów wewnętrznych.

Zwoje współczulne w liczbie 20-25 po każdej stronie są ze sobą połączone i tworzą po obu stronach kręgosłupa parzysty pień współczulny. W części współczulnej szyjnej wyróżniamy zwój gwiazdzisty (szyjno- piersiowy), szyjny górny i środkowy. W części piersiowo-brzuszej zwój trzewny, kręzkowy górny i kręzkowy dolny.

Z neuronów zwojów współczulnych przekazywane są impulsy włóknami zazwojowymi do wszystkich tkanek, narządów głowy, szyi, klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy małej.

Czynności układu wegetatywnego mają charakter odruchowy. Wyzwalane odruchy mogą zachodzić w obrębie tego samego narządu (np. w jelicie cienkim).

Przeważnie wszystkie reakcje wegetatywne są kompleksowo podporządkowane ośrodkom wegetatywnym w mózgowiu. Najważniejszym ośrodkiem jest podwzgórze.

Włókna przedzwojowe współczulne wydzielają na swoich zakończeniach przekaźnik acetylocholinę (ACh), natomiast włókna zazwojowe wydzielają noradrenalinę (z niewielką domieszką adrenaliny). Ze względu na rodzaj przekaźnika zazwojowego, który posiada decydujące znaczenie dla czynności danej tkanki, układ współczulny nazywany jest układem adrenergicznym. Noradrenalina jest syntetyzowana w synapsach i poza nimi z aminokwasu fenyloalaniny, następnie jest uwalniana do płynu pozakomórkowego i dyfunduje do krwi. W czasie przechodzenia jest częściowo rozkładana przez enzymy, a jej ostateczny efekt zależy od ilości czynnych receptorów na błonie komórki oraz od jej czułości.

W błonie komórki narządów wewnętrznych znajduje się kilka receptorów adrenergicznych. Wyróżniamy receptory alfa, w tym alfa1 i alfa2, oraz receptory beta, w tym beta1 i beta2. Receptory alfa są bardziej wrażliwe na noradrenalinę niż receptory beta.

Układ przywspółczulny jest złożony z neuronów zlokalizowanych w dwu odcinkach osi rdzeń – mózg. Część mózgową tego układu tworzą skupiska w obrębie nerwów czaszkowych: III, VII, IX i X; a część dolna, rdzeniowa znajduje się w odcinku krzyżowym na poziomie S2-S4. Po drodze każdego nerwu przywspółczulnego znajdują się zwoje, które mieszczą się daleko od rdzenia kręgowego, w pobliżu narządów lub w ich obrębie.

Przenośnikiem wydzielanym w układzie przywspółczulnym z zakończeń nerwowych jest acetylocholina. Włókna układu przywspółczulnego nazywamy cholinergicznymi, a sam układ – cholinergicznym. Dominującą rolę w układzie cholinergicznym odgrywa nerw X (błędny), około 90% włókien przywspółczulnych zawiera właśnie ten nerw. Włókna cholinergiczne docierają do wielu narządów i są w nich rozsiane.

Działanie obu układów na narządy jest przeciwstawne. Gdy układ współczulny pobudza daną czynność, to przywspółczulny ją hamuje i odwrotnie. Np. serce pobudza układ współczulny a hamuje przywspółczulny. Wpływ ten nie jest naprzemienny lecz stały, toniczny. Jego działanie można porównać do postępowania kierowcy samochodu, który równocześnie naciska pedał gazu i hamulca. Hamowanie, jakie odbywa się w neuronach układu wegetatywnego, nazywamy hamowaniem obwodowym, w odróżnieniu od hamowania centralnego w ośrodkowym układzie nerwowym.

Układ wegetatywny tworzy rozległy system regulacji i chociaż jest mało precyzyjny wystarcza do sterowania homeostazą wegetatywną. Mechanizmy homeostazy wegetatywnej sterowanej i kontrolowanej przez ten układ działają automatycznie.

W oparciu o informacje, jakich bezustannie dostarczają receptory warto nadmienić, że odbywa się to podświadomie i nie czujemy ich działania (np. nie czujemy tętna, ciśnienia tętniczego krwi, wytwarzania moczu). Dopiero gdy czynność narządu jest upośledzona przez chorobę, uraz, dochodzi do pobudzenia receptorów bólowych w narządach i wysyłane z nich sygnały przez układ wegetatywny przechodzą do mózgu. Te z kolei zawiadują homeostazą behawioralną i wyzwalają odpowiednie zachowanie się człowieka: kładzenie się do łóżka, zażywanie leków itp.

Mediatory i modulatory w układzie wegetatywnym

Związki chemiczne, wytwarzane przez komórki nerwowe, przejściowo magazynowane w pęcherzykach synaptycznych nazywamy mediatorami. Posiadają one dużą aktywność biologiczną. Podobne związki wytwarzane w neuronach mają działanie modulujące. Nazywane są modulatorami.

W czasie pobudzenia neuronu następuje uwalnianie na zewnątrz z pęcherzyków substancji chemicznej, np. acetylocholiny, która jest najczęściej reprezentowana, bowiem jest wydzielana na wszystkich zakończeniach nerwowo-mięśniowych, zwanych płytką motoryczną mięśnia poprzecznie

prążkowanego, na wszystkich zakończeniach układu przywspółczulnego i na włóknach przedzwojowych układu współczulnego. Acetylocholina jest także przekaźnikiem w synapsach w OUN.

Synteza acetylocholiny występuje w cytoplazmie zakończenia nerwowego, a magazynowanie i uwalnianie następuje z pęcherzyków. Efektem jej działania jest zmiana przewodnictwa dla jonów sodu, potasu i wapnia. Po zakończeniu jej działania acetylocholina jest rozkładana przez enzym esterazę cholinową i na nowo natychmiast tworzona w pęcherzykach (w czasie milisekund). Zahamowanie aktywności esterazy cholinowej powoduje wzrost stężenia acetylocholiny i trwałe pobudzenie komórki, czego skutkiem jest jej porażenie.

Przykładem związków o działaniu hamującym esterazę cholinową są m.in. gazy bojowe czy preparaty do zwalczania pasożytów roślinnych.

Stwierdzono dwa typy receptorów acetylocholinergicznych: receptor nikotynowy i muskarynowy. Receptor nikotynowy występuje w płycie motorycznej (zakończenie nerwowo-mięśniowe) w OUN i zwojach wegetatywnych, wiąże acetylocholinę, następnie otwierają się kanały jonowe dokomórkowego prądu sodu w błonie postsynaptycznej, która ulega depolaryzacji. Receptor nikotynowy jest aktywowany przez nikotynę. Receptor muskarynowy wiąże acetylocholinę, po czym następuje aktywacja enzymów błonowych i wzrost stężenia wewnątrzkomórkowych przekaźników. Jest aktywowany przez muskarynę (alkaloid z muchomora), a blokowany przez atropinę.

W neuronach cholinergicznych obecne są liczne inne związki chemiczne działające jako modulatory, np. cholecystokinina, enkefaliny, substancja P.

Ostateczny efekt przewagi jednego układu nad drugim zależy od współzawodnictwa pomiędzy nimi.

Przenośniki układu wegetatywnego mają szczególny wpływ na przemiany wewnątrzkomórkowe, zwłaszcza adrenalina na komórki wątroby i tłuszczowe.

Z zakończeń nerwowych układu autonomicznego uwalniany jest również adenosynotryfosforan (ATP), który z reguły nasila działanie noradrenaliny.

Prostaglandyny uwalniane w niektórych komórkach modulują działanie neuronów w zwojach adrenergicznych bądź cholinergicznych.

Pytania kontrolne

1. Omów podstawowe zadania układu nerwowego.
2. Wyjaśnij pojęcie neuronu i omów jego funkcje.
3. Co to jest synapsa?
4. Omów budowę rdzenia kręgowego.
5. Omów elementy łuku odruchowego.
6. Omów funkcje układu wegetatywnego.

Receptory

W środowisku otaczającym człowieka działają na organizm liczne źródła energii, np. mechaniczne, ciepłe, chemiczne. Te porcje energii działają jako bodźce i są odbierane przez receptory zwane też narządami czucia.

Receptorem odbierającym energię jest z reguły specjalny rodzaj komórki nerwowej lub jej zakończenie. W procesie ewolucji komórki te wyspecjalizowały się w odbieraniu ściśle określonego rodzaju energii, np. siatkówka oka – odbiera promienie światła, skóra dotyk, ciepłotę itp. Bodziec, do odbioru którego dany receptor jest najbardziej dostosowany i wykazuje w stosunku do niego najniższy próg pobudliwości, nazywany jest bodźcem specyficznym lub adekwatnym. Zatem każdy receptor posiada swój próg pobudliwości, którego przekroczenie powoduje pobudzenie receptora.

