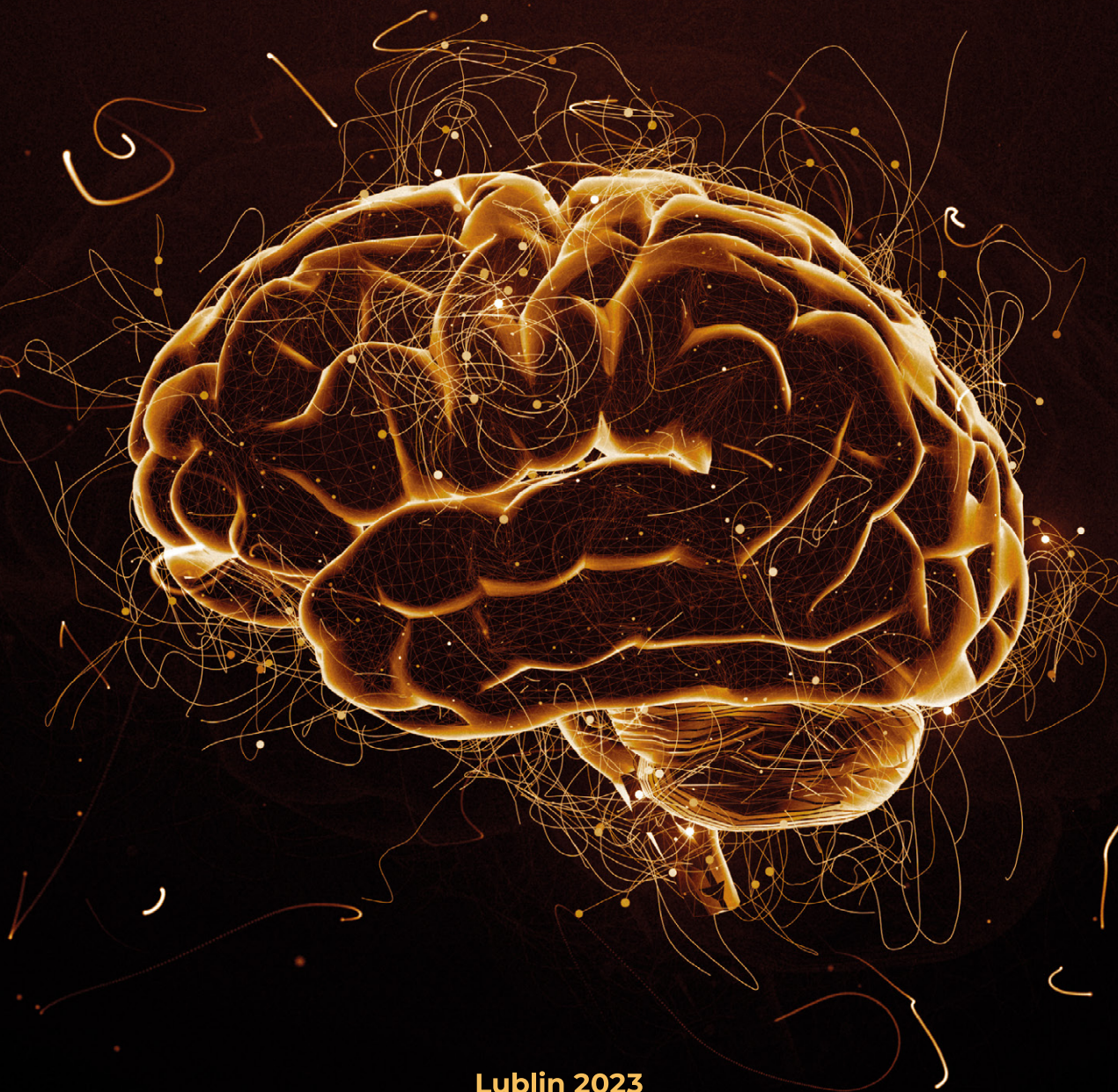


Wojciech Stojek, Jolanta Kowalska-Bigulak

# Wybrane zagadnienia z fizjologii

## Pomocnik dla studentów



Lublin 2023

**WYBRANE ZAGADNIENIA  
Z FIZJOLOGII.  
POMOCNIK DLA STUDENTÓW**



# **WYBRANE ZAGADNIENIA Z FIZJOLOGII. POMOCNIK DLA STUDENTÓW**

Autorstwa:

dr hab. Wojciech Stojek

Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Koszalinie

dr n. o zdr. Jolanta Kowalska-Bigulak

Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Koszalinie

Lublin 2023

© Copyright by Wydawnictwo Savoir

Nakład 200 egz.

ISBN 978-83-971205-0-1

Wydawca:  
Wydawnictwo Savoir  
ul. Głowackiego 35/349  
20-060 Lublin

## SPIS TREŚCI

1. O CZYM TRAKTUJE FIZJOLOGIA. KILKA SŁÓW WSTĘPU – CZYLI NIE TAKI DIABEŁ STRASZNY .....	7
2. PODSTAWOWE POJĘCIA I DEFINICJE .....	9
3. FIZJOLOGIA MIĘŚNI POPRZECZNIE PRAŻKOWANYCH SZKIELETOWYCH.....	14
4. PODSTAWY ELEKTROFIZJOLOGII.....	24
5. WSTĘP DO NEUROFIZJOLOGII.....	32
6. CZYNNOŚĆ ODRUCHOWA, CECHY CZYNNOŚCI ODRUCHOWEJ.....	43
7. CZYNNOŚĆ RDZENIA KRĘGOWEGO.....	49
8. PIENŃ MÓZGU .....	55
9. UKŁAD POZAPIRAMIDOWY .....	62
10.MÓŻDŻEK .....	66
11.MIĘDZYMÓZGOWIE .....	69
12.KORA MÓZGOWA, ELEKTROENCEFALOGRAFIA I SEN .....	75
13.ODRUCHY WARUNKOWE.....	83
14. WEGETATYWNY (AUTONOMICZNY) UKŁAD NERWOWY .....	88
15.UKŁAD KRWIONOŚNY I KRAŻENIE KRWI.....	92
16.KREW .....	113
17.UKŁAD ODDECHOWY .....	130
18.GOSPODARKA WODNO-ELEKTROLITOWA .....	139
19.RÓWNOWAGA KWASOWO-ZASADOWA.....	142
20.FIZJOLOGIA NEREK.....	146
21.UKŁAD POKARMOWY .....	151
22.TKANKA TŁUSZCZOWA.....	166



# 1. O CZYM TRAKTUJE FIZJOLOGIA. KILKA SŁÓW WSTĘPU – CZYLI NIE TAKI DIABEŁ STRASZNY

Wbrew powszechnie panującym wśród studentów poglądom traktujących fizjologię jako bardzo trudną, czy wręcz niemożliwą do przyswojenia sobie jej zagadnień zawartych w programie nauczania jest ona niezwykle ciekawą nauką traktującą o mechanizmach funkcjonowania organizmów. Inaczej mówiąc tłumaczy (lub stara się tłumaczyć) jak to się dzieje, że organizm działa tak, a nie inaczej. Fizjologia zwierząt i człowieka kojarzy się większości studentom kierunków medycznych, nauk o zdrowiu i pokrewnych z koszmarem, który śni się nocami nawet wiele lat po kontakcie z tym przedmiotem. Nie musi tak jednak być, ale kilka podstawowych warunków trzeba spełnić, żeby ją polubić, „zaprzyjaźnić się z nią” i nie traktować jej jako wroga publicznego dążącego do unicestwienia bytu „biednego” studenta. Te podstawowe do spełnienia warunki według Autorów to: **Systematyczność w uczeniu się**. Zasada „3Z – zakuć, zdać, zapomnieć” nie ma tu zastosowania, ponieważ, jak w przypadku innych przedmiotów np. matematyki, braki w podstawach uniemożliwiają zrozumienie bardziej skomplikowanych procesów oraz mechanizmów i wtedy, w trakcie kolejnych wykładów czy ćwiczeń, student/słuchacz siedzi jak na „tureckim kazaniu”. Z czasem braki nawarstwiają się do tego stopnia, że na samą myśl o zajęciach z fizjologii noc jest bezsenna.

1. **Fizjologia jest niezwykle precyzyzną nauką**. Oznacza to, że w większości twierdzeń czy definicji każde słowo jest ważne i nie ma miejsca na „opowieści”. Równie ważna jest kolejność w trakcie opisywania budowy układów funkcjonalnych, różnych zdarzeń lub objawów.
2. Fizjologia, podobnie jak inne dziedziny nauki, operuje swoistym słownictwem i nomenklaturą. Jest to równoznaczne z koniecznością ich przyswojenia.
3. **Omawianie mechanizmów działania organizmu opiera się w dużej mierze na kojarzeniu faktów**. Na przykład w rozwiązywaniu zadań z fizyki mamy dane i musimy, na podstawie znanych wzorów i twierdzeń, obliczyć wielkość szukaną. Natomiast w przypadku fizjologii znamy różne fakty, twierdzenia, definicje i musimy, na podstawie tych wiadomości, wyciągnąć wnioski najbardziej prawdopodobne w wyjaśnieniu mechanizmów funkcjonowania organizmu.

Skrypt ten przeznaczony jest dla studentów kierunków medycznych (pielęgniarstwo, ratownictwo medyczne, fizjoterapia), jak również studentów dietetyki, wychowania fizycznego czy kosmetologii i jest podsumowaniem wieloletniej pracy dydaktycznej jego Autorów. W swoim podstawowym założeniu ma spełniać funkcję przewodnika (pomocnika) dla zainteresowanych znalezieniem odpowiedzi na pytania związane z problemami omawianymi w trakcie zajęć. Liczne autorskie ryciny, wykresy i tabele powinny być przydatne w zrozumieniu omawianych w tekście procesów i mechanizmów. Na końcu każdego omawianego w opracowaniu tematu znalazły się „pytania



kontrolne” mające na celu zwrócenie uwagi Czytelnika na problemy wymagające według Autorów szczególnej uwagi oraz znaczące ułatwienie „pomyślnego przebrnięcia przez przedmiot” (uzyskanie pozytywnej oceny z egzaminu końcowego). Autorzy będą wdzięczni Czytelnikom za wszelkie uwagi i sugestie dotyczące przekazanego do ich rąk opracowania.

## 2. PODSTAWOWE POJĘCIA I DEFINICJE

Praktycznie każda reakcja organizmu, narządu czy nawet jego części odbywa się w odpowiedzi na zadziaływanie bodźca. Należy zatem zdefiniować pojęcia związane z bodźcem, jego właściwościami i podatnością tkanek na działywanie bodźców.

**Bodziec** (podnieta) – wszelka dostatecznie szybka, silna i dostatecznie długo trwająca zmiana środowiska **wewnętrznego** lub **zewnątrznego** prowadząca do powstania reakcji.

O ile pojęcie środowiska zewnętrznego jest stosunkowo łatwe do określenia (środowisko, w którym dany organizm żyje), to środowisko wewnętrzne ustroju nie jest już tak oczywiste do zdefiniowania. Przyjmując w bardzo dużym uproszczeniu, że organizm (o dużym stopniu złożoności) stanowi zespół komórek połączonych aktywnymi kanałami przepływu (energii, materii i informacji), otoczonych powłoką wspólną żyje w określonym środowisku, to komórki go budujące są oddzielone od środowiska zewnętrznego całego organizmu i żyją w środowisku znajdującym się w jego wnętrzu, będącym jednocześnie środowiskiem zewnątrzkomórkowym, ale wewnętrznym środowiskiem organizmu. Biorąc powyższe pod uwagę, należy stwierdzić, że:

**Środowiskiem wewnętrznym organizmu** są wszystkie płyny zewnątrzkomórkowe, do których należą płyny śródmiąższowe (międzykomórkowe) oraz płyny wewnątrznaczyniowe (osocze krwi i limfa).

Bodźce można podzielić, biorąc pod uwagę różne kryteria.

### 1. Rodzaje bodźców:

- mechaniczne (uderzenie, rozciąganie);
- termiczne (działywanie niskiej lub wysokiej temperatury);
- chemiczne (działywanie kwasów, zasad, hormonów);
- elektryczne;
- optyczne.

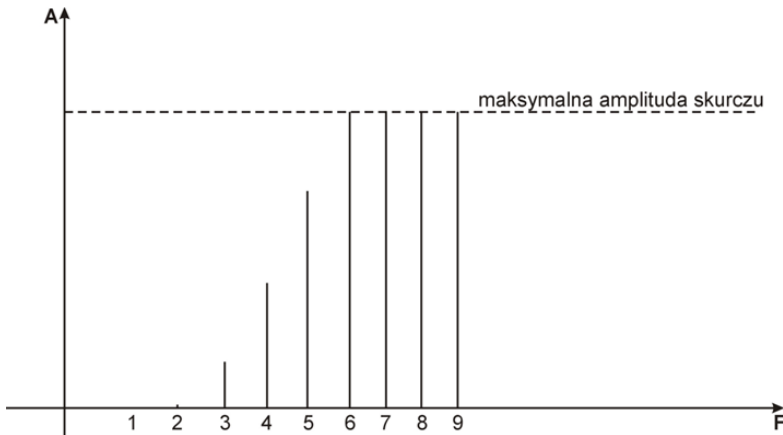
**Impuls nerwowy jest naturalnym bodźcem w ustroju!!!**

### 2. Ze względu na siłę wyróżnia się:

- bodźce podprogowe (wywołują reakcje podprogowe);
- bodźce progowe (wywołują reakcje progowe);
- bodźce nadprogowe (wywołują reakcje nadprogowe);
- bodźce maksymalne (wywołują reakcje maksymalne);
- bodźce supramaksymalne (wywołują reakcje supramaksymalne).

3. Ze względu na specyfikę wyróżnia się:

- bodźce adekwatne (swoiste) charakterystyczne dla danego receptora. Wywołują reakcje specyficzne.
- bodźce nieadekwatne (nieswoiste) nie są charakterystyczne dla danego receptora. Mogą jednak przy odpowiednim natężeniu wywołać reakcję specyficzną.



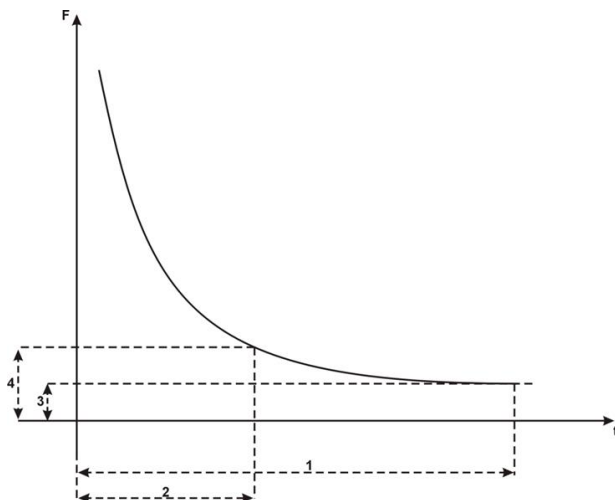
Rycina 2.1. Podział bodźców ze względu na ich siłę i reakcje wywoływane przez te bodźce.

F – siła bodźca; A – amplituda reakcji; 1 – bodziec podprogowy, reakcja nie jest widoczna; 2 – bodziec progowy, reakcja progowa („na progu widzialności”); 3, 4, 5 – bodźce nadprogowe, amplituda reakcji wzrasta wraz ze wzrostem siły bodźca; 6 – bodziec maksymalny, reakcja osiąga maksymalną amplitudę; 7, 8, 9 – bodźce **supramaksymalne**, reakcje o amplitudzie równej reakcji maksymalnej [opracowanie własne: W. Stojek]

Bodziec powinien spełniać określone warunki, aby wywołać reakcję (**być bodźcem skutecznym**).

- Musi posiadać odpowiednią siłę – wiąże się z tym pojęcie **progu pobudliwości**.
  - Próg pobudliwości – najmniejsza siła bodźca działającego w odpowiednio długim czasie niezbędna do wywołania reakcji.
- Musi posiadać odpowiednio długi czas działania – **czas użyteczny**.
  - Czas użyteczny – najkrótszy czas działania bodźca o danej sile niezbędny do wywołania reakcji.
- Musi posiadać odpowiednio krótki czas narastania – **prawo Du Bois Raymonda**: nie sam przepływ prądu elektrycznego, ale odpowiednio szybka jego zmiana jest bodźcem dla tkanki.

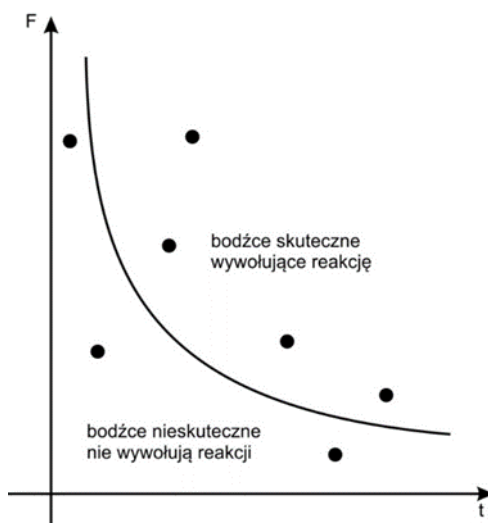
Zależność siły bodźca od czasu jego trwania przedstawia krzywa Weissa, Hoorwega i Lapiqu'a.



Rycina 2.2. Krzywa Weissa, Hoorwega i Lapiću'a. F – siła bodźca; t – czas działania bodźca  
[opracowanie własne: W. Stojek]

Na wykresie zaznaczono **czas użyteczny** (1) i **próg pobudliwości** (3) (dla prądu elektrycznego noszącego nazwę **reobazy**). Dodatkowo zaznaczono **chronaksję** (2), która odpowiada czasowi użytecznemu dla prądu elektrycznego o sile podwójnej reobazy (4).

Jak wynika z przedstawionej ryciny im dłuższy czas działania bodźca, tym mniejsza jego siła jest niezbędna do wywołania reakcji i odwrotnie, bo gdy  $t \rightarrow \infty \Rightarrow F \rightarrow 0$  lub gdy  $F \rightarrow \infty \Rightarrow t \rightarrow 0$ . Wszystkie bodźce o parametrach mieszczących się nad krzywą są zatem bodźcami skutecznymi (wywołującymi reakcję), natomiast bodźce, których parametry mieszczą się w obszarze pod krzywą, są bodźcami nieskutecznymi.



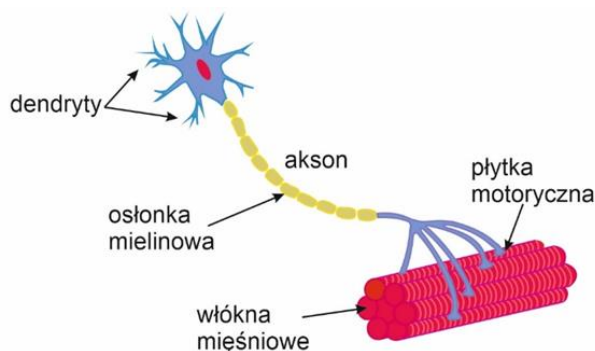
Rycina 2.3. Bodźce skuteczne i nieskuteczne w zależności od siły i czasu działania  
[opracowanie własne: W. Stojek]

- ✓ **Pobudliwość** – zdolność tkanki pobudliwej do reagowania na bodźce (reagowania stanem czynnym).

Miary pobudliwości:

- zależne od siły działającego bodźca (siłowe miary pobudliwości) – próg pobudliwości (reobaza);
- zależne od czasu działania bodźca (**czasowe miary pobudliwości**) czas użyteczny (chronaksja).
- ✓ **Pobudzenie** – stan czynny, specyficzny dla danej tkanki pobudliwej (przykładowo dla tkanki mięśniowej jest to skurcz, dla tkanki nerwowej – impuls nerwowy).

**Jednostka motoryczna** – neuron ruchowy (**motoneuron**) oraz wszystkie włókna (komórki) mięśniowe, które ten motoneuron unerwia. Jednostka motoryczna jest **jednostką funkcjonalną** mięśnia szkieletowego.



Rycina 2.4. Jednostka motoryczna [opracowanie własne: W. Stojek]

**Prawo „wszystko albo nic”** – bodziec progowy jest bodźcem maksymalnym dla tkanki. Do tego prawa stosują się:

- pojedyncze włókno nerwowe;
- pojedyncze włókno mięśniowe (miocyt);
- jednostka motoryczna;
- mięsień sercowy w całości.

Mięsień szkieletowy jako całość nie stosuje się do prawa „wszystko albo nic”.

Jak wspomniano jednostką funkcjonalną mięśnia szkieletowego jest jednostka motoryczna, a więc każdy mięsień szkieletowy składa się z pewnej liczby takich jednostek. Mięśnie precyzyjne posiadają dużą liczbę jednostek motorycznych – każdy motoneuron unerwia niewielką (ok. 10) liczbę włókien mięśniowych, natomiast mięśnie mało precyzyjne, np. mięśnie postawne, złożone są ze stosunkowo niewielkiej liczby jednostek motorycznych. Każdy motoneuron unerwia znacznie większą liczbę (ok. 100 i więcej) włókien mięśniowych.

Słabe bodźce pobudzają niewiele jednostek motorycznych (np. 2-3 z tysiąca) i wtedy reakcja nie jest widoczna (bodźce podprogowe – reakcje podprogowe). Im silniejszy bodziec, tym więcej jednostek motorycznych pobudzonych (bodziec progowy – reakcje na progu widzialności = reakcje progowe; bodźce nadprogowe – reakcje widoczne

o rosnącej amplitudzie wraz z rosnącą siłą bodźca; bodziec maksymalny pobudza wszystkie jednostki motoryczne danego mięśnia – reakcja maksymalna; bodźce **supra-maksymalne**, o sile większej niż bodziec maksymalny, nie zwiększają amplitudy reakcji, ponieważ wszystkie jednostki motoryczne tego mięśnia zostały już pobudzone przez bodziec maksymalny).

### **Pytania kontrolne:**

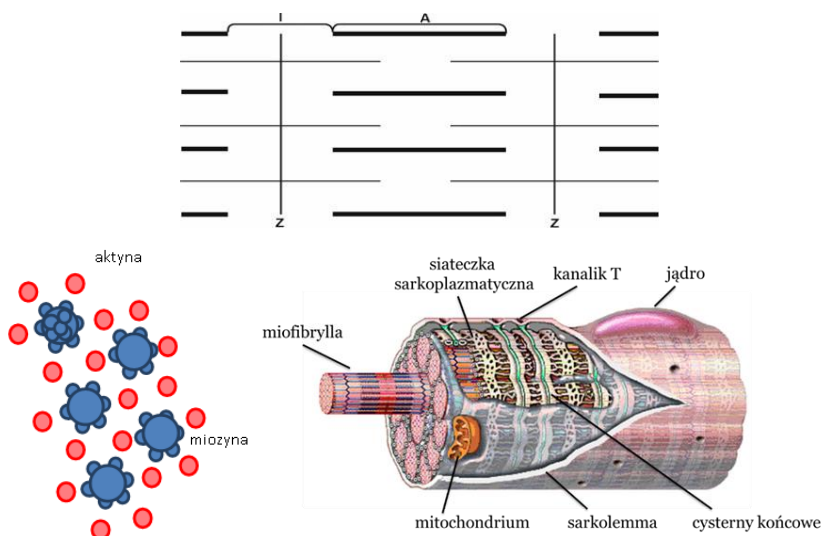
1. Podaj definicję bodźca.
2. Jakie są podziały bodźców ze względu na siłę i pochodzenie?
3. Jakie warunki musi spełnić bodziec, aby był skuteczny?
4. Co należy do środowiska wewnętrznego ustroju?
5. Jakie są miary pobudliwości zależne od czasu i siły działania bodźca?
6. Omów prawo „wszystko albo nic”. Jakie efekторы stosują się do tego prawa?
7. Co to jest jednostka motoryczna?
8. Dlaczego mięśnie szkieletowe nie podlegają prawu „wszystko albo nic”?

### 3. FIZJOLOGIA MIĘŚNI POPRZECZNIE PRAŻKOWANYCH SZKIELETOWYCH

Mięśnie szkieletowe są czynną częścią układu ruchu. O ile w układzie ruchu szkielet jest systemem połączonych ruchomo (stawowo) dźwigni, to mięśnie są tą jego częścią, która porusza tymi dźwigniami, ponieważ reagują skurczem zarówno w odpowiedzi na bodźce zewnętrzne – działające na nie bezpośrednio (temperatura, bodźce mechaniczne czy prąd elektryczny), jak i na drodze odruchowej (w łuku odruchowym). Można zatem uznać, że każdy, nawet najbardziej precyzyjny ruch, jest sekwencją skurczów określonych mięśni lub grup mięśni.

Mięśnie szkieletowe zbudowane są z długich cylindrycznych komórek – **miocytów** zwanych również **włóknami mięśniowymi**. Włókna mięśniowe są wielojądrowe (**polikariocyty**), a jądra zlokalizowane są w obwodowej części sarkoplazmy. Wnętrze komórek wypełnione jest ułożonymi podłużnie (wzdłuż długiej osi komórki) **miofibrillami** – włóknienkami zbudowanymi z tzw. białkowych układów kurczliwych. Układy te stanowią ok. 90% wszystkich białek mięśnia. W ich skład wchodzi: **aktyna**, **miozyna II**, **tropomiozyna** i **troponina**. Miofibrille, pęczki miofibrilli, a także całe włókna mięśniowe wykazują poprzeczne prążkowanie (naprzemienne występowanie jasnych i ciemnych prążków widzianych w mikroskopie świetlnym). Prążki jasne – **izotropowe (I)** zbudowane są z nici (**miofilamentów**), których głównym składnikiem jest **aktyna**, a także **tropomiozyna** i **troponina**. Prążki ciemne – **anizotropowe (A)** składają się z miofilamentów aktynowych i **miozynowych**. Prążki izotropowe przecinają **blony graniczne Z**. Odcinek miofibrilli między dwoma błonami granicznymi nazywany jest **sarkomerem**, który można opisać wzorem:

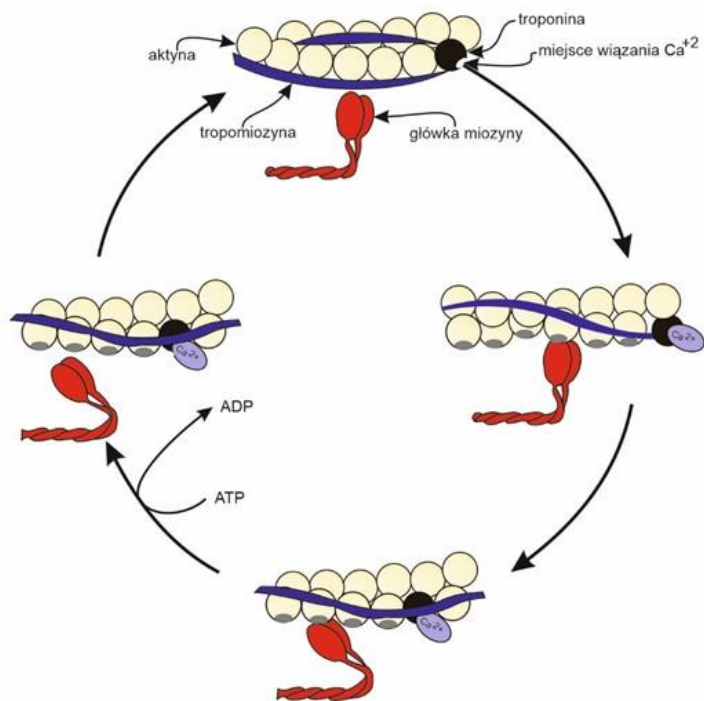
$$S = Z + \frac{1}{2} I + A + \frac{1}{2} I + Z$$



Rycina 3.1. Schemat budowy sarkomeru [opracowanie własne: W. Stojek]

### Molekularny mechanizm skurczu mięśniowego:

- Pod wpływem bodźca następuje depolaryzacja sarkolemmy;
- Fala depolaryzacji rozprzestrzenia się po powierzchni błony i równocześnie za pośrednictwem systemu sarkotubularnego obejmuje wnętrze komórki;
- W błonie kanalików tego systemu otwierają się kanały jonowe dla jonów wapnia, powodując ich uwolnienie do sarkoplazmy;
- Uwolnione jony wapnia łączą się z jedną z podjednostek **troponiny**, która pod ich wpływem uwalnia spod hamującego wpływu aktyne;
- Uwolniona aktyna z kolei, stykając się z głowami cząsteczek miozyny, powoduje ich uaktywnienie;
- Aktywna miozyna hydrolizuje ATP i dzięki uwolnionej energii dochodzi do zmiany położenia głów miozynowych względem nici aktyny i przesunięcia tych ostatnich między włókna miozynowe;
- Głowy miozynowe powracają do pozycji wyjściowej, łączą się z dalszymi odcinkami aktyny, hydrolizują kolejną cząsteczkę ATP i przesuwają głębiej nici aktyny;
- W trakcie rozkurczu jony wapnia dzięki działaniu pompy jonowej zostają wciągnięte do wnętrza cewek systemu sarkotubularnego, a włókna aktyny wysuwają się spomiędzy włókien miozynowych;
- Po zadziałaniu kolejnego bodźca sytuacja się powtarza. Proces ten określany jest mianem **sprężenia elektro-mechanicznego**. Dzięki temu włókna mięśniowe ulegają skróceniu i następuje skurcz mięśnia (rycina 3.2).

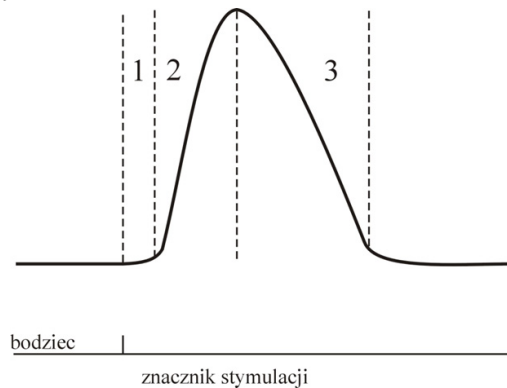


Rycina 3.2. Molekularny mechanizm skurczu mięśniowego [opracowanie własne: W. Stojek]



## Skurcze mięśni szkieletowych

### Skurcz pojedynczy



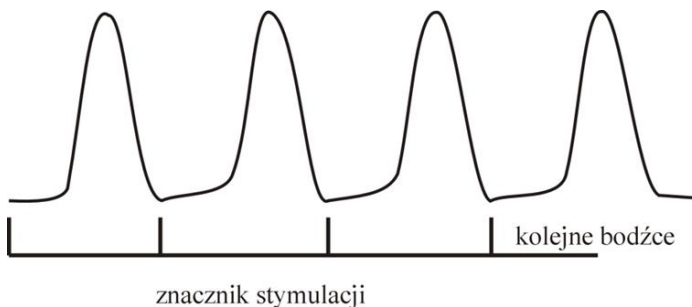
Rycina 3.3. Schemat skurczu pojedynczego [opracowanie własne: W. Stojek]

Na rycinie 3.3 przedstawiono graficzny obraz skurczu pojedynczego mięśnia łydkowego żaby. W tego rodzaju skurczu można zaobserwować 3 fazy:

- 1 – **faza latencji** (faza utajonego pobudzenia), czas od zadziałania bodźca do pojawienia się pierwszych widocznych objawów reakcji. W mięśniu łydkowym żaby trwa ona ok. 10 ms i w tym czasie obserwuje się okres całkowitej jego niepobudliwości – **refrakcja bezwzględna** oraz okres obniżonej pobudliwości – **refrakcja względna** mięśnia;
- 2 – faza skurczu, która w tym mięśniu trwa ok. 40 ms;
- 3 – faza rozkurczu trwająca ok. 50 ms, a zatem czas trwania jednego takiego skurczu wynosi ok. 100 ms.

Przytoczone tu dane liczbowe, jak podano wcześniej, odnoszą się do **mięśnia łydkowego żaby**. Dla różnych mięśni przyjmują one inne wartości.

Stosując serie bodźców, znając czas trwania skurczu pojedynczego danego mięśnia i operując odpowiednio częstością stymulacji, możemy uzyskać: serię skurczów pojedynczych, gdzie kolejne bodźce podawane są po zakończeniu każdego skurczu pojedynczego.



Rycina 3.4. Seria skurczów pojedynczych [opracowanie własne: W. Stojek]

**Skurcz tężcowy niepełny** (tężec niepełny) jest serią skurczów, w której każdy kolejny bodziec podawany jest w fazie rozkurczu poprzedniej reakcji.



Rycina 3.5. Skurcz tężcowy niezupełny [opracowanie własne: W. Stojek]

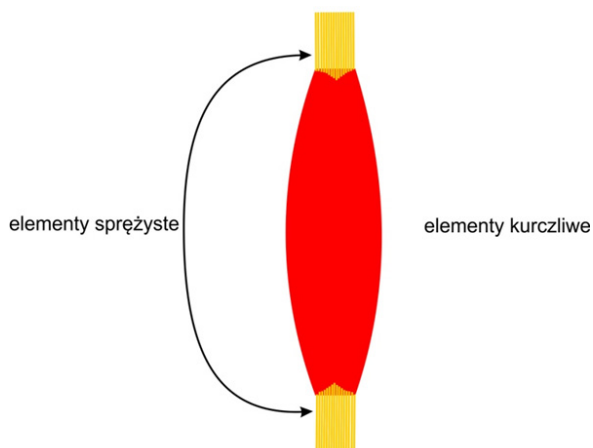
**Skurcz tężcowy zupełny** (tężec zupełny) wywołwany jest podawaniem kolejnych bodźców w czasie fazy skurczu mięśnia.



Rycina 3.6. Skurcz tężcowy zupełny

Oprócz elementów kurczliwych odpowiadających za zmiany długości mięśnia, które zostały omówione wcześniej, w budowie mięśnia wyróżniamy także elementy sprężyste (sarkolemma, błony łącznotkankowe, ścięgna), które rozciągając się, zwiększają jego siłę (**napięcie = tonus**).

Uproszczony schemat budowy mięśnia z uwzględnieniem obu rodzajów elementów przedstawia rycina 3.7.



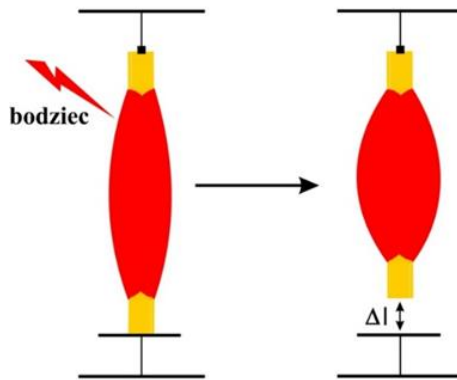
Rycina 3.7. Uproszczony schemat budowy mięśnia szkieletowego [opracowanie własne: W. Stojek]

## SKURCZ IZOTONICZNY

Skurcz izotoniczny ma miejsce wówczas, gdy jeden z przyczepów mięśnia nie jest unieruchomiony ani obciążony (skurcze te nie występują w żywych organizmach, ponieważ wszystkie przyczepy mięśni w organizmie są związane – przyczepione do określonych miejsc). Po pobudzeniu taki mięsień zmienia swoją długość (skraca się)  $l \neq \text{const.} \Rightarrow \Delta l \neq 0$ , lecz jego siła (napięcie) nie zmienia się, ponieważ mięsień nie pokonuje żadnego obciążenia  $F = \text{const.} \Rightarrow \Delta F = 0$  (rycina 3.8).

**Skurczem izotonicznym** nazywamy taki skurcz, w czasie którego zmienia się długość mięśnia, a nie zmienia się jego napięcie.

W czasie skurczu izotonicznego prędkość skracania mięśnia jest największa ( $v = \text{max.}$ ), a praca, którą wykonuje, jest równa 0 ( $W = \Delta F \cdot \Delta l$ ).



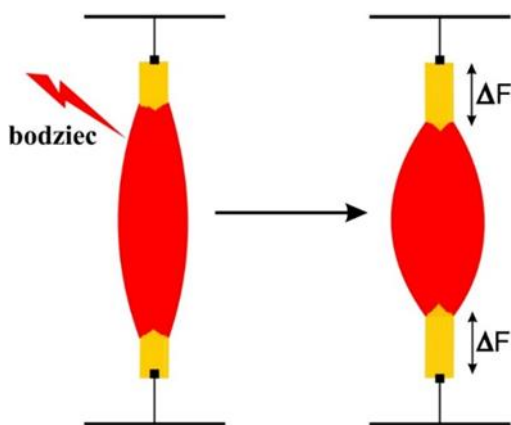
Rycina 3.8. Skurcz izotoniczny mięśnia [opracowanie własne: W. Stojek]

## SKURCZ IZOMETRYCZNY

Jeśli wszystkie przyczepy mięśnia są unieruchomione, wówczas po pobudzeniu nie zmieni on swej długości  $l = \text{const.} \Rightarrow \Delta l = 0$ , wzrośnie natomiast jego napięcie  $F \neq \text{const.} \Rightarrow \Delta F \neq 0$ , ponieważ elementy kurczliwe skurczą się, pociągając za sobą elementy sprężyste, które się rozciągają (rycina 3.9).

**Skurczem izometrycznym** nazywamy skurcz, w czasie którego nie zmienia się długość mięśnia, zmienia się natomiast jego napięcie.

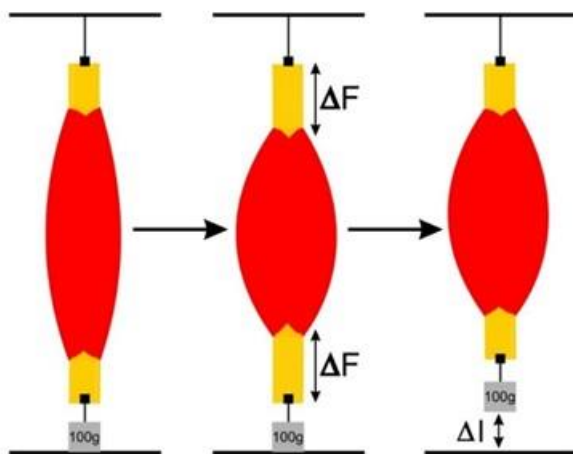
W czasie skurczu izometrycznego mięsień rozwija maksymalną siłę  $F = \text{max.}$ , natomiast jego praca, podobnie jak w przypadku skurczu izotonicznego, jest równa 0.



Rycina 3.9. Skurcz izometryczny mięśnia [opracowanie własne: W. Stojek]

### SKURCZ AUKSOTONICZNY

Skurcz auksotoniczny to najpowszechniej spotykany skurcz w ustroju. Można powiedzieć, że jest to skurcz dwufazowy (mieszany) izometryczno-izotoniczny. W trakcie pobudzania mięśnia obciążonego (jeśli obciążenie nie jest maksymalne dla danego mięśnia) elementy kurczliwe kurczą się, rozciągając elementy sprężyste. Napięcie mięśnia rośnie, ale jego długość nie zmienia się (faza izometryczna skurczu). Po zrównoważeniu obciążającej siły elementy sprężyste podążają za elementami kurczliwymi. Zmienia się długość mięśnia, ale napięcie jego już nie ulega zmianie (faza izotoniczna skurczu) (rycina 3.10). W trakcie skurczu auksotonicznego praca mięśnia nie jest równa 0, ponieważ  $\Delta l \neq 0$  i  $\Delta F \neq 0$ .



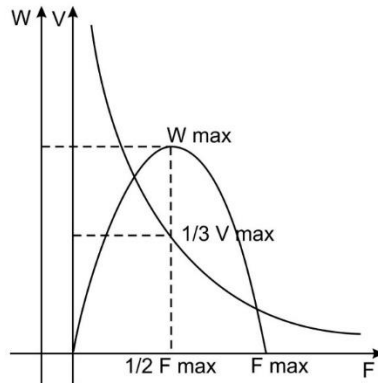
Rycina 3.10. Skurcz auksotoniczny mięśnia [opracowanie własne: W. Stojek]

O tym, w jakich warunkach mięsień wykonuje maksymalną pracę, mówi **prawo średnich obciążeń**.

Prawo średnich obciążeń:

Istnieje takie optymalne obciążenie mięśnia, przy którym jego praca jest największa.

Jak wynika z ryciny 3.11 to obciążenie jest równe 1/2 obciążenia maksymalnego, a mięsień kurczy się w tych warunkach z prędkością równą 1/3 maksymalnej prędkości skracania się mięśnia.

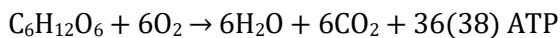


Rycina 3.11. Zależność wielkości pracy i prędkości skracanie się mięśnia od obciążenia [opracowanie własne: W. Stojek]

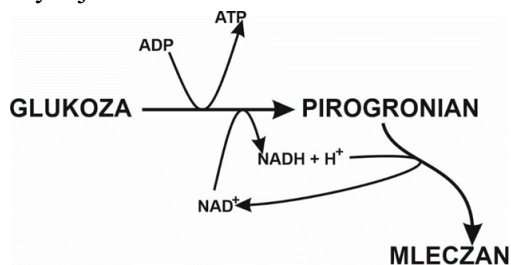
### Zjawiska chemiczne i cieplne w mięśniu

Do pracy mięśnia niezbędna jest energia pochodząca z rozpadu wysokoenergetycznych wiązań **ATP i fosfokreatyny**.

- ATP powstaje głównie w wyniku utleniania złożonych związków organicznych (przede wszystkim glukozy) do dwutlenku węgla i wody. Poniżej przedstawiono ogólne równanie reakcji utleniania glukozy.



- Fosfokreatyna powstaje w wyniku fosforylacji kreatyny produkowanej w wątrobie i stanowi główny magazyn energii dla restytucji ATP w czasie wysiłku fizycznego.
- ATP może także powstawać w trakcie przemian beztlenowych, gdzie produktem końcowym jest mleczan.



Rycina 3.12. Przemiany glukozy w mięśniach [opracowanie własne: W. Stojek]

Tlenowe procesy uzyskiwania energii są dużo wydajniejsze niż beztlenowe – z jednego mola glukozy w procesach tlenowych powstaje 38(36) moli ATP, a tylko 2 mole ATP w procesach beztlenowych. Jednakże beztlenowa synteza ATP odgrywa istotną rolę w pracy mięśni:

- do wytwarzania ATP w procesach tlenowych mięśnie nieobciążone potrzebują ok. 0,25 dm<sup>3</sup> tlenu/minutę na każde 100 g tkanki mięśniowej;
- w trakcie ciężkiej pracy (wysiłku) ilość ta wzrasta do 4 dm<sup>3</sup>/minutę;
- krew jest w stanie dostarczyć mięśniom ok. 3 dm<sup>3</sup> O<sub>2</sub>/minutę, co oznacza niedobór 1 dm<sup>3</sup> O<sub>2</sub> w ciągu minuty;
- niedobór ten jest częściowo wyrównywany przez tlen związany z mioglobina, ale jego zapasy szybko się wyczerpują;
- w tych warunkach metabolizm mięśni „przestawia się” na beztlenową syntezę ATP – praca w warunkach **długu tlenowego**;
- taka praca może trwać około 15 minut. Po tym czasie dochodzi w wyniku nagromadzenia się mleczanu do załamania równowagi kwasowo-zasadowej i zakwaszenia mięśni.