Bodziec, który osiąga lub przekracza próg pobudliwości, nazywany jest bodźcem progowym.

Bodźce poniżej progu pobudliwości to bodźce podprogowe, a bardzo silne zwane są nadprogowymi. Receptor może być pobudzony również energią niespecyficzną (np. siatkówka oka przez uderzenie). Różne bodźce niespecyficzne mogą wywołać czucie bólu pobudzając receptory bólu – mnogie zakończenia nerwowe.

Pod wpływem działania bodźca progowego w pobudzonym receptorze powstaje potencjał elektryczny, który jest przekazywany włóknami dośrodkowymi do rdzenia kręgowego i mózgowia.

Podstawą czucia jest pobudzenie komórek nerwowych (neuronów) w ośrodkach czuciowych. Tak więc receptory, w psychologii określane jako narządy zmysłów, w istocie są odbiornikami bodźców wewnętrznych i zewnętrznych.

Czucie jest inaczej wrażeniem zmysłowym, polegającym na subiektywnej ocenie bodźców pobudzających odpowiednie receptory.

Pojęcie czucia (percepcji), inaczej zwane postrzeganiem, jest procesem złożonym, obejmującym czucie zewnętrzne eksteroreceptywne (np. dotyku, bólu, temperatury), interoreceptywne (czucie z narządów wewnętrznych), teloreceptywne (z odległości – np. wrażenia słuchowe, wzrokowe). Czucie proprioceptywne dotyczy sygnalizacji położenia różnych części ciała względem siebie oraz szybkości ruchu różnych części ciała.

Receptor, tj. komórka nerwowa, jest pierwszym elementem układu nerwowego drogi odruchowej, zwanej łukiem odruchowym.

Każdy łuk odruchowy musi zawierać 5 elementów: 1/ receptor, 2/ nerw dośrodkowy-czuciowy, 3/ ośrodek nerwowy, 4/ nerw odśrodkowy – ruchowy, 5/ efektor (mięsień lub gruczoł). Receptor jest elementem początkującym każdą reakcję odruchową.

Niezliczone ilości komórek wyspecjalizowanych przystosowane są do odbioru różnych informacji.

Wyróżniamy *mechanoreceptory* – receptory bodźców mechanicznych, jak ucisk, odkształcanie tkanek, dotyk, wibracja, łaskotanie. Są one zlokalizowane w skórze, tkance podskórnej, mięśniach ścięgnistych, torebkach stawowych, uchu wewnętrznym, sercu, naczyniach i narządach wewnętrznych. Na skórze dorosłego człowieka znajduje się ponad 500 tysięcy różnych mechanoreceptorów.

Po uszkodzeniu skóry, w niedokrwieniu, ucisku na nerw może zaniknąć czucie, a czynność narządu może ulec zaburzeniu.

Termoreceptory są czujnikami odbierającymi zmiany temperatury na skórze, odczuwane jako doznania ciepła lub zimna. Rozmieszczone są na skórze nierównomiernie, znajdują się też na błonach śluzowych jamy ustnej, nosa, przewodu pokarmowego.

Receptory te pełnią ważną rolę w reakcjach obronnych (odruchy obronne przede wszystkim w regulacji zachowania stałej temperatury wnętrza ciała). Wyróżnia się receptory zimna, zwane kolbami Krausego, które działają w szerokim zakresie od 15 do 35 st. C, jest ich 10 razy więcej niż receptorów ciepła, zwanych ciążkami Rufiniego, reagujących na zmiany temperatury w wąskim zakresie – 35-43 st. C. Silne bodźce o niskiej i wysokiej temperaturze powyżej podanego zakresu odczuwane są jako ból.

Nocyceptory – receptory bólowe, są wolnymi zakończeniami nerwowymi informującymi o bodźcach uszkodzających tkanki. Nie wykazują one adaptacji. Znajdują się w skórze, tkance podskórnej, okostnej, ścianach tętnic i stawów.

Jest ich ok. 3 miliony. Pobudzane są każdym rodzajem energii o odpowiednio dużej sile. Czucie bólu należy do ważnych mechanizmów obronnych, sygnalizujących stan zagrożenia organizmu.

W odpowiedzi na bodźce bólowe wyzwalane są bardzo różne reakcje obronne. Występują też zmiany w zachowaniu i psychice (płacz, przygnębienie, lęk itp.).

Chemoreceptory – są receptorami wrażliwymi na bodźce chemiczne. Należą do nich receptory smaku, węchu, kłębków szyjnych i aorty. Są wrażliwe na prężność tlenu, dwutlenku węgla oraz pH krwi. Pobudzenie chemoreceptorów w drogach oddechowych, np. środkami drażniącymi, wyzwała odruchy obronne, jak kichanie czy kaszel.

Wyspecjalizowane komórki w jamie ustnej występują na języku, podniebieniu miękkim i krtani, znajdują się w kubkach smakowych, których jest ok. 9000. W kubku smakowym znajduje się ok. 50 komórek, w tym 20 chemoreceptorów. Najwięcej chemoreceptorów znajduje się na brzegu języka. Drażnienie języka określoną substancją wzbudza doznania smakowe. Z chemoreceptorów języka informacja jest przekazywana do jąder pasma samotnego, które koordynują aktywność wegetatywną rdzenia przedłużonego. Informacje przekazywane są dalej i w razie potrzeby pobudzają odruch wymiotny lub dochodzą do jąder ślinowydzielniczych, które regulują skład i ilość śliny. Inne drogi z tych chemoreceptorów biegną do podwzgórza, wzgórze i kory mózgowej.

Podwzgórze jest informowane o jakości i ilości przyjmowanego pożywienia oraz o cechach pokarmu, jaki znalazł się w jamie ustnej. Przyjmuje się, że podrażnienie tzw. ośrodków przyjemności wg psychologów może mieć wpływ i modyfikować nastrój i zachowanie człowieka. Tak więc wiele receptorów wpływa na szereg doznań o znaczeniu psychicznym.

Dowodem tego są znane fakty o roli w życiu człowieka różnych uczt, bankietów czy intymnych kolacji.

Chemoreceptory jamy nosowej znajdują się w obrębie śluzówki węchowej na powierzchni 5 cm² sklepienia nosa. Bodźcem do ich pobudzenia są drobiny substancji chemicznych, zawieszane we wdychanym powietrzu. Komórki mają na biegunie 6-8 rzęsek. Gdy rzęska zetknie się z substancją chemiczną, która przeniknęła przez śluz, powstaje potencjał generujący i wysyłane są salwy impulsów za pośrednictwem nerwów do opuszki węchowej.

Tam następuje sumowanie impulsów z wielu receptorów i wzmocnione pobudzenie jest przekazywane do części mózgu zwanej węchomózgiem. Część włókien biegnie do podwzgórza i do układu rąbkowego. Te połączenia są odpowiedzialne za stany emocjonalne związane z zapachami oraz w ich następstwie występujące reakcje wegetatywne, jak mdłości, wymioty, ślinotok. Zjawiska te towarzyszą niektórym bodźcom zapachowym.

Uważa się, że człowiek może odróżnić ok. 2000 zapachów.

Węch w sensie poznawczym u człowieka nie odgrywa tak dużej roli jak u zwierząt.

Fotoreceptory są wyspecjalizowanymi komórkami nerwowymi siatkówki oka. Stanowią je pręciki w ilości ok. 123 milionów oraz czopki – ok. 7 milionów.

Reagują one na bodźce świetlne powstaniem stanu pobudzenia, następnie powstały potencjał elektryczny zostaje przekazywany drogą wzrokową do ośrodków w mózgu, łączących oko z polem wzrokowym w korze mózgu. Sama siatkówka jest ruchomym fragmentem mózgowia osadzonym w oczodole.

Oko spełnia bardzo złożone czynności, zawiera bowiem układ optyczny, komórki odbierające bodźce świetlne oraz drogi przekazu impulsów.

Ponad 50% informacji przekazywanych do mózgu pochodzi z fotoreceptorów. Za ich pośrednictwem otrzymujemy informacje o kształcie, wielkości, barwie przedmiotu, kierunku, w którym się znajduje, odległości czy jego ruchomości.

Gałka oczna osadzona jest w jamie kostnej oczodołu i chroniona w ⅓. Średnica jej wynosi ok. 24 mm. Zbudowana jest z trzech zasadniczych warstw: twardówki, naczyniówki i siatkówki. Wnętrze oka wypełnione jest płynem wodnistym i galaretowatą substancją zwaną ciałkiem szklistym. Płyny te utrzymują kształt gałki ocznej i wywierają ciśnienie hydrostatyczne na jej ściany.

W przedniej części gałki ocznej znajduje się przezroczysta błona zwana rogowką, a w pozostałej części jest ona nieprzezroczysta i nazywa się twardówka.

Warstwę środkową tworzy naczyniówka, a w jej części przedniej znajduje się barwna tęczęwka z otworem w środku, zwanym źrenicą.

Źrenica pełni rolę przesłony (jak w aparacie fotograficznym). Za źrenicą znajduje się elastyczna soczewka zawieszona na więzadłach, aby mogła zmieniać swą krzywiznę, a wraz z nią załamywanie wiązki światła.

Wnętrze oka wyściela trzecia warstwa – siatkówka połączona z mózgowiem.

Oko spoczywa na warstwie tkanki tłuszczowej pełniącej rolę łożyska, po którym ślizga się gałka poruszana przez 6 mięśni (4 proste i 2 skośne), których współdziałanie zapewnia jakiegokolwiek ustawienie gałki ocznej w zakresie pola widzenia.

Mięśnie gałki ocznej są szczególnie bogato unerwione.

Jednostki motoryczne mięśni zewnątrzgałkowych składają się tylko z 3-6 włókien mięśniowych, co zapewnia doskonałość ruchu, regulacji siły skurczu i dokładne sterowanie ruchami oka. Sygnały przekazywane z mechanoreceptorów mięśni oka do mózgowia ułatwiają precyzję ruchów gałki ocznej, sięgającą 2 stopni.

Kora mózgu otrzymuje także impulsację z błędników i mięśni szyi. Na tej podstawie mózgowie odróżnia ruchy własne głowy i reszty ciała od oglądanych przedmiotów.

Reakcje odruchowe oka są wzbudzane z różnych receptorów, jednak na pierwszym miejscu z fotoreceptorów obwodowych okolic siatkówki. Oczy mogą być również sterowane bodźcami akustycznymi (pod wpływem bodźca akustycznego zwracanie oczu w stronę dźwięku, jako tzw. odruch orientacyjny).

Ruchy gałek ocznych mają wpływ na neurony kory mózgowej w części czołowej, zwanej polem okoruchowym.

U czuwającego, spokojnego osobnika siatkówka oka bezustannie przesyła informacje, w których kodowane są zdarzenia z otoczenia. Czynnikiem decydującym o wyborze jakiegoś bodźca, zdarzenia spośród innych obecnych w otoczeniu, jest jego znaczenie biologiczne. Gałkę oczną można zatem porównać do ruchomego reflektora przeszukującego otoczenie lub do ruchomej anteny odbiorczej urządzenia radiolokacyjnego.

Wysyłane wiązki światła, jeśli trafią na źrenicę oka, wnikają do jej wnętrza, a 50% tego światła dociera do siatkówki, na której powstaje obraz pomniejszony, odwrócony i rzeczywisty. Wielkość tego obrazu ogranicza powierzchnia siatkówki, która w ludzkim oku wynosi ok. 350 mm². Informacja przechodzi z siatkówki do mózgowia z obrazu dwuwymiarowego. Trójwymiarową przestrzeń poznajemy i oceniamy dzięki ruchowi.

Oko, jak każdy delikatny narząd, wymaga urządzenia ochronnego. Jego funkcje spełniają ściany oczodołu, mięśnie zamykające i otwierające szparę oczną, powieki i gruczoł łzowy wydzielający nieustannie łzy. Głównymi składnikami łez są: woda, chlorek sodu i białka, w tym enzym bakteriobójczy, zwany lizozymem.

Łzy rozprowadzane są po gałce przy pomocy ruchów zwanych mruganiem. Rola łez polega na odżywianiu, zmniejszaniu tarcia i ochronie przed drobnoustrojami.

Wydzielanie łez jest regulowane na drodze nerwowej przez włókna współczulne.

Mruganie jest zjawiskiem odruchowym, jak również jest wzbudzane przez mózgowie (np. w czasie silnego stresu jest nasilone, a zmniejszone przy intensywnej pracy umysłowej).

Każdy obraz powstały na siatkówce podlega obróbce przez mózgowie. W obróbce uwzględnia się granice między plamami, rozwój jasności lub granice barwy. Granice te nazywamy krawędziami, które mogą być ostre lub rozmyte, niewyraźne.

O ostrości krawędzi obecnych na siatkówce decyduje układ optyczny oka, na który składa się rogówka, płyn wodnisty oka, soczewka i ciało szkliste. Siła łamiąca tego układu wynosi od 58 do 70,5 dioptrii, z tego 43 dioptrie przypadają na rogówkę.

Przy patrzeniu na przedmioty bliższe soczewka zmienia swój kształt i staje się bardziej wypukła, kulista i silniej załamuje światło. Zjawisko to związane jest z tzw. akomodacją oka i zachodzi w przypadku wyostrenia na siatkówce obrazu przedmiotu znajdującego się blisko oka. Akomodacja obejmuje poza zmianami krzywizny soczewki dodatkowo zwięźnienie źrenicy i nastawienie zbieżne gałek ocznych.

Zakres akomodacji soczewki ludzkiego oka wynosi od 1 do 14 dioptrii i obniża się z wiekiem. Przy bardzo słabym oświetleniu akomodacja ustaje. Od natężenia oświetlenia zależy bowiem czas odruchu akomodacji. Im silniejsze jest oświetlenie, tym czas odruchu jest krótszy (0,4-1,5 s).

Tak więc układ optyczny oka dzięki zmianie siły załamania soczewki zdolny jest do skupienia w ognisku na siatkówce promieni biegnących od przedmiotów odległych, jak i bliskich, aż do najbliższych.

Sprawność układu optycznego oka ma zasadnicze znaczenie w przetwarzaniu informacji wzrokowej przez korę mózgu.

Warstwą światłoczułą jest siatkówka, w której czujniki przekształcają światło w przebiegi elektryczne. Rozmieszczenie czopków i pręcików na siatkówce jest nierównomierne. Centralne miejsce zajmują czopki, a obwodowe pręciki. Granica ta nie jest ostra, są one wymieszane ze sobą, z wyjątkiem centrum, zwanego dołeczkiem środkowym, gdzie znajdują się wyłącznie czopki.

Największa rozdzielczość optyczna jest w centrum siatkówki i zmniejsza się ku obwodowi, natomiast światłoczułość jest największa na obwodzie.

Tak więc pręciki, jako bardzo czułe na światło, znajdują się na obwodzie, wokół dołeczka środkowego, w którym występuje największe zagęszczenie czopków, ok. 150 tys. na mm². Czopki są przystosowane do widzenia w dobrym oświetleniu i mają zdolność odbierania barw. Przy słabym oświetleniu

i widzeniu o zmroku główną rolę pełnią pręciki, które odbierają wrażenia wyłącznie czarno-białe.

Wokół dołączka środkowego komórki nerwowe tworzą jakby krater, który znajduje się w obszarze kolistym o średnicy 2 mm, zwanym plamką żółtą (przy wznięciu oka widać żółtawe zabarwienie). W tym obszarze znajduje się 90% komórek zwojowych siatkówki, które przekazują impulsy do połowy powierzchni kory wzrokowej.

Siatkówka oka jest przezroczysta i przepuszcza wiązki promieni światła do warstwy zrosniętej z naczyniówką, zwaną nabłonkiem barwnikowym.

W sytuacji gdy światło dotarło do nabłonka barwnikowego i zostało odbite, pobudzeniu ulegają fotoreceptory. W przypadku gdy siatkówka zostanie oddzielona (np. przez odklejenie się nabłonka barwnikowego), oko staje się ślepe. Można już obecnie przykleić siatkówkę drogą zabiegu operacyjnego i przywrócić widzenie.

Barwnik obecny w pręcikach nazywa się purpurą wzrokową (rodopsyna), składa się z witaminy A oraz białka zwanego skotopsyną. Natomiast w czopkach obecne są 3 różne barwniki: porfiryropsyna, jodopsyna i cyjanopsyna, różnią się one budową chemiczną i białkiem.

Pierwszym warunkiem prawidłowego widzenia barw jest właściwy skład barwników siatkówki. Doznania barwne pojawiają się na podstawie informacji przekazywanych z siatkówki do kory, a więc kora mózgowa decyduje o doznaniach barw.