Tylko część energii uzyskana przez mięśnie jest wykorzystywana do wykonania pracy i tę część określamy mianem **wydajności energetycznej mięśni**. Waha się ona przeciętnie w granicach 20-25%. Pozostała jej część jest rozpraszana w postaci ciepła.

Ciepło produkowane i wydzielane przez mięśnie wg Hilla dzielimy na:

- ciepło początkowe
  - **ciepło aktywacji** – powstaje w wyniku przemian na poziomie molekularnym po zadziałaniu bodźca. Jest ono również produkowane w trakcie skurczu izometrycznego;
  - **ciepło skracania** – powstaje podczas skracania mięśnia, czyli w trakcie skurczu izotonicznego, czyli pracy mięśnia
  - **ciepło rozkurczu** – jest wynikiem przekształcenia energii potencjalnej zgromadzonej w mięśniu w czasie skurczu i jest proporcjonalne do siły, którą mięsień pokonuje;
- **ciepło wypoczynku (odnowy)** – powstaje w trakcie tlenowej restytucji ATP.

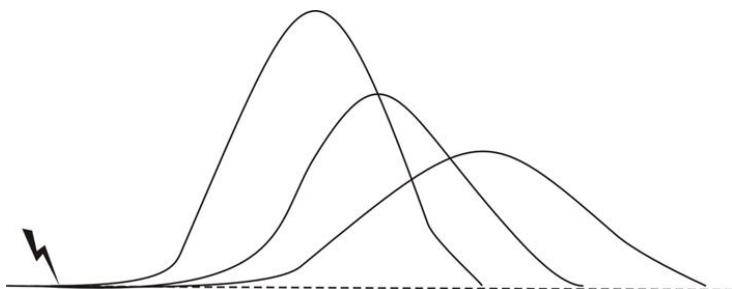
## Zmęczenie mięśni

W czasie wykonywania pracy lub wielokrotnego pobudzenia mięśnia zdolność jego komórek do skurczów stopniowo maleje. Jest to spowodowane:

- wyczerpywaniem się zapasów energetycznych – glukozy, tlenu;
- gromadzeniem się w mięśniu toksycznych produktów metabolizmu – np. kwasu mlekowego;
- wpływem ośrodkowym – „zmęczenie synaps”.

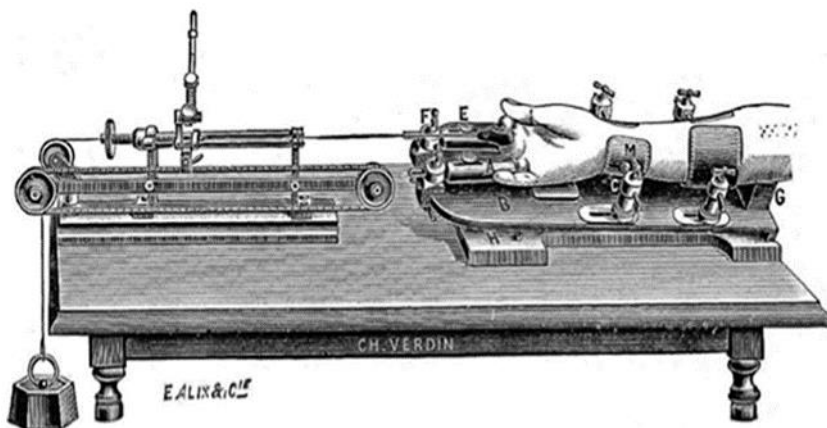
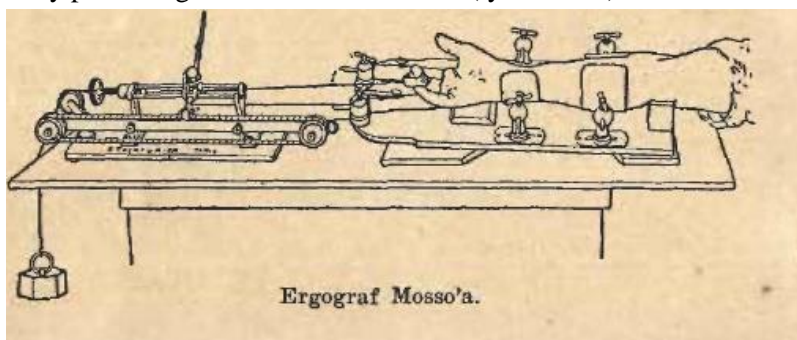
Na rycinie 3.13 przedstawiono nałożone na siebie wykresy skurczów, wybranych z długiej serii. Widoczne są efekty znużenia:

- obniżenie amplitudy skurczu;
- wydłużenie czasu latencji;
- wydłużenie czasu skurczu i czasu rozkurczu mięśnia.



Rycina 3.13. Efekty znużenia mięśnia [opracowanie własne: W. Stojek]

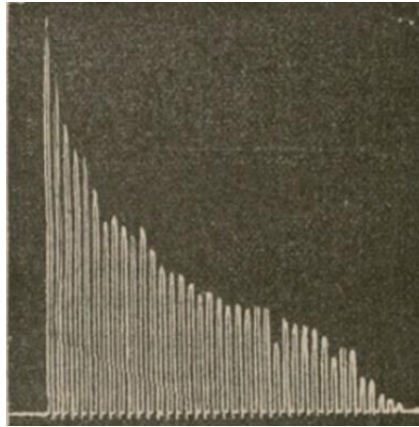
Eksperymentalnie znużenie mięśnia możemy wywołać i zarejestrować w postaci tzw. krzywej znużenia przy pomocy ergografu. Przyrząd ten został skonstruowany i zastosowany przez Angelo Mosso w 1890 roku (rycina 3.13).



Rycina 3.14. Ergograf Mosso'a (Katalog Verdina, 1904).

Źródło: <https://www.gutenberg.czyz.org/word,18805>

Rycina 3.15 przedstawia przykładowy wykres krzywej znużenia mięśnia zarejestrowany przy użyciu ergografu Mosso.



Rycina 3.15. Krzywa znużenia mięśnia (za: <https://www.alamy.com>)

### **Pytania kontrolne:**

1. Co należy do tzw. układów kurczliwych w mięśniach szkieletowych?
2. Jakie parametry stymulacji prowadzą do uzyskania serii skurczów pojedynczych, skurczu tężcowego niepełnego i skurczu tężcowego pełnego?
3. Co to jest skurcz izotoniczny?
4. Co to jest skurcz izometryczny?
5. Co to jest skurcz auksotoniczny?
6. W jakich warunkach mięsień wykonuje największą pracę?
7. Jaką funkcję spełniają przemiany beztlenowe w pracy mięśni szkieletowych?
8. Jakie znasz widoczne objawy znużenia mięśni?



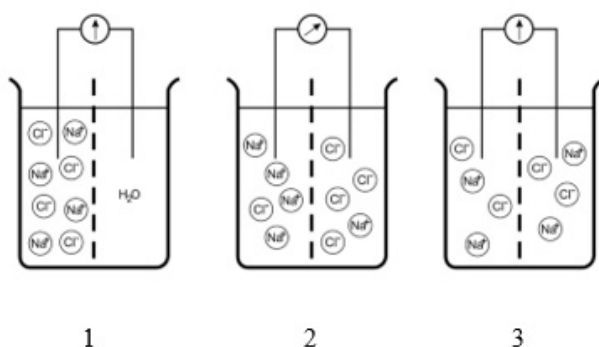
## 4. PODSTAWY ELEKTROFIZJOLOGII

Dla lepszego zrozumienia procesów błonowych w komórkach tkanek pobudliwych niezbędne jest prześledzenie mechanizmu powstawania potencjału dyfuzyjnego na modelu fizycznym.

**Potencjał dyfuzyjny** – różnica potencjałów elektrycznych powstająca na granicy zetknięcia dwóch roztworów elektrolitów różniących się stężeniem lub składem chemicznym.

Jeśli wspomniane w definicji elektrolity oddziela membrana półprzepuszczalna, potencjał dyfuzyjny jest spowodowany różną ruchliwością (przepuszczalnością przez tę membranę) jonów (anionów i kationów) dyfundujących z roztworu o wyższym stężeniu do roztworu o niższym stężeniu elektrolitu.

Na rycinie 4.1 przedstawiono model fizyczny wyjaśniający mechanizm powstawania potencjału dyfuzyjnego. W naczyniu przedzielonym błoną półprzepuszczalną umieszczono po jednej stronie błony wodę destylowaną, po drugiej stronie wodny – roztwór NaCl. W obu częściach naczynia umieszczono także elektrody rejestrujące połączone z urządzeniem pomiarowym (woltomierzem). Początkowo nie obserwuje się różnicy potencjałów (1 na rycinie 4.1). Kationy sodowe ( $\text{Na}^+$ ) i aniony chlorkowe ( $\text{Cl}^-$ ) dyfundują z różną szybkością przez membranę zgodnie z gradientem stężeń (jony chlorkowe znacznie szybciej) tak, że po obu jej stronach widoczny staje się nadmiar odpowiednich ładunków wynikający z nagromadzenia się określonych jonów. Pojawia się różnica potencjałów – **potencjał dyfuzyjny** wskazywany przez woltomierz (2 na rycinie 4.1). Taka asymetria jonowa i różnica potencjałów utrzymuje się do momentu zrównoważenia stężeń jonów po obu stronach membrany (3 na rycinie 4.1).

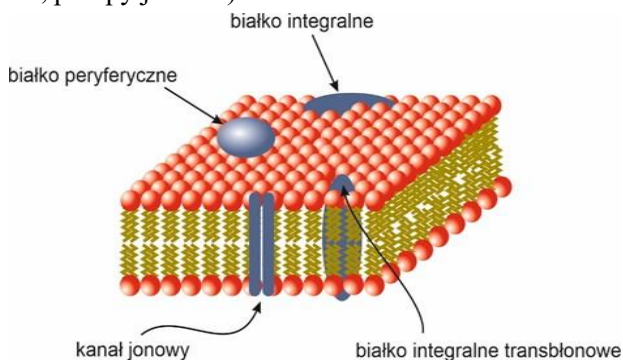


Rycina 4.1. Mechanizm powstawania potencjału dyfuzyjnego [opracowanie własne: W. Stojek]

### Błona komórkowa i potencjał spoczynkowy komórki

Błony komórkowe komórek tkanek pobudliwych (neurolemma i sarkolemma) stanowią półprzepuszczalną membranę oddzielającą środowiska o różnym stężeniu jonów, czyli środowisko wewnętrzne komórki od środowiska zewnątrzkomórkowego. Stężenia

jonów po obu stronach błony komórkowej przedstawiono na rycinie 4.3. W odróżnieniu jednak od fizycznego modelu membrany półprzepuszczalnej, błony komórkowe wykazują szereg swoistych cech. Jedną z nich jest zmienność przepuszczalności dla niektórych jonów (np. jonów  $\text{Na}^+$ ) w zależności od stanu fizjologicznego komórki. W tym miejscu konieczne staje się przypomnienie budowy i właściwości błon komórkowych komórek eukariotycznych. Obecnie obowiązujący model budowy błony komórkowej, czyli model płynnej mozaiki, został zaproponowany w 1972 roku przez Jonathana Singera i Gartha Nicolsona. Zakłada on, że w płynnej dwuwarstwie cząsteczek fosfolipidów zanurzone są cząsteczki białek, co ilustruje rycina 4.2. Jak pokazano na rycinie, białka mogą być całkowicie zanurzone w „morzu lipidów” – białka integralne lub zanurzone częściowo. Mogą też wręcz „pływać po powierzchni” – białka peryferyczne. Białka błonowe mogą także spełniać różnorodne funkcje w wielu ważnych procesach życiowych komórki, takich jak: uczestniczenie w odbieraniu i przekazywaniu sygnałów, pełnienie funkcji enzymatyczne oraz **udział w transporcie przez błonę komórkową** (np.: kanały jonowe, pompy jonowe).



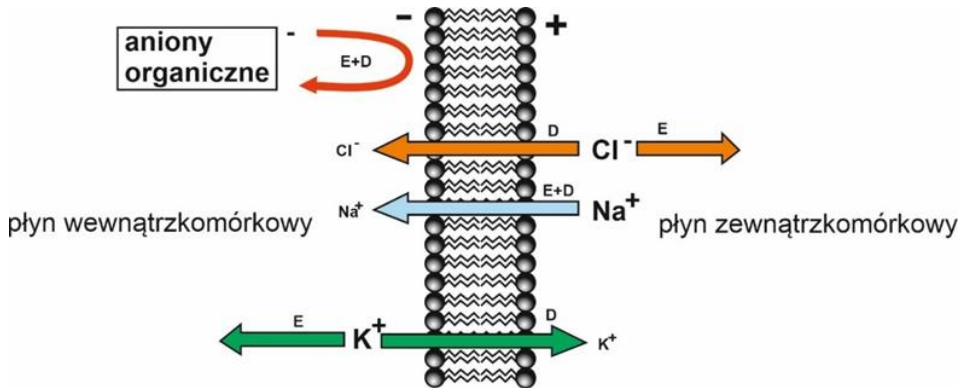
Rycina 4.2. Uproszczony schemat budowy błony komórkowej [opracowanie własne: W. Stojek]

W stanie spoczynku między wnętrzem komórki (płyn wewnątrzkomórkowy) a środowiskiem zewnątrzkomórkowym (płyn zewnątrzkomórkowy) istnieje różnica potencjałów zwana **potencjałem spoczynkowym**. Tę różnicę potencjałów, gdzie wnętrze komórki jest elektroujemne, a otoczenie elektrododatnie, można wykazać doświadczalnie przy użyciu dwóch elektrod, z których jedna umieszczana jest we wnętrzu komórki, a druga przylega do zewnętrznej powierzchni błony komórkowej. Tak zmierzony potencjał waha się od  $-50$  do  $-90$  mV (średnio  $-70$  mV). Elektroujemność wnętrza komórki (wewnętrznej powierzchni błony komórkowej) jest spowodowana między innymi obecnością tam anionów organicznych w dużym stężeniu, które nie są przepuszczane przez błonę. Są one „uwięzione we wnętrzu komórki” pomimo działania na nie zarówno siły dyfuzji, jak i siły elektrostatycznego przyciągania skierowanych na zewnątrz komórki. Asymetria jonowa dotyczy głównie stężeń kationów  $\text{Na}^+$  i  $\text{K}^+$  po obu stronach błony komórkowej i jest spowodowana dyfuzją jonów przez błonę zgodnie z gradientem ich stężeń:

1. różnicą w przepuszczalności tych jonów przez błonę (przepuszczalność jonów potasu jest dużo większa niż przepuszczalność jonów sodu);
2. czynnością zlokalizowanej w błonie pompy jonowej (sodowo-potasowej).

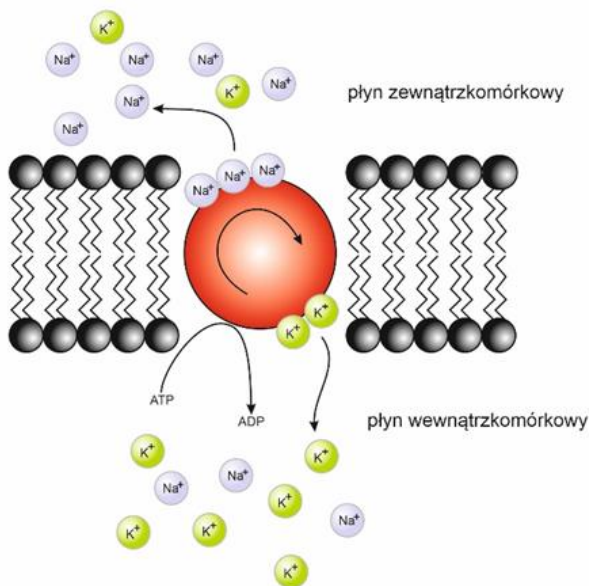
Jak widać na rycinie 4.3 na  $\text{Na}^+$  i  $\text{K}^+$  działają dwie siły: siła dyfuzji ( $D$ ) skierowana do wnętrza komórki w przypadku jonów sodowych i na zewnątrz w przypadku jonów

potasowych oraz siła elektrostycznego przyciągania ( $E$ ) skierowana do wnętrza komórki zarówno dla  $\text{Na}^+$ , jak i  $\text{K}^+$ . Dyfuzja jonów odbywa się przez tzw. **kanały jonowe** zbudowane z białek integralnych błony komórkowej (rycina 4.6).



Rycina 4.3. Uproszczony schemat rozmieszczenia jonów i działających na te jony sił po obu stronach błony komórkowej komórki w stanie spoczynku ( $D$  – siła dyfuzji;  $E$  – siła elektrostycznego przyciągania) [opracowanie własne: W. Stojek]

W stanie spoczynku większość tych kanałów jest zamknięta, a dyfuzja w zasadzie dotyczy  $\text{K}^+$ , ponieważ liczba kanałów potasowych jest około dziesięciokrotnie większa niż liczba kanałów sodowych i w stanie spoczynku komórki większość z nich jest otwarta. Dyfuzja ta mogłaby doprowadzić do zwiększenia elektroujemności wnętrza komórki czemu przeciwdziała oparta na zasadzie transportu aktywnego **pompa sodowo-potasowa** (rycina 4.4), która wykorzystując energię z rozpadu ATP, przenosi jony  $\text{Na}^+$  na zewnątrz i jony  $\text{K}^+$  do wnętrza komórki. Pompa ta działa w stosunku **3 : 2** (tzn. na każde 3 jony  $\text{Na}^+$  usunięte z komórki 2 jony  $\text{K}^+$  zostają przeniesione do jej wnętrza).



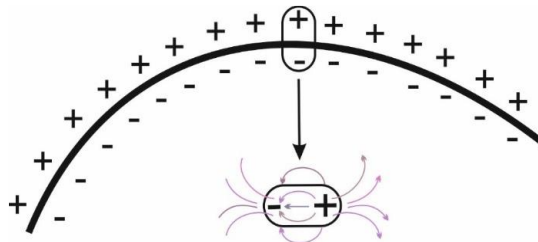
Rycina 4.4. Mechanizm działania pompy sodowo-potasowej [opracowanie własne: W. Stojek]

Między siłami dyfuzji a siłami elektrostatycznego przyciągania ustala się stan równowagi określany mianem **potencjału równowagi** dla danego jonu. Wartość potencjału równowagi można wyliczyć, korzystając z równania Nernsta:

$$E_x = \frac{RT}{F} \ln \frac{C_{xz}}{C_{xw}}$$

gdzie:  $R$  – stała gazowa,  $T$  – temperatura w skali Kelwina,  $F$  – stała Faradaya,  $C_{xz}$  – stężenie danego jonu na zewnątrz komórki,  $C_{xw}$  – stężenie danego jonu we wnętrzu komórki. Zmierzona wartość potencjału spoczynkowego komórki (średnio  $-70$  mV) jest najbardziej zbliżona do wartości potencjału równowagi dla jonów potasowych ( $E_K = -95$  mV). Różnica wynika z faktu, że potencjał jest wypadkową potencjałów równowagi wielu jonów

Podsumowując, potencjał spoczynkowy jest wstępnie istniejącą różnicą potencjałów między wnętrzem komórki a jej otoczeniem. W trakcie jego trwania błona komórkowa jest **spolaryzowana** („wewnętrzna strona ujemna, zewnętrzna strona dodatnia”). Wartość potencjału spoczynkowego zależy od kationów potasowych i jest najbliższa potencjałowi równowagi dla tych jonów. Należy przy tym pamiętać, że różnoimienne ładunki elektryczne będące w pewnej odległości od siebie tworzą dipol elektryczny, a zatem ładunki elektryczne po obu stronach błony komórkowej komórki pozostającej w stanie spoczynku możemy traktować jak zbiór niewielkich dipoli będących źródłem pola elektrycznego (rycina 4.5).



Rycina 4.5. Spolaryzowana błona komórkowa z zaznaczonym lokalnym dipolem  
[opracowanie własne: W. Stojek]

Każdy dipol charakteryzuje elektryczny moment dipolowy, który możemy obliczyć, korzystając ze wzoru:

$$p = q \cdot l$$

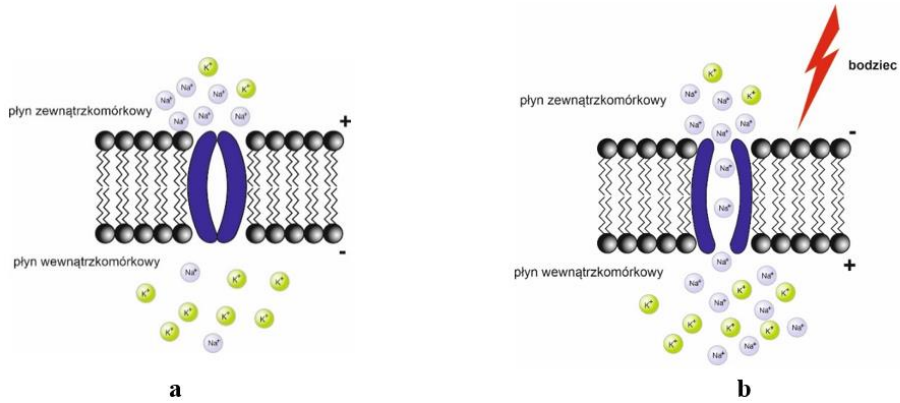
gdzie:  $q$  – wartość ładunku elektrycznego;  $l$  – wektor łączący oba ładunki o zwrocie od ładunku dodatniego do ujemnego.

Wartość wektora jest równa odległości między ładunkami tworzącymi dipol.

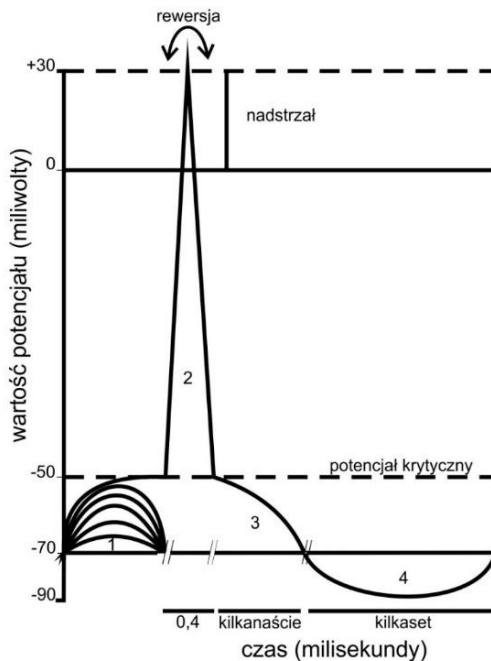
Wartość potencjału spoczynkowego ulega zmianom pod wpływem różnych czynników. Może się ona zwiększać (**hiperpolaryzacja**) lub zmniejszać (**depolaryzacja**). Hiperpolaryzacja wynika ze zwiększenia wartości potencjału błonowego, spowodowanego asymetrią jonową po obu stronach błony komórkowej, co jest efektem zmniejszonej przepuszczalności plazmalemmy dla jonów sodu, prowadzącej w konsekwencji do zmniejszenia pobudliwości komórki. Zmianom depolaryzacyjnym natomiast towarzyszy zwiększenie przepuszczalności błony dla jonów sodu, powodując zmniejszenie

potencjału błonowego i wzrost pobudliwości komórki. Jeśli potencjał błonowy osiągnie wartość **potencjału progowego** ( $-50\text{ mV}$ ) i przekroczy go, dochodzi do gwałtownego wyładowania – powstania **potencjału czynnościowego** (rycina 4.6).

### Potencjał czynnościowy komórki



Rycina 4.6. Kanał sodowy w błonie komórkowej w czasie spoczynku (a) i po pobudzeniu komórki (b) [opracowanie własne: W. Stojek]



- 1 - zmiany katelektrotoniczne
- 2 - potencjał czynnościowy
- 3 - ujemny potencjał następczy
- 4 - dodatni potencjał następczy

Rycina 4.7. Graficzny zapis potencjału czynnościowego [opracowanie własne: W. Stojek]

Potencjałowi czynnościowemu towarzyszą:

1. Zmiany pobudliwości:

- **Refrakcja bezwzględna** – całkowita niepobudliwość, która obejmuje całe ramię wstępujące i część ramienia zstępującego (do 0);
- **Refrakcja względna** – okres obniżonej pobudliwości, charakteryzujący się podwyższonym progiem pobudliwości, występujący w części ramienia zstępującego (od 0 do wartości potencjału progowego);
- **Egzaltacja** – okres nadpobudliwości, charakteryzujący się obniżonym progiem pobudliwości, występujący w części ramienia zstępującego (od wartości potencjału progowego do wartości potencjału spoczynkowego);
- **Wtórna hiperpolaryzacja** – okres obniżonej pobudliwości obejmujący część wykresu poniżej wartości potencjału spoczynkowego.

2. Zmiany elektryczne:

- **Krótkotrwałe wysokowoltażowe** iglica – trwające ok. 0,4 milisekundy (2 na rycinie 4.7).
- **Długotrwałe niskowoltażowe** – potencjały następcze:
  - a) **ujemny potencjał następczy** trwający od kilkunastu do kilkudziesięciu milisekund (3 na rycinie 4.7).
  - b)  **dodatni potencjał następczy** trwający kilkaset milisekund (4 na rycinie 4.7).

W trakcie trwania potencjału czynnościowego otwierają się kanały sodowe i jony  $\text{Na}^+$  wnikają masowo do wnętrza komórki (**aktywacja sodowa**), wywołując depolaryzację błony do 0, a następnie odwracając potencjał do około +30 mV (**nadstrzał**). W tym momencie wewnątrz komórki staje się elektrododatnie względem otoczenia, co skutkuje zmniejszeniem przepuszczalności błony dla sodu, a kanały sodowe  $\text{Na}^+$  zamykają się, co powoduje zatrzymanie jonów sodu wewnątrz komórki. Niemal jednocześnie jony  $\text{K}^+$  wypływają z wnętrza (**aktywacja potasowa**), doprowadzając do przywrócenia stanu elektrycznego i odwrócenia stanu chemicznego komórki – rozpoczyna się okres **repolaryzacji**. Nasila się wówczas działanie pompy sodowo-potasowej, która przywraca również stan chemiczny i możliwość powstania kolejnych potencjałów czynnościowych. Zjawiska towarzyszące potencjałowi czynnościowemu przedstawiono w tabeli poniżej (litery pogrubione wskazują większe stężenie jonów).

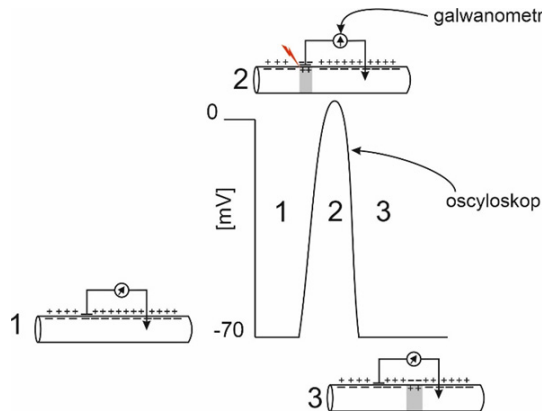
Stan błony komórkowej	Płyn wewnątrzkomórkowy	Płyn zewnątrzkomórkowy	Wartość potencjału
polaryzacja	<b>K</b> <sup>+</sup> Na <sup>+</sup>	<b>Na</b> <sup>+</sup> K <sup>+</sup>	-70 mV
depolaryzacja	<b>K</b> <sup>+</sup> ; <b>Na</b> <sup>+</sup>	Na <sup>+</sup> ; K <sup>+</sup>	+30 mV
repolaryzacja	<b>Na</b> <sup>+</sup> K <sup>+</sup>	<b>K</b> <sup>+</sup> Na <sup>+</sup>	-70 mV
polaryzacja	<b>K</b> <sup>+</sup> Na <sup>+</sup>	<b>Na</b> <sup>+</sup> K <sup>+</sup>	-70 mV

Podsumowując, w trakcie trwania potencjału czynnościowego dochodzi do zmniejszenia, zniesienia i odwrócenia wstępnie istniejącej różnicy potencjałów między wnętrzem a otoczeniem komórki. Błona komórkowa ulega depolaryzacji. Powstanie i wartość potencjału czynnościowego zależy od kationów sodowych i jest najbliższa potencjałowi równowagi dla tych jonów mającemu wartość +65 mV.

## Metody rejestracji potencjału czynnościowego

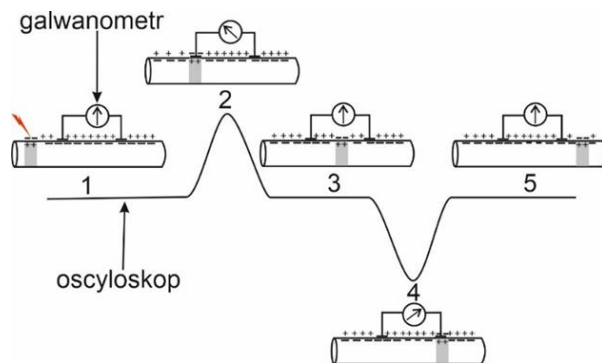
Potencjał czynnościowy możemy zarejestrować dwiema metodami, wykorzystując do tego celu galwanometr i oscyloskop.

**Metoda jednofazowa – wahnięcia wsteczne** (rycina 4.8) polega na umieszczeniu jednej elektrody rejestrującej na zewnętrznej powierzchni plazmalemy i wprowadzeniu drugiej do wnętrza komórki. Po umieszczeniu obu elektrod obserwujemy na przyrządach wartość potencjału spoczynkowego ( $-70\text{ mV}$ ) oznaczonego na rycinie 4.8 numerem 1 (galwanometr – wychylenie wskazówki; oscyloskop – przesunięcie się linii widocznej na ekranie, **linii izoelektrycznej** w dół). Po zadziaaniu bodźca (na rycinie 4.8 oznaczono numerem 2) obserwujemy na przyrządach potencjał czynnościowy (galwanometr – wychylenie wskazówki do wartości 0, a następnie do wartości  $+30\text{ mV}$ , **wahnięcie wsteczne**; oscyloskop – na linii izoelektrycznej pojawia się załamek skierowany ku górze). Po przejściu fali depolaryzacji spod elektrody zewnętrznej pojawia się znów wartość potencjału spoczynkowego (numer 3 na rycinie 4.8). Dotarcie fali pobudzenia w okolice elektrody wewnętrznej powoduje zniszczenie plazmalemy w miejscu wprowadzenia elektrody do wnętrza komórki, co uniemożliwia dokonywanie dalszych pomiarów.



Rycina 4.8. Metoda jednofazowa rejestracji potencjału czynnościowego  
[opracowanie własne: W. Stojek]

**W metodzie dwufazowej** (rycina 4.9.) elektrody rejestrujące są umieszczone na zewnętrznej powierzchni plazmalemy. W stanie spoczynku zarówno galwanometr, jak i oscyloskop nie pokazują różnicy potencjałów między elektrodami (wskazania są równe 0; numer 1 na rycinie 4.9). Gdy fala depolaryzacji dociera pod pierwszą elektrodę wskazówka galwanometru wychyla się w jej stronę, a na linii izoelektrycznej pojawia się załamek (numer 2 na rycinie 4.9). W momencie, kiedy przemieszczająca się fala depolaryzacji znajdzie się między elektrodami, na przyrządach pomiarowych obserwujemy brak różnicy potencjałów (wskazania są równe 0; numer 3 na rycinie 4.9). Po dotarciu fali depolaryzacji pod drugą z elektrod wskazówka galwanometru wychyla się w jej stronę, a na linii izoelektrycznej na ekranie oscyloskopu pojawia się załamek skierowany w przeciwną stronę niż załamek poprzedni (numer 4 na rycinie 4.9). Kiedy fala pobudzenia przemieści się poza elektrody rejestrujące, przyrządy pomiarowe ponownie pokazują brak różnicy potencjałów (galwanometr – 0, brak załamek na linii izoelektrycznej na ekranie oscyloskopu).



Rycina 4.9. Metoda dwufazowa rejestracji potencjału czynnościowego  
[opracowanie własne: W. Stojek]

### Pytania kontrolne:

1. Wyjaśnij pojęcia: polaryzacja, depolaryzacja, hiperpolaryzacja.
2. Jakie są mechanizmy powstawania potencjału spoczynkowego?
3. Jakie są mechanizmy powstawania potencjału czynnościowego?
4. Co to są zmiany elektryczne towarzyszące potencjałowi czynnościowemu?
5. Jakie zmiany w pobudliwości towarzyszą potencjałowi czynnościowemu?
6. Wyjaśnij zasadę działania pompy sodowo-potasowej.
7. Jakie są metody rejestracji potencjału czynnościowego?



## 5. WSTĘP DO NEUROFIZJOLOGII

### Tkanka nerwowa

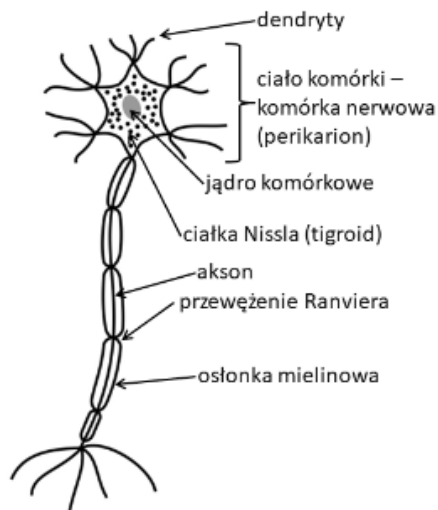
W skład tkanki nerwowej wchodzi **neurony (neurocyty)**, czyli komórki nerwowe wraz z wypustkami i **komórki glejowe**, które stanowią rodzaj zrębu (wypełniacza), spełniając także funkcje tkanki łącznej w układzie nerwowym. Większość elementów tkanki nerwowej jest pochodzenia **ektodermalnego**. Z ektodermalnej **cewy nerwowej** różnicują się **neuroblasty**, z których powstają neurony oraz **spongioblasty** przekształcające się następnie w komórki glejowe.

### Neurony

Neurony składają się z trzech głównych elementów:

- Ciała komórki nerwowej (perikarionu);
- Dendrytów;
- Aksonu.

Budowę typowego neuronu przedstawiono na rycinie 5.1.



Rycina 5.1. Budowa neuronu [opracowanie własne: W. Stojek]

**Ciało komórki** nerwowej może mieć różną wielkość (od 4 do nawet 120  $\mu\text{m}$ ) i kształt. Mogą być gwiaździste, trójkątne, owalne czy gruszkowate. Mogą mieć również różną liczbę wypustek (patrz: rodzaje neuronów).

Neurony zawierają najczęściej jedno, leżące w środku ciała komórki, okrągłe lub owalne jądro oraz jedno lub kilka jąderek. W cytoplazmie oprócz typowych składników (mitochondria, diktiosomy czy mikrofilamenty) obserwuje się charakterystyczną strukturę zwaną **tigroidem** lub **ciałkami Nissla**. Ciałka Nissla są utworzone z rybosomów związanych z błonami reticulum endoplazmatycznego (siateczki śródplazmatycznej) mających charakterystyczny wygląd – rozetek. Tigroid syntetyzuje białka, które są

następnie wydzielane na zakończeniach wypustek nerwowych. Jest on szczególnie obfity w neuronach sekrecyjnych wydzielających białka hormonalne. Zawartość ciałek Nissla maleje (ulegają rozpadowi) po uszkodzeniu aksonu czy na skutek „wyczerpania komórki” wywołanego długotrwałą jej stymulacją.

**Dendryty** są wypustkami odchodzącymi od ciała komórki nerwowej najczęściej w dużej liczbie (niekiedy jest ich kilka lub nie ma ich wcale), rozgałęziają się obficie, tworząc tzw. drzewo dendrytyczne i przewodzą impulsy nerwowe w kierunku do ciała komórki.

**Akson – włókno osiowe** – jest pojedynczą wypustką komórki. Odchodzi on od ciała komórki w miejscu zwanym **wzgórkem aksonu**, a jego długość może przekraczać nawet 1 m. Od aksonu odchodzą boczne odgałęzienia, zwane **kolateralami**, a w końcowej części aksonu tworzą tzw. **drzewka końcowe**. Część aksonów, zwłaszcza tych o grubości powyżej 5  $\mu\text{m}$ , pokryta jest **osłonką mielinową (włókna rdzenne)**, która umożliwia stosunkowo cienkim włóknom bardzo szybkie przewodzenie impulsów. Włókna o grubości od 0,5 do 3  $\mu\text{m}$ , pozbawione osłonki mielinowej, nazywane są **włóknami bezrdzennymi**. Osłonka mielinowa wytwarzana jest w procesie **mielinizacji** przez oligodendrocyty (ośrodkowy układ nerwowy) lub lemocyty (komórki Schwanna, obwodowy układ nerwowy). Zbudowana jest ona z fragmentów, z których każdy wytwarzany jest przez jedną komórkę. Między tymi fragmentami widoczne są miejsca pozbawione osłonki zwane **węzłami – przewężeniami Ranviera**. Osłonka między węzłami nosi nazwę **międzywęzła**. Aksony przewodzą impulsy nerwowe w kierunku od ciała komórki.

## Rodzaje neuronów

Neurony można dzielić, biorąc pod uwagę różne kryteria podziału. W zależności od liczby i rodzaju neurytów wyróżniamy:

- **neurony wielobiegunowe** to najczęściej spotykane rodzaje neuronów. Odchodzi od nich jeden akson i wiele dendrytów. Są to głównie neurony ruchowe (motoneurony) w rogach brzusznych rdzenia kręgowego prowadzące impulsację z ośrodkowego układu nerwowego (OUN) do efektorów (np. mięśni szkieletowych);
- **neurony dwubiegunowe** posiadają jeden akson i jeden dendryt. Są to przede wszystkim neurony pośredniczące (interneurony);
- **neurony pseudojednobiegunowe** charakteryzują się tym, że początkowo ich akson i dendryt przebiegają razem, tworząc wrażenie jednej wypustki. Dopiero w dalszej części rozchodzą się, dając kształt litery T. Do tej grupy neuronów zalicza się neurony czuciowe (protoneurony) odbierające impulsację z receptorów i prowadzące ją do OUN.

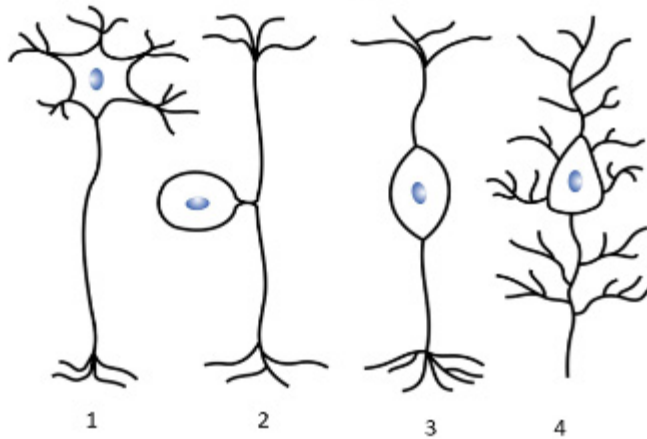
Ze względu na pełnioną funkcję wyróżniamy:

- **neurony czuciowe** (dośrodkowe = aferentne = protoneurony) – odbierają bodźce czuciowe i przekazują ją do odpowiednich struktur OUN;
- **neurony ruchowe** (odśrodkowe = eferentne = motoneurony) – przesyłają impulsację z OUN do efektorów np. mięśni czy gruczołów;
- **interneurony** = neurony pośredniczące – pośredniczą w przekazywaniu impulsacji między neuronami czuciowymi i ruchowymi.

Neurony można również klasyfikować ze względu na rodzaj wydzielanego **neurotransmitera** (mediatora synaptycznego):

- neurony cholinergiczne (wydzielają acetylocholinę);
- neurony noradrenergiczne (wydzielają noradrenalinę);
- neurony dopaminergiczne (wydzielają dopaminę);
- neurony serotoninerdyczne (wydzielają serotoninę);
- neurony GABA-ergiczne (wydzielają kwas gamma-aminomasłowy, GABA).

#### Podstawowe typy neuronów



- 1 – neuron wielobiegunowy (np. neuron ruchowy = motoneuron)
- 2 – neuron pseudojednobiegunowy (neuron czuciowy = protoneuron)
- 3 – neuron dwubiegunowy (neuron pośredniczący = interneuron)
- 4 – komórka piramidowa

Rycina 5.2. Podstawowe typy neuronów [opracowanie własne: W. Stojek]

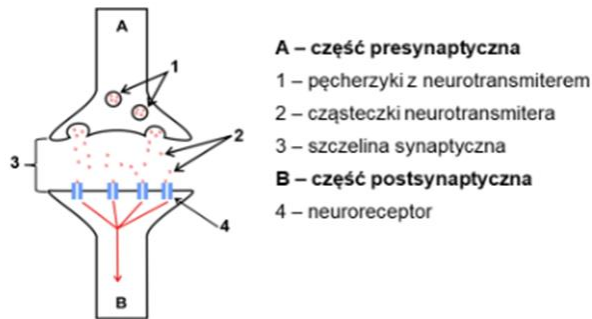
### Przekazywanie impulsów między neuronami

Neurony przekazują impulsy nerwowe (informację) sąsiednim neuronom lub komórkom efektorowym za pośrednictwem **synaps** (*synapsis* – połączenie). U kręgowców występują głównie **synapsy chemiczne**. W mniejszej liczbie pojawiają się synapsy elektryczne – efapsy, w których szczelina synaptyczna jest tak niewielka, że można uznać jej brak między wypustkami neuronów, a przewodzenie odbywa się na drodze aktywacji elektrycznej błony postsynaptycznej.

W skład typowej synapsy chemicznej wchodzi:

- fragment błony komórkowej aksonu zwany błoną/częścią presynaptyczną;
- fragment błony komórkowej ciała komórki, dendrytów lub aksonu drugiego neuronu zwany błoną/częścią postsynaptyczną;
- przestrzeń między błonami/częściami pre- i postsynaptycznymi, zwane szczeliną synaptyczną.

Uproszczony schemat budowy typowej synapsy chemicznej przedstawia rycina 5.3.