Fotoreceptory adaptują się w szerokim zakresie jasności do bardzo małego natężenia światła. Adaptacja do silnego światła osiąga swoje maksimum w czasie do 10 minut. W tak zaadaptowanej siatkówce część fotoreceptorów rozkłada barwnik i nie wysyła impulsów. Barwnik szybciej ulega rozkładowi niż resyntezuje.

W całkowitej ciemności dochodzi do odtworzenia barwnika we wszystkich fotoreceptorach. Proces ten może trwać bardzo długo, nawet do 60 minut.

W adaptacji mają udział jeszcze inne mechanizmy, np. regulacja średnicy źrenicy.

Źrenica u człowieka jest otworem okrągłym, jej wielkość stale jest kontrolowana odruchowo. Wzrost natężenia światła lub zbliżanie się obserwowanego przedmiotu do oka powoduje skurcz mięśnia zwieracza źrenicy, znajdującego się w tęczęwce, i zwężenie źrenicy, natomiast zmniejszenie się natężenia światła lub oddalanie przedmiotu obserwowanego od oka wywołują skurcz mięśnia rozszeracza źrenicy, w tęczęwce, i rozszerzenie źrenicy.

Zwieracz źrenicy jest unerwiony przez włókna przywspółczulne nerwu okoruchowego (nerw III), a rozszeracz źrenicy unerwia włókna współczulne odcinka szyjno-piersiowego rdzenia kręgowego, tak więc ilość światła skierowanego do oka decyduje o zmniejszeniu się średnicy źrenicy.

Percepcja wrażeń wzrokowych jest procesem bardzo złożonym i przebiega zarówno w obrębie szeregu struktur nerwowych, jak i w korze mózgowej.

Warto zwrócić uwagę, że kora mózgowa zawiera nie tylko neurony reagujące wyłącznie na impulsy z siatkówki, ale odbiera również impulsy z innych źródeł, także z innych okolic kory, niezwiązanych z widzeniem. Neurony te służą przypuszczalnie scalaniu informacji wzrokowych z innymi informacjami biegnącymi z innych źródeł niż z oka.

Oko znajduje się w nieustannym ruchu, dlatego coraz inne neurony pobudzone są przez przesuwający się obraz konturów przedmiotów na siatkówce. Obie gałki oczne są ze sobą ruchowo sprzężone.

Z siatkówki oka wyzwalane są odruchy obronne (np. zamknięcie powiek, unik głowy, zasłonięcie ręką oka), a także pochodzą informacje z odruchów statokinetycznych, związanych z utrzymaniem postawy ciała.

Siatkówka jest źródłem odruchów orientacyjnych, jak zwracanie gałek ocznych w stronę bodźca świetlnego. Dzięki połączeniom receptorów siatkówki z podwzgórzem dochodzi do wydzielania hormonów (np. okołodobowe wydzielanie melatoniny).

Receptor akustyczny

Receptor odbierający fale akustyczne znajduje się w uchu wewnętrznym, w narządzie spiralnym Cortiego. Komórki narządu Cortiego pobudzone są energią mechaniczną powodującą zmiany ciśnienia płynu przemieszczającego się w kanale ślimaka, który jest zlokalizowany w kości skroniowej.

W uchu wewnętrznym dochodzi do przetwarzania fal akustycznych na impulsy nerwowe.

Fale akustyczne przewodzone są przez powietrze znajdujące się w przewodzie słuchowym zewnętrznym. Na swojej drodze napotykają na błonę bębenkową, która jest elastyczną przegrodą oddzielającą ucho zewnętrzne od ucha środkowego. W uchu środkowym mieszczą się trzy kosteczki: młoteczek, kowadełko i strzemiączko. Tworzą one dźwignię. Drgania działające na błonę bębenkową zostają przez układ kosteczek mechanicznie wzmocnione i przekazane cieczy w ślimaku.

Przewodzenie fal akustycznych przez błonę bębenkową i kosteczki słuchowe do płynu ucha wewnętrznego nazywamy przewodnictwem kosteczkowym. Jest to główna droga prawidłowego odbioru fal akustycznych. Natomiast istotną rolę w przenoszeniu bardzo głośnych dźwięków odgrywa przewodnictwo kostne, polegające na przekazywaniu drgań kości czaszki do płynu ucha wewnętrznego. Decyduje ono o słyszeniu własnego głosu.

Przewodnictwo powietrzne jest to wywoływanie drgań wtórnej błony bębenkowej, która falami akustycznymi zamyka okienko okrągłe. Nie ma ono znaczenia w prawidłowym słyszeniu.

Miejszem docelowym impulsów wysyłanych ze ślimaka jest kora płata skroniowego. Z tą okolicą związane są subiektywne doznania dźwięków. Zniszczenie tego obszaru powoduje głuchotę.

Niektóre silne bodźce akustyczne wywołują szereg reakcji odruchowych, jak skurcz mięśni przywłosnych („gęsia skórka”), przyspieszenie akcji serca,

wzrost ciśnienia tętniczego. Fale dźwiękowe z otaczającego nas świata dostarczają informacji o znaczeniu poznawczym, ostrzegają przed niebezpieczeństwem i informują o sytuacjach korzystnych.

Zmysł słuchu wraz z narządem mowy są środkami porozumiewania się.

Czułość receptora akustycznego jest bardzo duża i reaguje generowaniem potencjałów o wartości 10W/m^2 , czyli na szept z odległości 1,5 m. Odczuwanie bólu przez receptor akustyczny wynosi około 120 dB. Tak więc silne bodźce akustyczne powodują uszkodzenie narządu słuchu i wpływają przez OUN niekorzystnie na czynność narządów wewnętrznych oraz na wydzielanie hormonów.

Z wielu powodów dopływ bodźców akustycznych w środowisku pracy wymaga starannej kontroli i analizy oraz doboru sygnałów pod kątem ich znaczenia dla danej czynności i wpływu na organizm oraz zachowanie człowieka. Z kolei całkowita izolacja akustyczna może być powodem zaburzeń psychicznych. Brak bodźców akustycznych zmniejsza stan czuwania.

Proprioreceptory

Proprioreceptory, nazywane receptorami własnymi lub czucia głębokiego, są mechanoreceptorami znajdującymi się w mięśniach, więzadłach, stawach oraz narządzie równowagi. Sygnalizują one położenie różnych części ciała względem siebie oraz ich szybkość ruchu.

Impulsy z proprioreceptorów docierają do mózdzku i kory ruchowej, skąd sterują ruchami, ich zbornością, napięciem i siłą mięśni.

Informacje wysyłane z mózgu do efektorów warunkują utrzymanie postawy ciała i przeciwdziałanie siłom zakłócającym równowagę.

Licznie zlokalizowane w mięśniach receptory są głównymi czujnikami, tensorami o bardzo dużej czułości na rozciąganie (w granicach 1 mikrometra). Odgrywają one zasadniczą rolę w niezbędnej do wykonywania każdej czynności regulacji napięcia mięśnia.

Ośrodkowy układ nerwowy nieustannie reguluje czułość receptorów.

Receptory obecne w ścięgnach informują o sile wywieranej na kość podczas skurczu, tym samym zapobiegając rozerwaniom ścięgna podczas gwałtownych ruchów.

Tensometry w torebkach stawowych informują o zakresie i szybkości ruchów w stawie. Spełniają też rolę informacyjną o postawie ciała.

Na szczególną uwagę zasługuje znaczenie mechanoreceptorów w zachowaniu postawy oraz ruchu ciała.

Rusztowaniem, na którym zawieszono są tkanki i narządy ciała, jest kościec zbudowany z około 230 kości połączonych stawami i innymi ruchowymi złączami. Aby utrzymać lub zmienić postawę ciała niezbędne jest usztywnienie elementów kostnych szkieletu za pomocą mięśni szkieletowych, które stabilizują sąsiednie kości względem siebie.

Mięśnie wymagają wzbudzenia i dostarczania energii mechanicznej. Kurczą się one dopóty, dopóki dochodzą do nich impulsy z motoneuronów rdzenia kręgowego i pnia mózgu.

W mechanizm utrzymania postawy ciała włączone są również oczy. Ludzie z uszkodzonym mózdzkiem po zamknięciu oczu nie utrzymują równowagi.

Wymienione wyżej receptory podczas stania i chodzenia wysyłają tysiące informacji (impulsów), podlegają one selekcji i są przetwarzane i przekazywane do pnia mózgu i rdzenia kręgowego, następnie do mięśni szkieletowych.