Rycina 5.3. Schemat budowy synapsy [opracowanie własne: W. Stojek]

Przewodzenie impulsów w synapsie chemicznej odbywa się w kilku etapach:

- pod wpływem impulsu nerwowego wypełnione odpowiednim (charakterystycznym dla danego neuronu) neurotransmiterem pęcherzyki przemieszczają się w kierunku błony presynaptycznej;
- pęcherzyki z neurotransmiterem łączą się z błoną presynaptyczną i z udziałem między innymi jonów  $Ca^{+2}$  uwalniają swoją zawartość do szczeliny synaptycznej;
- neurotransmitter dyfunduje w kierunku błony postsynaptycznej, a następnie łączy się ze zlokalizowanymi w niej neuroreceptorami;
- połączenie cząsteczek neurotransmitera z receptorami w błonie postsynaptycznej powoduje jej depolaryzację i powstanie potencjału czynnościowego (pobudzenie) lub hiperpolaryzację błony postsynaptycznej i zahamowanie kolejnego neuronu.

**Opóźnienie synaptyczne** to czas, jaki potrzebny jest na przejście impulsu nerwowego przez synapsę i wynosi ok. 0,6 ms.

Synapsy dzielimy, biorąc pod uwagę różne kryteria.

Ze względu na **sposób działania** wyróżniamy:

- synapsy pobudzające;
- synapsy hamujące.

Ze względu na **rodzaj neurotransmitera** wyróżniamy:

- synapsy cholinergiczne (mediator acetylocholina);
- synapsy adrenergiczne (mediator noradrenalina);
- synapsy dopaminergiczne (mediator dopamina);
- synapsy serotoninergiczne (mediator serotonina);
- synapsy GABA-ergiczne (mediator kwas gamma-aminomasłowy).

Ze względu na **miejsce występowania** wyróżniamy:

- synapsy akso-dendrytyczne, gdzie akson jednego neuronu łączy się z dendrytem drugiego neuronu.
- synapsy akso-somatyczne, gdzie akson jednego neuronu łączy się z ciałem komórki drugiego neuronu;
- synapsy akso-aksonalne, gdzie akson jednego neuronu łączy się z aksonem drugiego neuronu.

Ze względu na rodzaj elementu postsynaptycznego:

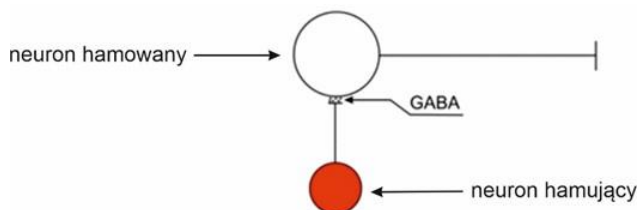
- synapsy nerwowo-nerwowe;

- synapsy nerwowo-mięśniowe, nerwowo-gruczołowe, gdzie akson neuronu łączy się z efektoem.
- synapsy nerwowo-gruczołowe.

Obok synaps pobudzających w układzie nerwowym, obecne są również synapsy hamujące. Początkowo uważano, że nie odgrywają one większej roli w działaniu układu nerwowego. Obecnie wiadomo, że tzw. regulacja „hamulcem” jest jednym z ważniejszych mechanizmów jego funkcjonowania. Opisano dwa rodzaje hamowania synaptycznego:

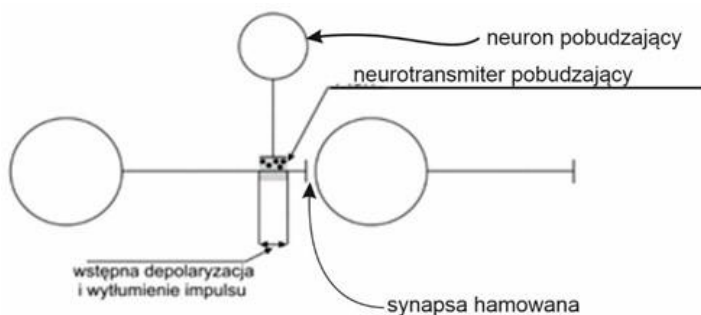
1. hamowanie postsynaptyczne;
2. hamowanie presynaptyczne.

Hamowanie postsynaptyczne, jak widać na rycinie 5.4. realizowane jest za pośrednictwem połączeń akso-dendrytycznych i akso-somatycznych. Neuron hamujący wydziela na zakończeniu aksonu neurotransmitter hamujący (na przykład kwas gamma-aminomasłowy). W przypadku hamowania postsynaptycznego hamowany jest cały neuron. Szczególnym przypadkiem hamowania postsynaptycznego jest hamowanie zwrotne motoneuronu przez komórkę Renshawa.



Rycina 5.4. Hamowanie postsynaptyczne [opracowanie własne: W. Stojek]

Hamowanie presynaptyczne polega na wstępnej depolaryzacji aksonu w okolicy synapsy i wytlumieniu impulsu przekazywanego przez ten akson. W tym przypadku hamowana jest jedna synapsa. W hamowaniu presynaptycznym uczestniczą neurotransmitery pobudzające (na przykład acetylocholina), a realizowane jest przez połączenia akso-aksonalne (rycina 5.5).



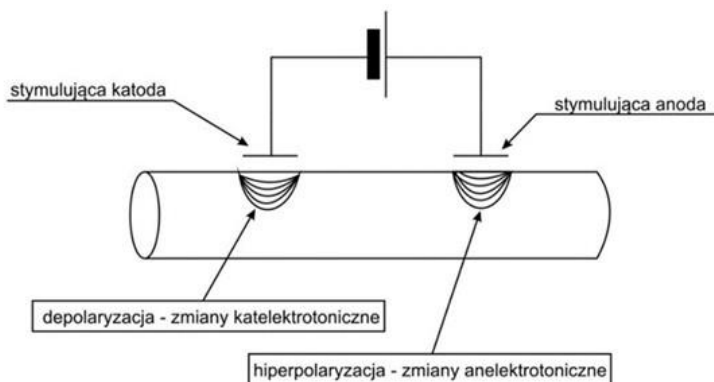
Rycina 5.5. Hamowanie presynaptyczne [opracowanie własne: W. Stojek]

## Zjawiska elektrotoniczne

Jeśli zostanie zastosowana stymulacja elektryczna tkanki pobudliwej o sile bodźca podprogowego (bodziec podprogowy – bodziec niewywołujący **widocznej** reakcji) pojawiają się na błonie komórek tej tkanki zmiany polaryzacji, pobudliwości i prze-

wodnictwa w okolicach elektrod stymulujących. Pod stymulującą katodą obserwowane są stopniowalne zmiany depolaryzacyjne, które zwiększają pobudliwość (obniżają próg pobudliwości), nieprzekraczając jednak wartości potencjału krytycznego. Pod stymulującą anodą natomiast pojawiają się stopniowalne zmiany hiperpolaryzacyjne, które zmniejszają pobudliwość (podwyższają próg pobudliwości), jak pokazano na rycinie 5.6. Po zaprzestaniu stymulacji zarówno zmiany depolaryzacyjne, jak i hiperpolaryzacyjne ulegają wygaszeniu, ponieważ rozprzestrzeniają się ze stratami – z **dekrementem**.

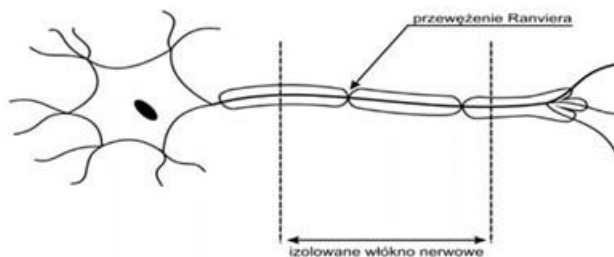
W obrębie ośrodkowego układu nerwowego powstają **samoistnie** zmiany identyczne jak w przypadku stymulacji elektrycznej. Noszą one nazwę zmian **elektrotonicznych**. I tak stopniowalne zmiany depolaryzacyjne tożsame ze zmianami pod stymulującą katodą nazywamy zmianami **katelektrotonicznymi (katelektrotonusem)**, a stopniowalne zmiany hiperpolaryzacyjne tożsame ze zmianami pod stymulującą anodą zmianami **anelektrotonicznymi (anelektrotonusem)**. Zmiany katelektrotoniczne mogą ulegać sumowaniu w komórce i w ten sposób możliwe jest przekroczenie wartości potencjału krytycznego i powstanie potencjału czynnościowego, który rozprzestrzenia się bez strat – **bez dekrementu** (w każdym miejscu komórki posiada taką samą wartość: +35 mV) i jest równoznaczne z pobudzeniem komórek tkanki pobudliwej.



Rycina 5.6. Zjawiska elektrotoniczne [opracowanie własne: W. Stojek]

## Przewodzenie impulsów w izolowanym włóknie nerwowym

Na rycinie 5.7 pokazano, co rozumiemy przez pojęcie izolowanego włókna nerwowego.



Rycina 5.7. Izolowane włókno nerwowe [opracowanie własne: W. Stojek]

Cechy przewodzenia w izolowanym włóknie nerwowym można scharakteryzować następująco:

- Przewodzenie dwukierunkowe – pobudzenie rozprzestrzenia się w obu kierunkach od miejsca zadziałania bodźca. W łuku odruchowym przewodzenie jest jednokierunkowe, ponieważ kierunek przewodzenia determinują synapsy, które działają jak „wentyl”, czyli przepuszczają impulsy tylko w jedną stronę (kierunek ortodromowy);
- Przewodzenie izolowane – w pęczku włókien pobudzenie jednego włókna nie przenosi się na pozostałe podobnie jak w wielożyłowym kablu elektrycznym;
- Przewodzenie ciągłe lub skokowe – we włóknach bezrdzennych przewodzenie jest ciągłe (analogowe), wolne i z jednakową prędkością wzdłuż włókna, gdzie potencjał czynnościowy pobudza sąsiadujące miejsca na błonie aksonu. We włóknach rdzennych przewodzenie odbywa się w sposób skokowy. W międzywęzłach impuls przewodzony jest z prędkością zbliżoną do prędkości fali elektromagnetycznej ( $3 \times 10^8$  m/s). Natomiast w węzłach (przewężeniach Ranviera) prędkość przewodzenia ulega znacznemu spowolnieniu. Tam bowiem impulsy ulegają „odnowieniu”, inicjując zmiany chemiczne po obu stronach błony aksonu.
- Zależność szybkości przewodzenia od grubości i stopnia mielinizacji włókna – im grubsze włókno, tym szybciej przewodzi impulsy. Stopień mielinizacji włókna sprawia, że stosunkowo cienkie włókna (najgrubsze o średnicy ok. 20-25  $\mu\text{m}$ ) mogą przewodzić z dużą prędkością (70-120 m/s). Podział włókien ze względu na grubość, stopień mielinizacji i szybkość przewodzenia przedstawiono w tabeli poniżej;

grupa	podgrupa	średnica ( $\mu\text{m}$ )	szybkość przewodzenia (m/s)	osłonka
A	$\alpha$	12-20	70-120	obecna – mielinowa
	$\beta$	5-12	30-70	
	$\gamma$	3-6	15-30	
	$\delta$	2-5	12-30	
B	-	$\pm 3$	3-15	
C	s	0,3-1,3	0,7-2,3	brak
	d.r.	0,4-1,2	0,4-1,2	brak

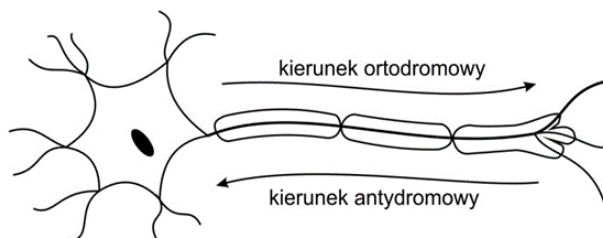
- Przewodzenie z marginesem bezpieczeństwa oznacza, że włókno nerwowe mogące teoretycznie przewodzić impulsy z częstością na przykład 1000/s, w rzeczywistości przewodzi z częstością ok. 100/s. Taki margines bezpieczeństwa chroni włókno przed uszkodzeniem czy zniszczeniem przy zbyt dużym wzroście częstości impulsacji;
- Nieznużalność włókna nerwowego oznacza, że w przeciwieństwie od włókien (komórek) mięśni poprzecznie prążkowanych szkieletowych, włókna nerwowe są gotowe w każdej chwili do przewodzenia impulsów (są zatem nieznużalne), niezależnie od liczby pobudzeń.

## Potencjały postsynaptyczne i powstawanie potencjału czynnościowego w motoneuronie

Motoneuron jest także nazywany „wspólną końcową drogą”, ponieważ niemal wszystkie impulsy nerwowe w końcowym rozrachunku docierają do motoneuronu. Wiąże się to z dużą liczbą synaps, które **konwergują** na motoneuronie (ich liczba szacowana jest na 25-35 tysięcy). Jak wiadomo są to nie tylko synapsy pobudzające, ale i hamujące. Suma działania synaps pobudzających prowadzi do powstania **ekscytacyjnego potencjału postsynaptycznego (EPSP)**, podczas gdy suma działania synaps hamujących prowadzi do powstania **inhibycyjnego potencjału postsynaptycznego (IPSP)**. Potencjały te sumują się w ciele neuronu, tworząc potencjał **somato-dendrytyczny (SDP)**, który po dotarciu do wierzchołka aksonu przekształca się w **potencjał wierzchołka aksonu (ISP)**. W momencie, kiedy ISP przekroczy wartość potencjału krytycznego wierzchołka aksonu, powstaje **potencjał czynnościowy (SP)**. We wierzchołku aksonu znacznie łatwiej przekroczyć wartość potencjału krytycznego, ponieważ jest on o 50% niższy niż w pozostałych częściach motoneuronu.

## Przewodzenie orto- i antydromowe impulsów

Przewodzeniem ortodromowym nazywamy przewodzenie w kierunku fizjologicznym, czyli od dendrytów i ciała komórki do zakończeń aksonu. Natomiast przewodzenie w kierunku przeciwnym do fizjologicznego określa się mianem przewodzenia antydromowego. Oba rodzaje przewodzenia zostały przedstawione na rycinie 5.8.



Rycina 5.8. Przewodzenie orto- i antydromowe [opracowanie własne: W. Stojek]

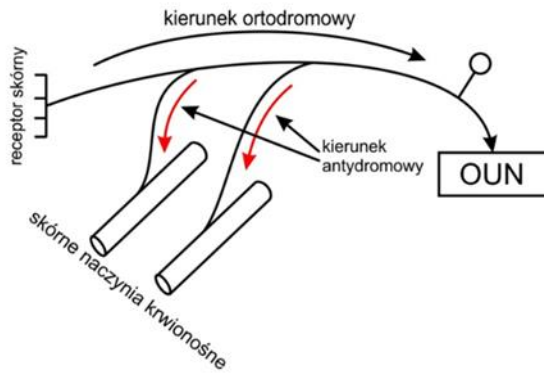
W ustroju przykładem takiego rodzaju przewodzenia jest **odruch włókienkowy** (pseudoodruch) z wzodylatorów Baylisa. Można go opisać następująco: Podrażnienie skóry powoduje pobudzenie receptora skórniego i przekazanie bodźców do ośrodkowego układu nerwowego (rdzenia kręgowego). Jednocześnie, poprzez rozgałęzienia włókna, bodźce docierają zstępująco do naczyń skórnych, powodując ich rozszerzenie. Efektem tego jest powstanie zaczerwienienia na skórze w miejscu podrażnienia. Reakcję tę nazywamy pseudoodruchem, ponieważ w jej powstawaniu nie uczestniczy OUN. Uproszczony schemat odruchu włókienkowego przedstawiono na rycinie 5.9.

## Ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy

Należy zwrócić uwagę na podział układu nerwowego. Spotykany niekiedy w podręcznikach podział na układ nerwowy ośrodkowy, obwodowy i wegetatywny jest błędny, ponieważ miesza dwa podziały:

- a. układ nerwowy ośrodkowy i obwodowy;
- b. układ nerwowy somatyczny i wegetatywny.

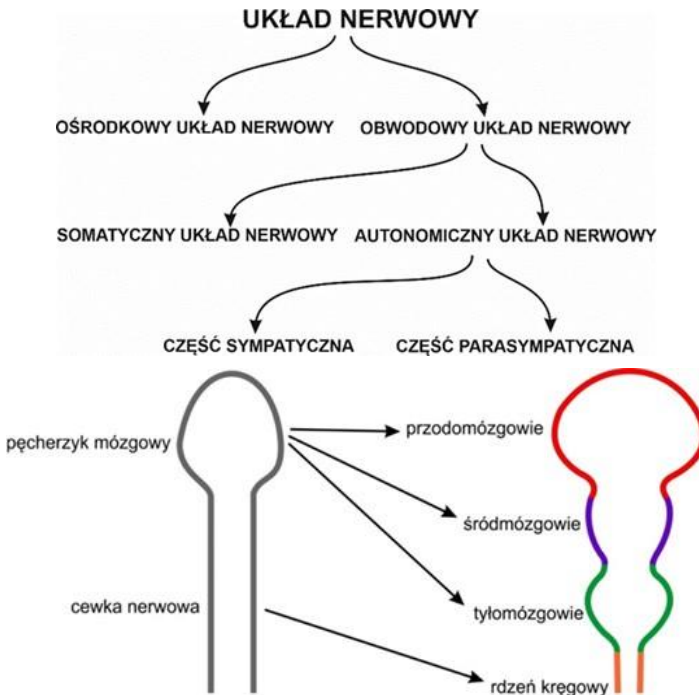




Rycina 5.9. Schemat odruchu włókiennkowego [opracowanie własne: W. Stojek]

Układ nerwowy ośrodkowy tworzy mózgowie i rdzeń kręgowy. Obwodowy układ nerwowy natomiast tworzą nerwy czaszkowe (12 par) i nerwy rdzeniowe (31 par).

W przeciwieństwie do angielskiego terminu **CNS** (*Central Nervous System* – Centralny Układ Nerwowy), polskie określenie **OUN** (**O**środkowy **U**kład **N**erwowy) lepiej oddaje istotę działania tej części układu nerwowego, ponieważ w jego obrębie mieszczą się ośrodki odruchów.

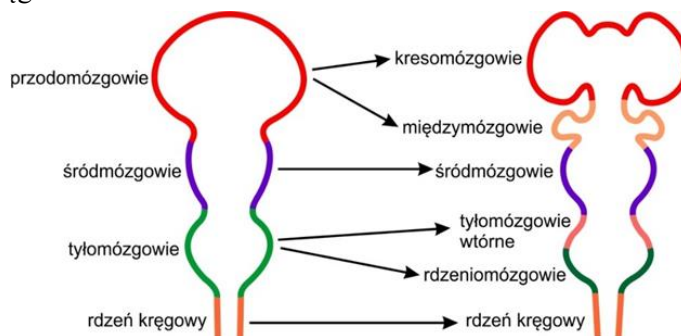


Rycina 5.10. Podział układu nerwowego [opracowanie własne: W. Stojek]

W rozwoju mózgowia z pęcherzyka mózgowego powstały pierwotnie 3 pęcherzyki:

- a. **przdomózgowie** (*Prosencephalon*);
- b. **śródmózgowie** (*Mesencephalon*);
- c. **tyłomózgowie** (*Rombencephalon*).

Następnie w toku ewolucji niektóre pęcherzyki uległy podziałowi, co doprowadziło w ostateczności do powstania 5 pęcherzyków, z których zbudowane jest mózgowie wszystkich kręgowców:



Rycina. 5.10. Rozwój mózgowia kręgowców [opracowanie własne: W. Stojek]

- Przodomózgowie podzieliło się na: **Kresomózgowie** (*Telencephalon*) i **Międzymózgowie** (*Diencephalon*);
- Śródmózgowie nie uległo podziałowi;
- Tyłomózgowie podzieliło się na: **Tyłomózgowie wtórne – mózdzek** (*Metencephalon*) i **Rdzeniomózgowie – rdzeń przedłużony** (*Myelencephalon*).

Do poszczególnych części mózgowia zaliczamy następujące główne struktury:

- Kresomózgowie – półkule mózgu;
- Międzymózgowie – wzgórzomózgowie (wzgórze, zawzgórze i nadwzgórze) i podwzgórze;
- Śródmózgowie – konary mózgu, pokrywa śródmózgowia (tam znajdują się wzgórki górne i dolne, o których będzie mowa w dalszych rozważaniach);
- Tyłomózgowie wtórne – most i mózdzek;
- Rdzeniomózgowie – rdzeń przedłużony.

Anatomicznie mózgowie dzielimy na: **pień mózgu**, do którego zaliczamy most, śródmózgowie i rdzeń przedłużony, oraz **mózg**, do którego zaliczamy międzymózgowie, jądra kresomózgowia (zwoje podstawy) i korę mózgową (starą i nową).

Ośrodkowy układ nerwowy (OUN) możemy charakteryzować, biorąc pod uwagę różne modele jego działania:

1. Układ nerwowy, jako układ odbierający bodźce ze środowiska (zarówno zewnętrznego, jak i wewnętrznego), przetwarza te informacje i generuje odpowiednie reakcje organizmu;
2. Układ nerwowy jako organizator ruchu;
3. Układ nerwowy jako układ samonapędzający się.

W tej części omówiona zostanie rola wybranych, głównych części OUN w organizacji ruchu i ich wpływie na zachowanie się człowieka, ponieważ praktycznie każdy przejaw naszej aktywności (zachowania się) związany jest z określonymi aktami ruchowymi, a upraszczając maksymalnie, sprowadza się do sekwencji skurczów określonych mięśni lub grup mięśni.

## **Pytania kontrolne:**

1. Jak działa mechanizm działania synapsy chemicznej?
2. Jakie są rodzaje podziału synaps ze względu na ich położenie?
3. Jak można sklasyfikować synapsy ze względu na rodzaj neurotransmitera?
4. Jakie są rodzaje hamowania synaptycznego?
5. Co oznaczają zmiany kat- i anelektrotoniczne?
6. Jak powstaje potencjał czynnościowy w motoneuronie?
7. Czym jest przewodzenie antydromowe?
8. Opisz zjawisko odruchu włókienkowego. Dlaczego tę reakcję nazywamy pseudo-odruchem?
9. Z ilu pęcherzyków zbudowane jest mózgowie kręgowców i jakie są ich rodzaje?

## 6. CZYNNOŚĆ ODRUCHOWA, CECHY CZYNNOŚCI ODRUCHOWEJ

### Czynność odruchowa

O ile neurony i komórki glejowe są podstawowymi jednostkami strukturalnymi układu nerwowego (w tym ośrodkowego), to odruch jest jego **podstawową jednostką funkcjonalną**. Należy zatem stwierdzić, że czynność ośrodkowego układu nerwowego opiera się na reakcjach odruchowych.

Odruch – definicje schemat i elementy składowe łuku odruchowego

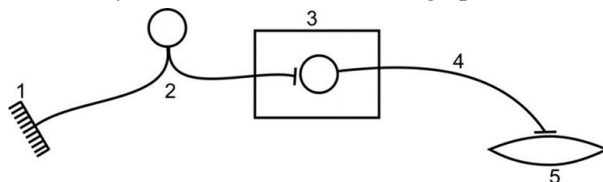
Kilka pojęć przed przystąpieniem do omawiania czynności odruchowych:

- **Protoneuron** – neuron czuciowy (afferentny, dośrodkowy). Przewodzi impulsację czuciową. Należy do neuronów **pseudojednobiegunowych**;
- **Interneuron** – neuron pośredniczący (wstawkowy). Pośredniczy w przekazywaniu impulsacji z protoneuronu na motoneuron. Należy do neuronów **dwubiegunowych**;
- **Motoneuron** – neuron ruchowy (eferentny, odśrodkowy). Przewodzi impulsację ruchową do efektora. Należy do neuronów **wielobiegunowych**.

Odruchem nazywamy reakcję efektora na bodziec zachodzącą **za pośrednictwem ośrodkowego układu nerwowego (OUN)**.

Z powyższej definicji wynika, że ośrodkowy układ nerwowy **nie jest** źródłem reakcji odruchowych, jest jedynie pośrednikiem w ich tworzeniu. Dowodem na odruchowy charakter jakiegokolwiek reakcji jest jej zanik **tylko i wyłącznie** po zniszczeniu drogi czuciowej tej reakcji, a zabieg ten nosi nazwę **deafferentacji**.

Najbardziej podstawowy schemat łuku odruchowego przedstawiono na rycinie 6.1.



Rycina 6.1. Schemat łuku odruchowego. Oznaczenia: 1 – receptor; 2 – neuron czuciowy (protoneuron); 3 – Ośrodkowy Układ Nerwowy; 4 – neuron ruchowy (motoneuron); 5 – efektor [opracowanie własne: W. Stojek]

Oczywiście nie są to wszystkie elementy łuku odruchowego. Na schemacie zaznaczono jedynie 5 najczęściej używanych jego elementów (łuk odruchowy pięcioelementowy). Możemy zaznaczać różną liczbę tych elementów np.: 1 – receptor, 2 – włókno czuciowe (dośrodkowe), 3 – ciało protoneuronu, 4 – Ośrodkowy Układ Nerwowy, 5 – synapsa ośrodkowa, 6 – ciało motoneuronu, 7 – włókno ruchowe (odśrodkowe), 8 – synapsa obwodowa (synapsa nerwowo – mięśniowa, płytka motoryczna), 9 – efektor (łuk odruchowy dziewięcioelementowy).

## Podział odruchów

Odruchy możemy podzielić, biorąc pod uwagę różne kryteria, jak na przykład: rodzaj receptora, poziom integracji odruchu, złożoność odruchu, rodzaj efektora czy znaczenie biologiczne.

Ze względu na rodzaj receptorów odruchy dzielimy na:

1. **proprioreceptywne** (proprioreceptory – receptory własne np. receptory własne mięśni, czyli proprioreceptory mięśniowe);
2. **interoreceptywne** (interoreceptory – receptory zlokalizowane w ścianach narządów np. baroreceptory w ścianach tętnic);
3. **eksteroreceptywne** (eksteroreceptory – zaliczamy do nich wszystkie receptory skórne np. termoreceptory).

Ze względu na poziom integracji odruchy dzielimy na:

1. **odruby rdzeniowe** – integracja tych odruchów zachodzi na poziomie rdzenia kręgowego;
2. **odruby podkorowe** – integracja zachodzi ponad rdzeniem kręgowym np. na poziomie rdzenia przedłużonego, śródmózgowia czy międzymózgowia;
3. **odruby korowe** – integracja na poziomie kory mózgowej.

**Integracja odruchu – sprzężenie czuciowo-ruchowe**, zmiana charakteru bodźca z czuciowego na ruchowy. **Poziom integracji odruchu** – miejsce w OUN, gdzie impulsacja czuciowa zmienia swój charakter na impulsację ruchową.

Ze względu na złożoność odruchy dzielimy na:

1. **monosynaptyczne** – w takim łuku odruchowym występuje tylko jedna synapsa, a więc mamy do czynienia z dwoma neuronami – protoneuronem i motoneuronem;
2. **oligosynaptyczne** – między proto- a motoneuronem znajduje się niewielka liczba (kilkanaście, kilkadziesiąt) neuronów pośredniczących – **interneuronów**;
3. **polisynaptyczne** – między proto- a motoneuronem znajduje się duża liczba (kilkaset, kilka tysięcy) interneuronów.

Ze względu na rodzaj efektora wyróżniamy odruchy:

1. **somatyczne** – efektorami w tych odruchach są mięśnie szkieletowe;
2. **wegetatywne**:
  - a) **trzewnoruchowe** – efektorami są mięśnie gładkie;
  - b) **wydzielnicze** – efektorami są gruczoły.

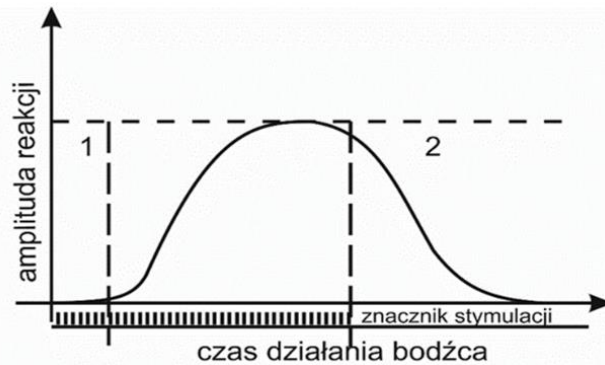
Biorąc pod uwagę znaczenie biologiczne odruchów, można wyróżnić kilka ich kategorii:

1. pokarmowe;
2. obronne;
3. seksualne;
4. eksploracyjne.

O ile trzy pierwsze kategorie odruchów związane są z bezpośrednim lub pośrednim przeżyciem organizmu (pokarmowe, obronne) lub gatunku (seksualne), to odruchy eksploracyjne nie odgrywają takiej roli. Są ważne biologicznie, ponieważ dostarczają informacji do OUN, co prowadzi do wzrostu jego aktywności i skutkuje m.in. lepszymi zdolnościami adaptacyjnymi organizmu.

Cechy czynności odruchowej wg Sherringtona:

1. Niezależność efektora od czasu i siły działania bodźca



Rycina 6.2. Schemat reakcji odruchowej: 1 – czas odruchu, 2 – efekty następcze [opracowanie własne: W. Stojek]

Z niezależnością efektora od czasu działania bodźca wiąże się pojęcie **latencji (czasu odruchu)** oraz **efektów następczych**. Jak widać na rycinie 6.2 latencja jest to czas od zadziałania bodźca do pierwszych widocznych objawów reakcji. Na latencję odruchu składają się: czas przewodzenia przez włókno czuciowe –  $t_c$ , opóźnienie/suma opóźnień synaptycznych –  $t_s$  oraz czas przewodzenia przez włókno ruchowe –  $t_r$ . Wszystkie te elementy tworzą całkowity czas odruchu  $T_c$ , który wyliczamy, korzystając ze wzoru:

$$T_c = t_c + t_s + t_r$$

Znając czas przewodzenia do- i odśrodkowego, które łatwo obliczyć, oraz prędkość przewodzenia przez oba rodzaje włókien, możemy obliczyć sumę opóźnień synaptycznych, przekształcając powyższy wzór do postaci:

$$t_s = T_c - (t_c + t_r)$$

Obliczony czas opóźnień synaptycznych jest określany mianem **zredukowanego czasu odruchu**. Zredukowany czas odruchu mówi nam o złożoności tego odruchu (liczbie synaps między proto- a motoneuronem). Aby uzyskać tę liczbę należy podzielić wartość zredukowanego czasu odruchu przez wartość opóźnienia synaptycznego (jest ona wartością stałą i wynosi 0,6 ms).

Na rycinie 6.2. widać także, że po zakończeniu stymulacji reakcja trwa jeszcze przez pewien czas. Są to **efekty następcze**. Powstają one w wyniku krążenia impulsów w zamkniętych pętlach pobudzenia. Raz wywołana reakcja po zakończeniu stymulacji nie trwa stale, ale ulega w końcu wygaszeniu, ponieważ w układzie nerwowym obok neuronów pobudzających funkcjonują również neurony hamujące.

## Rekrutacja

Rekrutacja jest przejawem niezależności efektora od siły bodźca. Polega ona na tym, że w trakcie działania bodźca o stałej sile amplituda reakcji wzrasta wraz z wydłużeniem czasu działania tego bodźca. Przyczyną tego zjawiska jest to, że w miarę wydłużania czasu działania bodźca wzrasta na drodze dywergencji liczba neuronów ośrodkowych (w obrębie danego ośrodka) zaangażowanych w tę reakcję.

**Ośrodek odruchu** – obszar w OUN, w którym dochodzi do sprzężenia czuciowo-ruchowego danego odruchu.

### 1. Sumowanie pobudzeń w czasie i w przestrzeni

Efekty sumowania odgrywają dużą rolę w przypadku bodźców podprogowych. Jak wiadomo, zgodnie z prawem „wszystko albo nic”, bodziec podprogowy nie wywołuje widocznej reakcji. Wywołuje natomiast zmiany depolaryzacyjne (katelektrotoniczne) nieprzekraczające jednak wartości potencjału krytycznego. Dzięki możliwości sumowania w określonych warunkach bodźce podprogowe prowadzą do powstania stanu pobudzenia.

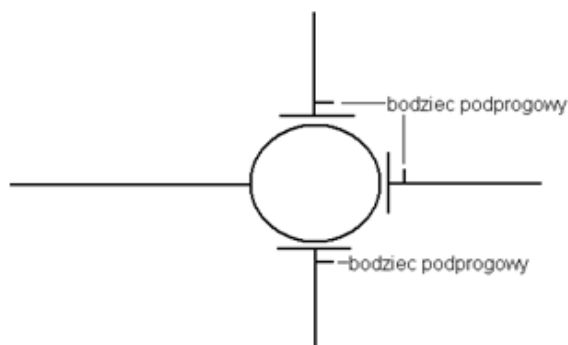
- a) Sumowanie w czasie schematycznie przedstawiono na rycinie poniżej. Jeśli do komórki pobudliwej docierają bodźce podprogowe w takich odstępach czasu, że depolaryzacja wywołana każdym kolejnym bodźcem nakłada się (sumuje) na zmiany wywołane bodźcem poprzednim, możliwe jest przekroczenie wartości potencjału krytycznego – powstanie potencjału czynnościowego i w efekcie pobudzenie tej komórki.

W przypadku sumowania w czasie mamy do czynienia z **serią impulsów**. Sumowanie to dotyczy jednej synapsy.



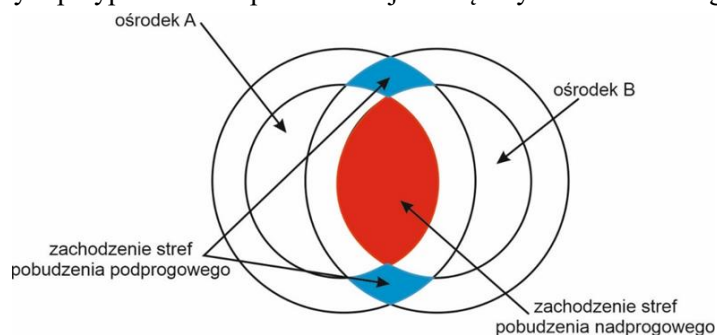
Rycina 6.3. Sumowanie pobudzeń w czasie [opracowanie własne: W. Stojek]

- b) Sumowanie w przestrzeni ma miejsce wówczas, gdy do komórki pobudliwej docierają pobudzenia podprogowe z wielu synaps jednocześnie, co przedstawiono na rycinie poniżej. Sumowanie tych pobudzeń zachodzi w ciele komórki i jeśli przekroczy wartość potencjału krytycznego może dojść do powstania potencjału czynnościowego. W tym przypadku mamy do czynienia z **salwą impulsów**.



Rycina 6.4. Sumowanie pobudzeń w przestrzeni [opracowanie własne: W. Stojek]

Sumowanie stanu pobudzenia może przebiegać w formie **okluzji i frędzli podprogowej**. W obrębie każdego ośrodka odruchu znajdują się neurony pobudzane nadprogowo (**strefa pobudzenia nadprogowego**) oraz neurony pobudzane podprogowo (**strefa pobudzenia podprogowego**). Jeśli związane z określoną reakcją ośrodki zlokalizowane są tak, że częściowo zachodzą na siebie (rycina 6.5) to **okluzją** nazwiemy zachodzenie na siebie stref pobudzenia nadprogowego. W tym przypadku uzyskany efekt pobudzenia jest mniejszy od oczekiwanego. Sumowanie w warunkach **frędzli podprogowej** jest wynikiem zachodzenia na siebie stref pobudzenia podprogowego. Po zsumowaniu bodźców podprogowych może dojść do przekroczenia potencjału progowego i pobudzenia komórki. W tym przypadku efekt pobudzenia jest większy od oczekiwanego.



Rycina 6.5. Sumowanie w warunkach okluzji i frędzli podprogowej [opracowanie własne: W. Stojek]

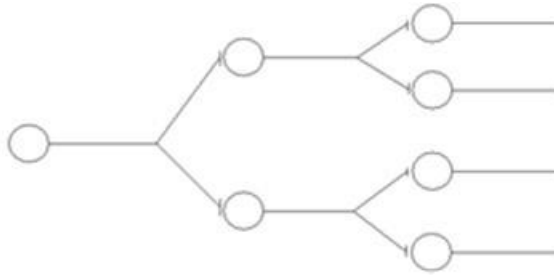
## 2. Promieniowanie stanu pobudzenia

**Promieniowaniem** nazywamy rozchodzenie się pobudzenia między ośrodkami po określonych anatomicznie, wybranych drogach.

## 3. Dywergencja i konwergencja pobudzeń

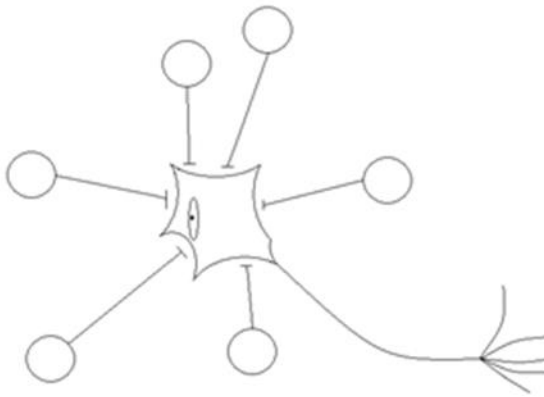
Dywergencja polega na tym, że jeden neuron może łączyć się w obrębie ośrodka z wieloma innymi neuronami i przekazywać im pobudzenie. W ten sposób w trakcie działania bodźca wzrasta liczba pobudzonych w obrębie danego ośrodka neuronów (rośnie amplituda reakcji).





Rycina 6.6. Schemat dywergencji impulsów [opracowanie własne: W. Stojek]

Konwergencja natomiast polega na tym, że impulsy z wielu neuronów mogą zbiegać się na jednym neuronie np. **neuronie ruchowym (motoneuronie)**, skąd docierają do efektorów. Z tego powodu motoneuron jest nazywany „**wspólną końcową drogą**”.



Rycina 6.7. Schemat konwergencji impulsów na przykładzie motoneuronu [opracowanie własne: W. Stojek]

## Pytania kontrolne

1. Podaj definicję odruchu. Z jakich elementów składa się łuk odruchowy?
2. Na czym polega integracja odruchu? Jakie znasz poziomy integracji w OUN?
3. Jak możemy podzielić odruchy, biorąc pod uwagę różne kryteria podziału?
4. Co to jest i o czym mówi zredukowany czas odruchu?
5. Na czym polega niezależność efektorów od siły działającego bodźca?
6. Podaj definicję promieniowania stanu pobudzenia.
7. Jaki jest mechanizm efektów następczych?
8. Na czym polega sumowanie w warunkach okluzji i frędzli podprogowej?

## 7. CZYNNOŚĆ RDZENIA KRĘGOWEGO

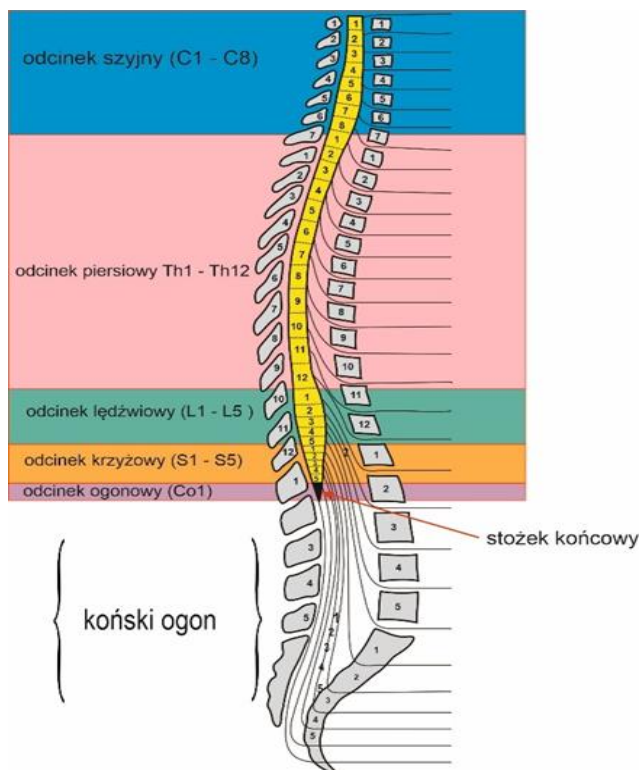
Rdzeń kręgowy jest filogenetycznie najstarszą częścią ośrodkowego układu nerwowego. Zachowuje organizację metameryczną. Segmenty rdzenia w zależności od położenia zaliczamy do 5 odcinków:

- odcinek szyjny: **C** (*Cervix*) C<sub>1</sub>-C<sub>8</sub>;
- piersiowy: **Th** (*Thorax*) Th<sub>1</sub>-Th<sub>12</sub>;
- lędźwiowy: **L** (*Lumbus*) L<sub>1</sub>-L<sub>5</sub>;
- krzyżowy: **S** (*Sacrum*) S<sub>1</sub>-S<sub>5</sub>;
- guziczny: **Co** (*Coccipitale*) Co<sub>1</sub>.

Wszystkie wyżej położone części OUN tworzące mózgowie pełnią w stosunku do rdzenia kręgowego funkcje nadrzędne. Jest więc on strukturą o ograniczonej autonomii. Oznacza to, że niektóre odruchy integrowane na jego poziomie mogą być tłumione przez wyżej położone struktury (np. przez korę mózgową).

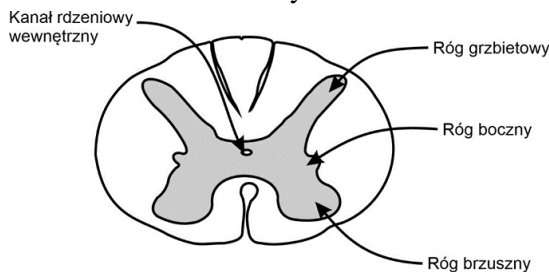
Rdzeń kręgowy położony jest w kanale kręgowym i otoczony podobnie jak mózgowie, trzema oponami (miękką, pajęczynówką i twardą – licząc od powierzchni rdzenia i mózgowia). U dorosłego człowieka waży ok. 28 g, ma długość ok. 45 cm i rozciąga się od otworu wielkiego czaszki do drugiego kręgu lędźwiowego. Miejsce przejścia rdzenia przedłużonego w rdzeń kręgowy wyznaczają: otwór wielki, skrzyżowanie piramid i miejsce odejścia pierwszej pary nerwów odcinka szyjnego. Kończy się na poziomie drugiego kręgu lędźwiowego **stożkiem rdzeniowym** przechodzącym następnie w **nić końcową**. Ma kształt podłużny, grzbietowo-brzusznie spłaszczony o średnicy ok. 1 cm. W miejscach, w których z rdzenia kręgowego wychodzą nerwy unerwiające kończyny górne i dolne, widoczne są dwa zgrubienia: **zgrubienie szyjne** obejmujące segmenty C<sub>5</sub>-Th<sub>1</sub> oraz **zgrubienie lędźwiowe** obejmujące segmenty L<sub>1</sub>-S<sub>2</sub>.

Z rdzenia kręgowego wychodzi 31 par nerwów rdzeniowych (8 szyjnych, 12 piersiowych, 5 lędźwiowych, 5 krzyżowych i 1 guziczny). W nerwach rdzeniowych przebiegają zarówno włókna czuciowe, jak i ruchowe, co czyni je nerwami **mieszanymi czuciowo-ruchowymi**. Z wyjątkiem pierwszego nerwu szyjnego opuszczają kanał kręgowy przez otwory międzykręgowe lub krzyżowe. Nerwy rdzeniowe poniżej końca rdzenia kręgowego zwisają w kanale rdzeniowym kręgosłupa w postaci „końskiego ogona” *cauda equine* (rycina 7.1).



Rycina 7.1. Rdzeń kręgowy [opracowanie własne: W. Stojek]

W budowie wewnętrznej zwraca uwagę fakt, że istota biała otacza istotę szarą. Istota biała tworzy sznury (**sznur przedni, sznur boczny i sznur tylny**), natomiast istotę szarą tworzą słupy (**słup przedni, słup boczny i słup tylny**). Na przekroju poprzecznym istota szara ma kształt litery H (motyla), a słupy noszą nazwę rogów odpowiednio: **rogi przednie** (brzuszne, ruchowe), **rogi boczne i rogi tylne** (grzbietowe, czuciowe) (rycina 7.2). W rogach brzusznych znajdują się skupienia komórek ruchowych (motoneuronów), dlatego też rogi te zwane są rogami ruchowymi. W rogach bocznych skupienia komórek tworzą **jądro pośrednio-boczne** dające początek przedzwojowym włóknom sympatycznym oraz jądro **pośrednio-przyśrodkowe** dające początek przedzwojowym włóknom parasympatycznym. Rogi tylne odbierają i przekazują impulsy czuciowe i dlatego zwane są rogami czuciowymi. Z rogami przednimi i tylnymi pozostają w łączności korzenie nerwów rdzeniowych.



Rycina 7.2. Przekrój poprzeczny przez rdzeń kręgowy [opracowanie własne: W. Stojek]

**Prawo Bell–Magendiego** – w korzeniach tylnych przebiegają głównie włókna czuciowe, w korzeniach przednich głównie włókna ruchowe.

Sznury w rdzeniu kręgowym utworzone są z dróg nerwowych. W sznurze przednim i bocznym przebiegają drogi ruchowe i czuciowe, natomiast w sznurze tylnym tylko drogi czuciowe.

Rdzeń kręgowy spełnia dwie podstawowe funkcje:

- I. Funkcja odruchowa (ośrodkowa).
- II. Przewodzenie impulsów nerwowych do i z wyższych partii OUN.

### I. Funkcja ośrodkowa

Ośrodki somatyczne zlokalizowane są w rogach przednich, na całej długości rdzenia kręgowego. W tych ośrodkach integrowane są cztery podstawowe kategorie reakcji odruchowych:

1. Odruch proprioreceptywny;
2. Eksteroreceptywny odruch zgięcia;
3. Skrzyżowany odruch wyprostny;
4. Figury diagonalne.

**1. Odruch proprioreceptywny** (odruch własny mięśnia) to odruch, w którym receptor – wrzeciono nerwowo-mięśniowe – znajduje się w efektorze (mięśniu szkieletowym). Jest to odruch tworzący napięcie mięśniowe, odgrywający podstawową rolę w organizacji ruchu, ponieważ różnicowanie napięcia mięśniowego umożliwia jakiegokolwiek reakcje ruchowe.

W mięśniach szkieletowych występują dwa rodzaje włókien mięśniowych: **włókna ekstrafuzalne**, posiadające jednolitą budowę na całej długości i przyczepione obydwojma końcami do ścięgien, oraz **włókna intrafuzalne**, posiadające w części środkowej wrażliwy na rozciąganie **aparatus wrzecionowo-spiralny**. Włókna te skupione są w pęczki, tworząc wrzecionka nerwowo-mięśniowe. Pobudzone na skutek rozciągania receptory przekazują impulsy włóknami nerwowymi typu **Ia przez rogi grzbietowe** do odpowiednich ośrodków w rogach przednich rdzenia kręgowego. Stamtąd **motoneuronem  $\alpha$**  należącym do włókien typu **A $\alpha$**  pobudzenie dociera do włókien ekstrafuzalnych, powodując ich skurcz izometryczny i tym samym zwiększając napięcie mięśnia. Dodatkowo pobudliwość wrzecion nerwowo-mięśniowych regulowana jest przez **motoneurony  $\gamma$**  należące do włókien typu **A $\gamma$** , otrzymujące impulsy głównie z pnia mózgu. Rozciąganie wrzecion mięśniowych odbywa się głównie dzięki działaniu siły ciężarnej, która jak wiadomo działa stale i ze stałą wartością. Napięcie mięśniowe jak z tego wynika jest wytwarzane i utrzymywane dzięki tonicznym skurczom izometrycznym wywołanym na drodze odruchów proprioreceptywnych, dla których bodźcem adekwatnym jest siła ciężkości.

Cechy odruchu proprioreceptywnego:

- Jest odruchem monosynaptycznym;
- Jest dwuneuronowy;
- Posiada najkrótszy czas odruchu;
- Nie występuje w nim zjawisko rekrutacji;
- Nie występują w nim efekty następcze;

- Jest odruchem tonicznym;
- Jest niskoenergetyczny.

**Czynności toniczne** – stale działające niezależnie od stanu fizjologicznego organizmu.

**Czynności fazowe** – okresowo pojawiające się, w zależności od stanu fizjologicznego organizmu.

**2. Eksteroreceptywny odruch zgięcia** jest odruchem **obronnym** powstającym w wyniku działania bodźców **nocyceptywnych** (uszkodzających lub potencjalnie uszkodzających). Po zadziałaniu takiego bodźca dochodzi do pobudzenia zginaczy i mięśni współpracujących z nimi oraz zahamowania prostowników i mięśni współpracujących z nimi. Efekt ten określany jest mianem **hamowania antagonistycznego**. Polega ono na tym, że po pobudzeniu jakiegokolwiek mięśnia lub grupy mięśni zahamowani zostają ich antagoniści.

**3. i 4.** Już na poziomie rdzenia kręgowego zakodowane są schematy ruchów. Przykładem tego są: **skrzyżowany odruch wyprostny (skoordynowany ruch dwóch kończyn)** oraz **figury diagonalne (skoordynowany ruch czterech kończyn)**. Obok zjawiska hamowania antagonistycznego wyraźnie widoczne jest **promieniowanie** stanu pobudzenia.

Po pobudzeniu zginaczy następuje zahamowanie prostowników po tej samej stronie (stronie **homolateralnej, ipsilateralnej**) oraz zahamowanie zginaczy i pobudzenie prostowników po stronie przeciwnej (stronie **heterolateralnej, kontrlateralnej**). Pobudzenie do odpowiednich ośrodków przemieszcza się na drodze **promieniowania**.

W zależności od tego, na którą kończynę zadziała bodziec, pobudzenie będzie promieniowało różnymi drogami (patrz definicja promieniowania stanu pobudzenia).

**Ośrodki autonomiczne rdzenia kręgowego** zlokalizowane są na całej jego długości. W segmentach (C<sub>8</sub>) Th<sub>1</sub>-L<sub>3</sub> (L<sub>2</sub>) znajdują się **ośrodki sympatyczne** (współczulne): drugorzędowe ośrodki naczynioruchowe, ośrodki mięśni przywłosowych, ośrodki wydzielnicze dla gruczołów potowych oraz ośrodek rzęskowo-rdzeniowy dla mięśni gładkich oka C<sub>8</sub>-Th<sub>1</sub> (Th<sub>1</sub>-Th<sub>2</sub>).

W segmentach S<sub>2</sub>-S<sub>4</sub> (S<sub>1</sub>-S<sub>3</sub>) znajdują się **ośrodki parasympatyczne** (przywspółczulne) zawiadujące mikcją (oddawaniem moczu – *Centrum vesicospinale*), defekacją (oddawaniem stolca – *Centrum anospinale*), erekcją i ejakulacją (*Centrum genitospinale*).

## II. Funkcja przewodzenia impulsów

Impulsy nerwowe przewodzone są drogami rdzenia kręgowego. Dzielimy je na: drogi krótkie (własne rdzenia, **asocjacyjne**), które rozpoczynają się i kończą w obrębie rdzenia kręgowego, zapewniając jego działanie, jako funkcjonalnej całości oraz drogi długie (**projekcyjne**) przewodzące impulsy do i z wyższych pięter OUN. Drogi te dzielą się na drogi wstępujące i zstępujące. Drogi rdzenia kręgowego mogą być skrzyżowane lub nieskrzyżowane. Drogi skrzyżowane przechodzą na przeciwną stronę rdzenia zaraz po wnikięciu do niego – na poziomie tego samego segmentu, do którego wnikięły. Drogi nieskrzyżowane przechodzą na przeciwną stronę powyżej rdzenia kręgowego np. w obrębie rdzenia przedłużonego.

Drogi wstępujące przewodzą informacje czuciowe do wyższych piętér OUN. Są drogami trójneuronowymi. Pierwszy neuron leży poza osią mózgowo-rdzeniową w zwojach międzykręgowych. Drugi neuron leży w rdzeniu kręgowym lub rdzeniu przedłużonym, a trzeci we wzgórzu lub mózdzku. Wśród dróg wstępujących wyróżniamy:

- drogę **rdzeniowo-wzgórzową przednią** (*tractus spinothalamicus anterior*) – przewodzi ona dotyk **protopatyczny** (dotyk jakościowy ciepło-zimno, sucho-mokro itp.). Jest drogą skrzyżowaną;
- drogę **rdzeniowo-wzgórzową boczną** (*tractus spinothalamicus lateralis*) – przewodzi ona czucie bólu i temperatury i jest również drogą skrzyżowaną;
- drogę **rdzeniowo-opuszkową** (*tractus spinobulbaris*) – przewodzi ona dotyk **epikrytyczny** (ilościowy ciepło-ciepłej, mokro-bardziej mokro itp.) oraz czucie głębokie uświadomione. Jest drogą nieskrzyżowaną to znaczy, że przechodzi na przeciwną stronę powyżej rdzenia kręgowego. Tworzy pęczek **smukły i klinowaty**, których włókna nerwowe odpowiadają za unerwienie odpowiednio kończyn dolnych i górnych;
- **drogi rdzeniowo-mózdkowe tylną i przednią** (*tractus spinocerebellaris posterior i anterior*) – przewodzą one czucie głębokie nieuświadomione (proprioceptywne). Droga rdzeniowo-mózdkowa tylna jest drogą nieskrzyżowaną, natomiast droga rdzeniowo-mózdkowa przednia skrzyżowaną.

Drogi zstępujące są drogami dwuneuronowymi, związanymi z somatyczną i trzewną aktywnością ruchową. Dzielą się na drogi piramidowe i drogi pozapiramidowe. Pierwszy neuron tych dróg leży w warstwie piramidowej wewnętrznej kory mózgowej (komórki olbrzymie Betza) – drogi piramidowe lub w komórkach macierzystych jąder motorycznych pnia mózgu – drogi pozapiramidowe. Drugi neuron leży w motoneuronie.

Wśród dróg piramidowych wyróżniamy:

- drogę **korowo-rdzeniową boczną** (*tractus corticospinalis lateralis*) – stanowi ona ok. 95% dróg korowo-rdzeniowych. Jej mielinizacja kończy się około 2. roku życia. Jest drogą skrzyżowaną. Krzyżuje się w skrzyżowaniu piramid;
- drogę **korowo-rdzeniową przednią** (*tractus corticospinalis anterior*) – stanowi ok. 5% dróg korowych. Jest drogą nieskrzyżowaną.

Nazwy dróg pozapiramidowych pochodzą od jąder motorycznych pnia mózgu, w których się rozpoczynają. Wyróżniamy wśród nich:

- drogę **przedsionkowo-rdzeniową** (*tractus vestibulospinalis*);
- drogę **czerwiennie-rdzeniową** (*tractus rubrospinalis*);
- drogę **nakrywkowo-rdzeniową** (*tractus tectospinalis*);
- drogę **siatkowato-rdzeniową** (*tractus reticulospinalis*);
- drogę **oliwkowo-rdzeniową** (*tractus olivospinalis*).

Wybrane objawy uszkodzeń rdzenia kręgowego:

- Uszkodzenie ośrodków rzeszkowych powoduje pojawienie się zespołu trzech objawów (**triada Hornera**):
  - zwężenie źrenicy (*myosis*);
  - opadnięcie powieki (*ptosis*);
  - zapadnięcie się gałki ocznej (*endophtalmus*).

- Po połowicznym przerwaniu ciągłości rdzenia kręgowego obserwowany jest **zespół Brown-Séquarda** polegający na:
  - porażeniu ruchowym poniżej przecięcia po stronie przecięcia;
  - całkowitym zniesieniu czucia bólu i temperatury po stronie przeciwnej do przecięcia;
  - zniesieniu czucia głębokiego po stronie przecięcia;
  - obustronnym upośledzeniu dotyku.
- **Objawy po całkowitym przerwaniu ciągłości rdzenia kręgowego** rozwijają się przeważnie w trzech etapach. **Okres I** (wstrząsu rdzeniowego) charakteryzuje się porażeniem wiotkim poniżej przecięcia (**paraplegia** – dwóch kończyn, **tetraplegia** – czterech kończyn), zanikiem odruchów (arefleksją), w tym automatyzmu opróżniania pęcherza i odbytnicy oraz obniżeniem napięcia mięśniowego (**hipotonia**). Okres ten trwa od kilku dni do kilku tygodni. W **okresie II** (odruchowym) powracają pewne odruchy, jak np. odruch zgięcia, automatyzm pęcherza i odbytnicy. Pojawia się także tzw. odruch masowy polegający na skurczu zginaczy połączonym z opróżnieniem pęcherza i odbytnicy po zadziałaniu jakiegokolwiek bodźca w dowolnym miejscu. W tym okresie kończyny pozostają w ustawieniu zgięciowym. Obserwowane jest również podwyższone napięcie mięśniowe (**hipertonie**). **Okres III** (zejściowy) może się rozwinąć w różnym czasie, w zależności od wysokości przerwania ciągłości rdzenia. W tym okresie dochodzi do stopniowego zanikania odruchów i w końcu do śmierci organizmu przeważnie w wyniku niewydolności oddechowej i krążeniowej. Należy pamiętać, że wszystkie przecięcia rdzenia powyżej trzeciego kręgu szyjnego są śmiertelne.

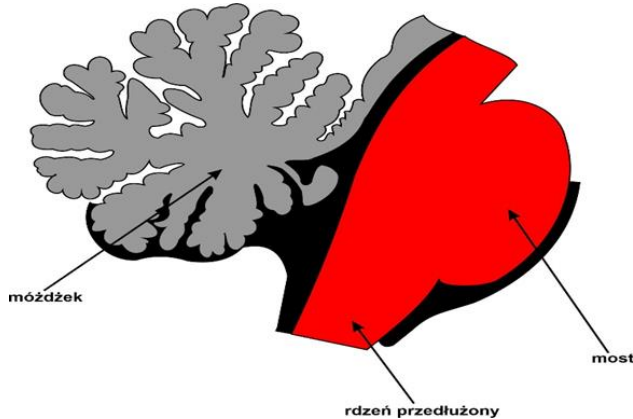
### Pytania kontrolne:

1. Jakie znasz podstawowe kategorie odruchów somatycznych integrowanych na poziomie rdzenia kręgowego?
2. Narysuj i omów schemat odruchu proprioreceptywnego.
3. Podaj cechy odruchu proprioreceptywnego.
4. Jakie znaczenie mają: skrzyżowany odruch wyprostny i figury diagonalne?
5. Jakie znasz i jaka jest lokalizacja ośrodków sympatycznych w rdzeniu kręgowym?
6. Jakie znasz i jaka jest lokalizacja ośrodków parasympatycznych w rdzeniu kręgowym?
7. Scharakteryzuj drogi wstępne rdzenia kręgowego.
8. Co przewodzą drogi wstępne rdzenia kręgowego?
9. Podaj ogólną charakterystykę dróg zstępujących rdzenia kręgowego.
10. Jakie znasz drogi zstępujące rdzenia kręgowego?
11. Jakie znasz objawy po połowicznym przecięciu rdzenia kręgowego i jaki jest mechanizm ich powstania?
12. Co to jest triada Hornera i jakie są jej objawy?
13. Opisz odruch masowy. W jakich okolicznościach pojawia się ten odruch?

## 8. PIEŃ MÓZGU

Do pnia mózgu zaliczane są zasadniczo:

- śródmózgowie;
- most;
- rdzeń przedłużony (rycina 8.1).



Rycina 8.1. Pień mózgu [opracowanie własne: W. Stojek]

Niektórzy autorzy poszerzają definicję pnia mózgu i uznają za należące do niego – poza powyżej już wymienionymi strukturami – również i pewne jądra kresomózgowia oraz międzymózgowie. W najbardziej popularnym jednak ujęciu do pnia mózgu zaliczane są tylko trzy wyżej wskazane części mózgowia.

**Śródmózgowie** zlokalizowane jest ku przodowi od mostu i jego podstawowym zadaniem jest koordynowanie czynności komórek mięśniowych gałek ocznych oraz zawiadywanie odruchami związanymi z narządami słuchu oraz wzroku.

**Mostem** określa się część pnia mózgu, która przede wszystkim odpowiedzialna jest za przekazywanie sygnałów pomiędzy korą mózgu a mózdzkiem (droga korowo-mostowo-mózdkowa). Oprócz tego most zajmuje się również i kontrolą przebiegu rozmaitych czynności ruchowych.

**Rdzeń przedłużony** to z kolei struktura, w której znajduje się wiele ośrodków związanych z kontrolowaniem podstawowych procesów życiowych (rycina 8.1).

W obrębie pnia mózgu zlokalizowane są między innymi tzw. **jądra motoryczne pnia mózgu**:

- Jądro przedsionkowe (*nucleus vestibularis*);
- Jądro czerwienne (*nucleus ruber*);
- Jądra tworzącego siatkowatego (*nuclei formatio reticularis*);
- Jądro nakrywkowe (*nucleus tegmentalis*);
- Jądro oliwki (*nucleus olivaris*).

<b>Jądra nerwowe</b> – skupienia istoty szarej w obrębie istoty białej.
---

W tych jądrach mają początek drogi pozapiramidowe (patrz drogi rdzenia kręgowego).



## Rdzeń przedłużony – ośrodki i funkcje

Rdzeń przedłużony (*medula oblongata*) zwany dawniej opuszką mózgu (*bulbus cerebri*) zawarty jest między rdzeniem kręgowym a tyłomózgowiem. Przebiegają w nim włókna nerwowe i drogi przewodzące. Zlokalizowane są tu także jądra ruchowe, czuciowe i autonomiczne nerwów czaszkowych od IX do XII. W rdzeniu przedłużonym mieści się część **tworu siatkowatego** odpowiedzialnego między innymi za stan czuwania (zachowanie przytomności) oraz ośrodki ważnych życiowo odruchów.

Ośrodki odruchowe rdzenia przedłużonego:

1. Ośrodki odruchów postawnych (omówione zostaną w dalszej części)
2. Ośrodki kryterialne (węzeł życia)
  - a) pierwszorzędowy ośrodek oddechowy;
  - b) pierwszorzędowy ośrodek akcji serca;
  - c) pierwszorzędowy ośrodek naczynioruchowy.
3. Ośrodki odruchów związanych z pobieraniem i przerabianiem pokarmu
  - a) ośrodek żucia;
  - b) ośrodek połykania;
  - c) ośrodek wydzielania śliny i soków trawiennych;
  - d) ośrodek ssania.
4. Ośrodki odruchów obronnych
  - a) ośrodek odruchu mrużenia rogówkowego i spojówkowego;
  - b) ośrodek odruchu łzawienia;
  - c) ośrodek odruchu kichania;
  - d) ośrodek odruchu kaszlu;
  - e) ośrodek odruchu wymiotnego.

### Łuki odruchowe wybranych odruchów pokarmowych

Odruch	Droga aferentna	Droga eferentna
ssania	nerw V	nerw VII
żucia	nerwy V, IX	nerw V
połykania	nerw IX	nerwy IX, X, XII
wydzielania śliny	nerwy VII, IX	nerwy VII, IX

### Łuki odruchowe wybranych odruchów obronnych

Odruch	Droga aferentna	Droga eferentna
kaszlu	nerw X	Nerw przeponowy
kichania	nerw V	Nerw przeponowy
spojówkowy/rogówkowy	nerw V	Nerw VII
wymiotny	nerw X	Nerwy mięśni tłochni brzusznej

## Mechanizmy postawne

W obrębie rdzenia przedłużonego zlokalizowane jest zajmujące szczególne miejsce **jądro przedsionkowe**. Odgrywa ono bowiem główną rolę w tworzeniu mechanizmu antygravitacyjnego – postawnego.

**Postawa** jest to takie zróżnicowanie napięcia mięśniowego między prostownikami a zginaczami, w którym przeważa napięcie w prostownikach nad napięciem zginaczy.

Głównymi mięśniami antygravitacyjnymi u człowieka są:

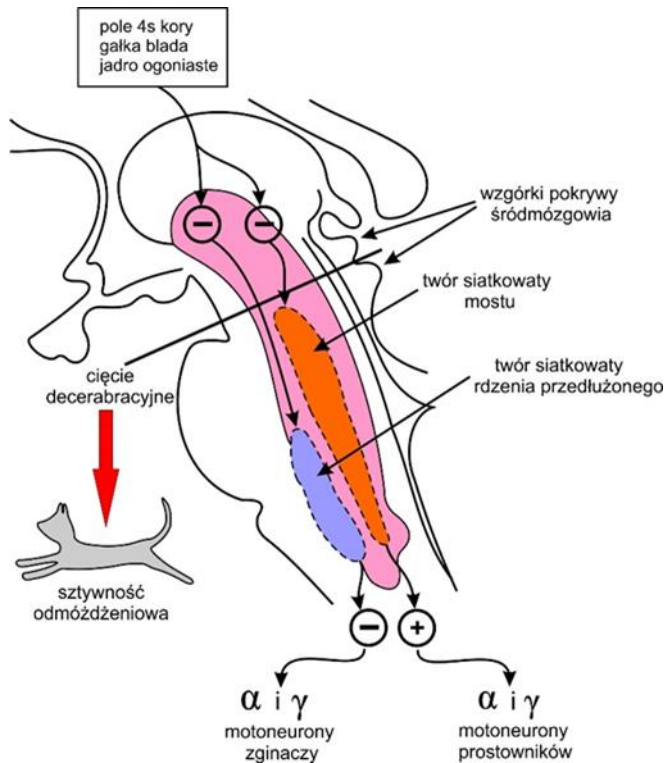
- prostowniki karku;
- prostowniki grzbietu;
- prostowniki kończyn;
- mięśnie unoszące głowę.

Mechanizmy postawne są integrowane na kilku poziomach:

- Poziom rdzeniowy (rdzeń kręgowy) – tworzenie napięcia mięśniowego (odruch proprioreceptywny – patrz czynność rdzenia kręgowego);
- Poziom opuszkowy (rdzeń przedłużony) – różnicowanie napięcia mięśniowego między prostownikami a zginaczami (jądro przedsionkowe). W tym jądrze ma początek droga przedsionkowo-rdzeniowa, która pobudza motoneurony prostowników i hamuje motoneurony zginaczy. Działa ono przeciwnie do jądra czerwienego, które jest źródłem zstępującej impulsacji ruchowej, pobudzając głównie motoneurony zginaczy.

Nadmierną niehamowaną funkcję jądra przedsionkowego (wzrost aktywności  $\alpha$  i  $\gamma$  motoneuronów w prostownikach) obrazuje stan sztywności wymóżdzeniowej (rycina 8.2).

**Wymóżdzenie (odmóżdzenie)** – zabieg polegający na wykonaniu cięcia na poziomie śródmózgowia między wzgórkami górnymi a dolnymi pokrywy śródmózgowia (blaszki czworaczej).

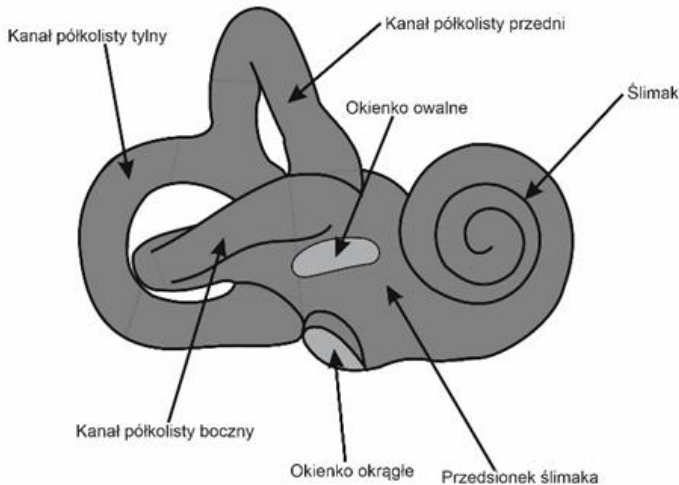


Rycina 8.2. Mechanizm powstania sztywności odmóżdzeniowej [opracowanie własne: W. Stojek]

Mechanizm sztywności odmóżdzeniowej polega na odcięciu hamujących wpływów zstępującej części tworzącej siatkowatego zasilanej z kory mózgowej (pole 4s) i jądra ogoniastego.

Objawy wymóżdżenia można określić jako karykaturę postawy. Jest to przede wszystkim przeprost mięśni (prostowników) w obrębie kończyn, karku i grzbietu (rycina 8.2). Sztywność wymóżdzeniowa ma charakter odruchowy. Można to udowodnić, znosząc jej objawy poprzez deafferentację (przecięcie korzonków grzbietowych i czuciowych). Sztywność wymóżdzeniową można także znieść, niszcząc jądra przedślonkowe lub błędniaki.

## Narząd słuchu i równowagi



Rycina 8.3. Narząd słuchu i równowagi [opracowanie własne: W. Stojek]

W **ślimaku (ucho wewnętrzne)** zlokalizowany jest zmysł słuchu (narząd Cortiego).

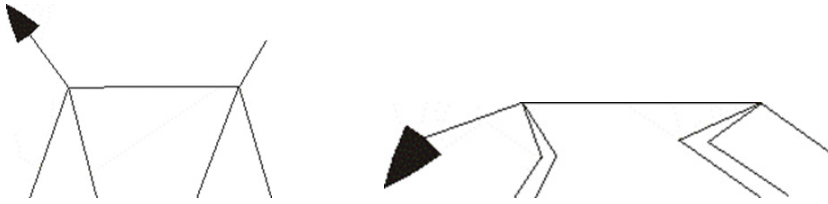
**Kanały półkoliste** (u kręgowców są 3 kanały półkoliste ułożone w płaszczyznach prostopadłych do siebie) i przedsionek tworzą błędniak (zmysł równowagi) (rycina 8.3).

## Odruchy postawne rdzenia przedłużonego

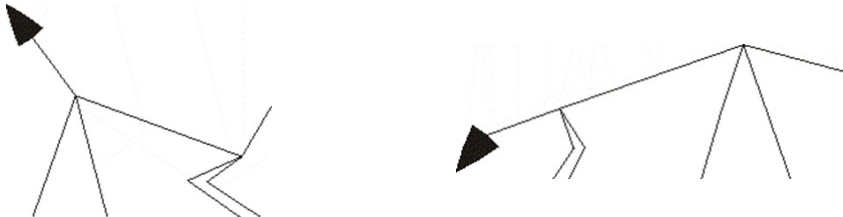
Odruchy te można wywołać u zwierzęcia opuszkowego (posiadającego po odcięciu wyższych struktur OUN jedynie rdzeń przedłużony i rdzeń kręgowy). Są to uogólnione odruchy wyprostne należące do odruchów proprioreceptywnych (propriorepcja specjalna). Noszą nazwę: odruchy statotoniczne lub od nazwisk ich odkrywców: odruchy Magnusa i de Kleijna.

Wyróżniamy dwie kategorie tych odruchów:

1. **Odruchy błędnikowe** – u zwierzęcia pozbawionego propriorepcji z mięśni szyi przy zachowanym przedsionku. Podniesienie głowy zwierzęcia powoduje wyprost czterech kończyn, a opuszczenie głowy ich zgięcie (rycina 8.4).



2. **Odruchy z proprioceptorów mięśni szyi** przy zachowanej propriocepcji mięśni szyi – podniesienie głowy powoduje wyprost kończyn przednich i zgięcie kończyn tylnych (**sylwetka psa wyjącego do księżyca**). Opuszczenie głowy powoduje zgięcie kończyn przednich i wyprost kończyn tylnych (**sylwetka psa jedzącego z miski**). Symetryczny toniczny odruch szyjny jest fizjologiczny u niemowląt.



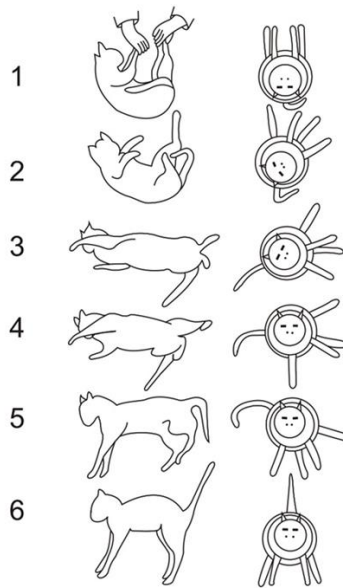
Rycina 8.4. Odruchy statotoniczne [opracowanie własne: W. Stojek]

Porównując obie kategorie odruchów, należy zauważyć synergizm w stosunku do kończyn przednich i antagonizm w stosunku do kończyn tylnych. Przy jednoczesnym działaniu dominują odruchy z proprioceptorów mięśni szyi.

**Odruchy statokinetyczne** – odruchy poprawcze (korekcyjne) postawy:

- błędnikowe odruchy poprawcze działające na mięśnie szyi – proprioceptywne (propriocepcja specjalna) ustawienie głowy w przestrzeni;
- odruchy z proprioceptorów mięśni szyi działające na tułów – proprioceptywny (propriocepcja specjalna) ustawienie głowy względem tułowia;
- poprawcze odruchy tułowia działające na głowę;
- poprawcze odruchy tułowia działające na tułów;
- reakcja podporowa;
- reakcja umieszczania – proprioceptywny (propriocepcja specjalna) z proprioceptorów przedsonka;
- korekta wzrokowa – integrowany na poziomie kory mózgowej.

Dwa pierwsze odruchy tworzą ciąg reakcji korekcyjnych (rycina 8.5).

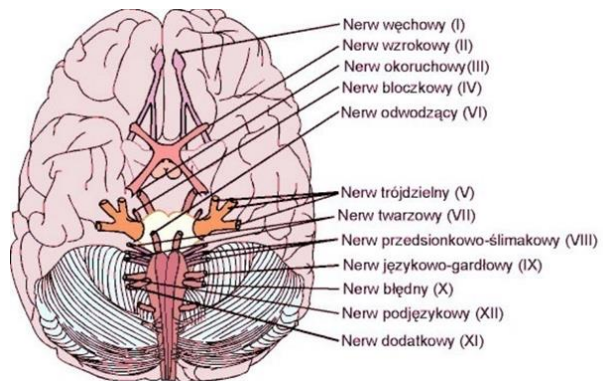


Rycina 8.5. Ciąg reakcji korekcyjnych [opracowanie własne: W. Stojek]

## Nerwy czaszkowe

Nerwy czaszkowe w liczbie dwunastu par wychodzą z mózgowia (10 par z pnia mózgu i 2. pary z mózgu – nerwy węchowe i wzrokowe). Można je podzielić na nerwy: czuciowe, mieszane z przewagą włókien czuciowych oraz mieszane z przewagą włókien ruchowych. Niektóre nerwy czaszkowe zawierają również włókna parasympatycznej części układu nerwowego autonomicznego.

- I – nerw węchowy
- II – nerw wzrokowy
- III – nerw okoruchowy
- IV – nerw błoczkowy
- V – nerw trójdzielny
- VI – nerw odwodzący
- VII – nerw twarzowy
- VIII – nerw przedsionkowo-  
-ślimakowy (równoważno-  
-słuchowy)
- IX – nerw językowo-gardłowy
- X – nerw błędny
- XI – nerw dodatkowy
- XII – nerw podjęzykowy



Podział nerwów czaszkowych:

- Nerwy czysto czuciowe – I, II, VIII;
- Nerwy mieszane z przewagą włókien czuciowych – V, IX, X;
- Nerwy mieszane z przewagą włókien ruchowych – III, IV, VI, VII, XI, XII;
- Nerwy III, VII, IX i X zawierają włókna przywspółczulne.

## Pytania kontrolne:

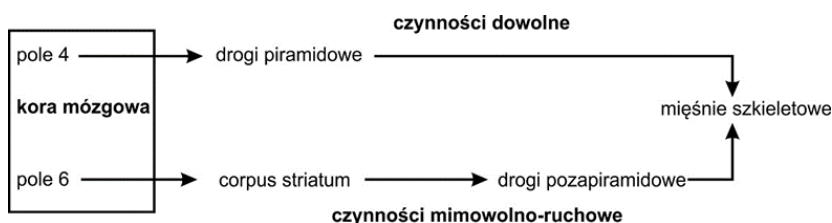
1. Co rozumiemy przez pojęcie pień mózgu?
2. Jakie znasz główne ośrodki rdzenia przedłużonego?
3. Jakie znasz jądra motoryczne pnia mózgu?
4. Podaj definicję postawy.
5. Które mięśnie są głównymi mięśniami odpowiedzialnymi za postawę u człowieka?
6. Co to jest sztywność wymóżdzeniowa i w jaki sposób można złagodzić jej objawy?
7. Na czym polega zabieg decerebracji (odmóżdżenia)?
8. Opisz i porównaj odruchy statotoniczne Magnusa i de Kleijna
9. Jakie znasz odruchy statokinetyczne? Które z nich tworzą ciąg reakcji korekcyjnych?
10. Podaj podział nerwów czaszkowych (czuciowe, mieszane z przewagą włókien czuciowych, mieszane z przewagą włókien ruchowych, zawierające włókna parasympatyczne).

## 9. UKŁAD POZAPIRAMIDOWY

Podobnie jak w przypadku czucia, reakcje ruchowe można podzielić, biorąc pod uwagę różne kryteria podziałów. Wyróżniamy między innymi **czynności ruchowe dowolne** oraz **czynności ruchowe mimowolne (mimowolno-ruchowe)**.

**Czynności dowolne** – przebiegają na każdym etapie z udziałem świadomości. Z tymi czynnościami związane jest pole 4 (właściwe pole ruchowe) kory mózgowej, a impulsacja ruchowa przewodzona jest drogami piramidowymi.

**Czynności mimowolne** – przebiegają w znacznej mierze poza świadomością. Z tymi czynnościami związane jest pole 6 (przedruchowe) kory mózgowej, a impulsacja ruchowa przewodzona jest drogami pozapiramidowymi (rycina 9.1).



Rycina 9.1. Czynności dowolne i mimowolno-ruchowe [opracowanie własne: W. Stojek]

Każda czynność zawiera komponent dowolności i komponent mimowolności. Wzajemny stosunek obu komponentów kwalifikuje daną czynność do określonej kategorii np. w trakcie nauki pisania osoba pisząca stale zastanawia się jak wygląda każda litera – czynność klasyfikowana jako dowolna. Osoba umiejąca pisać nie zastanawia się nad wyglądem liter, komponentem dowolności jest jedynie chęć napisania tekstu – czynność klasyfikowana jako mimowolna.

Układ pozapiramidowy określamy mianem podkorowego układu ruchu i związany jest z **czynnościami mimowolnymi (mimowolno-ruchowymi)**.

Do czynności mimowolno-ruchowych zaliczamy:

1. Utrzymanie i korekta postawy (reakcje statokinetyczne);
2. Wrodzone automatyzmy ruchowe (drapanie, lizanie, mycie się);
3. Reakcje lokomocyjne (pływanie, pełzanie, chód, bieg, skok, lot);
4. Akty ruchowe i zmiany postawy związane z podstawowymi reakcjami biologicznymi (3 + 1 = pokarmowe, obronne, seksualne i eksploracyjne);
5. Bezskierunkowe pobudzenie ruchowe;
6. Reakcje zręcznościowe i wyuczone (pisanie, jazda na rowerze, żonglerka);
7. Ekspresja chwilowych stanów emocjonalnych;
8. Mimika (tylko naczelne, ponieważ tylko one posiadają mięśnie mimiczne);
9. Artykulacja (tylko człowiek).

W skład układu pozapiramidowego wchodzi:

1. Ośrodki nadrzędne (asocjacyjne) jądra kresomózgowia (zwoje podstawy) – **ciało prążkowane** (*Corpus striatum*)
  - **Jądro ogoniaste** (*nucleus caudatus*);
  - **Skorupa** (*putamen*);
  - **Gałka biała** (*globus pallidus*).
2. Jądra zwrotnego pobudzenia, spośród których należy zwrócić uwagę na:
  - **Substancja czarna** (*substantia nigra*);
  - **Jądro niskowzgórzowe** (*nucleus subthalamicus*).
3. Jądra motoryczne pnia mózgu (patrz pień mózgu)

Filogenetycznie\* ciało prążkowane możemy podzielić na:

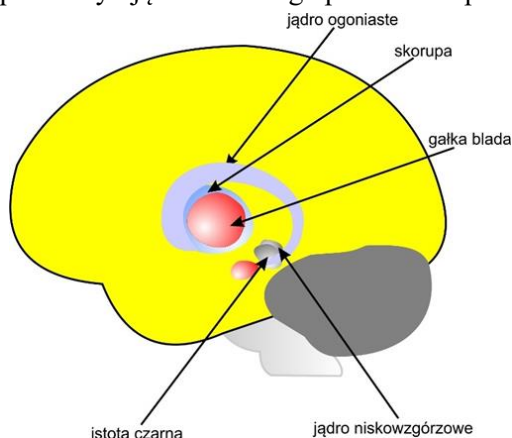
- a) **Nowe prążkowie** (*neostriatum* = *striatum*) – posiada obustronne połączenia z korą mózgową (pole 6 przedruchowe kory mózgowej), w którego skład wchodzi:
  - skorupa;
  - jądro ogoniaste.
- b) stare prążkowie (*paleostriatum*), które stanowi:
  - gałka biała – będąca jedynym wyjściem z ciała prążkowanego do struktur pnia mózgu. Tworzy ona wraz ze skorupą tzw. **jądro soczewkowate** (*nucleus lentiformis*), które jest jedynie strukturą anatomiczną.

\* **Filogeneza** – rozwój rodziny jednostek taksonomicznych (systematycznych) od form najstarszych (najwcześniej się pojawiających) do form współcześnie żyjących.

\* **Ontogeneza** – rozwój osobniczy od zapłodnienia do naturalnej śmierci organizmu.

Jądra zwrotnego pobudzenia poprzez umożliwianie krążenia impulsów w zamkniętych pętlach pobudzenia podtrzymują aktywność układu pozapiramidowego.

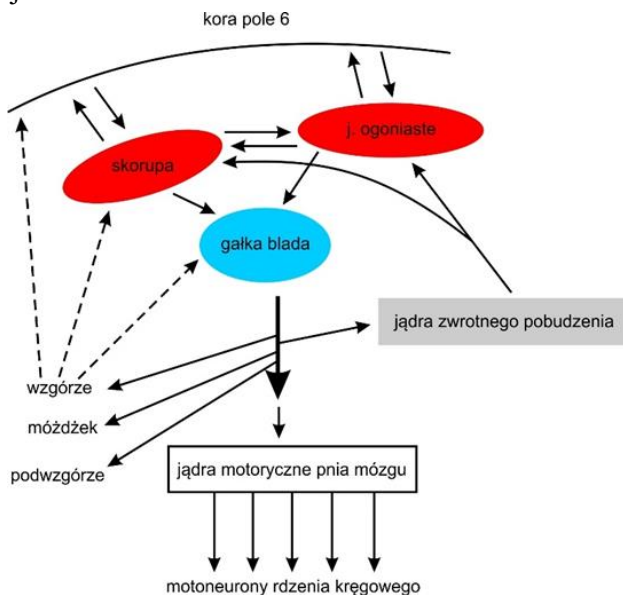
Lokalizację jąder podstawy i jąder zwrotnego pobudzenia przedstawia rycina 9.2.



Rycina 9.2. Lokalizacja jąder podstawy i jąder zwrotnego pobudzenia  
[opracowanie własne: W. Stojek]



Jedynym wyjściem z ciała prążkowanego jest, jak wspomniano, gałka biała. Impulsacja z tej struktury trafia do jąder motorycznych pnia mózgu i dalej drogami pozapiramidowymi do mięśni szkieletowych. Ponadto, dociera również do jąder zwrotnego pobudzenia, wzgórza, mózdzku i podwzgórza. Schemat tych połączeń przedstawiono na rycinie poniżej.



Rycina 9.3. Schemat połączeń w obrębie układu pozapiramidowego  
[opracowanie własne: W. Stojek]

Wybrane choroby związane z uszkodzeniami układu pozapiramidowego:

- **Choroba Parkinsona** – występuje u 1-2% populacji. Najczęściej pojawia się po 65. roku życia. Należy do chorób neurodegeneracyjnych. Spowodowana jest obumieraniem neuronów dopaminergicznych w obrębie istoty czarnej oraz pętli nigrostriatalnej. Główne jej objawy mają charakter hipertoniczno-hipokinetyczny, czyli spowolnienie ruchowe na tle nadmiernego napięcia mięśniowego. Tym objawom towarzyszą: drżenie spoczynkowe, ubóstwo mimiki (maskowata twarz) czy zaburzenia chodu (poruszanie się małymi krokami).
- **Pląsawica Huntingтона** – choroba genetyczna dziedzicząca autosomalnie dominująco. Ujawnia się w wieku 30-50 lat i występuje w Polsce z częstością 1 na 15 tysięcy osób. Objawy tej choroby mają charakter hiperkinetyczno-hipotoniczny, czyli niekontrolowane ruchy przy zmniejszonym napięciu mięśniowym. Towarzyszy im otępienie. Z czasem następuje stopniowe nasilenie objawów. Przyczyną są zmiany dotyczące głównie jądra ogoniastego, skorupy i kory mózgowej.
- **Hemibalizm** – charakteryzuje się występowaniem ograniczonych do jednej połowy ciała gwałtownych, obszernych ruchów proksymalnych części kończyn (obszerne wymachy kończyną o dużej amplitudzie). Przyczyną są między innymi uszkodzenia jądra niskowzgórzowego w wyniku udaru (krwotocznego i niedokrwiennego), guzów nowotworowych czy zmian demielinizacyjnych.