Pod wpływem środków narkotycznych, trucizn, alkoholu czynności ośrodka regulacji postawy ulegają zakłóceniu, pojawia się niezdolność ruchu, zaburzenia mowy i czynności motorycznych. Zaburzeniu ulega środek ciężkości i człowiek się przewraca.

Jedną z istotnych właściwości receptorów jest ich adaptacja, czyli przystosowanie się do działającego bodźca. Polega ona na tym, że w miarę działania bodźca dochodzi w receptorze do zaniku potencjałów elektrycznych i ich przekazywania do OUN.

W organizmie znajdują się receptory szybko i wolno adaptujące.

Do receptorów szybko adaptujących należą mechanoreceptory wrażliwe na dotyk i ucisk, znajdujące się pod skórą (dzięki czemu w krótkim czasie po założeniu pierścienia nie czujemy go na palcu, również nie czujemy założonych okularów czy ubrania) oraz receptory węchowe.

Termoreceptory ulegają adaptacji w mniejszym stopniu. W narządzie równowagi czas adaptacji receptorów to kilka godzin.

Nie podlegają natomiast adaptacji receptory bólowe – nocyceptory. Są to wolne zakończenia nerwowe o typie mechano-, termo- i chemoreceptorów. Przekazują one tak długo impulsy, aż działanie uszkodzające nie zostanie usunięte.

Występująca adaptacja słuchu przejawia się bardzo często i polega na zmianie wrażliwości receptora szczególnie pod wpływem długotrwałe działającego bodźca akustycznego (dyskoteka). Odbieranie wrażeń akustycznych jest ograniczane, obniżone, a nawet zniesione.

Po długim czasie przebywania w hałasie nie słyszymy normalnej mowy, dopiero krzyk może wzbudzić receptory. Z kolei w czasie zupełnej ciszy podnosi się wrażliwość receptorów akustycznych.

Innym zjawiskiem niż adaptacja jest zmęczenie receptora. Wynika ono ze zmęczenia ośrodkowego układu nerwowego. Rozwija się w czasie wysiłku fizycznego lub umysłowego, prowadzi do nasilenia znużenia, zmniejszenia motywacji, pogorszenia sprawności psychomotorycznej, koordynacji ruchów, zaburzeń koncentracji uwagi i percepcji różnych bodźców.

Pytania kontrolne

1. Podaj definicję receptora.
2. Omów receptory bólowe.
3. Scharakteryzuj receptory wrażliwe na bodźce chemiczne.
4. Omów budowę i czynności fizjologiczne oka.
5. Receptor akustyczny - czynności fizjologiczne.
6. Omów funkcje proprioreceptorów i mechanoreceptorów.
7. Omów zjawisko adaptacji oraz zmęczenia receptorów.

Pień mózgu

Pień mózgu znajduje się nad rdzeniem kręgowym. Reprezentowany jest przez międzymózgowie, śródmózgowie i tyłomózgowie. W pniu mózgu zlokalizowane są jądra nerwów czaszkowych od III do XII. W pniach tych nerwów znajdują się zarówno włókna czuciowe (dośrodkowe), jak i ruchowe bądź wydzielnicze. Przestrzenie między jądrami wypełniają włókna dróg wstępujących i zstępujących oraz twór siatkowaty.

Układ nerwowy obwodowy składa się z 12 par nerwów czaszkowych (oznacza się je cyframi rzymskimi) oraz nerwów rdzeniowych.

Nerwy czaszkowe: III – okoruchowy, IV – bloczkowy i VI – odwodzący unerwiają mięśnie gałki ocznej. Nerw V – trójdzielny jest głównym nerwem czuciowym. Jego obwodowe zwoje tworzą 3 pnie nerwowe: nerw oczny, szczękowy i żuchwowy. Nerw żuchwowy posiada włókna ruchowe kurczące mięśnie biorące udział w żuciu. Włókna czuciowe nerwu V przekazują informacje z mechanoreceptorów, termoreceptorów i receptorów bólowych skóry twarzy, głowy, ślinianek, miazgi zębów i dziąseł.

Nerw VII – twarzowy – jest nerwem ruchowym, unerwia mięśnie twarzy, mięśnie mimiczne, napina mięsień strzemiączka i chroni kosteczki słuchowe przed uszkodzeniem, unerwia także chemoreceptory w śliniance i na języku, a jego włókna wegetatywne wpływają na wydzielanie śliny ze ślinianek podżuchwowych i podjęzykowych oraz biorą udział w wydzielaniu łez i śluzu w nosie.

Ośrodkowy układ nerwowy steruje nerwem twarzowym, tak więc możemy wpływać na grę mięśni twarzy, wyrażając w ten sposób stany emocjonalne (np. radość, gniew, zmartwienie).

Nerw VIII – przedsionkowo-ślimakowy, zwany też statoakustycznym, jest nerwem czuciowym, dzieli się na część zwaną nerwem ślimakowym, przenoszącą impulsy z komórek narządu słuchu, oraz część zwaną nerwem przedsionkowym, która przekazuje impulsy z receptorów błędnika.

Nerw IX – językowo-gardłowy, X – błędny oraz XI – dodatkowy – są pod względem czynności zbliżone do siebie. Zawiadują mięśniami gardła, wydzielaniem ślinianek przyusznych, odbierają informacje z języka, informują o ciśnieniu tętniczym, prężności tlenu i dwutlenku węgla we krwi. Przede wszystkim nerw błędny stoi na straży homeostazy wegetatywnej. Jest nerwem mieszanym i przekazuje również impulsy z receptorów łuku aorty, unerwia mięśnie podniebienia, gardła, krtani, przede wszystkim unerwia większość trzewi klatki piersiowej i jamy brzusznej.

Nerw XI – dodatkowy – unerwia duże mięśnie głowy.

Nerw XII – podjęzykowy – unerwia mięśnie wewnętrzne i mięsień zewnętrzny języka.

Generalnie włókna dośrodkowe pochodzące z receptorów twarzy, trzewi przewodzą impulsy do pnia, a włókna odśrodkowe wychodzące z pnia mózgu sterują mięśniami i gruczołami, natomiast obecne w pniu jądra nerwów czaszkowych biorą udział w złożonych czynnościach odruchowych somatycznych i wegetatywnych, jak fonacja (wydawanie dźwięków), ssanie, połykanie, żucie, odruchy wymiotne, odruch kaszlu, kichanie, mruganie, wydzielanie łez, śliny, ziewanie, oddawanie moczu.

Wymienione reakcje odruchowe realizowane są przez ośrodki obecne w pniu mózgu i na zasadzie sprzężenia zwrotnego gwarantują sprawny przebieg odruchu. Ośrodki tych złożonych odruchów bezwarunkowych są czynne od urodzenia.

Układ siatkowaty pnia mózgu

Układ siatkowaty jest pojęciem czynnościowym. Wyróżniono w nim około 40 oddzielnych jąder, tworzących gęstsze i rzadsze utkanie istoty szarej.

Do układu siatkowatego dochodzą liczne impulsy ze wszystkich prawie receptorów ciała oraz z kory mózgowej. Twór siatkowaty posiada bardzo liczne połączenia między układem siatkowatym śródmózgowia, hipokampem a podwzgórzem.

Włókna nerwowe z rdzenia kręgowego i jąder czaszkowych mieszają się z włóknami tworzącego siatkowatego.

Układ siatkowaty dzieli się na część wstępującą i zstępującą. Wstępująca kontroluje czynność neuronów ruchowych i przewodzi impulsy od receptorów oraz pobudzające do kory mózgu, ośrodków podkorowych kierujących zachowaniem (ośrodków motywacyjnych) oraz do ośrodków kontrolujących układ autonomiczny i gruczołów dokrewnych.

Część zstępująca układu siatkowatego kontroluje czynność odruchową rdzenia kręgowego i napięcie mięśni poprzecznie prążkowanych oraz czynność ośrodków kontrolujących krążenie i oddychanie.

W zależności od efektu, jaki wywierają neurony układu siatkowatego zstępującego, dzieli się go na część pobudzającą i hamującą.

Przez twór siatkowaty przechodzą układy neuronów związanych między innymi z agresywnym zachowaniem się osobnika. Prawdopodobnie związane jest to z uwalnianiem w różnych neuronach tworu siatkowatego neuroprzekaźników: noradrenaliny, dopaminy, serotoniny bądź układu peptyderygicznego.

Neuroprzekaźniki w neuronach tworu siatkowatego i kory mózgowej modyfikują czynności i tym samym mają decydujące znaczenie w doznaniach subiektywnych oraz określają rodzaj zachowania się człowieka.

Zaburzenia w syntezie neuroprzekaźników w neuronach tworu siatkowatego, zwłaszcza deficyt dopaminy, powodują zespół objawów chorobowych zwanych parkinsonizmem.

Twór siatkowaty posiada także układ neuronów serotoninoergicznych, które działają pobudzająco. Przy spadku stężenia serotoniny następują objawy depresji.

Podwzgórze

Podwzgórze znajduje się w międzymózgowiu i podzielone jest na dwa symetryczne płaty, o masie całkowitej ok. 4 gramów. Choć stanowi 1% całego mózgowia odgrywa kluczową rolę w całym organizmie.

Zbudowane jest ze skupisk istoty szarej, zwanych jądrami podwzgórza. Pełnią one rolę czujników (detektorów) dla fizycznych i chemicznych parametrów krwi dopływającej do mózgu (np. temperatury, stężenia glukozy itp.).

Jądra podwzgórza dzielimy na przednie, środkowe i tylne. Szczególną rolę odgrywają jądra z grupy przednich: nadwzrokowe i przykomorowe, gdyż pełnią rolę gruczołów wewnętrznego wydzielania. Wytwarzają one hormony: wazopresynę (hormon antydiuretyczny, który przyspiesza resorpcję wody w kanalikach nerkowych) i oksytocynę, która działa kurcząco na mięsień macicy i na komórki przewodów pęcherzykowych i mlecznych gruczołu sutkowego, które przenikają po aksonach do tylnego płata przysadki mózgowej.

Podwzgórze ma liczne połączenia z innymi częściami mózgu oraz wykonuje czynności autometryczne, zarówno elektryczne jak i wydzielnicze. Czynności te mogą być modulowane przez pobudzone neurony lub ośrodki układu somatycznego.

Podwzgórze steruje czynnościami seksualnymi, determinuje orientację żeńską i męską. Hormony podwzgórza, przysadki i gruczołów obwodowych z krwi docierają do mózgowia wpływając na różne jego funkcje, np. nastrój, samopoczucie, nasilenie popędu itp.

Drażnienie podwzgórza wywołuje szereg reakcji wegetatywnych, jak zmiany ciśnienia tętniczego, oddychanie, wymioty, oddawanie moczu i stolca oraz zmiany w zachowaniu (lęk, atak wściekłości, strach).

Drażnienie części przedniej podwzgórza wywołuje reakcje o charakterze odprężenia, senności, odpoczynku, natomiast drażnienie części tylnej wywołuje silne reakcje pobudzenia.

Istnieje związek między temperaturą ciała a ilością przyjmowanych pokarmów (w podwyższonej temperaturze występuje niechęć do przyjmowania pożywienia). W podwzgórzu znajduje się ośrodek głodu i sytości o przeciwnym działaniu.

Pewne neurony obecne w podwzgórzu tworzą ośrodek termoregulacji. W przypadku temperatury powyżej 37,5 st. C, wywołane są reakcje zapobiegające przegrzaniu (rozszerzenie naczyń skóry, wzmożone pocenie), natomiast po pobudzeniu tylnej części podwzgórza przez obniżenie temperatury ujawniają się reakcje związane z ochroną przed oziębieniem (wzmożona przemiana materii, dreszcze, skurcz naczyń krwionośnych).

Pobudzenie ośrodka termoregulacji wpływa również na zachowanie się (zakładanie odzieży w przypadku oziębienia, rozpalenie ogniska itp.).

Do podwzgórza docierają informacje z wielu receptorów ciała (np. z receptorów sutka), termoreceptorów oraz drogą krwi.

W podwzgórzu zlokalizowane są również mechanizmy obronne, np. przed drobnoustrojami (drażnienie podwzgórza wzmacnia wydzielanie kwasu solnego w żołądku, który go ochrania przed drobnoustrojami dostającymi się z pokarmami do organizmu).

Podwzgórze wraz z korą starą pełni rolę zbliżoną do układu odpornościowego. Oba te układy wzajemnie oddziałują na siebie za pomocą substancji chemicznych (np. unerwienie noradrenergiczne dochodzi do skupisk limfocytów i makrofagów). Uszkodzenie bocznej części podwzgórza obniża aktywność cytotoksyczną limfocytów NK.

Zjawiska immunologiczne są podatne na wpływy odruchowo-warunkowe, tzn. efekty te mogą być sterowane przez sygnały z kory mózgu i podwzgórza (np. leczenie sugestią, przy pomocy magicznych zaklęć itp.).

Wzgórze

Wzgórze należy do międzymózgowia, zbudowane jest głównie ze skupisk istoty szarej, zwanych jądrami wzgórza, przedzielonych pasmami istoty białej – blaszkami rdzennymi wzgórza.

Do jąder wzgórza należą:

- jądra przednie wzgórza, łączące się z wężomózgowiem, podwzgórzem i układem brzeżnym
- jądro przyśrodkowe wzgórza, łączące się z korą ruchową mózgu
- jądra boczne wzgórza.

Między korą mózgu a niektórymi jądrami wzgórza istnieją zwrotne połączenia, dzięki którym impulsy mogą krążyć przez dłuższy czas zanim ulegną wygaszeniu.

Przez krążenie impulsów przedłuża się czas pobudzenia i ta właściwość prawdopodobnie służy przekazowi pamięci krótkotrwałej.

Węchomózgowie

Część mózgu zwana węchomózgowiem otrzymuje informacje z chemoreceptorów jamy nosowej. Do ich pobudzenia są niezbędne cząsteczki substancji chemicznych obecne we wdychanym powietrzu.

Węchomózgowie dzieli się na część obwodową, do której należy opuszka węchowa, pasmo węchowe, trójkąt węchowy, istota dziurkowana przednia i prążki węchowe, oraz część ośrodkową z zakrętem obręczy, zakrętem hipokampa oraz zakrętem zębatym.

Mózdzek

Mózdzek znajduje się w dole tylnym czaszki, ku tyłowi w stosunku do półkul mózgowych. Jest to część pnia mózgu, położona grzbietowo w stosunku do mostu i rdzenia przedłużonego, ograniczająca razem z nimi komorę czwartą.

Masa mózdzku wynosi ok. 170 gramów, jest on połączony konarami ze śródmózgowiem, mostem i rdzeniem przedłużonym. Dzięki tym połączeniom przebieg impulsów na drodze rdzeń kręgowy - kora mózgu jest bezustannie kontrolowany i regulowany przez mózdzek.

Mózdzek jest zbudowany z istoty szarej, tworzącej korę mózdzku i jądra mózdzku oraz z istoty białej, położonej w głębi mózdzku, gdzie tworzy ciało rdzenne, otaczające jądra mózdzku.

Od ciała rdzennego w kierunku kory mózdzku odchodzą blaszki białe, tworzące drzewko życia mózdzku.

Powierzchnia mózdzku jest bardzo silnie pofałdowana, wynosi 500-1200 cm². W środkowej części mózdzku znajduje się struktura zwana robakiem, natomiast części boczne mózdzku noszą nazwę półkul mózdzku. Uszkodzenie robaka powoduje zaburzenia postawy ciała i chodu oraz zaburzenia równowagi.

W mózdzku przeważają komórki hamujące, co pozwala sądzić, że narząd ten pełni rolę precyzyjnego urządzenia włączającego się w każdy planowany ruch. Mózdzek steruje również ruchami chwytowymi. Na podstawie informacji wzrokowych i z proprioceptorów mięśni i ścięgien można dzięki mózdkowi przeprowadzić błyskawiczną ocenę siły wymaganej dla danej czynności. Mózdzek umożliwia prawidłowe objęcie danego przedmiotu (np. gdy siła będzie za mała, przedmiot wypadnie z rąk, gdy za duża, to zostanie zgnieciony).

Innym charakterystycznym objawem uszkodzenia mózdzku jest oczopląs. Pacjent nie może zapanować nad ruchami gałek ocznych podczas patrzenia poziomo lub pionowo. Obie gałki wykonują rytmiczne ruchy w stronę uszkodzenia.

Od mózdzku zależy sprzężenie ruchu oczu z ruchem rąk wówczas, gdy pokazujemy palcami przedmiot, na którym zatrzymał się ruch. Mózdzek reguluje nie tylko postawę ciała w czasie stania, pobudza również tonicznie motoneurony rdzenia kręgowego, które zapewniają długotrwałe skurcze izometryczne mięśni postawy ciała w czasie stania.