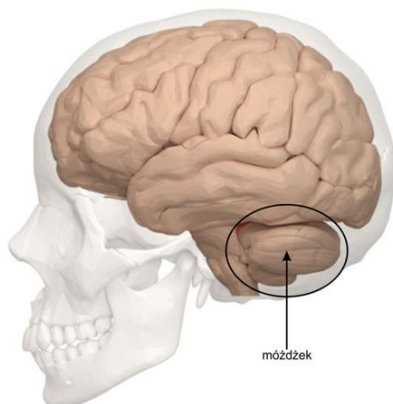
- **Tiki** – szybkie mimowolne skurcze mięśni lub grup mięśniowych powtarzające się rytmicznie w krótkich odstępach czasu. Mogą mieć charakter ruchowy lub głosowy.

### **Pytania kontrolne:**

1. Podaj charakterystykę czynności dowolnych i mimowolnych.
2. Podaj przykłady czynności mimowolnych.
3. Wymień ośrodki układu pozapiramidowego.
4. Jakie są filogenetyczne podziały struktur ciała prążkowanego?
5. Jakie znasz ośrodki nadrzędne układu pozapiramidowego?
6. Jakie znasz objawy uszkodzeń układu pozapiramidowego?

## 10. MÓZDZEK

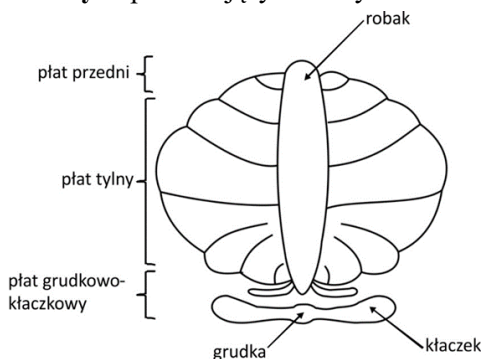
Należy do tyłomózgowia wtórnego i zlokalizowany jest w dole tylnym czaszki nad mostem i rdzeniem przedłużonym między płaciami skroniowym i potylicznym pod namiotem mózdzku utworzonym przez wypustkę opony twardej.



Rycina 10.1. Położenie mózdzku [opracowanie własne: W. Stojek]

W mózdzku wyróżniamy parzyste półkule i nieparzystego robaka oraz trzy płaty:

- **przedni** odpowiadający za regulację napięcia mięśniowego;
- **tylny** odpowiadający za koordynację ruchów zamiarowych;
- **grudkowo-kłaczkowy** odpowiadający za utrzymanie równowagi oraz postawy.



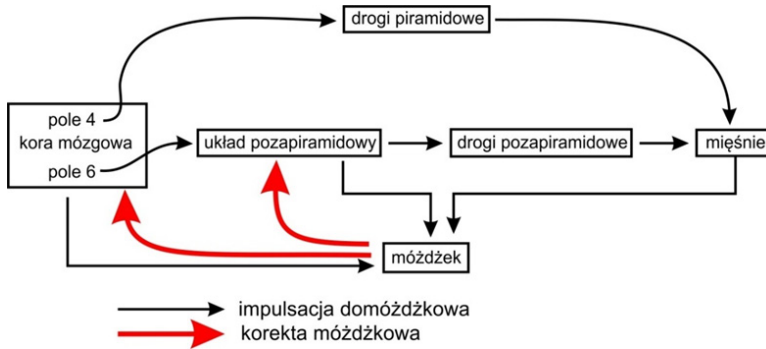
Rycina 10.2. Schemat budowy mózdzku [opracowanie własne: W. Stojek]

Zewnętrzną warstwę mózdzku stanowi kora (składa się z 3 warstw komórek), a pod nią zlokalizowana jest istota biała z rozszanymi w niej jądrami (jądra podkorowe = jądra centralne = jądra głębokie) mózdzku. Z innymi częściami OUN mózdzek komunikuje się poprzez trzy konary: górny, środkowy i dolny.

- Konar górny łączy mózdzek z korą mózgową za pośrednictwem drogi **móźdzkowo-wzgórzowo-korowej** – droga dokorowa.



Jak wspomniano mózdzek nie inicjuje żadnych ruchów jedynie je koryguje. Korekta mózdkowa polega na porównywaniu intencji ruchu z realizacją tego ruchu na obwodzie. Mózdzek otrzymuje informację o intencji ruchu z kory mózgowej (pole 4. i 6.) oraz informację o jego realizacji z efektorów (mięśni szkieletowych – propriocepcja ogólna), działa więc jak **serwomechanizm** (rycina 10.3). Dzięki takiemu działaniu możliwe jest przerwanie ruchu w dowolnym momencie – nawet w punkcie intencji.



Rycina 10.3. Mózdzek jak serwomechanizm [opracowanie własne: W. Stojek]

## Objawy wypadnięcia funkcji mózdzku (objawy Luccianiego)

Do objawów Luccianiego zalicza się:

- **Ataksję** – ma ona charakter dysmetrii i może się przejawiać jako hipometria (chory sięga za blisko i chwytą za lekko) lub hipermetrii (chory sięga za daleko i chwytą za mocno);
- **Atonię** – obniżenie napięcia mięśniowego;
- **Astenię** – szybka znużalność mięśni;
- **Astazję** – niemożność utrzymania postawy stojącej;
- **Adiadochokinezę** – niemożność wykonywania szybkich naprzemiennych ruchów.

Wszystkim tym objawom towarzyszy drżenie zamiarowe (drżenie kończyny lub jej części w trakcie ruchu celowego).

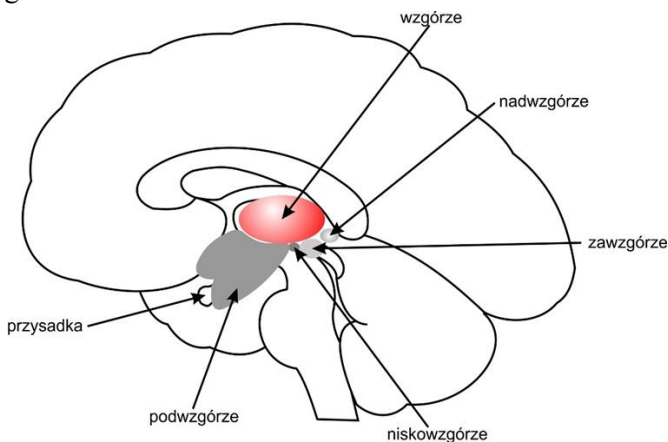
## Pytania kontrolne:

1. Jak wygląda budowa kory mózdzku?
2. Jakie są jadra centralne mózdzku i jak są powiązane z poszczególnymi częściami mózdzku?
3. Co oznacza termin jednostka strukturalno-czynnościowa mózdzku?
4. Na czym polega hamowanie synergistyczne i pobudzenie antagonistyczne w regulacji mózdkowej?
5. Opisz działanie mózdzku jako serwomechanizmu.
6. Jakie znasz objawy uszkodzenia mózdzku, zwane jako objawy Luccianiego?

# 11. MIĘDZYMÓZGOWIE

Międzymózgowie obejmuje **wzgórze i komorę III**. Wyróżniamy w nim:

- wzgórze;
- nadwzgórze (szyszynka i jądra uzdeczki łączące ją ze wzgórzem);
- zawzgórze (ciała kolankowate boczne i przyśrodkowe, stanowiące odpowiednio elementy drogi wzrokowej i słuchowej);
- niskowzgórze (jądro niskowzgórzowe, warstwa niepewna, pole przedczerwienne);
- podwzgórze.



Rycina 11.1. Struktury międzymózgowia [opracowanie własne: W. Stojek]

Bliżej zostaną omówione wzgórze i podwzgórze.

## I. Wzgórze (*thalamus*)

Wzgórze jest największym, parzystym skupiskiem istoty szarej międzymózgowia (ok. 80% międzymózgowia). Ma kształt jajka (śliwki). Z zewnątrz pokryte jest blaszką rdzenną zewnętrzną, której włókna wnikając do wnętrza wzgórza tworzą blaszkę rdzenną wewnętrzną dzielącą je na szereg jąder. Jądra wzgórza należą do kilku obszarów:

- **Przednie jądra wzgórza** – zaliczane do układu limbicznego związanego z tworzeniem złożonych form zachowania;
- **Jądra przyśrodkowe wzgórza** – odgrywają rolę w ekspresji emocji;
- **Jądra śródblaszkowe wzgórza** – związane z tzw. rozlanym wzbudzeniem kory mózgowej;
- **Poduszka** – integruje bodźce wzrokowe i słuchowe.



Rycina 11.2. Jądra wzgórza [opracowanie własne: W. Stojek]

## Funkcje wzgórza

Wzgórze jest:

- podkorowym ośrodkiem czucia – do wzgórza docierają wszystkie, poza węchem, rodzaje czucia;
- przetwornikiem czuciowo-ruchowym – przekazuje otrzymaną impulsację, jako impulsację ruchową do podkorowego układu ruchu (układu pozapiramidowego);
- przetwornikiem czuciowo-czuciowym – przekazuje otrzymaną impulsację czuciową dalej, jako czuciową do odpowiednich pól czuciowych kory mózgowej;
- podkorowym ośrodkiem czucia bólu;
- we wzgórzu dochodzi do pierwotnego emocjonalnego zabarwienia bodźców – różnicowanie bodźców na „przyjemne lub nieprzyjemne”.

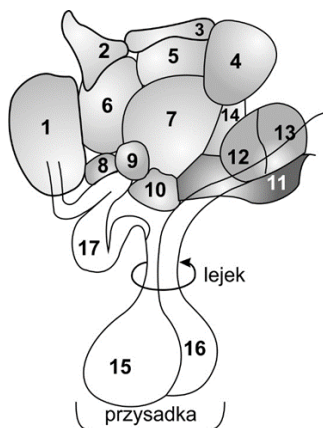
## II. Podwzgórze (*hypothalamus*)

Podwzgórze leży w dolnej części międzymózgowia. Znajduje się poniżej wzgórza i obejmuje ściany oraz struktury dna komory III mózgu, do których należą: skrzyżowanie wzrokowe, guz popielaty, lejek oraz ciała suteczkowate. Podwzgórze jest połączone poprzez lejek, czyli szypułę przysadki z przysadką, z którą stanowi ściśle powiązany, zarówno pod względem anatomicznym, jak i czynnościowym, układ.

Klasycznie w podziale podwzgórza wyróżnia się trzy główne części:

- **część przednią (wzrokową)** – leżącą nad skrzyżowaniem nerwów wzrokowych;
- **część środkową (guzowatą)** – obejmującą strukturę zwaną guzem popielatym. Należą do niej:
  - a) część przyśrodkowa;
  - b) pole boczne.
- **część tylną (suteczkowatą)** – znajdującą się w okolicy ciał suteczkowatych.

W każdej z tych części znajdują się grupy neuronów tworzące jądra podwzgórza. Przedstawiono je na schemacie ilustrującym budowę podwzgórza. W dalszej części zostaną dokładniej przedstawione wybrane jądra, odgrywające ważną rolę w omawianych mechanizmach związanych z funkcjami podwzgórza.



Rycina 11.3. Schemat budowy podwzgórza i jego połączenie z przysadką. Liczbami oznaczono: 1 – Pole przedwzrokowe; 2 – Jądro przykomorowe; 3 – Pole grzbietowe podwzgórza; 4 – Jądro podwzgórzowe tylne; 5 – Jądro grzbietowo-przyśrodkowe; 6 – Pole przednie podwzgórza; 7 – Jądro brzuszno-przyśrodkowe; 8 – Jądro nadskrzyżowaniowe; 9 – Jądro nadwzrokowe; 10 – Jądro łukowate; 11 – Ciało suteczkowate; 12 – Jądro boczne ciała suteczkowatego; 13 – Jądro przyśrodkowe ciała suteczkowatego; 14 – Jądro przedsuteczkowate; 15 – Przedni płat przysadki; 16 – Tylny płat przysadki; 17 – Skrzyżowanie nerwów wzrokowych  
[opracowanie własne: W. Stojek]

## Funkcje podwzgórza

**I.** Integruje funkcje układów: somatycznego, wegetatywnego i hormonalnego, a poprzez związek z układem limbicznym uczestniczy w tworzeniu **złożonych form zachowania**.

**Złożona forma zachowania** – zintegrowane działanie układów: somatycznego, wegetatywnego i hormonalnego.

**II.** W podwzgorzu lokalizuje się ośrodki związane z regulacją temperatury ciała – **ośrodek termoregulacji**.

Ośrodek termoregulacji obejmuje dwa centra:

- centrum chłodzenia;
- centrum grzania.

Centrum chłodzenia mieści się w przedniej części podwzgórza. Jego pobudzenie oparte jest na mechanizmie ośrodkowym poprzez **ośrodkowe termodetektory ciepła** wrażliwe na temperaturę przepływającej krwi. Pobudzone centrum chłodzenia wywala reakcje utraty ciepła, takie jak:

- rozszerzenie powierzchniowych naczyń krwionośnych;
- otwarcie porów w skórze;
- pocenie się, a u zwierząt, które pocą się w znikomym stopniu, zianie.

Centrum grzania lokalizuje się w tylnej części podwzgórza. Jego pobudzenie oparte jest na mechanizmie obwodowym poprzez obwodowe termoreceptory zimna. Pobudzone centrum grzania wywala dwa typy reakcji:



1. Reakcje „oszczędzania ciepła”
  - Skurcz powierzchniowych naczyń krwionośnych;
  - Zamknięcie porów w skórze;
  - Skurcz mięśni przywłosnych, co powoduje stroszenie sierści lub piór. U człowieka natomiast objawia się tzw. gęsią skórka.
2. Reakcje wytwarzania ciepła – **termogeneza**

- **Termogeneza bezdrzeniowa** polegającą na zwiększeniu tempa metabolizmu, przede wszystkim w wątrobie. Powoduje to podwyższenie temperatury krwi wypływającej z tego narządu i co za tym idzie podwyższenie temperatury ciała;
- **Termogeneza drzeniowa** polegającą na gwałtownych skurczach mięśni szkieletowych (dreszcze). Mięśnie szkieletowe są największym wytwornikiem ciepła w organizmie (ze 100% energii dostarczonej do mięśni jedynie ok. 25% przekształcane jest w pracę, natomiast pozostałe ok. 75% zostaje wypromieniowane w postaci ciepła).

**III.** W podwzgórzu lokalizuje się ośrodki związane z pobieraniem pokarmu (ośrodki sytości i głodu).

- **Ośrodek sytości** mieści się w **jądrze brzuszno-przyśrodkowym** w środkowej części podwzgórza. Uszkodzenie tego ośrodka powoduje **hiperfagię** (nadmierne pobieranie pokarmu). Kliniknym objawem hiperfagii jest **bulimia** („wilczy apetyt”).
- **Ośrodek głodu** lokalizuje się w **połu bocznym** (formacja bezjądrowa podwzgórza) w środkowej jego części. Uszkodzenie tego ośrodka powoduje **hipofagię** (zmniejszenie ilości pobieranego pokarmu) lub w skrajnych przypadkach **afagię** (zaprzestanie pobierania pokarmu). Objawom tym towarzyszy często **hipodipsja** lub **adipsja** (zmniejszenie lub zaprzestanie pobierania płynów). Kliniknym objawem tych zaburzeń jest **anoreksja**. Anoreksja może mieć także podłoże psychiczne (anorexia nervosa) i statystycznie częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn.

**IV.** Podwzgórze związane jest także z czynnościami seksualnymi. Odpowiada za cyklę układu rozrodczego, popęd seksualny czy zachowanie się w stosunku do płci przeciwnej.

**V.** W podwzgórzu lokalizuje się ośrodki agresji. Mieszczą się one w tylnym podwzgórzu i związane są z ciałami suteczkowatymi. Stymulacja tych okolic podwzgórza prowadzi do pojawienia się zespołu objawów określanych jako **wściekłość rzekoma**.

**VI.** W podwzgórzu produkowane są hormony, które zaliczamy do trzech grup:

1. **Hormony o działaniu obwodowym.** Należą do nich: wazopresyna (antydiuretyna, ADH) i oksytocyna. Produkowane są w jądrach: **nadwzrostkowym** (*nucleus supraopticus*) i **przykomorowym** (*nucleus paraventricularis*). Transportowane są następnie do tylnego płata przysadki skąd są uwalniane na obwód.
  - **Oksytocyna** – odpowiada za instynkt i funkcje rodzicielskie. Powoduje między innymi skurcze macicy w trakcie porodu, jak również wzwód brodawki sutkowej w trakcie ssania oraz skurcz kanalików gruczołów mlecznych i wydalenie mleka na zewnątrz.
  - **Wazopresyna** (hormon antydiuretyczny) – powoduje skurcz tętniczek i wzrost ciśnienia tętniczego krwi. Zmniejsza także diurezę, czyli filtrację wody w kłę-

buszkach nerkowych, dzięki czemu następuje zagęszczenie moczu. Objawem niedoboru tego hormonu jest **moczówka prosta** (wydalanie dużych ilości hipotonicznego moczu – o ile zdrowy człowiek wydała ok. 1,5 litra moczu w ciągu doby to osoba dotknięta moczówką prostą wydała ok. 15-20 litrów moczu w ciągu doby).

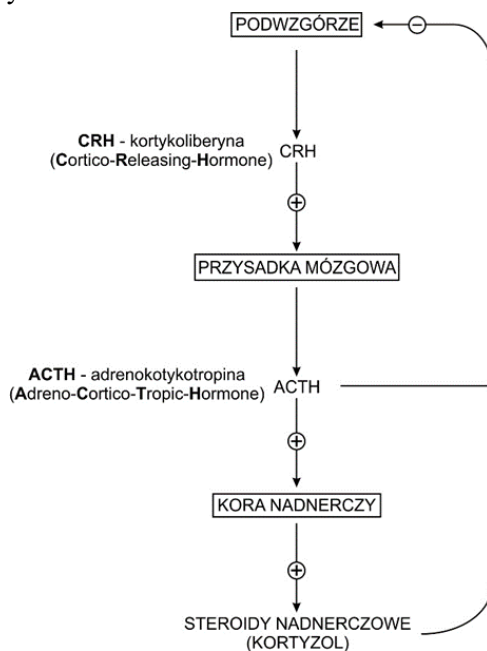
2. **Liberyny** (hormony uwalniające hormony tropowe przysadki) – stymulują przysadkę do produkcji hormonów tropowych. Należą do nich między innymi:

- **kortykoliberyna** (CRH) – stymuluje wydzielanie adrenokortykotropiny (ACTH);
- **tyreoliberyna** (TRH) – stymuluje wydzielanie tyreotropiny (TSH);
- **somatoliberyna** (GH-RH) – stymuluje wydzielanie hormonu wzrostu (GH);
- **gonadoliberyna** (GnRH) – stymuluje wydzielanie gonadotropin.

Wszystkie liberyny poza CRH produkowane są w środkowej części podwzgórza. CRH natomiast produkowana jest w części przedniej w jądrze przykomorowym.

3. **Statyny** – hamują uwalnianie hormonów tropowych z przysadki.

Biorąc pod uwagę działanie liberyn i statyn, uzasadnione jest twierdzenie, że podwzgórze spełnia nadrzędną funkcję w układzie hormonalnym. Jego rolę w regulacji układu wewnątrzwydzielniczego przedstawiono schematycznie na przykładzie kortykosteroidów nadnerczowych.



Rycina 11.4. Podwzgórzowa regulacja układu hormonalnego na przykładzie kortykosteroidów nadnerczowych [opracowanie własne: W. Stojek]

Podwzgórzowa regulacja układu hormonalnego odbywa się na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego. Polega to na hamowaniu wydzielania liberyn przez zarówno hormony tropowe przysadki, jak i hormony o działaniu obwodowym, pochodzące z gruczołów docelowych. W powyższym schemacie widać, jak ACTH i steroidy nadnerczowe hamują wydzielanie CRH, który wcześniej spowodował ich wysiew.

Walter Rudolf Hess, szwajcarski fizjolog i laureat nagrody Nobla w dziedzinie fizjologii, podzielił podwzgórze pod względem czynnościowym na dwie części:

- **Część ergotropowa (dynamogenna)** – związana z czynnościami wymagającymi nakładu energii, takimi jak np. zdobywanie pokarmu czy poszukiwanie partnera seksualnego. Zalicza się do niej część tylną i pole boczne podwzgórza. Wyzwolenie tych reakcji wiąże się z pobudzeniem sympatycznej części wegetatywnego układu nerwowego;
- **Część trofotropowa** – wyzwała reakcje relaksacyjne (uczucie sytości, senności, pragnienia). Zalicza się do niej podwzgórze przednie oraz część przyśrodkową części guzowatej podwzgórza. Reakcje relaksacyjne związane są z pobudzeniem części parasympatycznej wegetatywnego układu nerwowego.

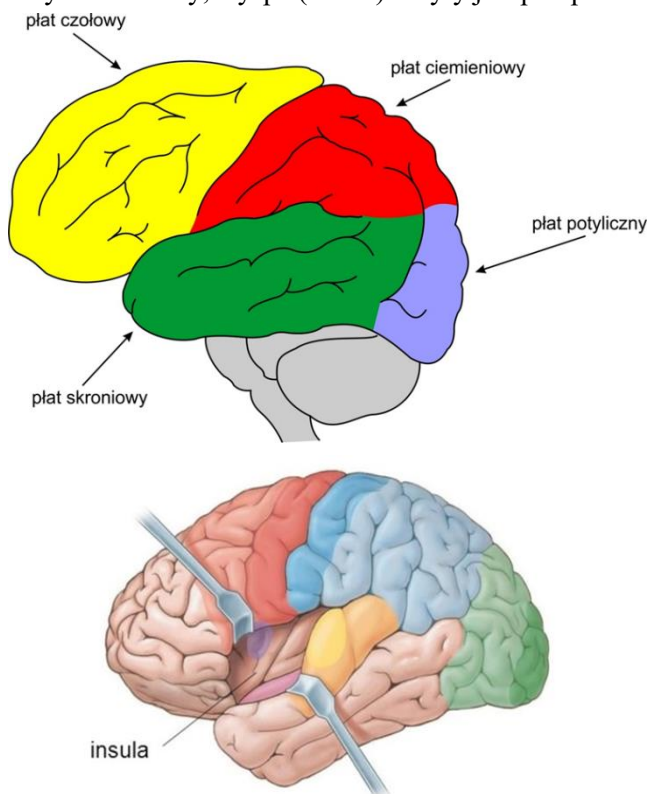
### **Pytania kontrolne:**

1. Jakie są główne struktury międzymózgowia?
2. Gdzie znajduje się wzgórze i jak można je podzielić?
3. Jakie funkcje pełnią struktury wzgórza?
4. Jak wygląda lokalizacja i podział podwzgórza?
5. Gdzie dokładnie znajduje się ośrodek termoregulacji i jak działa?
6. Jakie są ośrodki odpowiedzialne za pobieranie pokarmu i jakie są objawy ich uszkodzenia?
7. Omów hormony podwzgórza.
8. W jaki sposób podwzgórze pełni rolę nadrzędnego ośrodka w układzie hormonalnym?
9. Jak możemy podzielić podwzgórze wg Hessa?
10. Kiedy występuje i na czym polega zjawisko wściekłości rzekomej?

## 12. KORA MÓZGOWA, ELEKTROENCEFALOGRAFIA I SEN

Kora mózgowa jest najbardziej zewnętrzną strukturą mózgu. Jest częścią istoty szarej układu nerwowego, w skład której wchodzi ciała komórek neuronów. Pokrywa obie półkule kresomózgowia. Grubość kory mózgowej waha się od 2 do 4 milimetrów, a jej powierzchnia wynosi ok. 2500 cm<sup>2</sup>. U ssaków jest silnie pofałdowana z powodu silnego wzrostu liczby neuronów w stosunkowo niewielkiej przestrzeni mózgowcaszki. Około 30% kory jest ukryte w licznych bruzdach, co powoduje, że nie jest widoczna. Mózg, a co za tym idzie również jego kora, podzielony jest na płaty, których nazwy pochodzą od kości mózgowcaszki leżących nad nimi:

- płat czołowy;
- płat ciemieniowy;
- płat potyliczny;
- płat skroniowy
- płat brzeżny – limbiczny, wyspa (insula) ukryty jest pod płatem skroniowym.



Rycina 12.1. Płaty kory mózgowej [opracowanie własne: W. Stojek]

Filogenetycznie korę mózgową dzielimy na:

1. Stary płaszcz (*archipallium*), w skład którego wchodzi:
  - **Dawna kora** (*paleocortex*) – kora węchowa;
  - **Stara kora** (*archicortex*) – kora budująca formację hipokampa.
2. Nowy płaszcz (*neopallium*)
  - **Nowa kora** (*neocortex*) – rozwinęła się wraz z rozwojem narządu wzroku. Kulminacyjny rozwój nastąpił u naczelnych (zwłaszcza u człowieka).

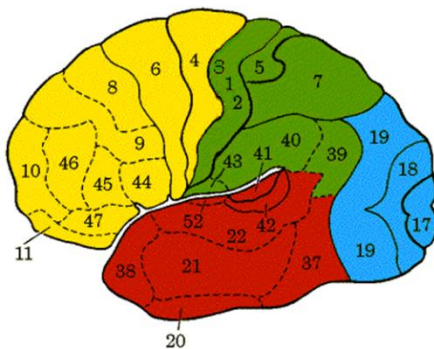
Ze względu na liczbę warstw neuronów budujących korę wyróżniamy:

- **Allocortex** – kora bezwarstwowa posiada 3 warstwy komórek;
- **Mesocortex** (*juxtallocortex*) – posiada więcej niż 3, a mniej niż 6 warstw komórek;
- **Isocortex** – kora uwarstwiona posiada 6 warstw komórek. Kora uwarstwiona u człowieka stanowi 11/12 obszaru całej kory. W obrębie *isocortex* wyróżniamy następujące warstwy:
  1. drobinowa,
  2. ziarnista zewnętrzna,
  3. piramidowa zewnętrzna,
  4. ziarnista wewnętrzna,
  5. piramidowa wewnętrzna – zawiera w polach ruchowych komórki piramidowe Betza dające początek drogom piramidowym,
  6. splotowata (komórek różnokształtnych).

Nie we wszystkich jednak obszarach *isocortex* wymienione powyżej warstwy komórek są jednakowo rozwinięte. Wyróżniamy zatem w tej formacji:

1. **Korę homotypową** (asocjacyjną), gdzie wszystkie warstwy są w miarę równomiernie rozwinięte. Występuje ona przede wszystkim w okolicach kojarzeniowych;
2. **Korę heterotypową**, w której wyróżnia się:
  - **Korę ziarnistą** (czuciową) – z przewagą warstw ziarnistych, charakterystyczną dla ośrodków czuciowych,
  - **Korę bezzziarnistą** (ruchową) – z przewagą warstw piramidowych, charakterystyczną dla ośrodków ruchowych.

Zróżnicowanie w budowie kory dało podstawę do jej podziału na tzw. **poła cytoarchitektoniczne**. Spośród różnych proponowanych podziałów, do dziś stosowany jest podział wg Brodmanna, który wyróżnił w obrębie kory mózgowej 52 pola (rycina 12.2).



Rycina 12.2. Pola cytoarchitektoniczne wg Brodmanna [opracowanie własne: W. Stojek]

# Wybrane ośrodki kory mózgowej według klasyfikacji Brodmanna

## 1. Ośrodki czuciowe

Płat ciemieniowy zakręt zaśrodkowy, pola 3, 1 i 2 pola czucia somestetycznego:

- pole 3 – czucie bólu i temperatury;
- pole 1 – czucie eksteroreceptywne (dotyk epikrytyczny);
- pole 2 – czucie głębokie.

**Płat skroniowy** (wewnątrz bruzdy Sylwiusza):

- pola 41 i 42 – pierwotne pola słuchowe;
- pole 22 – wtórne pole słuchowe, rozumienie mowy mówionej i mowy pisanej (**ośrodek czuciowy mowy – ośrodek Wernickego**).

**Płat potyliczny** (nad i pod bruzdą ostrogową):

- pole 17 – pierwotne pole wzrokowe (podstawowa synteza bodźców wzrokowych);
- pola 18 i 19 – wtórne pola wzrokowe (rozumienie obrazu widzianego, w tym liter – **ośrodek czytania**).

## 2. Ośrodki ruchowe

Płat czołowy (zakręt przedśrodkowy):

- pole 4 – pierwotne pole ruchowe, odpowiada za ruchy dowolne, steruje izolowanymi, precyzyjnymi ruchami szczególnie dłoni i palców;
- pole 6 – przedruchowe, związane z funkcją układu pozapiramidowego, odpowiada za ruchy mimowolne;
- pole 8 – ośrodek synchronizacji ruchów obustronnych skojarzonego spojrzenia.

Płat czołowy (zakręt czołowy dolny):

- pola 44 i 45 – ruchowy ośrodek mowy (ośrodek Broki), funkcjonuje najczęściej w półkuli dominującej. Odpowiada za formułowanie i płynne wypowiedzianie słów i zdań.

**3. Ośrodki kojarzeniowe** (asocjacyjne, pola nieme) łączą ośrodki czuciowe i ruchowe, pełniąc w stosunku do nich rolę nadrzędną:

1. Styk skroniowo-ciemieniowo-potyliczny (okolica interpretacyjna)

- pola 39 i 40 oraz prawdopodobnie 37 – obszar integracji wzroku, słuchu i czucia ogólnego. Pawłow określił go jako analizator analizatorów. Lokalizuje się w tej okolicy nadrzędny ośrodek mowy, interpretacji rzeczywistości i aktualnych wydarzeń oraz siedlisko inteligencji.

2. Kora przedczołowa (płat czołowy)

- pola 9, 10, 11, 12, 46 i 47 – związane z reakcjami autonomiczno-emocjonalnymi, osobowością, rozważą, pamięcią i planowaniem.

W początkach XX wieku u agresywnych chorych psychicznie pacjentów wykonywano zabieg **lobotomii** (lobotomii przedczołowej) polegający na odcięciu połączeń kory przedczołowej z innymi strukturami mózgowia. Po początkowej poprawie zdro-

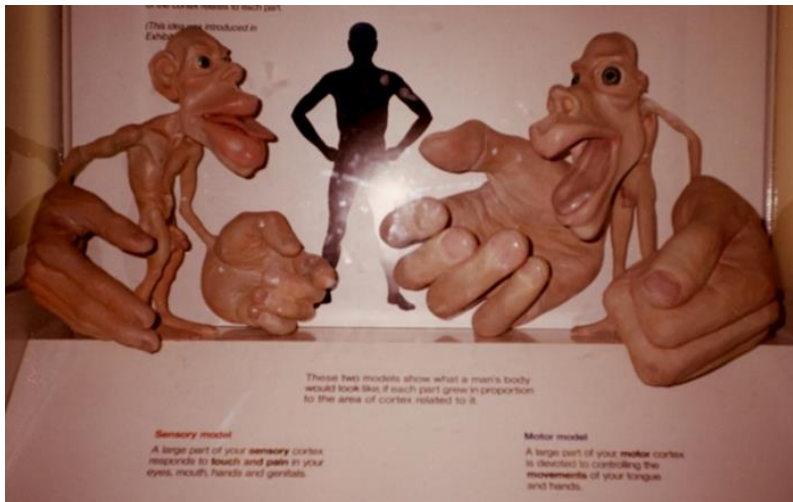
wia (złagodzeniu czy wręcz zniesieniu objawów choroby), pojawiał się szereg efektów ubocznych znanych obecnie jako **zespół płata czołowego**. Na zespół ten składają się:

- **zmiany osobowości** – brak umiaru i krytycyzmu, chępliwość, fantazjowanie, beztroska, dowcipkowanie, chwiejność emocjonalna oraz napastliwość;
- **upośledzenie intelektualne** – brak inicjatywy, zdolności planowania (gonitwa myśli) oraz zaburzenia pamięci (szczególnie pamięci świeżej).

Zasady lokalizacji funkcji w korze mózgowej:

1. **Odwroćenie lateralne** – lewa strona ciała reprezentowana jest w prawej półkuli i odwrotnie, prawa strona reprezentowana jest w lewej półkuli;
2. **Odwroćenie wertykalne** – górne partie ciała reprezentowane są w dolnej części zakrętów przed- i zaśrodkowego i odwrotnie, dolne partie ciała reprezentowane są w górnej części tych zakrętów;
3. **Niewspółmierność obszaru reprezentacji korowej ze stosunkami panującymi na obwodzie**. Wielkość obszaru reprezentacji nie zależy od wielkości narządu, lecz od stopnia jego unerwienia. Można stwierdzić w uproszczeniu, że zależy ona od precyzji danego narządu.

Zasadę niewspółmierności najlepiej ilustruje model homunkulusa korowego, który został stworzony w proporcjach oddających wielkość obszaru reprezentacji korowej danych członków, a nie widok rzeczywisty (rycina 12.3).



Rycina 12.3. Homunkulus korowy [fotografia własna: W. Stojek]

Charakteryzuje się on olbrzymimi dłońmi i twarzą (mięśnie mimiczne i aparat artykulacyjny) oraz małymi tułowiem i kończynami. Homunkulus ruchowy ma niewielkie uszy i genitalia. Homunkulus czuciowy przeciwnie – słaba ruchliwość i duża wrażliwość tych części ciała.

## Objawy uszkodzenia ośrodków korowych

Spśród wielu objawów uszkodzeń kory mózgowej zostaną przedstawione podstawowe, związane z uszkodzeniami ośrodków czuciowych – **agnozje**, ośrodków ruchowych – **apraksje** i ośrodków mowy – **afazje** (należy jednak pamiętać, że afazje mogą mieć charakter agnozji lub apraksji).

## 1. Agnozje

- aleksja – utrata zdolności czytania w znanym języku;
- amuzja – utrata słuchu muzycznego;
- akalkulia – utrata zdolności liczenia;
- astereognozja – utrata zdolności rozpoznawania przedmiotów dotykiem;
- autotopagnozja – utrata zdolności rozpoznawania części własnego ciała.

## 2. Apraksje

- agrafia – utrata zdolności pisania;
- amuzja – utrata zdolności gry na instrumencie.

## 3. Afazje

- afazja sensoryczna (agnozja) – chory nie rozumie mowy mówionej i mowy pisanej, choć potrafi wypowiadać słowa;
- afazja motoryczna (apraksja) – chory nie potrafi wypowiadać słów, choć rozumie mowę mówioną i mowę pisaną;
- afazja amnestyczna (agnozja) związana z uszkodzeniem styku skroniowo-ciemniowo-potylicznego. Chory zapomina znaczenia słów (używa tzw. mowy opisowej).

**Uwaga!** Przedrostek „a” np. **agrafia** oznacza całkowitą utratę danej czynności. Ubytki danej czynności o różnym stopniu nasilenia opisywane są z użyciem przedrostka „dys” np. **dysgrafia**.

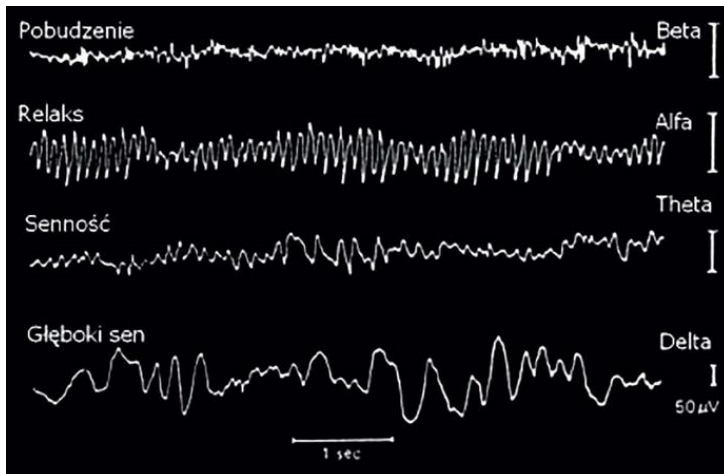
## Czynność bioelektryczna kory mózgowej

### Wstęp do elektroencefalografii

Elektroencefalografia (EEG) jest metodą rejestrowania i analizy potencjałów elektrycznych mózgu z powierzchni czaszki (patrz podstawy elektrofizjologii). W związku z tym EEG jest zapisem zmiennego pola elektrycznego wywołanego sumą prądów zewnątrzkomórkowych pochodzących zarówno od pobudzeniowych, jak i inhibicyjnych potencjałów postsynaptycznych. W zapisie EEG wyróżnia się kilka rodzajów fal, które tworzą rytmy. Fale/rytmy te charakteryzowane są częstotliwością wyrażaną w hercach (Hz) i amplitudą wyrażaną w mikrowoltach ( $\mu V$ ). W zapisie EEG człowieka występują fale/rytmy:

- **gamma  $\gamma$**  – częstotliwość powyżej 30 Hz, amplituda poniżej 20  $\mu V$ ;
- **beta  $\beta$**  – częstotliwość 14-30 Hz, amplituda poniżej 25  $\mu V$ ;
- **alfa  $\alpha$**  – częstotliwość 8-13 Hz, amplituda 12-60  $\mu V$ ;
- **theta  $\theta$**  – częstotliwość 4-7 Hz, amplituda 30-100  $\mu V$ ;
- **delta  $\delta$**  – częstotliwość 0, 5-4 Hz, amplituda 75-200  $\mu V$ .





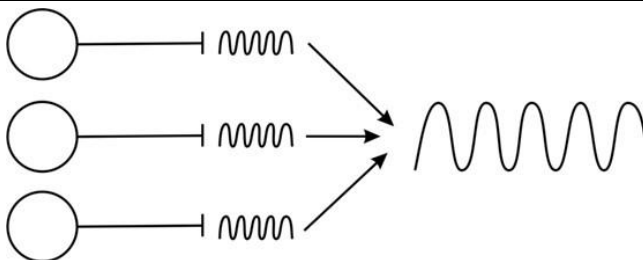
Rycina 12.4. Podstawowe rytmy w zapisie EEG [opracowanie własne: W. Stojek]

U czuwającego zdrowego człowieka występują:

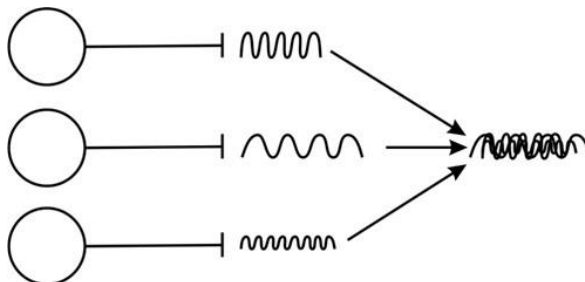
- fale alfa – występują podczas stanu relaksacji, „odprężenia” najlepiej z zamkniętymi oczami; związane są z **synchronizacją** zapisu EEG;
- fale beta – pojawiają się podczas skupienia uwagi np. nauki czy wysiłku umysłowego; związane są z **desynchronizacją** zapisu EEG.

**Synchronizacja zapisu** – sumowanie się jednoczesnych wyładowań dużej populacji neuronów.

**Desynchronizacja zapisu** – sumowanie niejednoczesnych wyładowań niewielkich populacji neuronów.



Rycina 12.5. Synchronizacja zapisu EEG [opracowanie własne: W. Stojek]



Rycina 12.6. Desynchronizacja zapisu EEG [opracowanie własne: W. Stojek]

## Sen

Sen definiuje się jako fizjologiczny stan, powstający spontanicznie i występujący okresowo. W czasie snu dochodzi do znacznego ograniczenia wrażliwości na docierające bodźce z otoczenia. Towarzyszą mu takie objawy behawioralne, jak: bezruch, charakterystyczna postawa (w przypadku człowieka postawa leżąca) oraz zwykle zamknięte oczy, a „mózg zajmuje się sam sobą”.

Badanie snu przeprowadza się **metodą poligraficzną**, rejestrując jednocześnie EEG, ruchy gałek ocznych (EOG, elektrookulografia) i napięcie mięśniowe (EMG, elektromiografia). Dodatkowo można także rejestrować tętno, ciśnienie krwi czy ruchy oddechowe.

U człowieka wyróżnia się dwie fazy snu:

1. **Sen wolnofalowy (NREM, *Non Rapid Eye Movements*)**, w którym występują 4 stadia (przedstawiona część (a) na rycinie 12.7):
  - 1-NREM – występuje bezpośrednio po zaśnięciu, w momencie zaniku fal alfa. Charakteryzuje go niskowoltażowa, nierytmiczna czynność. Zajmuje ok. 5% snu całonocnego;
  - 2-NREM – zajmuje ok. 55% snu całonocnego, a jego cechą charakterystyczną są wrzeczona senne oraz pojawianie się zespołów K (fala ostra z falą wolną);
  - 3-NREM – najwolniejsze fale (delta) zajmują do 50% karty zapisu, ok. 10% snu całonocnego;
  - 4-NREM – fale delta zajmują ponad 50% karty zapisu, ok. 10% snu całonocnego.
2. Sen paradoksalny (REM, Rapid Eye Movements)

Prawie zawsze faza ta poprzedzana jest stadium 2-NREM i salwą fal nazywanych „zębami piły”. U zdrowego dorosłego człowieka faza REM pojawia się średnio ok. 5 razy w ciągu ośmiogodzinnego snu. Ostatni epizod tej fazy kończy się wybudzeniem. We śnie paradoksalnym następuje **desynchronizacja zapisu EEG** (jest podobna do stanu czuwania), pojawiają się **szybkie ruchy gałek ocznych**, następuje duże **zmniejszenie napięcia mięśniowego** z jednoczesnymi bezładnymi ruchami kończyn, przyspieszenie oddechu oraz wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego krwi. W tej fazie snu pojawiają się również **marzenia senne**, które są barwne, fabularne i pełne emocji. Obserwuje się także znaczny wysiew **kortyzolu** będącego u człowieka głównym hormonem stresowym, aldosteronu i prolaktyny i niekiedy testosteronu (u mężczyzn dochodzi do erekcji).

Obie fazy NREM i REM tworzą **cykl snu**, który trwa około 90 minut i powtarza się w ciągu nocy u dorosłego człowieka od 4 do 6 razy. Przebieg snu przedstawiany jest w formie wykresu określanego jako **hipnogram**. Przebieg całonocnego snu u człowieka w głównej mierze jest zależny od jego wieku.

## Pozbawienie snu – deprywacja

Bezsenna noc (24 godziny) daje niewielkie objawy, takie jak wzrost napięcia mięśniowego, pojawienie się drżenia (**tremor**), a co za tym idzie pogorszenie ruchów precyzyjnych. Dłuższe pozbawienie snu (ok. 100 godzin) powoduje zaburzenie myślenia i orientacji, omamy wzrokowe i dotykowe, podejrzliwość. Po około 150 godzinach bezsenności pojawiają się iluzje, drażliwość, objawy depersonalizacji i zaburze-

nia pamięci. W zapisie EEG w tym stanie dochodzi do zatarcia fal alfa, a zapis czuwania przypomina stadium 1-NREM. Całkowita deprywacja snu może prowadzić do śmierci, co obserwowano u szczurów po 11 do 32 dni pozbawienia snu.

Po deprywacji snu następuje **sen wyrównawczy**, który jest dłuższy i charakteryzuje się zwiększeniem ilości snu delta (3 i 4 stadium NREM) oraz REM, skróceniem stadium 2-NREM i zanikiem 1-NREM.