Chód człowieka nie jest możliwy, gdy nie ma zapewnionej odpowiedniej postawy ciała. Sztuka chodzenia polega na balansowaniu środkiem ciężkości ciała w skrajnych warunkach. Ruch środka ciężkości działa jak wahadło. O tym z jaką prędkością przesuwa się środek ciężkości do przodu informują mięśnie i mechanoreceptory w skórze podeszwy.

Mechanizm sterowania chodem jest bardzo elastyczny. W czasie chodu ciężar ciała jest przrzuwany z jednej kończyny na drugą, wówczas utrzymanie równowagi jest utrudnione. Dla każdej kończyny istnieje oddzielny generator wzorca chodu. W mechanizmie sterowania ruchami i lokomocji udział mają: śródmózgowie, międzymózgowie, przodomózgowie, jądra podstawy mózgu i część neuronów kory mózgowej. Aksony tych miejsc dają początek drodze piramidowej. Włókna drogi piramidowej wychodzą z różnych okolic kory mózgowej do pnia mózgu i dalej do rdzenia kręgowego.

Układ pozapiramidowy

W odróżnieniu od drogi piramidowej droga pozapiramidowa jest częścią układu ruchowego, działającego niezależnie od kory mózgowej, np. przy gestykulacji, mimice. Im mniej jest hamowana kora, tym bardziej żywiołowo objawiają się ruchy.

Uszkodzenie układu pozapiramidowego objawia się u człowieka zmianami chorobowymi (choroba Parkinsona).

Aktywność ruchowa może być inicjowana również w jądrach podstawy mózgu.

Wylew krwi do torebki wewnętrznej powoduje zniszczenie włókien drogi piramidowej i przerywa wszystkie połączenia. Krew uszkadza mechanicznie tkankę nerwową powodując drastyczne zmiany w zachowaniu. Incydent ten pojawia się gwałtownie, stąd nazywa się udarem. Bezpośrednim skutkiem udaru jest utrata przytomności, niedowład, porażenia, zaburzenia mowy, czucia itp.

Mechanizmy sterujące postawą ciała sięgają najwyższych piętér układu nerwowego aż do kory mózgowej.

Pytania kontrolne

1. Omów budowę pnia mózgu.
2. Wymień nerwy czaszkowe.
3. Podaj przykłady odruchów bezwarunkowych.
4. Scharakteryzuj pojęcie układu siatkowatego.
5. Podaj ważniejsze połączenia neuronów układu siatkowatego z innymi strukturami OUN.
6. Omów wpływ tworu siatkowatego na korę mózgową.
7. Omów wpływ tworu siatkowatego na reakcje wegetatywne.
8. Wymień funkcje podwzgórza.
9. Opisz budowę i funkcje mózdzku.

Kora mózgową

Kora mózgową jest odpowiedzialna za koncepcję, planowanie i tworzenie połączeń ruchowych. W korze mózgową rozpoczynają się równoległe drogi zstępujące (układ piramidowy i pozapiramidowy), które różnią się czynnościowo.

Kora mózgową zorganizowana jest somatotropowo, tzn. dla każdej części ciała ma przeznaczony odpowiedni obszar sterujący i kontrolujący.

Wielkość obszarów kory, którą zawiadują neurony, jest tym większa, im dany narząd spełnia bardziej precyzyjną czynność.

Neurony pola ruchowego stale pobudzają motoneurony w rdzeniu kręgowym podczas wykonywania ruchu. Im większa musi być siła skurczu mięśnia, tym większa musi być częstotliwość impulsów skierowanych do motoneuronów w rdzeniu kręgowym.

Neurony ruchowe mają połączenie z polem czuciowym w rdzeniu i wzgórzu, w ten sposób informacje czuciowe są wykorzystane do bieżącej modyfikacji ruchu.

Dodatkowe pola ruchowe w bocznej i przyśrodkowej powierzchni kory kontrolują mięśnie po przeciwnej stronie ciała, a kora pierwszorzędowa po tej samej.

Półkule mózgową pokryte są cienką warstwą (od 1,5 do 5 mm) istoty szarej na powierzchni 47x47 cm². Kora mózgową posiada liczne rowki i bruzdy zwane zakrętami.

Z punktu widzenia rozwoju korę mózgową dzielimy na starą i nową.

Kora stara stanowi 10% kory mózgową, składa się z trzech warstw ułożonych w pionowe kolumny. Kora nową posiada 6 warstw, są tam włókna specyficzne ze wszystkich receptorów oraz włókna neuronów niespecyficznych z tworu siatkowatego.

Włókna (250 mln) łączące obie półkule zwane są ciałem modzelowatym.

Pod względem funkcjonalnym korę dzielimy na: czuciową (projekcyjną), ruchową (motoryczną) i kojarzeniową (asocjacyjną). Rodzaje kory wykazano i zlokalizowano u ludzi na podstawie drażnienia w czasie zabiegów.

Kora kojarzeniowa występuje głównie w części czołowej, u człowieka jest rozwinięta najsilniej. W podziale tym wyodrębniono dodatkowo okolice sterującą mową (w płacie czołowym i okolica czuciowa płata skroniowego). Uszkodzenie jednego z tych miejsc upośledza zrozumienie mowy, aż do jej utraty.

Mowa człowieka jest najbardziej złożoną czynnością ruchową. Pełny jej rozwój wymaga osiągnięcia pewnego wieku, wiąże się z rozwojem mózgu i dróg piramidowych. Mówienie to także przekazywanie pewnych stanów emocjonalnych (żał, przygnębienie, agresja, radość itp.).

Warto dodać, że mózgowie cechuje się intensywnym metabolizmem, gdyż przez ten narząd, stanowiący 2% masy ciała, przepływa 15% ogólnej objętości krwi.

Mózgowie zużywa znaczną ilość glukozy.

Na podstawie współczesnych badań, jak np. pozytronowa tomografia komputerowa (PET), można zbadać aktywność kory mózgowej podczas różnych czynności (nawet podczas słuchania muzyki). Samo wyobrażenie czynności powoduje wzrost przepływu krwi i zużycie glukozy o 23%. Najaktywniejszy jest płat czołowy, ma największy przepływ, a zużycie glukozy związane z myśleniem wynosi 9 mg na minutę.

Drażnienie prądem płata czołowego kory mózgowej wzbudza pamięć (pacjent widzi sceny, które zdarzyły się przed laty).

Kora mózgowa przez tzw. układ swoisty korzysta z informacji o tym, co aktualnie dzieje się na zewnątrz człowieka oraz wewnątrz organizmu, natomiast przez układ nieswoisty kontroluje przepływ i przetwarzanie dostarczanych informacji.

Inaczej można powiedzieć, że układ nieswoisty steruje wejściami i pozwala jednym impulsom na przechodzenie a inne zatrzymuje w synapsach. Poprzez leki modyfikujące działanie neuronów można wpływać na psychikę.

Kora mózgowa jest więc strukturą stale modyfikowaną przez różne substancje lub czynniki, stąd tyle subiektywnych doznań określanymi jako nastroje.

Kora mózgowa wykazuje ciągłe oscylacje potencjału elektrycznego, które można rejestrować za pomocą elektroencefalografii (EEG).

Potencjały elektryczne występujące w postaci fal w elektroencefalogramie o częstotliwości 8-14 Hz, rejestrowane z przedniej części głowy, nazywane falami alfa, są charakterystyczne dla odprężenia psychicznego.

Fale elektroencefalograficzne beta występują w EEG o częstotliwości 14-60 Hz, są elementem reakcji wzbudzenia.

Fale elektroencefalograficzne delta, występujące w EEG jako fale o częstotliwości do 4 Hz są charakterystyczne dla 3. i 4. stadium snu

wolnofalowego (NREM), gdy występują podczas czuwania mogą świadczyć o ognisku patologicznym w mózgu.

Natomiast fale theta, występujące w EEG o częstotliwości 4-8 Hz występują w 3 stadium snu wolnofalowego (NREM), gdy występują w stanie czuwania mogą świadczyć również o ognisku patologicznym w mózgu.

Kora mózgowa bierze udział również w czynnościach odruchowych.

Odruch (refleks) jest reakcją organizmu na bodziec środowiska zewnętrznego lub wewnętrznego, zachodzącą za pośrednictwem układu nerwowego (np. odruch kolanowy, reakcje źrenic, wydzielanie śliny).

W korze mózgowej z wyprzedzeniem występuje program realizacji ruchu, który uwzględnia mięśnie uczestniczące w danym ruchu oraz te, które nie mogą być do ruchu dopuszczone.

Dzięki rozwojowi metod intensywnej terapii można parę miesięcy utrzymać człowieka przy życiu po wyłączeniu kory mózgowej.

Kora mózgowa jest ogniwem zapewniającym łączność między źródłem sygnałów sterujących zachowaniem się organizmu a środowiskiem wewnętrznym. Dzieje się to przy ciągłym i nieodzownym udziale struktur podkorowych.

Układ nerwowy jest ściśle powiązany z układem immunologicznym (odpornościowym), chroni on organizm przed drobnoustrojami i innymi czynnikami antygenowymi.

Układ nerwowy stoi na straży homeostazy i broni organizm przed znacznymi zaburzeniami środowiska wewnętrznego, które mogą wystąpić pod wpływem czynników zewnętrznych.

W układach tych są dwie składowe: pierwsza, niezmienna, oparta o sztywny zrąb genetyczny, druga może być modyfikowana przez adoptowanie się osobnika do zmiennych warunków środowiska.

Podłożem genetycznie zdeterminowanym w układzie nerwowym jest odruch bezwarunkowy (wrodzony). Na ten sztywny, ilościowo ograniczony odruch nakłada się drugi – warunkowy (nabyty).

Całe nasze życie składa się z odruchów warunkowych, które spełniają ważną rolę biologiczną i społeczną.

Odruchy warunkowe zachodzą przy istnieniu podłoża neuronalno-hormonalnego (np. dojrzałość płciowa). Najważniejszym warunkiem wytwarzania odruchów jest pobudzenie kory przez układ siatkowaty. Odruchy warunkowe powstają zarówno na bodźce dodatnie, jak i ujemne, są zawsze poprzedzone odruchami bezwarunkowymi i są przemijające.

Wraz z wiekiem zmniejsza się zdolność do wytwarzania nowych odruchów.

Wiele mechanizmów regulujących aktywność organizmu zmienia się w ciągu dnia, m.in. wskutek zmian przemiany materii zmienia się temperatura wnętrza ciała, poziom wydzielania hormonów w zależności od pory doby.

Tak więc człowiek izolowany od bodźców środowiskowych w zasadzie funkcjonuje, gdyż jego rytmy dzienne są kontrolowane przez wewnętrzny zegar biologiczny.

Najbardziej wyraźnym rytmem dobowym jest cykl snu i czuwania. W stanie czuwania człowiek jest zdolny do wykonywania wielu zadań, a w stanie snu niezdolny do czynności wymagającej świadomości.

Sen jest stanem umożliwiającym wypoczynek organizmu, polega na osłabieniu wrażliwości na bodźce, zwolnieniu przemiany materii, zahamowaniu aktywności ruchowej, w czasie snu zmniejsza się zużycie tlenu przez mózgowie. Sen można przerwać przez bodźce działające na różne receptory.

Za pomocą zapisu EEG (czynności elektrycznej mózgu odbieranej przez elektrody umieszczone na czaszce), który jest sumowaną aktywnością milionów neuronów korowych, można wyróżnić stan snu wolnofalowego i szybkofalowego.

Sen wolnofalowy jest fazą charakteryzującą się występowaniem w EEG fal wolnych (wrzecion i fal delta), przechodzi od snu lekkiego do głębokiego. Napięcie mięśniowe jest zniesione, częstość oddechów i rytm serca zwolniony.

Sen szybkofalowy, zwany paradoksalnym (sen REM), charakteryzuje się szybkimi ruchami gałek ocznych, przyspieszeniem akcji serca i częstości oddechów oraz występowaniem marzeń sennych, zanikiem napięcia mięśniowego.

W czasie 8-godzinnego snu występuje 5-6 faz REM, które przeplatają się z fazami fal wolnych. Liczne zaburzenia snu są związane ze snem wolnofalowym, np. somnambulizm (lunatyzm), krzyki, moczenie nocne.

Pomimo wielu badań mechanizm snu nie jest jeszcze do końca poznany. Nie ma też jednolitego ośrodka snu. Sen jest następstwem jednoczesnej aktywacji i dezaktywacji neuronów w pniu mózgu.

W pniu mózgu znajdują się neurony odpowiedzialne za ciśnienie tętnicze i oddychanie.

Procesy zapamiętywania

W procesach uczenia się i zapamiętywania biorą udział liczne struktury OUN, między innymi układy swoiste, nieswoiste, pola czuciowe, ruchowe i kojarzeniowe, układ piramidowy, pozapiramidowy, podkorowe ośrodki motywacyjne, kora stara w płacie skroniowym i samym hipokampie.

Twór siatkowaty wpływa na hipokamp, następnie poprzez hipokamp przekazywane są impulsy na struktury układu rąbkowego. Hipokamp jest szczególnie wrażliwy na niedotlenienie. Jego uszkodzenie powoduje ubytki pamięci. Zjawiska utrwalenia pamięci wiążą się ściśle z wytwarzaniem odruchów warunkowych. Niektóre komórki w hipokampie ulegają samopobudzeniu i generują potencjały, jest to jedna z możliwych form gromadzenia informacji w OUN. Jeśli komórki hipokampa mają własny

automatyzm i większą liczbę oddziaływujących na siebie oscylatorów, to mogą one wzajemnie wzmacniać lub osłabiać swoją aktywność.

Ciało migdałowe może być stacją przekaźnikową między hipokampem i podwzgórzem, podejrzewa się, że bierze ono udział w procesach uczenia się i modulowaniu stanów emocjonalnych. Jednak ani hipokamp, ani ciało migdałowe nie są siedliskiem pamięci, stanowią jedynie elementy do jej funkcjonowania.

Dla uproszczenia pojęć w bardzo złożonym mechanizmie pamięci rozróżnia się tzw. pamięć świeżą (natychmiastową), jest to pamięć niewielu bodźców sprzed kilku sekund i minut, oraz pamięć trwałą, gdy nowa informacja zostaje zachowana po procesie konsolidacji.

Pojęcie pamięci trwałej odnosi się do mechanizmu wielokrotnego przejścia impulsów przez te same synapsy i krążenie impulsów. W czasie konsolidacji pamięci liczba informacji zakodowanych w stosunku do odebranych jest co najmniej o 100 razy mniejsza.

Mózg ludzki dysponuje około 100 miliardami komórek, zwanych neuronami, zamkniętych w czaszce o objętości ok. 1500 ml. Obszar mózgu można w przybliżeniu odnieść do powierzchni 600 hektarów lasu, gęsto porośniętego drzewami liściastymi, przy czym każdemu drzewu odpowiada komórka nerwowa, a każdemu listkowi połączenie między jednym i drugim drzewem.

Mózg ludzki jest zatem najbardziej skomplikowanym urządzeniem występującym we wszechświecie.

Pytania kontrolne

1. Omów funkcje kory mózgowej.
2. Omów metabolizm mózgowia, zjawiska elektryczne, magnetyczne, metody nieinwazyjnego badania mózgu.
3. Udział kory mózgowej w czynnościach odruchów warunkowych.
4. Łączność układu nerwowego z układem immunologicznym.
5. Sen i jego rodzaje.
6. Omów rodzaje pamięci.

LITERATURA

1. Bullock J.: Fizjologia. Wydaw. Medyczne Urban&Partner, Wrocław 2004.
2. Dąbrowski Z.: Fizjologia krwi: wybrane zagadnienia. Wydaw. Naukowe PWN, Warszawa 1998-2000.
3. Ganong W.: Fizjologia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1994.
4. Gołąb B., Traczyk W.Z.: Anatomia i fizjologia człowieka. Wyd. Ośrodek Doradztwa i Szkolenia Jaktorów. Łódź 1997.
5. Konturek S.: Fizjologia ogólna, krew i mięśnie. Wydawnictwo UJ, Kraków 2003.
6. Konturek S.: Układ krążenia. Wydawnictwo UJ, Kraków 2001.
7. Konturek S.: Oddychanie, czynności nerek, równowaga kwasowo-zasadowa, płyny ustrojowe. Wydawnictwo UJ, Kraków 2001.
8. Konturek S.: Układ trawienny i wydzielanie wewnętrzne. Wydawnictwo UJ, Kraków 2000.
9. Michajlik A.: Anatomia i fizjologia człowieka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003.
10. Silbernagl S., Despopoulos A.: Kieszonkowy atlas fizjologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1994.
11. Traczyk W.Z.: Fizjologia człowieka w zarysie. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
12. Traczyk W.Z., Trzebski A.: Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.