### **Pytania kontrolne:**

1. Jakie znasz płaty kory mózgowej?
2. Jak dokonuje się podział filogenetyczny kory mózgowej?
3. Podaj warstwy *isocortex*.
4. Jakie są główne pola cytoarchitektoniczne kory mózgowej, w tym pola czuciowe, ruchowe i kojarzeniowe?
5. Jakie są objawy uszkodzeń ośrodków czuciowych i ruchowych w korze mózgowej?
6. Jakie są główne korowe ośrodki mowy? Podaj objawy ich uszkodzenia.
7. Jakie są zasady lokalizacji funkcji w korze mózgowej?
8. Od czego zależy obszar reprezentacji korowej danego narządu/części ciała?
9. Jakie znasz główne fale występujące w zapisie EEG?
10. Na czym polega synchronizacja i desynchronizacja w zapisie EEG?
11. Podaj fazy normalnie przebiegającego snu.
12. Na czym polega metoda poligraficzna rejestracji snu?
13. Scharakteryzuj fazę REM snu.
14. Co oznacza deprywacja snu i jakie mogą być jej skutki?

# 13. ODRUCHY WARUNKOWE

Odruchy występujące u zwierząt i człowieka można podzielić na dwie główne grupy:

1. Odruchy bezwarunkowe;
2. Odruchy warunkowe.

## I. Podstawowe pojęcia

1. **Odruchy bezwarunkowe** – wrodzone, niezmiennie i nieświadomione reakcje efektorów (mięśni lub gruczołów) na **bodźce bezwarunkowe** zachodzące za pośrednictwem ośrodkowego układu nerwowego (OUN);
2. **Bodźce bezwarunkowe** – zmiany środowiska zewnętrznego lub wewnętrznego (dostatecznie silne, szybkie i trwające odpowiednio długo), działając na receptor, wywołują natychmiastowe, dziedzicznie utrwalone, automatyczne reakcje (oddruchy bezwarunkowe).

Odruchami bezwarunkowymi są między innymi:

- zwężenie źrenicy pod wpływem światła;
  - odruch rogówkowy;
  - wydzielanie śliny w trakcie spożywania pokarmu;
  - odruch wykrztuśny.
3. **Odruchy warunkowe** – nabyte, wyuczone reakcje na bodźce warunkowe.
  4. **Bodźce warunkowe** – pierwotnie obojętne, które poprzez wielokrotne poprzedzanie bodźca bezwarunkowego same zaczynają wyzwać reakcję (oddruchy warunkowe);
  5. **Warunkowanie** – wielokrotne skojarzenie w czasie bodźca warunkowego (obojętne) z bodźcem bezwarunkowym prowadzące do tego, że reakcja może zajść bez udziału bodźca bezwarunkowego (w odpowiedzi na sam bodziec warunkowy);
  6. **Wzmocnienie** – bodziec bezwarunkowy stosowany w procedurze warunkowania, niezbędny do utrzymania się odruchu warunkowego.

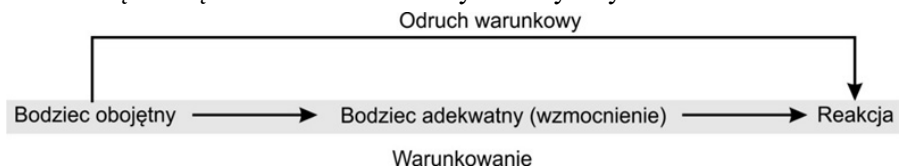
## II. Odruchy bezwarunkowe i warunkowe

Odruchy bezwarunkowe	Odruchy warunkowe
Przebiegają bez udziału kory mózgowej	Przebiegają z udziałem kory mózgowej
Określona dla gatunku, niewielka liczba (30-70)	Praktycznie nieograniczona liczba
Wrodzone	Nabyte
Charakterystyczne dla gatunku	Charakterystyczne dla osobnika
Dziedziczne	Nie dziedziczą się
Przebiegają po anatomicznie wyznaczonych drogach	Polegają na przecieraniu (torowaniu) nowych dróg
Trwałe	Mogą ulegać wygaszeniu

## III. Odruchy warunkowe klasyczne (oddruchy Pawłowa)

Rosyjski fizjolog **Iwan Pawłow**, badając fizjologię układu pokarmowego, zauważył, że wydzielanie śliny i soku żołądkowego może nastąpić w odpowiedzi na bodziec pierwotnie obojętny, na przykład zapalenie światła, o ile po bodźcu tym nastąpi w krót-

kim czasie kontakt pokarmu ze śluzówką jamy gębowej. Opisuując zaobserwowane zależności, wprowadził do światowego piśmiennictwa pojęcia odruchu warunkowego, warunkowania, bodźców warunkowego i bezwarunkowego (wzmocnienia), jak również szczegółowo podał procedurę warunkowania. Obecnie odruchy przedstawione przez Pawłowa noszą nazwę odruchów warunkowych klasycznych lub odruchów Pawłowa.



Rycina 13.1. Procedura warunkowania klasycznego [opracowanie własne: W. Stojek]

Do wytworzenia odruchu warunkowego klasycznego muszą być spełnione następujące warunki:

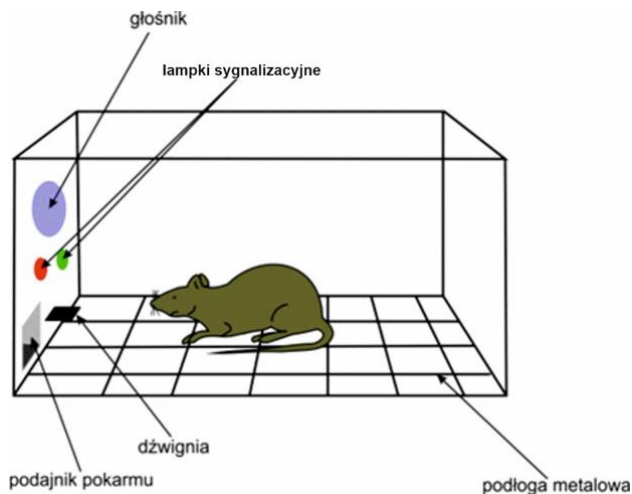
- działanie obu bodźców (warunkowego i bezwarunkowego) musi pokrywać się w czasie;
- bodziec obojętny (warunkowy) musi o pewien czas wyprzedzać bodziec adekwatny (bezwarunkowy);
- konieczna jest pewna liczba skojarzeń bodźców warunkowego i bezwarunkowego.

Podział odruchów klasycznych:

1. **Odruchy z krótkotrwałym wyprzedzeniem** – odstęp w czasie między bodźcami warunkowym i bezwarunkowym jest krótki (kilka sekund);
2. **Odruchy z długotrwałym wyprzedzeniem** (odruhy śladowe) – odstęp między bodźcami warunkowym i bezwarunkowym wynosi około 60 sekund;
3. **Odruchy II i wyższych rzędów** – jeśli do bodźca warunkowego A np. zapalenie światła, na który wytworzony jest odruch, dodamy inny bodziec B np. dźwięk dzwonka i ten zestaw AB będzie wzmocniany, a po usunięciu bodźca „A” (czyli na sam bodziec B) odruch wystąpi, wywołamy odruch warunkowy II rzędu. Procedurę możemy powtarzać, aby otrzymać odruch III rzędu (czyli do bodźca B dodajemy bodziec C; zestaw BC wzmocniamy, a następnie eliminujemy bodziec B) itd.
4. **Odruchy warunkowe na czas** – w tym przypadku bodźcem warunkowym jest upływający czas. Jeśli będziemy stale karmić zwierzę, np. psa o stałej porze, to po pewnym czasie w okolicy pory karmienia zwierzę zacznie upominać się o pokarm.

#### IV. Odruchy warunkowe II rodzaju – instrumentalne

Odruchy instrumentalne są odruchami, w których wzmocniana jest określona reakcja (zachowanie się) zwierzęcia, a nie sam bodziec warunkowy. Celem metod stosowanych w warunkowaniu instrumentalnym jest takie wytrenowanie zwierzęcia, aby spontanicznie lub w reakcji na bodziec warunkowy wykonywało wyuczony ruch (reakcję) w celu zdobycia wzmocnienia dodatniego, np. pokarmu (**odruhy apetytywne – konsumacyjne**), lub uniknięcia bodźca awersyjnego, np. bodźca bólowego (**odruhy obronne**). Pod koniec lat 30. XX wieku **Burrhus Frederic Skinner** skonstruował stosowaną do dziś klatkę do badania odruchów instrumentalnych (**tester Skinnera**).

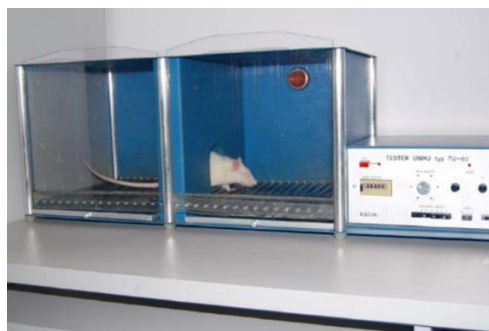


Rycina 13.2. Tester Skinnera [opracowanie własne: W. Stojek]

Klatka Skinnera posiada dźwignię połączoną z podajnikiem pokarmu. Umieszczone w niej głodne zwierzę początkowo przypadkowo naciska dźwignię i otrzymuje porcję pokarmu (wzmocnienie pozytywne), która jest jednak na tyle mała, że nie zaspokaja głodu. Zwierzę wie skąd może otrzymać pokarm, ale nie wie jak do tego doprowadzić. Po kilku próbach uczy się, że naciśnięcie dźwigni skutkuje podaniem pokarmu i od tej chwili bez pomyłek naciska dźwignię aż do zaspokojenia głodu.

Nieco inaczej jest w przypadku odruchów obronnych. Metalowa podłoga klatki może znaleźć się pod napięciem elektrycznym (napięcie niewielkie ok. 12 V, ale jest to dość silny bodziec bólowy). Procedura warunkowania polega na tym, że w klatce zapala się światło lub rozlega się sygnał dźwiękowy (bodziec warunkowy), a po kilku sekundach automatycznie włączony zostaje prąd w podłodze (bodziec awersyjny). Zwierzę musi odpowiednio zareagować, aby uciec (**reakcja ucieczki – escape**) lub, jeśli możliwości ucieczki nie ma, uniknąć (**reakcja unikania – avoidance**) bodźca bólowego. Reakcje unikania mogą mieć charakter czynny lub bierny:

- **unik czynny** – polega na wykonaniu reakcji ruchowej w odpowiedzi na bodziec warunkowy w celu uniknięcia bodźca awersyjnego, np. naciśnięcie dźwigni;
- **unik bierny** – polega na powstrzymaniu się od reakcji ruchowej, np. zniechęcenie.



Rycina 13.3. Odruch ucieczki *escape*.

Źródło: udostępnione przez Koło Naukowe „Homunkulus” Uniwersytet Gdański

Aby wytworzyć odruch warunkowy instrumentalny muszą zostać spełnione następujące warunki:

- musi istnieć odpowiednio intensywny stan napędowy (motywacja), np. głód czy chęć uniknięcia bólu;
- reakcja musi być adekwatnie wzmocniona, np. zwierzę otrzymuje pokarm czy unika bólu.

### Porównanie odruchów Pawłowa i odruchów instrumentalnych

Odruch klasyczny	Odruch instrumentalny
Powstaje zawsze na bazie odruchu bezwarunkowego	Nie musi powstać na bazie odruchu bezwarunkowego
Bodziec jest jednorazowy i łatwy do określenia	Bodziec jest trudny do określenia. Może nim być sytuacja życiowa lub doświadczalna zwierzęcia
Efektorem jest efektor wegetatywny (np. gruczoł)	Efektorem jest efektor somatyczny (mięsień szkieletowy)
Wzmocnienie zależy wyłącznie od woli eksperymentatora	Wzmocnienie zależy wyłącznie od zwierzęcia
Znaczenie doświadczalne	Znaczenie biologiczne. Są podstawą celowego, ukierunkowanego działania zwierzęcia

### V. Hamowanie odruchów warunkowych

Odruchy warunkowe mogą ulegać wygaszaniu – hamowaniu. Pawłow wyróżnił dwa podstawowe rodzaje ich hamowania:

1. **Hamowanie zewnętrzne (bezw warunkowe)**, gdy podczas działania bodźca warunkowego pojawi się inny nieznan zwierzęciu bodziec;
2. **Hamowanie wewnętrzne (warunkowe)**, które może przebiegać w kilku formach:
  - **hamowanie wygasające** – bodziec warunkowy nie jest wzmacniany;
  - **hamowanie opóźniające** – odstęp czasowy między bodźcem warunkowym i bezwarunkowym w każdej próbie zostaje zwiększony;
  - **hamowanie warunkowe** – jeśli do bodźca A, na który uwarunkowane jest zwierzę, dodamy bodziec B i zestawu AB nie będziemy wzmacniać, po pewnym czasie odruch na bodziec A nie pojawi się (zostanie wygaszony);
  - **hamowanie różnicujące** – wytwarzanie odruchu, np. na dźwięk o określonej częstotliwości, przebiega w dwóch etapach:
    - **etap generalizacji** – zwierzę reaguje na każdy dźwięk niezależnie od częstotliwości;
    - **etap dyferencjacji** – zwierzę zaczyna reagować na dźwięk o danej częstotliwości, a reakcje na dźwięki o innych częstotliwościach ulegają wygaszeniu.

### VI. Typy układu nerwowego według Pawłowa

Pawłow opisał także typy układu nerwowego u człowieka na podstawie cech tworzenia i wygaszania odruchów warunkowych, biorąc pod uwagę:

- **siłę** – zakres zdolności reagowania proporcjonalnego do siły bodźca;
- **zrównoważenie** – ilościowe stosunki między stanami pobudzenia i hamowania;
- **dynamikę** – zdolność sprawnego przechodzenia hamowania w pobudzenie i odwrotnie.

Typy te zostały porównane do typów temperamentów opisanych przez Hipokratesa z Kos. Uznawany za ojca medycyny światowej Hipokrates wyróżnił cztery płyny (**humory**) występujące u ludzi: żółć, krew, flegma i czarna żółć. Przewaga określonego humoru determinowała według Hipokratesa temperament danego człowieka, i tak:

- **choleryk** – przewaga żółci;
- **sangwinik** – przewaga krwi;
- **flegmatyk** – przewaga flegmy;
- **melancholik** – przewaga czarnej żółci.

Według Pawłowa:

- **choleryk** posiada układ nerwowy silny, szybki i niezrównoważony;
- **sangwinik** posiada układ nerwowy silny, szybki, zrównoważony;
- **flegmatyk** posiada układ nerwowy silny, wolny, zrównoważony;
- **melancholik** posiada układ nerwowy słaby, wolny, niezrównoważony.

## VII. Układy sygnalizacyjne

Według Pawłowa istnieją dwa układy sygnalizacyjne:

- **I układ sygnalizacyjny** – obejmuje symbole i gesty;
- **II układ sygnalizacyjny** – polega na nadawaniu subiektywnych nazw i określeń, obiektywnie istniejącym przedmiotom i zdarzeniom.

Osoby posługujące się głównie I układem sygnalizacyjnym zostały określone przez Pawłowa jako „artyści”, natomiast posługujące się głównie II układem sygnalizacyjnym – jako „myśliciele”.

### Pytania kontrolne:

1. Scharakteryzuj odruchy bezwarunkowe.
2. Scharakteryzuj odruchy warunkowe.
3. Jak można podzielić odruchy warunkowe?
4. Czym różni się procedura warunkowania klasycznego od warunkowania instrumentalnego?
5. Jakie znasz przykłady odruchów warunkowych klasycznych?
6. Jakie są przykłady odruchów warunkowych instrumentalnych?
7. Jakie są rodzaje hamowania odruchów warunkowych?
8. Scharakteryzuj typy układu nerwowego wg Pawłowa.
9. Co oznaczają pojęcia I i II układu sygnalizacyjnego?

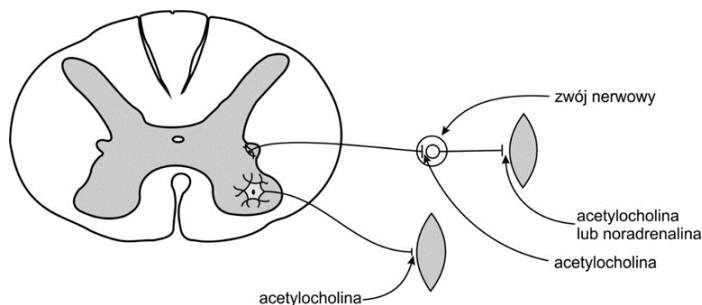


## 14. WEGETATYWNY (AUTONOMICZNY) UKŁAD NERWOWY

Układ autonomiczny (wegetatywny) czasem nazywany także układem roślinnym wraz z układem somatycznym tworzy układ nerwowy. Wcześniejsza jego nazwa „układ współczulny” związana była z jego odpowiedzialnością za „współczucie” między narządami. Termin „układ autonomiczny” został wprowadzony w 1903 roku przez Johna Langleya i miał podkreślać podstawową różnicę pomiędzy nim a układem nerwowym somatycznym, czyli niezależność układu autonomicznego od naszej woli. Obecnie wiadomo, że niezależność ta nie jest taka oczywista. Znane są bowiem obserwacje, że w wyniku odpowiedniego treningu możliwe jest np. kontrolowanie częstości oddechu czy zmienianie rytmu pracy serca.

Tak jak dla układu somatycznego narządami efektorycznymi są mięśnie szkieletowe, to dla układu autonomicznego efektorami są wszystkie mięśnie gładkie (zlokalizowane w narządach wewnętrznych, jak i w ścianach naczyń krwionośnych), komórki gruczołowe, mięsień sercowy, komórki tkanki tłuszczowej, a nawet niektóre receptory. Podstawowe różnice między somatycznym a wegetatywnym układem nerwowym przedstawiono w tabeli i na rycinie 14.1.

Cecha porównywana	Somatyczny układ nerwowy	Autonomiczny układ nerwowy
Narząd unerwiany (efektor)	Mięśnie szkieletowe	Mięśnie gładkie, mięsień sercowy, gruczoły
Zwoje	Brak	Zlokalizowane wzdłuż kręgosłupa (pień współczulny), poza pniem współczulnym lub w ścianie narządów
Neurotransmitter	Acetylocholina	Acetylocholina (zakończenia przedzwojowe i zazwojowe w części parasympatycznej). Noradrenalina (zakończenia zazwojowe w części sympatycznej)
Ośrodki w rdzeniu kręgowym	Rogi brzuszne	Rogi boczne
Liczba neuronów w drodze do efektor	Jeden	Dwa
Efekt działania na efektor	Wyłącznie pobudzenie	Pobudzenie lub hamowanie
Typ włókien nerwowych	Grube, zmielinizowane, szybkoprzewodzące	Cienkie, zmielinizowane (włókna przedzwojowe) i niezmielinizowane (włókna pozazwojowe), wolnoprzewodzące
Skutki odnerwienia	Porażenie ruchowe zmniejszenie lub zanik napięcia mięśniowego	Funkcje i napięcie mięśni szkieletowych, zachowana nadwrażliwość komórek lub narządów docelowych



Rycina 14.1. Układ nerwowy somatyczny i wegetatywny [opracowanie własne: W. Stojek]

Autonomiczny układ nerwowy dzieli się na dwie części (zarówno pod względem anatomicznym, jak i czynnościowym):

- **część współczulną** (sympatyczną, *systema sympathicum*);
- **część przywspółczulną** (parasympatyczną, *systema parasympathicum*).

### Część współczulna układu autonomicznego

Pierwsze neurony tej części układu autonomicznego znajdują się w istocie szarej rdzenia kręgowego w rogach bocznych segmentów C8-L3 (pasma pośrednio-boczne). Aksony tych neuronów (**włókna przedzwojowe**) opuszczają rdzeń kręgowy i za pośrednictwem **gałęzi łączących białych** wnikają do zwojów pnia współczulnego, gdzie kończą się synapsą na drugich neuronach współczulnych. Aksony tych neuronów z kolei (**włókna zazwojowe**) za pośrednictwem **gałęzi łączących szarych** wnikają do nerwów rdzeniowych i wraz z nimi docierają do efektorów. Zwoje części współczulnej tworzą leżące po obu stronach rdzenia kręgowego pnie sympatyczne (prawy i lewy) liczące 21-24 zwoje po każdej stronie:

- 3 zwoje szyjne;
- 11-12 zwojów piersiowych;
- 3-4 zwoje lędźwiowe;
- 4-5 zwojów krzyżowych;
- 1 nieparzysty zwój ogonowy.

Nie wszystkie jednak aksony pierwszych neuronów współczulnych kończą się synapsami w zwojach pnia współczulnego. Niektóre z nich biegną dalej, i tak:

- w części szyjnej do zwoju gwiazdzistego, szyjnego środkowego i szyjnego górnego;
- w części piersiowej i brzusznej do zwoju trzewnego, kręzkowego górnego i kręzkowego dolnego.

Ośrodki współczulne:

- ośrodek rządkowy mięśni gładkich oka (C8-Th2). Uszkodzenie tego ośrodka prowadzi do powstania zespołu trzech objawów zwanych **triadą Hornera** (zwięźnienia źrenicy – *miosis*; opadnięcia powieki górnej – *ptosis*; zapadnięcia się gałki ocznej – *endoftalmus*);
- II-rzędowy ośrodek sercowy (C8-Th2);
- II-rzędowy ośrodek naczynioruchowy (C8-L2);
- ośrodki mięśni przywłosnych (C8-L2);
- ośrodki gruczołów potowych (C8-L2).

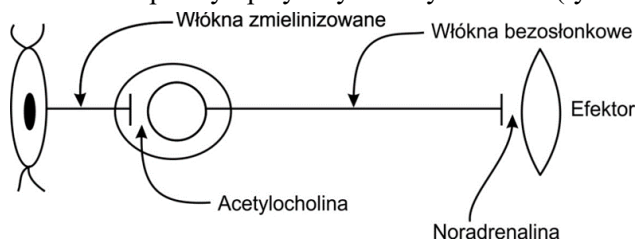
## Część przywspółczulna układu autonomicznego

Pierwsze neurony przywspółczulne skupione są w:

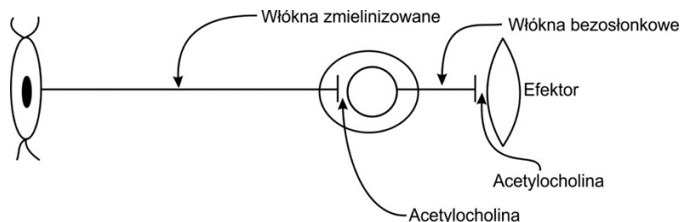
- części mózgowiowej – jądrach niektórych nerwów czaszkowych w pniu mózgu (nerwu III – okoruchowego, nerwu VII – twarzowego, nerwu IX – językowo-gardłowego i nerwu X – błędnego).
- części rdzeniowej – rogach bocznych części krzyżowej rdzenia kręgowego w segmentach S2-S4 (S1-S3 wg innych autorów). Tam zlokalizowane są następujące ośrodki:
  - **ośrodek mikcji** (wydalania moczu – *Centrum vesicospinale*);
  - **ośrodek defekacji** (wydalania kału – *Centrum anospinale*);
  - ośrodek erekcji i ejakulacji (*Centrum genitospinale*).

Podstawowe różnice między układami współczulnym i przywspółczulnym:

- w części współczulnej włókna nerwowe tworzą odrębne nerwy, w przywspółczulnej włókna wchodzi w skład innych nerwów;
- w części współczulnej włókna przedzwojowe są przeważnie krótsze od zazwojowych, a zwoje nerwowe tworzą pnie w pobliżu rdzenia kręgowego. W części przywspółczulnej zwoje nerwowe są znacznie oddalone od ośrodkowego układu nerwowego. Włókna zazwojowe często przebiegają w ścianach unerwianych narządów;
- na zakończeniach zazwojowych układu sympatycznego wydzielana jest noradrenalina, a w układzie parasympatycznym acetylocholina (rycina 14.2 i 14.3).



Rycina 14.2. Sympatyczna część układu autonomicznego [opracowanie własne: W. Stojek]



Rycina 14.3. Parasympatyczna część układu autonomicznego [opracowanie własne: W. Stojek]

Z reguły obie części układu autonomicznego działają antagonistycznie na unerwiane efekторы. Impulsacja przywspółczulna ma zawsze działanie przeciwne do impulsacji współczulnej niezależnie od tego, czy ta działa pobudzająco czy hamująco na dany efektor (tab. XX).

Tabela XX: Efekty działania układów współczulnego i przywspółczulnego

Efektor	Układ sympatyczny	Układ parasympatyczny
Żrenica	Rozszerzenie	Zwężenie
Oskrzela	Rozszerzenie	Zwężenie
Oddychanie	Przyśpieszenie oddechu	Zwolnienie oddechu
Praca jelit	Zahamowanie perystaltyki	Pobudzenie perystaltyki
Zwieracze	Zaciśnięcie	Rozluźnienie
Naczynia krwionośne skórne	Zwężenie	Rozszerzenie
Naczynia krwionośne głębokie	Rozszerzenie	Zwężenie
Serce	Przyśpieszenie akcji	Zwolnienie akcji
Mięśnie przywłośnie	Skurcz	Rozkurcz

### Pytania kontrolne

1. Porównaj układ nerwowy somatyczny z układem nerwowym wegetatywnym.
2. Jak scharakteryzować układ współczulny?
3. Gdzie rozmieszczone są ośrodki współczulne w OUN?
4. Opisz cechy charakterystyczne układu przywspółczulnego.
5. Jakie są główne ośrodki układu przywspółczulnego?
6. W jaki sposób działają antagonistycznie części współczulna i przywspółczulna układu autonomicznego?

## 15. UKŁAD KRWIONOŚNY I KRAŻENIE KRWI

Na układ krwionośny człowieka składają się: **serce i naczynia krwionośne**. Jest on układem zamkniętym. Oznacza to, że w odróżnieniu od układu krwionośnego otwartego krew krąży w systemie naczyń krwionośnych (nie wylewa się do jam ciała), a serce spełnia funkcję pompy ssąco-tłoczącej, której praca sprawia, że krew jest w nieustającym ruchu.

Czynność układu krążenia pozostaje w ścisłym związku z rolą krwi będącej jednym ze składników środowiska wewnętrznego ustroju, której funkcje mogą być spełniane dopiero dzięki pracy układu sercowo-naczyniowego umożliwiającej doprowadzanie jej do wszystkich narządów i tkanek organizmu.

Pośród podstawowych funkcji układu krążenia najważniejszymi są:

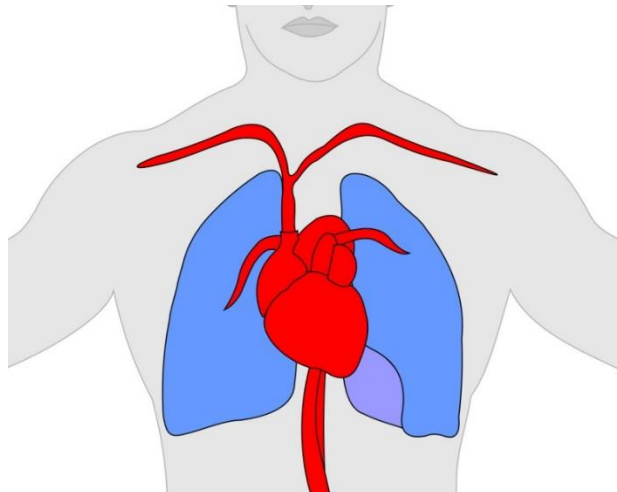
- **funkcja związana z oddychaniem (transport gazów oddechowych)** – polega ona na doprowadzaniu do tkanek tlenu, a odprowadzaniu z nich powstającego w trakcie procesów metabolicznych dwutlenku węgla. Wymiana gazowa następuje w systemach naczyń włosowatych. W kapilarach krążenia płucnego następuje przechodzenie tlenu do krwi z powietrza pęcherzykowego i oddawanie przez nią dwutlenku węgla do powietrza pęcherzykowego. W kapilarach krążenia dużego, tlen oddawany jest do tkanek, natomiast dwutlenek węgla powstający w komórkowych procesach metabolicznych przechodzi z tkanek do krwi;
- **funkcja związana z odżywianiem** – polega na dostarczaniu do tkanek substancji odżywczych niezbędnych do ich prawidłowego funkcjonowania oraz odprowadzaniu z tkanek do narządów wydalniczych zbędnych i toksycznych produktów metabolizmu;
- **funkcja regulacyjna** – gdzie krew za pośrednictwem układu krążenia dostarcza także do tkanek hormony i witaminy, które regulują szereg procesów życiowych organizmu;
- **funkcja związana z termoregulacją** – szczególnie ważną rolę u organizmów stałocieplnych odgrywa termoregulacja (utrzymanie temperatury ciała na określonym poziomie). Układ krążenia uczestniczy w procesie termogenezy (zarówno bezdrżeniowej, jak i drżeniowej), rozprowadzając ogrzaną krew z narządów produkujących duże ilości ciepła, np. mięśni czy wątroby, do innych tkanek i narządów. Bierze udział także w procesach utraty nadmiaru ciepła na zasadzie konwekcji poprzez naczynia krwionośne skórne (powierzchniowe).

### I. Serce

Serce człowieka waży ok. 300 gramów i jest wielkości zaciśniętej pięści jego właściciela. Zlokalizowane jest w śródpiersiu. Zarówno z lewej, jak i prawej strony sąsiaduje z płucami (powierzchnia płucna lewa i powierzchnia płucna prawa). Ma ono kształt spłaszczonego stożka. Podstawa tego stożka skierowana jest w prawo, ku górze (powierzchnia mostkowo-żebrowa) i w głąb klatki piersiowej. Wierzchołek (koniuszek serca) natomiast jest skierowany w lewo, w dół (sąsiaduje z przeponą – powierzchnia przepo-

nowa) i na zewnątrz klatki piersiowej (rycina 15.1). Cały narząd otoczony jest podwójną błoną surowiczą – **osierdziem**. Dwie blaszki osierdzia to:

- blaszka trzewna osierdzia surowiczego – nasierdzie;
- **blaszka ścienna** osierdzia surowiczego wzmocniona osierdziem włóknistym.



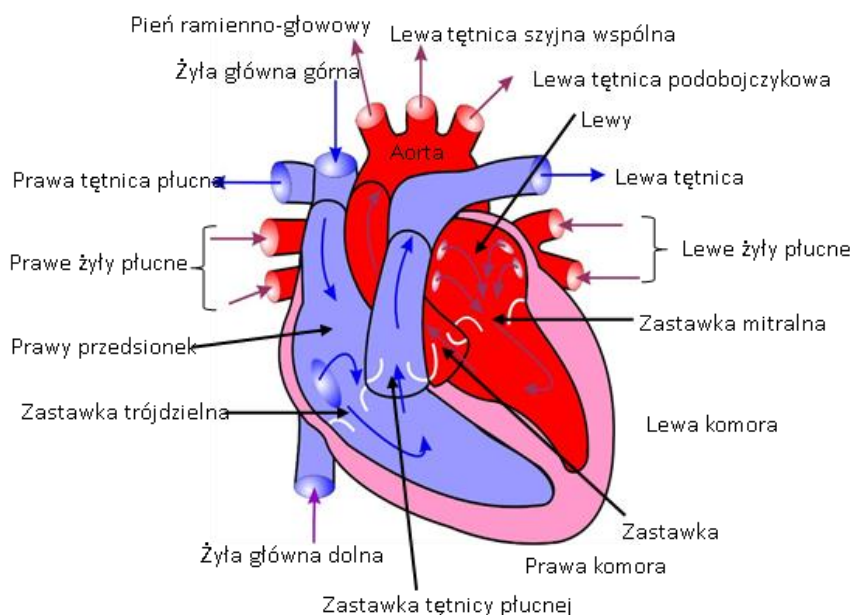
Rycina 15.1. Położenie serca w klatce piersiowej [opracowanie własne: W. Stojek]

## Ściany serca

Ściany serca mają budowę trójwarstwową:

- **nasierdzie** – blaszka trzewna osierdzia surowiczego;
- **sierdzie** – część mięśniowa (najgrubsza). Jej grubość zależy od pracy, jaką dana część serca wykonuje. Jest zatem najgrubsza w okolicy lewej komory, a najcieńsza w okolicy przedsionków;
- **wsierdzie** – zbudowane ze śródbłonna.

W budowie serca wyróżniamy dwa przedsionki (prawy i lewy) i dwie komory (prawą i lewą). W prawej części serca krąży krew odtlenowana, a w lewej krew natlenowana. W prawidłowo zbudowanym sercu nie ma bezpośredniego połączenia między jego prawą i lewą częścią (czasami używane są określenia „prawe i lewe serce”). Uproszczony schemat budowy serca został przedstawiony na rycinie 15.2.



Rycina 15.2. Budowa serca [opracowanie własne: W. Stojek]

## Zastawki w sercu

Zastawki zbudowane są z tkanki łącznej. Składają się z ruchomych płatków i pierścienia, który pełni rolę stelaża mocującego. Znajdują się pomiędzy jamami serca a głównymi naczyniami. Mamy w sercu cztery zastawki. Dwie zastawki żyłne (inaczej przedsionkowo-komorowe) i dwie zastawki tętnicze (półksiężycowate). Rozmieszczenie i wygląd zastawek przedstawiono na rycinie powyżej.

Zastawki przedsionkowo-komorowe:

- zastawka dwudzielna (zwana mitralną lub przedsionkowo-komorową lewą) – zapobiega cofaniu się krwi z komory lewej do lewego przedsionka. Składa się zazwyczaj z dwóch płatków: przedniego i tylnego, połączonych spoidłami, bocznym i przyśrodkowym;
- zastawka trójdzielna (zwana zastawką przedsionkowo-komorową prawą) – zapobiega cofaniu się krwi z komory prawej do przedsionka prawego. Zbudowana na ogół z trzech płatków: przedniego, tylnego i przyśrodkowego, nazywanego też płakiem przegrodowym.

Płatki przymocowane są do pierścieni włóknistych, obejmujących oba ujścia przedsionkowo-komorowe. Do powierzchni każdego płatka przymocowane są struny ściągające, będące przedłużeniem mięśni brodawkowatych. Przeciwdziałają wygięciu płatków zastawek do światła przedsionka w trakcie skurczu komór. W prawej komorze znajdują się trzy mięśnie brodawkowate: przedni, tylny i przegrodowy, a w komorze lewej dwa mięśnie: przedni i tylny.

Zastawki półksiężycowate:

- zastawka aorty – zastawka tętnicza, zapobiega cofaniu się krwi z aorty do lewej komory. Składa się z trzech płatków półksiężycowatych: tylnego, prawego i lewego;

- zastawka pnia płucnego – zastawka tętnicza, zapobiega cofaniu się krwi z pnia płucnego do prawej komory. Składa się z trzech płatków półksiężycowatych: przedniego, prawego i lewego.

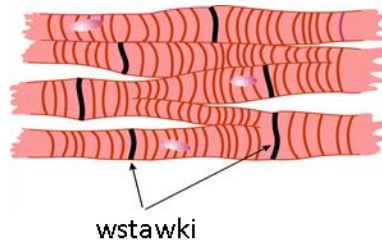
Zadaniem zastawek jest „pilnowanie”, aby krew płynęła w odpowiednim kierunku. Każdy skurcz i rozkurcz serca zsynchronizowany jest z otwarciem lub zamknięciem odpowiedniej zastawki. Gdy zastawki są otwarte, krew przepływa swobodnie. Zamykająca się zastawka zapobiega cofaniu się pompowanej krwi.

## Mięsień sercowy

### Cechy histologiczne

Komórki mięśnia sercowego są nieco podobne do włókien mięśni poprzecznie prążkowanych szkieletowych. Podobieństwa te dotyczą przede wszystkim układu włókien kurczliwych (obecność poprzecznego prążkowania – regularna organizacja miofilamentów miozynowych i aktynowych, obecność sarkomerów). Cechami charakterystycznymi tylko dla tej tkanki są:

- **wielkość komórek** – komórki mięśnia sercowego są cieńsze i krótsze niż w mięśni szkieletowym;
- **kształt komórek** – komórki posiadają rozgałęzienia;
- **obecność wstawek** – wstawki są miejscami połączeń między sąsiadującymi komórkami. Ułożone są przeważnie prostopadłe do szeregowo ułożonych komórek mięśniowych. Dzięki takim połączeniom komórek, mięsień sercowy jest **zespólnią (syncytium) komórkową**;
- **liczba, kształt i położenie jąder komórkowych** – komórki mięśnia sercowego posiadają przeważnie jedno (**monokariocyty**) lub rzadziej dwa (**bikariocyty**) jądra komórkowe. Jądra są pałeczkowatego kształtu i ułożone są centralnie w komórce.



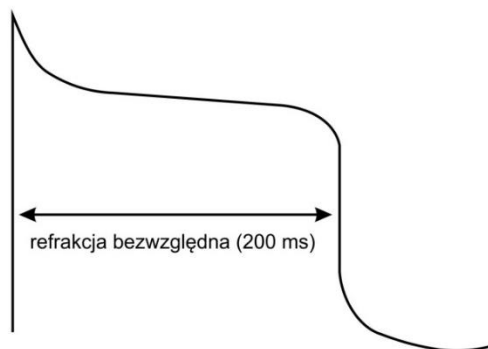
Rycina 15.3. Komórki mięśniowe serca [opracowanie własne: W. Stojek]

### Cechy fizjologiczne

Mięsień sercowy wykazuje również szereg charakterystycznych dla niego cech fizjologicznych:

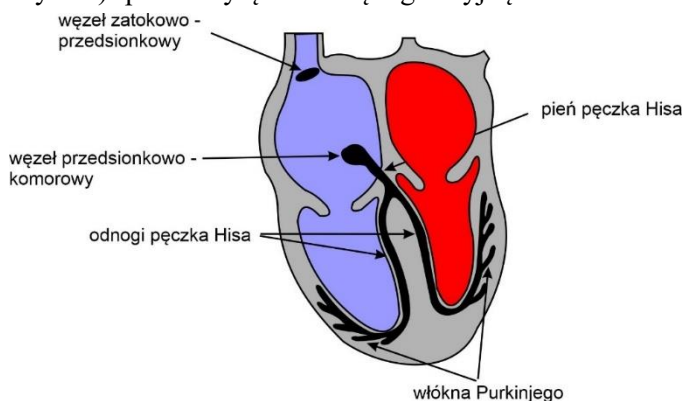
- reaguje zgodnie z prawem „wszystko albo nic”, co oznacza, że bodziec progowy jest dla niego bodźcem maksymalnym (wywołuje reakcję maksymalną);
- kurczy się skurczem pojedynczym, a więc nie występują skurcze tężcowe (zarówno niezupełne, jak i zupełne);
- posiada odmienny kształt potencjału czynnościowego – w trakcie jego trwania występuje długotrwała (trwająca około 200 ms) refrakcja bezwzględna (rycina 15.4).





Rycina 15.4. Potencjał czynnościowy mięśnia sercowego [opracowanie własne: W. Stojek]

- wytwarza bodźce samo dla siebie – posiada automatyzm. Unerwienie serca (wegetatywne) spełnia wyłącznie rolę regulacyjną.



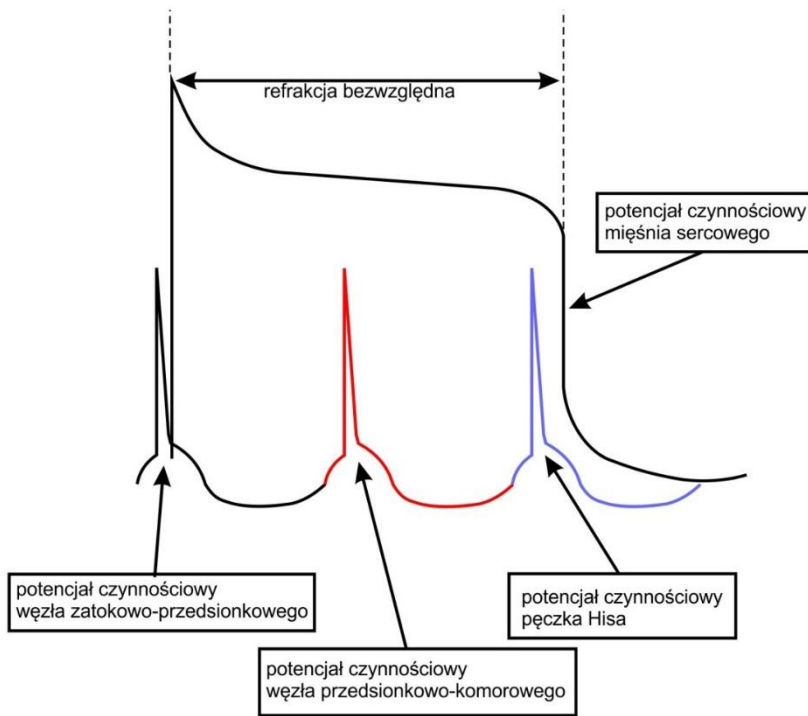
Rycina 15.5. Układ bodźcotwórczo-przewodzący w sercu [opracowanie własne: W. Stojek]

## Automatyzm serca i układ bodźcotwórczo-przewodzący

Układ ten zbudowany jest ze zmodyfikowanych komórek mięśniowych serca, które charakteryzują się niestabilnym potencjałem spoczynkowym, co oznacza, że depolaryzują się powolnie do osiągnięcia wartości potencjału krytycznego. Prowadzi to w konsekwencji do powstania potencjału czynnościowego rozprzestrzeniającego się następnie w sercu. W układzie tym funkcjonują trzy główne ośrodki:

1. **Węzeł zatokowo-przedsionkowy** – leży on w ścianie prawego przedsionka w okolicy ujścia do niego żyły głównej górnej. Generuje potencjały z częstością ok. 80 cykli/minutę, narzucając dzięki temu rytm pozostałym częściom układu. Nazywany jest rozrusznikiem serca (przyczynę tego stanu rzeczy tłumaczy rycina 15.6);
2. **Węzeł przedsionkowo-komorowy** – zlokalizowany w dolnej części przegrody międzyprzedsionkowej. Generuje potencjały z częstością ok. 60 cykli/minutę. Uszkodzenie tego ośrodka skutkuje odrębnym rytmem skurczów przedsionków i komór (blok serca);

3. **Pęczek przedsionkowo-komorowy (Hisa)** – zlokalizowany w przegrodzie międzykomorowej. Pień pęczka rozpada się na odnogi: prawą i lewą, które w okolicy koniuszka serca rozpadają się na włókna Purkiniego. Generuje potencjały z częstością ok. 40 cykli/minutę.



Rycina 15.6. Potencjały czynnościowe w układzie bodźcotwórczo-przewodzącym [opracowanie własne: W. Stojek]

- Mięsień sercowy jest nieznużalny.
- Jest wrażliwy na niedotlenienie. W odróżnieniu od mięśni szkieletowych nie zaciąga długu tlenowego. Przy niedotlenieniu reanimacja jest możliwa do 30 minut.

### Cykl pracy serca (cykl sercowy)

Serce człowieka zaczyna bić w czwartym miesiącu ciąży. W pracy serca utrzymanie ruchu krwi w dużym i małym (płucnym) obiegu krwi wykonują komory. Skurcze przedsionków, tzw. przedskurcze serca następujące pod koniec fazy rozkurczu, dopełniają komory krwią. Czas trwania pełnego cyklu sercowego wynosi ok. 0,8 s i daje to częstość jego skurczów wahającą się w normie w granicach 70-75 skurczów w ciągu minuty.

Na cykl sercowy składają się:

- faza skurczu trwająca ok. 0,3 s, w trakcie której obserwujemy:
  - skurcz izowolumetryczny (napinanie), który jest odpowiednikiem skurczu izometrycznego mięśnia szkieletowego i trwa ok. 0,05 s;

- skurcz izotoniczny (wyrzut) trwającym ok. 0,25 s;
- faza rozkurczu trwająca ok. 0,5 s, w trakcie której obserwujemy:
  - rozkurcz izowolumetryczny (rozluźnianie), zmniejszanie napięcia mięśniowego przy stałej długości jego włókien trwający ok. 0,08 s;
  - rozkurcz izotoniczny (wypełnianie), który trwa ok. 0,42 s.

Należy pamiętać, że obie części (prawa i lewa) serca mają podobne objętości i kurczą się jednocześnie. Natomiast ciśnienie krwi i jego zmiany w prawym sercu są znacznie niższe niż w sercu lewym. W prawej komorze ciśnienie krwi waha się w granicach 18-30 mmHg, a w tętnicy płucnej 10-15 mmHg, w lewej komorze 120-130 mmHg, w aortalnej z kolei 120-80 mmHg. Jak wynika z powyższego, największą pracę, tłocząc krew do obiegu dużego, wykonuje lewa komora. Z tego względu poszczególne fazy cyklu sercowego zostały przedstawione w tabeli poniżej dla tej właśnie komory.

Faza cyklu	czas trwania [s]	p. w lewym przedsionku [mmHg]	Zastawki przedsionkowo-komorowe	Zastawki półksiężycowate	p. w lewej komorze [mmHg]	p. w aortalnej [mmHg]
<b>Skurcz 0,03 s</b>						
Skurcz izowolumetryczny	0,05	0	zamknięte	zamknięte	0 → 80	80
Skurcz izotoniczny	0,25	0	zamknięte	otwarte	80 → 130	80 → 130
<b>Rozkurcz 0,5 s</b>						
Rozkurcz izowolumetryczny	0,08	0	zamknięte	zamknięte	130 → 0	130 → 80
Rozkurcz izotoniczny	0,42	0	otwarte	zamknięte	0	80

## Regulacja rytmu serca

Praca serca jest regulowana na drodze **nerwowej** za pośrednictwem autonomicznego układu nerwowego i **humoralnej** za pośrednictwem neurotransmitterów, hormonów oraz jonów. Wpływ na rytm serca może mieć także temperatura (obniżona spowalnia, podwyższona przyspiesza pracę serca\*).

\* Spowolnienie pracy serca – **bradykardia**;  
przyspieszenie pracy serca – **tachykardia**.

## Wpływ autonomicznego układu nerwowego

Do przyspieszenia akcji serca dochodzi za pośrednictwem włókien współczulnych zlokalizowanych w rogach bocznych odcinka piersiowo-lędźwiowego rdzenia kręgowego. Na zakończeniach zazwojowych tej części układu autonomicznego neurotransmiterem jest noradrenalina.

Zwolnienie akcji serca zachodzi za pośrednictwem części przywspółczulnej układu vegetatywnego. Jego ośrodki zlokalizowane są w rdzeniu przedłużonym (jądro dwuznaczne nerwu błędnego, jądro grzbietowe nerwu błędnego). Na zakończeniach zazwojowych włókien parasympatycznych wydzielana jest acetylocholina. Istotną rolę w re-

gulacji pracy serca, jak widać, odgrywa nerw błędny ( $X - nervus vagus$ ), zmniejszając pracę serca poprzez ujemne wpływy:

- **chronotropowy** – zwolnienie rytmu skurczów;
- **inotropowy** – zmniejszenie siły skurczu;
- **batmotropowy** – zmniejszenie pobudliwości mięśnia sercowego;
- **dromotropowy** – zwolnienie szybkości przewodzenia w układzie bodźco-twórczo-przewodzącym.

## Regulacja humoralna – hormony

Akcję serca przyspieszają:

- **katecholaminy** (adrenalina wydzielana przez rdzeń nadnerczy, noradrenalina poza rdzeniem nadnerczy wydzielana także na zakończeniach zazwojowych sympatycznej części układu autonomicznego);
- **glukagon** – produkowany w trzustce;
- **tyroksyna** – produkowana w tarczycy.

Zwolnienie akcji serca spowodowane jest działaniem:

- **acetylocholin** – neurotransmitera wydzielanego między innymi na zakończeniach przywspółczulnych układu wegetatywnego;
- **insuliny** – wydzielanej przez komórki beta wysp trzustkowych.

Jony:

$Ca^{+2}$  przyspieszają akcję serca przy wzroście ich stężenia zewnątrzkomórkowego.

$K^{+}$  w dużym stężeniu hamują akcję serca poprzez postępującą depolaryzację prowadzącą w efekcie do zatrzymania serca w rozkurczu.

Hamujący wpływ na serce mają również blokery kanałów wapniowych, którymi są jony  $Ni^{+2}$ ,  $Co^{+2}$ ,  $Mn^{+2}$ ,  $La^{+3}$ .

Poza wymienionymi na rytm serca mają także wpływ metyloksantyny, które przyspieszają jego akcję, jak na przykład: kofeina, eufilina, aminofilina.

## Prawo serca Starlinga i adaptacja serca do zwiększonego zapotrzebowania na tlen (krew)

Prawo Starlinga (opisywane w podręcznikach także jako Prawo Franka-Starlinga lub jako mechanizm Franka-Starlinga) dotyczy zależności wielkości objętości końcowo-rozkurczowej i siły skurczu mięśnia sercowego. Zgodnie z tym prawem im więcej krwi dociera do serca żyłami, tym większa jest siła mięśnia sercowego w trakcie jego skurczu. Możemy zatem stwierdzić, że:

Siła skurczu mięśnia sercowego jest wprost proporcjonalna do wyjściowej długości włókien tego mięśnia (stopnia wypełnienia komór krwią).

Główną wartością regulowaną w pracy serca jest pojemność minutowa, którą definiujemy jako ilość krwi przepompowywana przez jedną z komór w czasie jednej minuty. Pojemność minutowa zależy zatem od objętości wyrzutowej definiowanej jako ilość krwi przepompowywanej przez jedną z komór w trakcie jednego skurczu i częstości akcji serca. W spoczynku u człowieka objętość wyrzutowa wynosi około 70-80 ml. Przy częstotliwości akcji serca wynoszącej od 70 do 75 skurczów na minutę, taki wyrzut

krwi jest typowy. Po podstawieniu wymienionych wartości do poniższego wzoru otrzymamy wielkość pojemności minutowej wynoszącą w spoczynku średnio ok.  $5,4 \text{ dm}^3$ . W czasie wysiłku może ona wzrosnąć nawet do  $25 \text{ dm}^3$ . W tym miejscu pojawia się pytanie: jak prawidłowo funkcjonujące serce adaptuje się do zwiększonego zapotrzebowania na tlen (krew), zwiększając częstość akcji czy zwiększając objętość wyrzutową?

$$V_{min.} = V_{wyrz.} \times f$$

gdzie:  $V_{min.}$  – pojemność minutowa;

$V_{wyrz.}$  – objętość wyrzutowa;

$f$  – częstość akcji serca.

Z przedstawionych powyżej faktów wynika jednoznacznie, że:

serce adaptuje się do zwiększonego zapotrzebowania na tlen (krew), zwiększając głównie objętość wyrzutową, a nie częstość akcji.

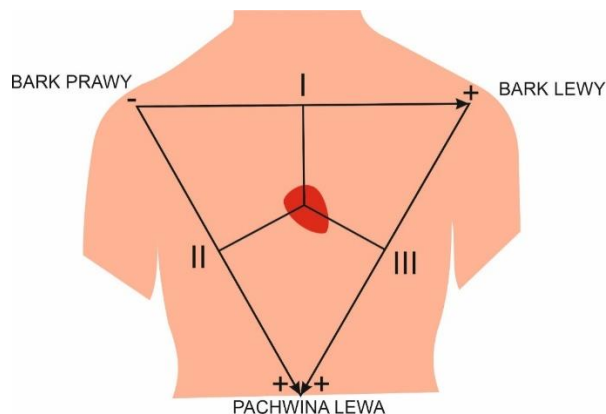
Powyższe stwierdzenie należy traktować jako praktyczny wniosek z Prawa Serca Starlinga.

## Elektrokardiografia (EKG)

Elektrokardiografia jest metodą zapisu za pomocą elektrod pomiarowych aktywności elektrycznej serca na papierze, przedstawiając graficznie serię wychyleń zwanych **załamkami** od linii podstawowej (**linii izoelektrycznej**). Załamki odpowiadają depolaryzacji, jak i repolaryzacji określonych obszarów serca. W zależności od zwrotu wychylenia mogą być dodatnie lub ujemne. Miejsce przyłożenia elektrody pomiarowej w porównaniu do elektrody odniesienia nazywamy **odprowadzeniem**.

Jak wiadomo (podrozdział: „Podstawy elektrofizjologii”) błona komórkowa tkanek pobudliwych, tak jak w przypadku neuronów czy włókien mięśni poprzecznie prążkowanych szkieletowych, jest spolaryzowana. W błonie komórkowej komórek mięśnia sercowego znajduje się zbiór małych dipoli, które są źródłem pola elektrycznego. Ponieważ wyznaczone na ciele punkty, pomiędzy którymi dokonujemy pomiaru zmian potencjału, są w znacznie większej odległości niż poszczególne małe dipole na błonach komórkowych mięśnia sercowego, ich momenty dipolowe możemy zsumować i traktować serce jako jeden duży dipol o **wypadkowym momencie dipolowym**. W trakcie przechodzenia fali depolaryzacji wypadkowy moment dipolowy ulega zmianie, co odbija się na zmianach napięcia mierzonego na skórze w różnych (określonych) częściach ciała (np. na kończynach). Wypadkowy moment dipolowy serca mierzony w danej chwili określamy mianem **chwilowego wektora elektrycznego serca**. Wektor ten lokalizowany jest w środku serca, a jego kierunek i zwrot ulegają zmianom zgodnie z kolejnością przebiegu fali depolaryzacji w poszczególnych częściach serca.

Uznawany za prekursora elektrokardiografii Willem Einthoven przyjął między innymi, że serce jest centralnie położone w klatce piersiowej, a miejsca odprowadzeń elektrod dwubiegunowych zlokalizowanych na obu rękach oraz lewej nodze są jednakowo oddalone od siebie i od serca, tworząc trójkąt równoboczny zwany obecnie trójkątem Einthovena.



Rycina 15.7. Trójkąt Einthovena [opracowanie własne: W. Stojek]

W badaniu EKG stosuje się standardowo 12 odprowadzeń, które dzielimy na jedno- i dwubiegunowe (3 odprowadzenia kończynowe dwubiegunowe, 3 odprowadzenia jednobiegunowe wzmacnione oraz 6 odprowadzeń jednobiegunowych przedsercowych). W odprowadzeniach jednobiegunowych badana jest różnica potencjałów między elektrodą dodatnią a tzw. elektrodą zerową. W odprowadzeniach dwubiegunowych z kolei badana jest różnica potencjałów między elektrodą dodatnią a elektrodą ujemną.

### Odprowadzenia kończynowe dwubiegunowe Einthovena

Odprowadzenia te są oznaczane cyframi rzymskimi I, II, III (jak na rycinie 15.7):

- odprowadzenie I rejestruje różnicę potencjałów między elektrodami na lewym i prawym przedramieniu;
- odprowadzenie II rejestruje różnicę potencjałów między elektrodami na lewym podudziu i prawym przedramieniu;
- odprowadzenie III rejestruje różnicę potencjałów między elektrodami na lewym podudziu i lewym przedramieniu.

### Odprowadzenia kończynowe jednobiegunowe wzmacnione Godbergera

W odprowadzeniach jednobiegunowych wzmacnionych jedna elektroda jest elektrodą aktywną, natomiast pozostałe dwie połączone ze sobą stanowią elektrodę obojętną. Elektrody jednobiegunowe oznaczamy: aVR – elektroda na prawym przedramieniu; aVL – elektroda na lewym przedramieniu; aVF – elektroda na lewym podudziu. Określenie „odprowadzenie wzmacnione” stosuje się, ponieważ amplituda załamków przez nie rejestrowanych jest 1,5 raza wyższa niż w przypadku odprowadzeń klasycznych (I, II, III).

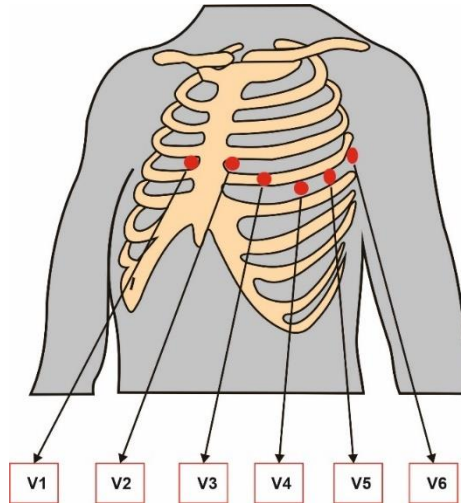
### Odprowadzenia jednobiegunowe przedsercowe Wilsona

W standardowym badaniu EKG wykorzystuje się 6 elektrod jednobiegunowych przedsercowych oznaczonych jako: V1, V2, V3, V4, V5 i V6. Ułożenie elektrod przedsercowych przedstawiono na rycinie 15.8.

- Elektroda V1 umieszczana jest w prawym czwartym międzyżebżu przy brzegu mostka;
- Elektroda V2 w lewym czwartym międzyżebżu przy brzegu mostka;

- Elektroda V4 w międzyżebżu w linii środkowo-obojęczykowej lewej;
- Elektroda V3 w połowie odległości między elektrodami V2 i V4;
- Elektroda V5 w lewym piątym międzyżebżu w linii pachowej przedniej lewej;
- Elektroda V6 w lewym piątym międzyżebżu w linii pachowej środkowej lewej.

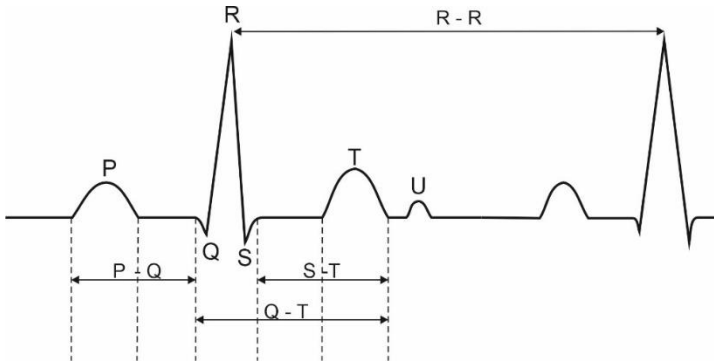
Elektrody V1 i V2 odbierają potencjały z przegrody serca, elektrody V3 i V4 odbierają potencjały z przedniej ściany serca, a elektrody V5 i V6 ze ściany bocznej.



Rycina 15.8. Umieszczenie elektrod przedsercowych [opracowanie własne: W. Stojek]

## Charakterystyka zapisu elektrokardiograficznego

Typowy elektrokardiogram przedstawiono na rycinie 15.9.



Rycina 15.9. Krzywa EKG [opracowanie własne: W. Stojek]

Analiza krzywej EKG obejmuje obok załamek (kierunek wychylenia, amplituda) także **odcinki** (część linii izoelektrycznej między załamekami) oraz **odstęp** (odcinek wraz z sąsiednim załamekiem, odstępami są również odległości między sąsiednimi szczytami załamek, np. RR).

W prawidłowym zapisie EKG wyróżniamy zwykle pięć załamek oznaczonych literami P, Q, R, S i T. Czasami, w ok. 25% zapisów, pojawia się także załamek U po załamku T.

- Załamek P i odcinek PQ związane są z depolaryzacją i repolaryzacją przedsiionków;
- Załamki Q, R i S zwane także zespołem QRS odpowiadają depolaryzacji komórek;
- Odcinek ST określa czas upływający pomiędzy depolaryzacją a początkiem repolaryzacji komórek;
- Załamek T powstaje w wyniku szybkiej repolaryzacji komórek;
- Odstęp QT odpowiada czasowi całkowitej aktywności elektrycznej komórek;
- Załamek U najprawdopodobniej jest związany z repolaryzacją układu włókien Purkiniego;
- Odstęp RR, jak również odstęp PP, wykorzystuje się do obliczania częstości akcji serca.

## II. Naczynia krwionośne (łożysko naczyniowe)

W skład łożyska naczyniowego wchodzi: tętnice (duże i średnie), tętniczki (arteriole), naczynia włosowate (kapilary), żyłki (wenule) i żyły (średnie i duże).

Naczynia krwionośne ze względu na pełnioną funkcję można podzielić na:

- naczynia transportujące (tętnice);
- naczynia oporowe (tętniczki);
- naczynia wymiany (kapilary);
- naczynia pojemnościowe (żyły).

### Zbiorniki krwi

Termin „zbiorniki krwi” jest pojęciem czynnościowym. Krew wypełniająca tętnice duże i średnie krążenia dużego tworzy **zbiornik wysokociśnieniowy** pełniący w organizmie funkcję zaopatrującą. W zbiorniku tym mieści się ok. 14% całkowitej objętości krwi. Krew wypełniająca żyły oraz naczynia krążenia płucnego tworzy **zbiornik niskociśnieniowy** pełniący w organizmie funkcję rezerwuaru krwi. Ten zbiornik zawiera ok. 60% całkowitej objętości krwi. **Naczynia oporowe** – arteriole, regulują przepływ krwi w różnych częściach organizmu w zależności od zapotrzebowania na tlen. W tym zbiorniku dochodzi do największego spadku ciśnienia krwi. W naczyniach oporowych mieści się ok. 5% objętości całkowitej krwi. Natomiast **naczynia włosowate** – naczynia wymiany odżywczej – które uczestniczą bezpośrednio w wymianie wszystkich związków między krwią a tkankami, stanowią kolejne ok. 5% objętości całkowitej krwi.

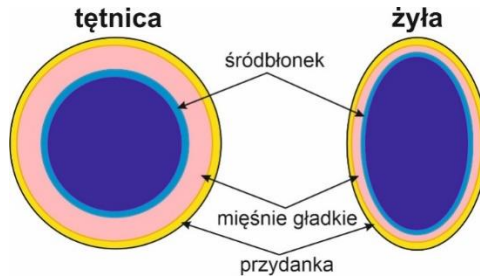
### Budowa ścian naczyń krwionośnych

Ściany większości naczyń krwionośnych (tych mających średnicę większą od średnicy naczyń włosowatych) zbudowane są z trzech warstw:

- **warstwa wewnętrzna (intima)** – śródbłonek utworzony z nabłonka jednowarstwowego płaskiego. Komórki tego nabłonka osadzone są na cienkiej błonie podstawnej i stanowią bezpośrednią barierę między krwią płynącą w naczyniach a przestrzenią zewnątrznaczyniową;
- **warstwa środkowa (media)** – zbudowana głównie z okrężnie ułożonej tkanki mięśniowej gładkiej oraz włókien kolagenowych i sprężystych, których ilość zależy od typu naczyń.



- Główną funkcją mięśni gładkich jest zmiana światła naczyń w zależności od zapotrzebowania danej okolicy ciała lub narządu na krew. Unerwione są przez autonomiczny układ nerwowy, w większości przez **nerwy współczulne naczyniozwężające – wazokonstryktory**. Unerwienie przywspółczulne naczyniorozszerzające (**nerwy przywspółczulne naczyniorozszerzające – wazodilatory**) posiada niewiele naczyń, np. naczynia narządów miednicy mniejszej. Nerwy współczulne mogą także lokalnie powodować rozszerzenie naczyń, np. tętnice mięśni szkieletowych oraz tętnice mózgowe. Ma to znaczenie w reakcjach obronnych (agresji, obrony, ucieczki), a także w reakcji stresowej;
- **warstwa zewnętrzna (przydanka)** – zbudowana z tkanki łącznej wiotkiej zawierającej włókna kolagenowe i sprężyste ułożonych podłużnie.



Rycina 15.10. Budowa ścian tętnic i żył [opracowanie własne: W. Stojek]

Porównanie budowy ścian tętnic i żył przedstawiono poniżej i na rycinie 15.10.

Pod względem wielkości tętnice dzieli się na trzy grupy: duże, średnie i małe. Biorąc pod uwagę budowę ścian i średnicę światła, wyróżniamy:

- **tętnice typu sprężystego (tętnice przewodzące)**, do których zalicza się największe i położone najbliżej serca – aorta, tętnice płucne oraz tętnice odchodzące bezpośrednio od aorty. Dzięki dużej elastyczności ścian spowodowanej obecnością znacznej ilości włókien sprężystych, a mniejszą ilością komórek mięśniowych zmniejszają różnice ciśnień krwi wyrzucanej z komór serca i powodują zmianę przepływu strumienia krwi z przerywanego na ciągły – pulsacyjny.
- **tętnice typu mięśniowego (tętnice rozprowadzające)**, do których należą tętnice średnie i małe stanowiące większość naczyń tętniczych w organizmie. Są one odgałęzieniami dużych tętnic typu sprężystego. Dzięki zawartości w ścianie dużej liczby komórek mięśniowych mają zdolność do zmiany średnicy i w efekcie regulację ilości dostarczanej do narządów krwi w zależności od aktualnego zapotrzebowania.

## Ciśnienie krwi

Ciśnieniem tętniczym krwi określamy siłę wyrzucanej przez komory serca krwi, z jaką działa ona na ściany tętnic. Wartość ciśnienia tętniczego nie jest wartością stałą. Zmienia się ona w czasie skurczu i rozkurczu serca. Ciśnienie w czasie skurczu serca nosi nazwę **ciśnienia skurczowego (systolicznego)**, natomiast w czasie rozkurczu serca – **ciśnienia rozkurczowego (diastolicznego)**. Na wartość ciśnienia wpływa wiele innych czynników, jak pora dnia pomiaru, wiek, aktywność fizyczna czy spożywane używki np. kawy, alkoholu.

Prawidłowe ciśnienie tętnicze krwi u zdrowego dorosłego człowieka powinno wynosić **120-129/70-79 mmHg**. U osób w wieku 65-80 lat dopuszczalne jest ciśnienie skurczowe 130-139 mmHg, a u osób powyżej 80. roku życia ciśnienie skurczowe 130-149 mmHg.

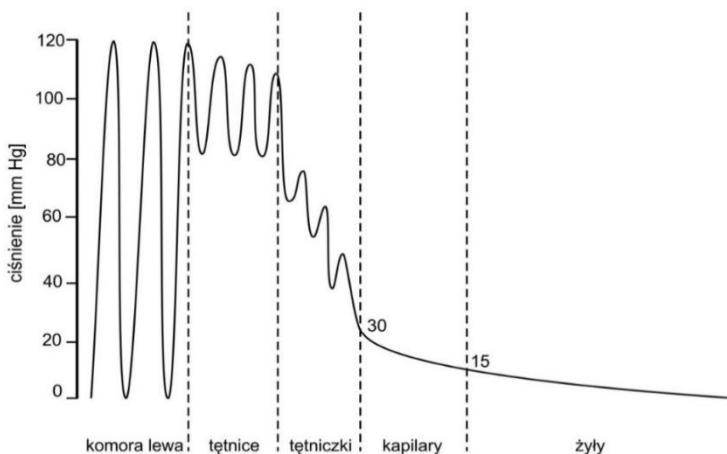
## Pomiar ciśnienia tętniczego krwi

Pomiaru ciśnienia tętniczego krwi można dokonać dwiema metodami:

- metodą **bezpośrednią (inwazyjną)**, która polega na umieszczeniu cewnika z czujnikiem w świetle naczynia krwionośnego. Metoda ta jest stosowana przede wszystkim przy bezpośrednim zagrożeniu życia na oddziałach intensywnej opieki medycznej oraz w pracach badawczych;
- metodami **pośrednimi (nieinwazyjnymi)** z wykorzystaniem mankietu uciskowego, manometru i stetoskopu:
  - **metoda palpacyjna** – opracowana w 1895 roku przez włoskiego medyka Scipiona Riva-Rocciego, który za pomocą skonstruowanego przez siebie mankietu uciskowego umieszczanego nad tętnicą ramienną mógł określić palpacyjnie ciśnienie skurczowe w tej tętnicy. Od jego nazwiska metoda ta nosi nazwę metody palpacyjnej Riva-Rocciego;
  - **metoda osłuchowa** – opracowana w 1905 roku przez rosyjskiego lekarza Nikołaja Korotkowa, który odkrył zjawiska dźwiękowe (tony Korotkowa) towarzyszące przepływowi krwi przez częściowo uciśniętą tętnicę. Pozwoliło to na rozróżnienie metodą osłuchową ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Metoda osłuchowa obecnie znana jako metoda osłuchowa Korotkowa jest powszechnie stosowana zarówno w oddziałach szpitalnych, gabinetach lekarskich, jak i w warunkach domowych do samodzielnego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi.

Wartość ciśnienia krwi zmienia się w poszczególnych odcinkach łożyska naczyniowego i wynosi:

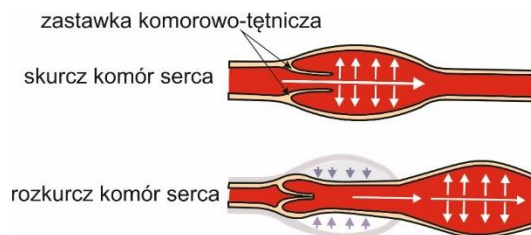
- w aorcie 125-120 mmHg;
- w dużych i średnich tętnicach 120-110 mmHg;
- w arteriach ok. 40 mmHg;
- w kapilarach ok. 20 mmHg;
- w żyłach 20-15 mmHg (w pobliżu ujścia żyły głównej dolnej obniża się do 0 mmHg, a nawet osiąga wartości ujemne). Zmiany ciśnienia w łożysku naczyniowym przedstawiono na rycinie 15.11.



Rycina 15.11. Ciśnienie krwi w poszczególnych odcinkach łożyska naczyniowego [opracowanie własne: W. Stojek]

## Tętno

Tętno definiujemy jako rytmiczne odkształcanie (rozciąganie) sprężystych ścian naczyń krwionośnych (tętnic) wywołane zmianami ciśnienia krwi spowodowanymi pracą serca (skurczami i rozkurczami). Odkształcenia te rozchodzą się wzdłuż ścian naczyń zbiornika wysokociśnieniowego, tworząc falę tętna. Pomiar tętna jest jednym z badań diagnostycznych mającym na celu wykrycie zaburzeń pracy serca, takich jak: częstość skurczów czy miarowość pracy (rytm). Dodatkowo w badaniu tym oceniane są: szybkość rozchodzenia się fali tętna (szybkie lub leniwe), wypełnienie naczyń, twardość (ciśnienie w naczyniach). Mechanizm powstawania tętna fali przedstawiono na rycinie 15.12.



Rycina 15.12. Mechanizm powstawania fali tętna [opracowanie własne: W. Stojek]

Graficzny zapis tętna, zwany **sfigmogramem** (słowo wywodzące się z języka greckiego *sphynghmos* – puls, oznacza wykres fali tętna) zapoczątkował w 1863 roku Étienne-Jules Marey, konstruując pierwszy przenośny przyrząd mający zdolność zapisywania na papierze obrazu fali tętna. Wykres ten przedstawia charakterystyczną krzywą, która obejmuje fazę skurczu komór serca – z wyraźnie narastającym ramieniem wstępującym i łagodnie opadającym ramieniem zstępującym do wcięcia (**załamek dykrotyczny\***), oraz fazę rozkurczu – pozostała część ramienia zstępującego od załamka dykrotycznego (rycina 15.13).

\***załamek – fala dykrotyczna** jest wcięciem na ramieniu zstępującym krzywej graficznego zapisu fali tętna spowodowanym odbiciem się krwi od zamkniętych zastawek aorty.



Rycina 15.13. Graficzny obraz fali tętna (sfigmogram) [opracowanie własne: W. Stojek]

## Przepływ krwi

Przepływ krwi zależy od **gradientu ciśnień (ciśnienia napędowego krwi)**, który jest różnicą ciśnień między początkowym (lewa komora i aorta) a końcowym (prawy przedsionek) odcinkiem obiegu krwi oraz oporu naczyniowego. Przepływ krwi można wyliczyć, korzystając ze wzoru:

$$V = \frac{(P_1 - P_2)}{R}$$

gdzie:  $V$  – przepływ krwi;  
 $P_1 - P_2$  – gradient ciśnień;  
 $R$  – opór naczyniowy.

Opór naczyniowy z kolei obliczamy, korzystając ze wzoru:

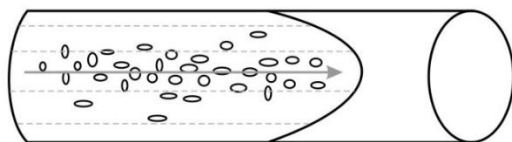
$$R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

gdzie:  $\eta$  – lepkość krwi;  
 $L$  – długość naczynia;  
 $r$  – promień naczynia.

Jak wynika z powyższego wzoru, opór naczyniowy jest odwrotnie proporcjonalny do czwartej potęgi promienia naczynia. Oznacza to, że nawet niewielkie zmiany światła naczyń spowodują duże zmiany oporu naczyniowego. Przykładowo, jeśli światło naczynia wzrośnie dwukrotnie to opór naczyniowy zmniejszy się szesnastokrotnie i odwrotnie, jeśli światło naczynia zmniejszy się dwukrotnie to opór naczyniowy zwiększy się szesnastokrotnie. Takie zależności odgrywają kluczową rolę w regulacji przepływu i ciśnienia krwi w narządach (szczególnie w naczyniach mózgowych, nerkowych i w krążeniu wieńcowym) w zależności od zapotrzebowania (utrzymanie odpowiedniego ciśnienia i przepływu krwi, np. przy masywnych krwotokach).

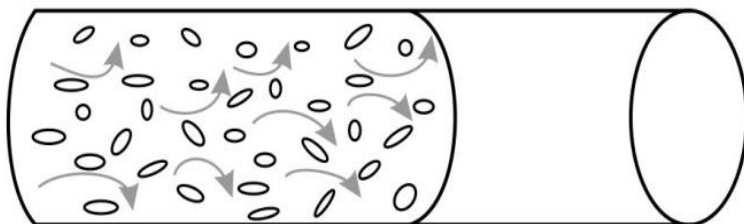
Przepływ krwi może mieć charakter laminarny (warstwowy) lub turbulentny (burzliwy).

Przepływ laminarny jest charakterystyczny dla normalnego przepływu w naczyniu krwionośnym. Szybciej poruszają się warstwy w strumieniu środkowym, w którym grupuje się większość elementów morfotycznych. Wolniej natomiast poruszają się warstwy przy ścianach naczynia, które są praktycznie czystym osoczem pozbawionym elementów morfotycznych.



Rycina 15.14. Przepływ laminarny krwi [opracowanie własne: W. Stojek]

Przepływ turbulentny (burzliwy) pojawia się, gdy prędkość przepływu krwi przekroczy wartość krytyczną (np. przy zwężeniu światła naczynia krwionośnego) określaną przez **liczbę Reynoldsa**. Przepływowi turbulentnemu towarzyszą pukające szmery, zwane również tonami Korotkowa (patrz osłuchowa metoda pomiaru ciśnienia tętniczego; rycina 15.15).



Rycina 15.15. Przepływ turbulentny krwi [opracowanie własne: W. Stojek]

Liczbę Reynoldsa wyrażamy wzorem:

$$R_e = \frac{V\rho r}{\eta}$$

gdzie:  $R_e$  – liczba Reynoldsa;  
 $V$  – prędkość przepływu krwi;  
 $\rho$  – gęstość krwi;  
 $r$  – średnica naczynia krwionośnego;  
 $\eta$  – lepkość krwi.

Jeśli liczba Reynoldsa jest mniejsza od 2300 mamy do czynienia z przepływem laminarnym; jeśli waha się ona między 2300 a 3000 przepływ jest niestabilny, a jeśli przekracza 3000 staje się przepływem burzliwym.

## Regulacja ciśnienia krwi

Na ciśnienie krwi mają wpływ dwie składowe:

- **składowa sercowa** (tłoczenie – dopływ krwi do łożyska naczyniowego), które zależne jest od pojemności wyrzutowej i częstości akcji serca, co skutkuje efektywnością skurczów serca. Zależności między pojemnością wyrzutową

i częstością pracy serca zostały omówione we wcześniejszej części podrozdziału (prawo serca Starlinga).

- **składowa naczyniowa** (odpływ krwi) zależna od obwodowego oporu przepływu (opór głównie w arteriolach). Jak wiadomo opór przepływu zależy od światła naczyń. Jest ono regulowane na drodze nerwowej poprzez omówione wcześniej unerwienie naczynioruchowe.

Regulacja ciśnienia krwi odbywa się na drodze nerwowej i neurohormonalnej.

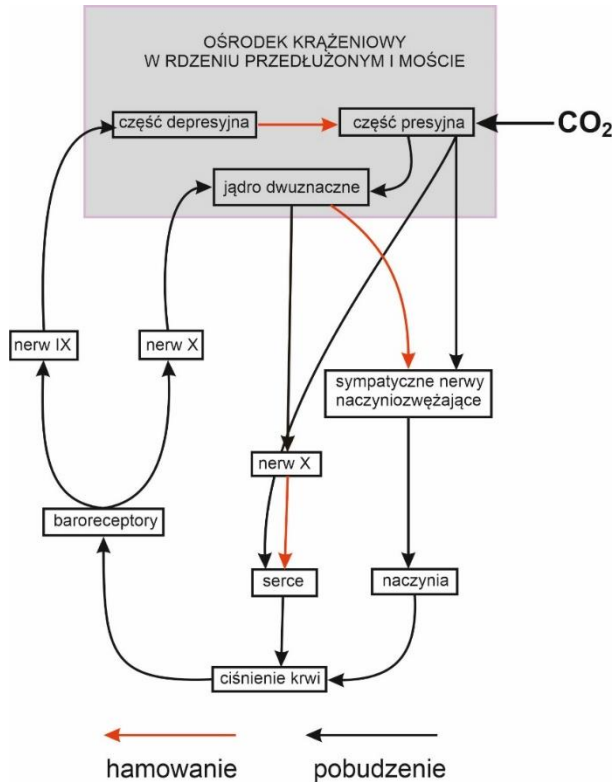
**Regulacja nerwowa** odbywa się za pośrednictwem odruchu **baroreceptywnego** oraz odruchu z **chemoreceptorów**.

**Baroreceptory** są zlokalizowane **głównie** w ścianach łuku aorty i zatok tętnic szyjnych. Występują także w ścianach przedsionków, ścianach lewej komory serca oraz ścianach naczyń krążenia płucnego. Należą do grupy mechanoreceptorów – receptorów wrażliwych na rozciąganie bezpośrednio związane z odkształceniami ścian tętnic wywołanymi zmianami ciśnienia. Wzrost ciśnienia (rozciągnięcie ścian naczyń) powoduje pobudzenie baroreceptorów, które za pośrednictwem włókien aferentnych nerwów IX (językowo-gardłowego) i X (błędnego) pobudzają ośrodek krążeniowy w rdzeniu przedłużonym i moście, prowadząc z jednej strony do zwolnienia akcji serca (patrz wpływ nerwu błędnego na serce), z drugiej do zahamowania wpływu nerwów sympatycznych naczyniozwiązków na naczynia krwionośne. W konsekwencji dochodzi do obniżenia ciśnienia krwi. Odwrotny skutek powoduje obniżenie się ciśnienia. W tym przypadku baroreceptory zostają **odbarczone**, co skutkuje przyspieszeniem akcji serca i zwiększeniem światła naczyń krwionośnych, prowadząc w efekcie do podwyższenia ciśnienia krwi.

**Chemoreceptory** są zlokalizowane w kłębkach szyjnych oraz kłębkach aorty. Podobne receptory występują także na powierzchni mózgu oraz w okolicy rdzenia przedłużonego. Są one wrażliwe na zmiany ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla i pH krwi. Wzrost ciśnienia CO<sub>2</sub>, obniżenie się ciśnienia O<sub>2</sub> we krwi i obniżenie się jej pH prowadzi do podwyższenia ciśnienia krwi poprzez zmniejszenie światła naczyń krwionośnych poprzez aktywację nerwów naczyniozwiązków przy jednoczesnej intensyfikacji przepływu przez naczynia mózgowe. Schemat nerwowej regulacji ciśnienia krwi z uwzględnieniem odruchów baroreceptywnego i chemoreceptywnego oraz obu składowych (sercowej i naczyniowej) przedstawiono na rycinie 15.16.

W **regulacji neurohormonalnej** krążenia uczestniczy szereg hormonów. Jednymi z najważniejszych są **aminy katecholowe (adrenalina i noradrenalina)** wydzielane przez rdzeń nadnerczy oraz na zakończeniach zazwojowych sympatycznej części układu wegetatywnego. W fazie alarmowej reakcji stresowej wywołanej różnorodnymi czynnikami (stresorami), jak między innymi wysiłek fizyczny czy wychłodzenie organizmu, wydzielone do krwi w wyniku pobudzenia podwzgórzowo-współczulno-nadnerczowego katecholaminy prowadzą do podwyższenia ciśnienia skurczowego w tętnicach (zbiorniku wysokociśnieniowym). Znaczna utrata krwi, np. w trakcie masywnych krwotoków, prowadzi do uwolnienia z płata tylnego (nerwowego) przysadki mózgowej, a produkowanej w podwzgórz **wazopresyny**. Wywołuje ona skurcz mięśniówki gładkiej naczyń krwionośnych, co skutkuje wzrostem całkowitego oporu naczyniowego i prowadzi w efekcie do dostosowania pojemności zbiorników krwi do aktualnej podaży krwi. Szczególną rolę w regulacji krążenia spełnia **układ renina-angiotensyna-aldosteron**. W przypadku dużej utraty krwi i zmniejszeniu jej ciśnienia zostaje uruchomiony w nerkach – szczególnie wrażliwych na zmiany ciśnienia – mechanizm podwyższający

ciśnienie i zapewniający utrzymanie go na poziomie umożliwiającym pracę tych narządów. Fizjologicznie aktywną substancją jest w tym mechanizmie **angiotensyna II**, która powstaje z angiotensynogenu pod wpływem reniny wydzielanej w aparacie przykłębuszkowym nerek oraz enzymy obecne w krążeniu płucnym. Jest ona kilkakrotnie silniej działającym naczyniozwężająco związkem niż katecholaminy.



Rycina 15.16. Nerwowa regulacja ciśnienia krwi [opracowanie własne: W. Stojek]

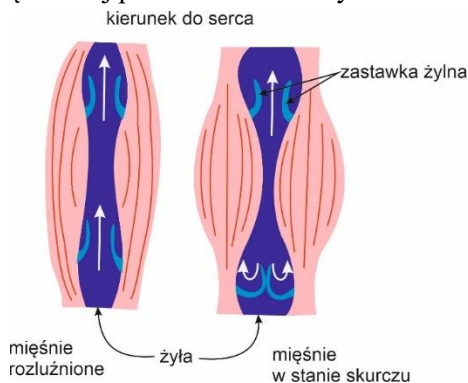
## Żyły i przepływ krwi w żyłach

Zbiornik żylny duży stanowi układ wysokoobjętościowy i niskociśnieniowy. Krew gromadząca się w tym zbiorniku stanowi około 60% jej całkowitej objętości. Ciśnienie w zbiorniku żylnym zależy od:

- **miejsca pomiaru** – ciśnienie mierzone w żyłach głównych (górnej i dolnej) określamy mianem ciśnienia żylnego centralnego, natomiast ciśnienie mierzone w żyłach oddalonych od serca mianem **ciśnienia żylnego obwodowego**;
- **pozycji ciała** – w pozycji leżącej ciśnienie żylnie centralne pozostaje na stałym poziomie i różni się od ciśnienia żylnego obwodowego, jak pokazano na rycinie 15.11. W pozycji stojącej na wartość ciśnienia żylnego ma także wpływ ciśnienie hydrostatyczne (ciśnienie słupa cieczy). Ciśnienie żylnie centralne w tej pozycji zmienia się w niewielkim zakresie. Duże różnice wartości ciśnienia obserwowane są w żyłach powyżej prawego przedsionka (wzrost wynikający z działania siły grawitacji) i poniżej prawego przedsionka (obniżenie nawet do wartości niższych od ciśnienia atmosferycznego).

Powrót żylny (napływ krwi do prawego przedsionka) jest zależny od trzech głównych sił:

- „**Siła od przodu**” – wywołana ssącymi ruchami klatki piersiowej w trakcie oddychania oraz ssącemu wpływowi serca w trakcie jego skurczu;
- „**Siła od tyłu**” – resztkowy (po przejściu przez naczynia włosowate) gradient ciśnienia wywołanego przez skurcz lewej komory serca;
- „**Siła od boku**” – wywołana skurczami mięśni tzw. pompa mięśniowa (działanie pompy mięśniowej przedstawiono na rycinie 15.17).



Rycina 15.17. Mechanizm działania pompy mięśniowej [opracowanie własne: W. Stojek]

## Naczynia włosowate, wymiana pokarmowa i gazowa

Naczynia włosowate (włośniczki, kapilary, naczynia wymiany) są siecią najwęższych naczyń krwionośnych o średnicy 5-10  $\mu\text{m}$ , oplatających tkanki organizmu. Uczestniczą w wymianie gazowej i pokarmowej między krwią a tkankami. Mogą tworzyć trzy rodzaje sieci:

- **sieć tętniczo-tętniczą** – sieć dziwna w ciałkach nerkowych;
- sieć tętniczo-żylną w większości tkanek;
- sieć żylna-żylną – układ wrotny.

Jak wspomniano wcześniej, naczynia włosowate różnią się budową od większości naczyń krwionośnych. Ich ściana jest bowiem zbudowana z jednej warstwy komórek – śródbłónka, który opiera się na blaszce podstawnej, oraz nieregularnie przylegającymi do niego perycytami (komórkami mającymi własności kurczliwe). Może ona zawierać pory umożliwiające wymianę wspomnianych substancji. Ze względu na budowę ściany naczyń dzielimy kapilary na:

- naczynia o ścianie ciągłej (naczynia typu I) – nie posiadają okienek. Są najpowszechniejszym typem naczyń włosowatych. Występują np. w mięśniach szkieletowych;
- naczynia o ścianie okienkowej (naczynia typu II) – posiadają niewielkie otworki (okienka), przez które możliwe jest przechodzenie substancji wysokocząsteczkowych. Występują w kosmkach jelitowych, nerkach, gruczołach dokrewnych;
- naczynia włosowate o ścianie nieciągłej (naczynia typu III – zatokowe) – pozwalają na przechodzenie przez ich ścianę także komórek. Występują w wątrobie, śledzionie oraz szpiku czerwonym.



## Mechanizm filtracji i resorpcji przez ściany naczyń włosowatych

Mechanizm filtracji i resorpcji w naczyniach włosowatych opiera się o różnicę ciśnień między **ciśnieniem hydrostatycznym** i **ciśnieniem onkotycznym (siłą ssącą białek)** w przytętniczej i przyżylniej części kapilar zwaną **ciśnieniem filtracyjnym**. Wartość ciśnienia filtracyjnego możemy obliczyć, korzystając ze wzoru:

$$P_F = P_h - P_o$$

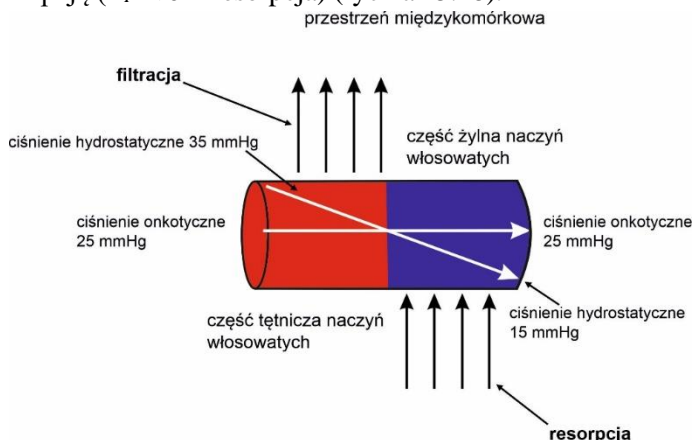
gdzie:  $P_F$  – ciśnienie filtracyjne;

$P_h$  – ciśnienie hydrostatyczne;

$P_o$  – ciśnienie onkotyczne.

Ciśnienie hydrostatyczne w części przytętniczej jest równe ok. 35 mmHg, w części przyżylniej ok. 15 mmHg. Ciśnienie onkotyczne zarówno w części przytętniczej, jak i części przyżylniej jest równe ok. 25 mmHg.

Jeśli ciśnienie filtracyjne jest większe od zera mamy do czynienia z filtracją ( $P_F > 0$  = filtracja). Jeśli natomiast ciśnienie filtracyjne jest mniejsze od zera mamy do czynienia z resorpcją ( $P_F < 0$  = resorpcja) (rycina 15.18).



Rycina 15.18. Mechanizm filtracji i resorpcji przez ściany naczyń włosowatych [opracowanie własne: W. Stojek]

## Pytania kontrolne:

1. Z jakich części składa się układ krążenia?
2. Jakie są cechy fizjologiczne mięśnia sercowego?
3. Scharakteryzuj układ bodźcotwórczo-przewodzący w sercu.
4. Jak przebiega cykl pracy serca?
5. Czym jest objętość wyrzutowa i pojemność minutowa serca?
6. Od czego zależy wielkość pojemności minutowej serca?
7. Na czym polega prawo serca Starlinga?
8. Opisz wpływ nerwu błędnego na serce.
9. Narysuj i opisz krzywą zapisu EKG.
10. Opisz sposób pomiaru ciśnienia tętniczego krwi metodą osłuchową.
11. Co się stanie w wyniku utraty elastyczności ścian tętnic?
12. Przedstaw rozkład ciśnienia tętniczego krwi w łożysku naczyniowym.
13. Opisz mechanizmy zapewniające ciągłość przepływu krwi w zbiorniku żylnym.
14. Opisz mechanizm filtracji i resorpcji w naczyniach włosowatych.

## 16. KREW

Krew jest jednym z rodzajów tkanki łącznej. Pochodzi zatem, podobnie jak pozostałe rodzaje tej tkanki, z **mezodermy**\*. Jest także jedyną obok chłonki tkanką płynną w ustroju. Krew porusza się w zamkniętej (nie wylewa się do jam ciała) sieci naczyń krwionośnych zwanych łożyskiem naczyniowym. U zdrowego dorosłego człowieka o masie ciała 70 kg krew stanowi ok. 5% masy, czyli posiada on ok. 5 l krwi.

\* **Mezoderma** jest jednym z trzech listków zarodkowych powstających w procesie gastrulacji w trakcie rozwoju śródmacicznego organizmu. Pozostałe dwa listki to ekto- i endoderma.

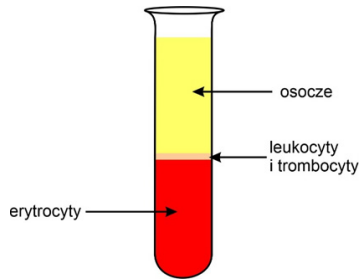
### Podstawowe funkcje krwi w organizmie

Funkcje krwi spełniane są wyłącznie wtedy, gdy krąży one w naczyniach krwionośnych, napędzane głównie przez pracę serca. Są to przede wszystkim:

- transport gazów oddechowych (tlenu i dwutlenku węgla);
- transport substancji odżywczych;
- transport zbędnych i toksycznych metabolitów;
- transport hormonów i witamin;
- udział w regulacji temperatury ciała (patrz czynność podwzgórza);
- udział w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej organizmu;
- udział w procesach obronnych organizmu;
- udział w utrzymaniu homeostazy wewnątrzustrojowej.

**Homeostaza** – utrzymanie w równowadze dynamicznej stałości środowiska wewnętrznego.

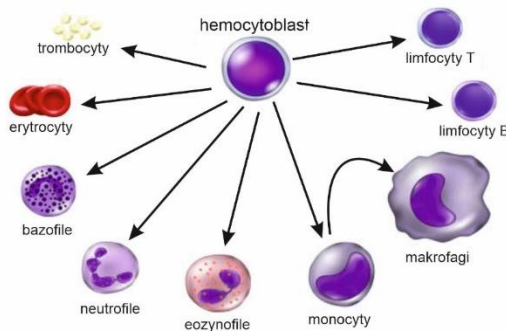
W skład krwi wchodzi **osocze** oraz zawieszona w nim **elementy morfotyczne** (upostaciowane): **erytrocyty** RBC – *red blood cels* (krwinki czerwone), **leukocyty** WBC – *white blood cels* (krwinki białe) i **trombocyty** PLT – *platelet* (płytki krwi). Osocze stanowi ok. 55%, a elementy morfotyczne ok. 45% całkowitej objętości krwi. Wartości te nie są stałe, a wpływ na stosunek osocza do elementów upostaciowanych zależy od wielu czynników, między innymi płci czy objętości krwi krążącej. Stosunek ten prezentuje wskaźnik hematokrytowy (Hct) (rycina 16.1).



Rycina 16.1. Stosunek elementów morfotycznych do osocza pełnej krwi po odwirowaniu [opracowanie własne: W. Stojek]

Wszystkie elementy upostaciowane krwi powstają na drodze **hematopoezy** w szpiku kostnym czerwonym występującym głównie w istocie gąbczastej kości płaskich oraz w jamach szpikowych kości długich. Według teorii unitarystycznej elementy te powstają z jednej **totipotencjalnej** komórki macierzystej zwanej **hemocytoblastem**.

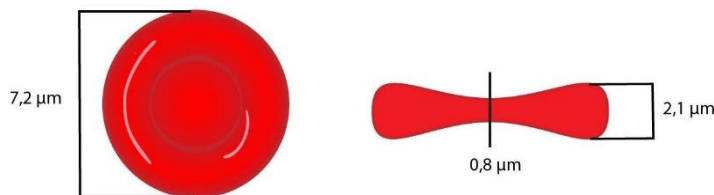
**Komórka totipotencjalna (pluripotencjalna)** – komórka mająca zdolność przekształcania się w dowolną komórkę uczestniczącą w kolejnych etapach hematopoezy.



Rycina 16.2. Uproszczony schemat hematopoezy [opracowanie własne: W. Stojek]

## Erytrocyty

Erytrocyty powstają na drodze **erytropoezy** z komórek prekursorowych – **erytoblastów**. U człowieka mają kształt dwuwklęsłego dysku (rycina 17.3). Pozbawione są jądra komórkowego i innych organelli, jak mitochondria, centriole czy aparat Golgiego, co skutkuje znacznym zmniejszeniem tempa ich metabolizmu i co za tym idzie niewielkim zapotrzebowaniem na energię. Niezbędną energię uzyskują, z powodu braku mitochondriów, jedynie na drodze **glikolizy** zachodzącej w cytoplazmie komórek. Kształt krwinek utrzymywany jest dzięki obecności **cytoszkieletu** utworzonego głównie przez białka: **spektrynę** i **ankirynę**. Wnętrze erytrocytów wypełnione jest cytoplazmą i hemoglobina – czerwonym barwnikiem nadającym zabarwienie tym krwinkom. Czas życia erytrocytów wynosi ok. 120 dni, czas połowicznego rozpadu – 28 dni. Rozkład erytrocytów (**hemoliza**) odbywa się w wątrobie i śledzionie.



Rycina 16.3. Krwinka czerwona [opracowanie własne: W. Stojek]

## Podstawowe wskaźniki hematologiczne związane z erytrocytami

Liczba erytrocytów:

- Kobiety – 3,9-5,6 mln/mm<sup>3</sup>
- Mężczyźni – 4,5-6 mln/mm<sup>3</sup>

**Hematokryt (Hct)** – stosunek objętości RBC do objętości pełnej krwi (procent objętościowy erytrocytów w pełnej krwi) (rycina 16.1):

- Kobiety – 0,36-0,46 (36-46%)
- Mężczyźni – 0,41-0,53 (41-53%)

Wzrost hematokrytu (**erytrocytoza**) spowodowany jest najczęściej odwodnieniem (**hipowolemią**). Innymi przyczynami mogą być: przebywanie na wysokościach, palenie papierosów czy przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP).

Obniżenie hematokrytu (**erytrocytopenia**) najczęściej może być spowodowana przewodnieniem (**hiperwolemią**) wynikającym z niedokrwistości. Przyczynami niedokrwistości są najczęściej: niedobory żelaza oraz niedobory witaminy B<sub>12</sub> i kwasu foliowego. Rzadziej niedokrwistość może pojawiać się w przebiegu chorób przewlekłych czy w wyniku krwotoków.

Zawartość hemoglobiny (Hb):

- Kobiety – 12-16 g/dl (średnio 14,5 g/dl)
- Mężczyźni – 14-18 g/dl (średnio 16 g/dl)

### Średnia objętość krwinki czerwonej (MCV)

Wartość MCV w normie waha się od 80 do 90 femtolitra (fl). Wielkość tego wskaźnika ma zastosowanie w diagnostyce niedokrwistości oraz zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej.

### Średnia masa hemoglobiny w erytrocycie (MCH)

Wartość MCH w normie waha się od 27 do 34 pikogramów (pg).

### Średnie stężenie hemoglobiny w erytrocycie (MCHC)

Norma tego wskaźnika waha się od 32 do 36 g/dl.

Obniżenie wartości MCH i MCHC związane jest z niedokrwistością niedobarwliwą wynikającą najczęściej z niedoboru żelaza. Wzrost ich wartości natomiast jest związany z niedokrwistością nadbarwliwą wynikającą z niedoboru witaminy B<sub>12</sub>, kwasu

foliowego czy w sferocytozie – chorobie Minkowskiego-Chauffarda (chorobie, w której występują anomalie w budowie białek błonowych i cytoszkieletu erytrocytów, co skutkuje zmianą ich kształtu na kulisty oraz zmniejszoną wytrzymałością i elastycznością, a także przedwczesnym niszczeniem ich w śledzionie).

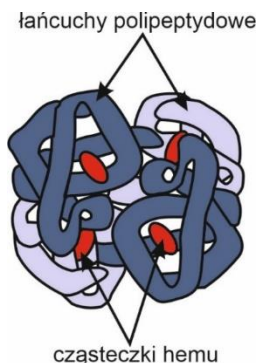
## Funkcje erytrocytów

Podstawową funkcją erytrocytów jest transport tlenu z płuc do tkanek. Jest to możliwe dzięki obecności hemoglobiny, która ma zdolność nietrwałego wiązania tlenu w pęcherzykach płucnych, gdzie panuje wysokie **ciśnienie parcjalne** tego gazu, oraz do oddawania go w tkankach, gdzie panuje niższe jego ciśnienie parcjalne tlenu. Erytrocyty przenoszą także niewielkie ilości dwutlenku węgla nietrwale związanego z hemoglobina.

Ciśnienie parcjalne – ciśnienie cząstkowe gazu w mieszaninie gazów.
---

## Hemoglobina

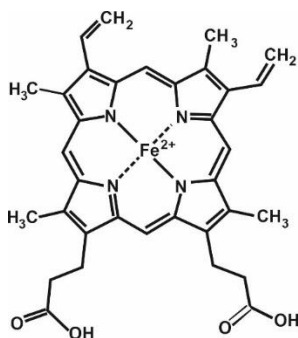
Hemoglobina wykazuje strukturę czterzędową budowy, co oznacza, że składa się z kilku łańcuchów polipeptydowych – **globinowych** (w przypadku hemoglobiny złożonej jest ich cztery). Jest białkiem złożonym i należy do chromoproteidów, to znaczy, że każdy z łańcuchów globinowych jest związany niekowalencyjnie z cząsteczką barwnika – **hemu**. Uproszczony model budowy cząsteczki hemoglobiny przedstawiono na rycinie 16.5.



Rycina 16.4. Model budowy hemoglobiny [opracowanie własne: W. Stojek]

Barwnik hemoglobiny – hem powstający na drodze **hemopoezy** jest żelazoporfiryną zbudowaną z 4 pierścieni pirolowych zawierającą w centrum jon żelaza na +2 stopniu utlenienia ( $Fe^{2+}$ ) (rycina 16.6). Każda cząsteczka hemu może przyłączyć 1. cząsteczkę tlenu, a więc każda cząsteczka hemoglobiny może przyłączyć **maksymalnie 4 cząsteczki (8 atomów) tlenu**. U dorosłego zdrowego człowieka około 97% stanowi hemoglobina  $A_1$  ( $HbA_1$ ) zbudowana z dwóch łańcuchów  $\alpha$  i dwóch łańcuchów  $\beta$ , około 2,5% stanowi hemoglobina  $A_2$  ( $HbA_2$ ) zbudowana z dwóch łańcuchów  $\alpha$  i dwóch łańcuchów  $\delta$ , a około 0,5% hemoglobina płodowa ( $HbF$ ) zbudowana z dwóch łańcuchów  $\alpha$  i dwóch łańcuchów  $\gamma$ . Hemoglobina płodowa pojawia się już w 8. tygodniu rozwoju śródmacicznego, a w 30. tygodniu stanowi 90% hemoglobiny płodu. Po urodzeniu jej poziom gwałtownie się obniża i ustala się ostatecznie w 6. miesiącu życia.

HbF ma większe powinowactwo do tlenu (łatwiej łączy się z tlenem) niż HbA. Dzięki temu może „odbierać” tlen z hemoglobiny matki i dostarczać go rozwijającemu się płodowi.



Rycina 16.5. Budowa hemu [opracowanie własne: W. Stojek]

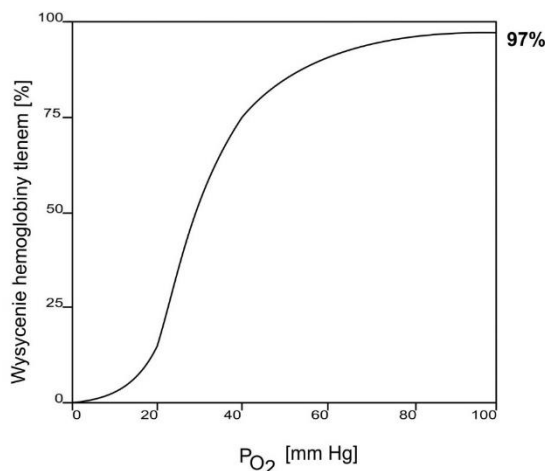
Hemoglobina nietrwale połączona z tlenem (**utlenowana**) nosi nazwę **oksyhemoglobiny**, a nietrwale połączona z dwutlenkiem węgla **karbaminohemoglobiny**. W tych połączeniach jon żelaza nie zmienia stopnia utlenienia. Z hemoglobina mogą się łączyć również inne związki chemiczne: tlenek węgla (CO), siarkowodor czy trucizny, jak na przykład cyjanek potasu. W przypadku tlenku węgla (czadu) łączenie się z hemoglobina jest dużo łatwiejsze niż łączenie się z tlenem, ponieważ ma ona znacznie (około 200 razy) większe powinowactwo do tlenku węgla niż do tlenu. Takie połączenie jest trwałe i wyłącza hemoglobina z transportu tlenu. Hemoglobina połączona z tlenkiem węgla nosi nazwę **karboksyhemoglobiny**. Hemoglobina trwale związana z siarkowodorem tworzy związek również wyłączony z transportu tlenu – **sulfhemoglobina**. Nieaktywna w transporcie tlenu jest także **methemoglobina** powstająca pod wpływem działania takich trucizn, jak cyjanek potasu, który doprowadza do zmiany stopnia utlenienia jonu żelaza w hemie z +2 na +3.

## Transport gazów oddechowych (rycina 16.9)

### Transport tlenu

Tlen transportowany jest głównie w postaci związanej z hemoglobina w oksyhemoglobina. Stanowi on około 97% całego transportu tego gazu. Około 5% tlenu transportowane jest w postaci fizycznie rozpuszczonego w osoczu krwi. 100 mililitrów krwi może związać około 20 mililitrów tlenu – wartość tę nazywamy **pojemnością tlenową krwi**. Należy również pamiętać, że przy ciśnieniu parcjalnym tlenu wynoszącym w pęcherzykach płucnych 100 mmHg hemoglobina jest nim wysyciona maksymalnie w 97%.

Hemoglobina posiada także właściwości **allosteryczne** – zmienia się konformacja jej cząsteczki pod wpływem tlenu. W efekcie przyłączenie pierwszej cząsteczki tlenu jest najtrudniejsze, a zmiana konformacji cząsteczki hemoglobiny powoduje, że przyłączanie kolejnych cząsteczek tlenu jest łatwiejsze. Zjawisko to nosi nazwę ułatwienia allosterycznego. Zmiany wysycenia hemoglobiny tlenem w zależności przedstawia krzywa Barcrofta (krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny) (rycina 16.7).

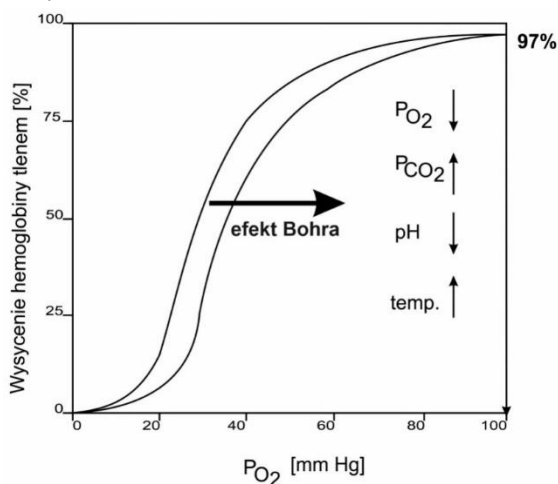


Rycina 16.6. Krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny [opracowanie własne: W. Stojek]

Powinowactwo hemoglobiny do tlenu może się zmieniać i zależy od:

- ciśnienia parcjalnego tlenu ( $P_{O_2}$ );
- ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla ( $P_{CO_2}$ );
- pH krwi;
- temperatury.

Kiedy  $P_{O_2}$  maleje,  $P_{CO_2}$  rośnie, pH krwi maleje, a temperatura rośnie, wówczas maleje powinowactwo hemoglobiny do tlenu (hemoglobina łatwiej oddaje tlen), co powoduje przesunięcie krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny w prawo. Efekt ten nosi nazwę **efektu Bohra** (rycina 16.8).

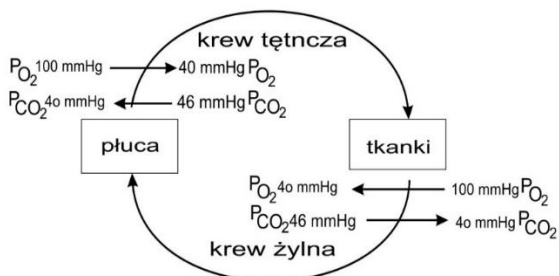


Rycina 16.7. Efekt Bohra [opracowanie własne: W. Stojek]

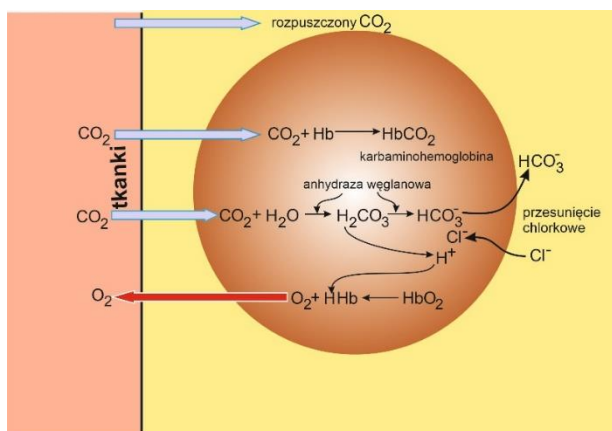
## Transport dwutlenku węgla

Największa ilość dwutlenku węgla (70-90%) jest transportowana w postaci **wodorowęglanów**. W osoczu krwi w postaci wodorowęglanu sodowego ( $NaHCO_3$ ) oraz w erytrocytach w postaci wodorowęglanu potasowego ( $KHCO_3$ ). W postaci karbami-

nianów hemoglobiny lub białek osocza transportowane jest do 10% CO<sub>2</sub>, a 5% jako fizycznie rozpuszczony w osoczu. Mechanizm wymiany gazowej w płucach i w tkankach przedstawiono na rycinie 16.8.



Rycina 16.8. Mechanizm wymiany gazowej w płucach i tkankach [opracowanie własne: W. Stojek]



Rycina 16.9. Transport gazów oddechowych. Objasnienia w tekście [opracowanie własne: W. Stojek]

Dyfundujący z tkanek dwutlenek węgla reaguje z wodą, tworząc kwas węglowy (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>), który rozpada się na jony wodorowy (H<sup>+</sup>) i wodorowęglanowy (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>). Obie reakcje katalizowane są przez enzym **anhydrazę węglanową**, która przyspiesza je około 300 razy, nie przesuwając równowagi reakcji w żadną stronę. Jony wodorowe zakwaszają środowisko, przyspieszając dysocjację oksyhemoglobiny (patrz: efekt Bohra). Odłączony od hemoglobiny tlen dyfunduje do otaczających tkanek. Jony wodorowęglanowe łączą się w erytrocytach z jonami potasu, dając wodorowęglan potasowy (KHCO<sub>3</sub>), w osoczu natomiast łączą się z jonami sodu, dając wodorowęglan sodowy (NaHCO<sub>3</sub>). W miejsce HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, które przedostały się do osocza, do wnętrza krwinek dyfundują aniony chlorkowe w celu utrzymania równowagi jonowej. Zjawisko to nosi nazwę **przesunięcia chlorkowego (wymiany Hamburgera)**.

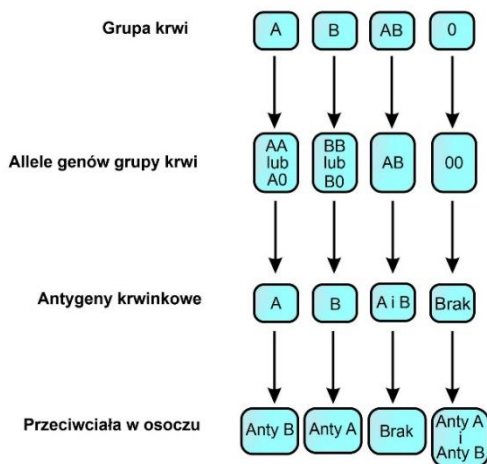


## Grupy krwi

Na powierzchni błony komórkowej erytrocytów znajdują się liczne antygeny charakterystyczne dla danego osobnika, tak zwane antygeny grupowe. Spośród nich najważniejszym i posiadającym znaczenie praktyczne ma **układ AB0**. Został on opisany w 1909 roku przez Karla Lansteinerja, który za swoje odkrycie otrzymał w 1930 roku Nagrodę Nobla. Antygeny tego układu pojawiają się około 6. tygodnia w rozwoju śródmacicznym. Obecność lub brak określonego antygeny w komórkach determinuje jedną z podstawowych grup krwi. Należy także pamiętać, że w osoczu obecne są przeciwciała skierowane przeciw innym niż na komórkach (obcym) antygenom (rycina 16.10). Dziedziczenie grup krwi w układzie AB0 określa się jako jednogenowe ze zmienną dominacją. Allele A i B całkowicie dominują nad allelem 0, natomiast są wobec siebie kodominujące. W związku z tym wyróżnia się 4 podstawowe grupy krwi: grupa A, grupa B, grupa AB oraz grupa 0.

W Polsce grupy krwi pojawiają się z częstością:

- A – 38%;
- 0 – 36%;
- B – 18%;
- AB – 8%.



Rycina 16.10. Grupy krwi w układzie AB0 u człowieka [opracowanie własne: W. Stojek]

## Układ grupowy Rh

Układ ten został wykryty i opisany u małp Rhesus (stąd nazwa – Rh) w 1940 roku przez Landsteinerja i Weinera. W układzie Rh wymienia się aż 49 antygenów, z których najważniejszym jest antygen D. Allel antygeny D jest dominujący. Jeśli w błonie erytrocytów danej osoby obecny jest antygen D, wówczas określa się ją jako Rh – dodatnią (Rh+), natomiast przy braku tego antygeny jako Rh – ujemną (Rh–). Należy pamiętać, że w osoczu osób (Rh–) nie występują przeciwciała anty-Rh. Pojawiają się one dopiero po kontakcie krwi (Rh–) z krwią (Rh+). Obecność lub brak antygeny D jest niezależna od występowania antygenów A i B stąd każda z podstawowych grup krwi może być Rh+ lub Rh–. Obecność antygeny D sięga 85% populacji światowej ludzi.

## Konflikty serologiczne

Konflikt potransfuzyjny: występuje na skutek przetoczenia niezgodnej grupowo (głównie w zakresie układu AB0) krwi. Wówczas obecne w osoczu przeciwciała skierowane przeciw antygenom krwinek dawcy niszczą je na drodze hemolizy, a uwolniona hemoglobina wywołuje objawy wstrząsu poprzetoczeniowego:

- gorączka;
- obniżenie ciśnienia tętniczego krwi;
- krwiomocz;
- niewydolność nerek (zespół dolnego nefronu);
- żółtaczką;
- w skrajnych przypadkach śmierć.

## Konflikt matczyno- płodowy

Konflikt ten ma miejsce wówczas, gdy matka ma grupę Rh<sup>-</sup>, a dziecko odziedziczoną po ojcu grupę Rh<sup>+</sup>. W trakcie prawidłowo przebiegającej pierwszej ciąży dziecko jest „bezpieczne”. Podczas porodu krew dziecka może kontaktować się z krwią matki i wówczas we krwi matki zostają wytworzone przeciwciała anti-Rh. Każda następna ciąża może doprowadzić do choroby hemolitycznej płodu, która objawia się:

- niedokrwistością;
- żółtaczką;
- powiększeniem śledziony i wątroby.

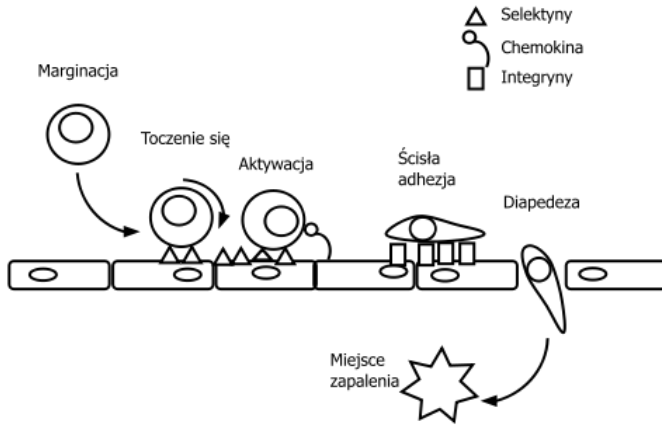
## Leukocyty

Leukocyty (krwinki białe) powstają w szpiku kostnym czerwonym, ale także w narządach układu limfatycznego – grasicy, węzłach chłonnych, śledzionie i grudkach chłonnych. Liczba leukocytów we krwi waha się od 4 do 10 tysięcy w milimetrze sześciennym. Przyjmuje się średnią wartość  $7 \times 10^3/\text{mm}^3$ . W skład tej grupy krwinek wchodzi:

- granulocyty – zawierają ziarnistości w cytoplazmie
  - granulocyty obojętnochłonne (neutrofile);
  - granulocyty kwasochłonne (eozynofile);
  - granulocyty zasadochłonne (bazofile).
- agranulocyty – nie zawierają ziarnistości w cytoplazmie
  - limfocyty;
  - monocyty.

## Neutrofile

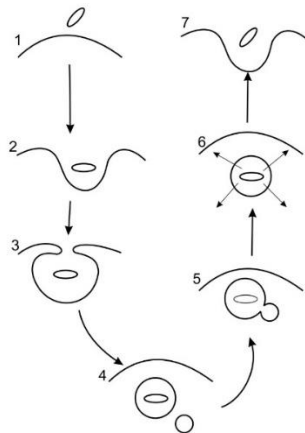
Stanowią najliczniejszą grupę granulocytów (60-70%) krążących leukocytów. Ich ziarnistości barwią się zarówno barwnikami kwasowymi, jak i zasadowymi. Posiadają jądro segmentowane (najczęściej 3 segmenty) oraz właściwości żerne (należą do mikro-fagów). Przebywają około 6 godzin we krwi i około 1 do 4 dni w tkankach. Stanowią główną nieswoistą linię obrony organizmu. Mechanizm działania neutrofilów przedstawia rycina 16.11.



Rycina 16.11. Mechanizm działania neutrofilów [opracowanie własne: W. Stojek]

Do miejsca zmienionego chorobowo neutrofile dostają się na drodze **chemotaksji dodatniej**. Czynniki powodujące migrację neutrofilów do miejsca zakażenia lub uszkodzonych tkanek mogą być różnego pochodzenia (bakteryjnego, z uszkodzonych tkanek lub samych neutrofilów, np. interleukina 8 – IL-8). Neutrofile przemieszczają się do miejsca docelowego w czasie około 30 minut. Po dotarciu do miejsca chorobowo zmienionego, ich „walka” z patogenami przebiega z wykorzystaniem różnych mechanizmów. Podstawowym procesem jest **fagocytoza** polegająca najogólniej rzecz biorąc na wchłonięciu i strawieniu obcego antygeny (np. bakterii czy komórek grzybów) (rycina 16.12).

**Chemotaksja** – reakcja ruchowa całego organizmu lub zdolnych do ruchu komórek na działanie bodźców chemicznych. Ruch w kierunku rosnącego stężenia = chemotaksja dodatnia, ruch w kierunku malejącego stężenia = chemotaksja ujemna.



Rycina 16.12. Fagocytoza [opracowanie własne: W. Stojek]

Fagocytoza rozpoczyna się od związania obcego antygeny na powierzchni błony komórkowej neutrofila (1 na rycinie 16.12), następnie zostaje on otoczony przez wypustki cytoplazmatyczne i przekształcony w wakuolę pokarmową (2, 3, i 4 na rycinie

16.12). W następnym etapie z wakuolą pokarmową łączy się lizosom (5 na rycinie 16.12), następuje trawienie, a następnie usuwanie niestrawionych resztek z komórki (6 i 7 na rycinie 16.12).

Innym sposobem walki neutrofilów z antygenami obcymi jest „oddychanie wybuchowe” – wybuch tlenowy, w trakcie którego dochodzi do powstania przy udziale zredukowanej formy fosforanu dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NADPH) niezwykle aktywnych i wysoce toksycznych tzw. reaktywnych form tlenu (RFT). Należą do nich: anion nadadtlenkowy ( $O_2^-$ ), rodnik hydroksylowy ( $OH^*$ ) oraz tlen singletowy ( $^1O_2$ ).

W 2004 roku opisano kolejny mechanizm niszczenia patogenów przez neutrofile. Jest to wytwarzanie przez nie tzw. zewnątrzkomórkowych sieci neutrofilowych (NETs – ang. *neutrophil extracellular traps*). W wyniku aktywacji przez patogeny, takie jak grzyby, bakterie czy wirusy, neutrofile wyrzucają zdekondensowany DNA związany z histonami oraz białkami zawartymi w ziarnistościach tych komórek, tworząc coś w rodzaju „sieci pajęczej”. Dzięki tej strukturze mogą wylapywać i niejednokrotnie unicestwiać patogeny. Wytwarzając NETs, neutrofile giną, a proces ten nosi nazwę litycznej NETozy.

## Eozynofile

Stanowią około 2 do 5% leukocytów. Posiadają jądro najczęściej dwupłatkowe. Podobnie jak neutrofile mają zdolność do fagocytozy, lecz są od nich mniej aktywne. Podstawową rolą eozynofili jest eliminowanie pasożytów (podwyższona liczba tych komórek jest ważnym wskaźnikiem wskazującym na zakażenie pasożytami). W warunkach fizjologicznych organizm inaktywuje substancje, takie jak histamina, które mogą wywołać odczyn zapalny. W przypadku rozwiniętego procesu patologicznego nasilają odczyn zapalny. Do miejsc przemieszczają się podobnie jak neutrofile na drodze chemotaksji dodatniej. Wykazano u nich także zdolność do wytwarzania sieci zewnątrzkomórkowych.

## Bazofile

Bazofile to najmniej liczna populacja leukocytów. Ich liczba we krwi waha się od 0,5 do 1%. Bazofile spełniają podobną rolę do roli komórek tucznych w tkankach, to znaczy uczestniczą w reakcjach **alergicznym** i **reakcjach anafilaktycznym**\*. W ziarnistościach obecne są: heparyna odpowiedzialna za hamowanie krzepnięcia krwi oraz histamina hormon tkankowy odpowiedzialny za rozwój reakcji alergicznej.

\* **Reakcja anafilaktyczna (wstrząs anafilaktyczny) lub reakcja nadwrażliwości typu I** – ciężka i szybko rozwijająca się, bezpośrednio zagrażająca życiu reakcja nadwrażliwości na różne czynniki, jak na przykład niektóre składniki pokarmów czy jad owadów.

## Agranulocyty

Agranulocyty są populacją leukocytów, która nie posiada w cytoplazmie ziarnistości. Należą do niej limfocyty i monocyty.

## Limfocyty

Limfocyty stanowią 25-35% wszystkich leukocytów we krwi. Uczestniczą w generowaniu odpowiedzi immunologicznej. Mają duże kuliste jądro. Nie są grupą jednorodną. Na podstawie obecności specyficznych **cząsteczek różnicujących – CD**, limfocyty można różnicować. W dużym uproszczeniu można je podzielić na trzy podstawowe grupy: limfocyty **T – grasiczozależne**, które dojrzewają i nabierają swoich właściwości w grasicy (nazwa pochodzi od grasicy łac. *thymus*, która jest jednym z narządów układu limfatycznego); limfocyty **B – szpikozależne** (nazwa pochodzi od angielskiej nazwy szpiku kostnego – *bone marrow*); limfocyty **NK – naturalni zabójcy** (nazwa pochodzi od angielskiego *natural killer cells*).

## Limfocyty T

Limfocyty T związane są z odpowiedzią komórkową. Dzielią się na dwie główne subpopulacje: limfocyty **T CD4 (T<sub>h</sub> – helper)** i **limfocyty T CD8 (cytotoksyczne)**.

Pobudzone limfocyty T CD4 aktywują za pośrednictwem cytokin limfocyty B (rycina 16.13) oraz limfocyty T CD8.

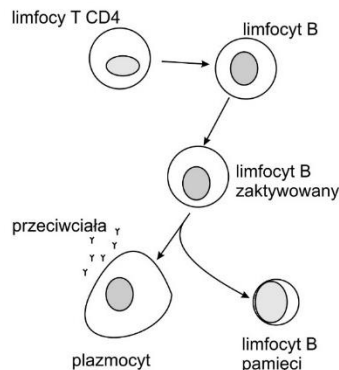
Limfocyty T CD8 niszczą między innym komórki zakażone wirusami. Hamują także aktywację limfocytów B przez limfocyty T CD4.

## Limfocyty B CD19

Limfocyty B CD19 związane są z odpowiedzią humoralną (za pośrednictwem przeciwciał). Zaktywowane za pośrednictwem limfocytów T CD4 przekształcają się w komórki plazmatyczne (plazmocyty) wytwarzające przeciwciała oraz komórki pamięci immunologicznej. Proces ten nosi nazwę **transformacji blastycznej**. Czas życia komórek pamięci immunologicznej szacuje się na około 5 lat.

## Limfocyty NK CD16

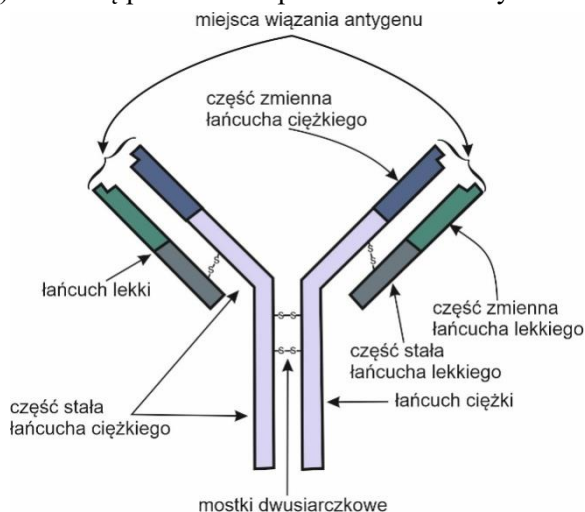
Limfocyty NK CD16 związane są z odpowiedzią komórkową. Podobnie jak limfocyty T CD8 niszczą komórki zakażone wirusami, ale również komórki nowotworowe. Mechanizm niszczenia komórek obcych opiera się na uszkodzeniu ich błony komórkowej przez produkowane w tych limfocytach enzymy – **perforyny**.



Rycina 16.13. Uproszczony schemat transformacji blastycznej [opracowanie własne: W. Stojek]

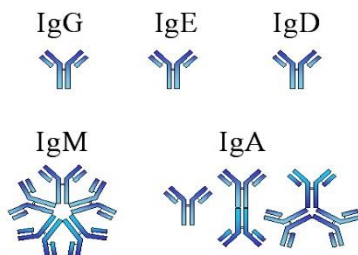
## Przeciwciała

Limfocyty B po kontakcie z antygenem oraz po aktywacji przez limfocyty T CD4 przekształcają się, jak już wspomniano, w komórki plazmatyczne oraz komórki pamięci. Te pierwsze produkują specyficzne białka – **immunoglobuliny** skierowane przeciwko konkretnemu antygenowi. Jest to **pierwotna odpowiedź immunologiczna**. Oczywiście jej mechanizm jest o wiele bardziej złożony. Można jednak przyjąć taki uproszczony model. Przy kolejnym kontakcie z tym samym antygenem odpowiedź humoralna pojawia się znacznie szybciej, ponieważ znajdujące się we krwi komórki pamięci przekształcają się szybko w plazmocyty i zaczynają produkować odpowiednie przeciwciała – wtórna odpowiedź immunologiczna. Produkowane przez plazmocyty przeciwciała należą do  $\gamma$ -globulin (są to jedyne białka osocza krwi niepowstające w wątrobie). Noszą nazwę **immunoglobulin (Ig)** w związku z ich udziałem w procesach odpornościowych. Immunoglobuliny dzieli się na pięć klas: A (IgA), D (IgD), E (IgE), G (IgG) i M (IgM). Budowę przeciwciała przedstawiono na rycinie 16.14.



Rycina 16.14. Budowa przeciwciała [opracowanie własne: W. Stojek]

Przeciwciała mogą występować w postaci monomerów (pojedyncza cząsteczka), dimerów (dwie cząsteczki), trimerów (trzy cząsteczki) i pentamerów (pięć cząsteczek) (rycina 16.15).



Rycina 16.15. Formy przeciwciał [opracowanie własne: W. Stojek]

W zależności od sposobu działania wyróżniamy:

- antytoksyny – inaktywują toksyny bakteryjne;
- lizyny – rozpuszczają antygeny;
- aglutyniny – zlepiają antygeny;
- opsoniny – opłaszczają, antygeny ułatwiając ich niszczenie;
- precipitanty – wytrącają antygeny z roztworu.

## Monocyty

Monocyty stanowią 3 do 8% krążących leukocytów. Są największymi komórkami krwi (ich średnica 12-20  $\mu\text{m}$ ). Posiadają duże nerkowate jądro. Uwalniane do krwi ze szpiku kostnego pozostają w łożysku naczyniowym 8-70 godzin. Po tym czasie przemieszczają się do tkanek i przekształcają się w **makrofagi**. We krwi część monocytów porusza się swobodnie. Zdecydowana większość jednak pozostaje związana ze śródbłonkiem naczyń (pula monocytów **przyściennych**). Po przemieszczeniu się do tkanek część makrofagów jest mobilna, to znaczy, że mogą się w miarę swobodnie przemieszczać. Inne zaś wiążą się trwale z miejscami występowania. Wszystkie te komórki należą do **układu siateczkowo-śródbłonkowego**. Monocyty mobilne przemieszczają się do miejsc docelowych na zasadzie chemotaksji dodatniej. Do najważniejszych funkcji monocytów zaliczamy:

- udział w regulacji syntezy immunoglobulin;
- udział w reakcjach przeciwbakteryjnych, przeciw pasożytniczych, przeciwgrzybiczych i przeciw wirusowych;
- udział w usuwaniu martwych i uszkodzonych tkanek;
- udział w angiogenezie (angiogeneza – tworzenie naczyń krwionośnych);
- monocyty są komórkami prezentującymi antygen. W dużym uproszczeniu proces ten polega na wiązaniu na powierzchni błony komórkowej z inaktywowanego wcześniej antygeny i następnie prezentowaniu go limfocytom B.

## Trombocyty

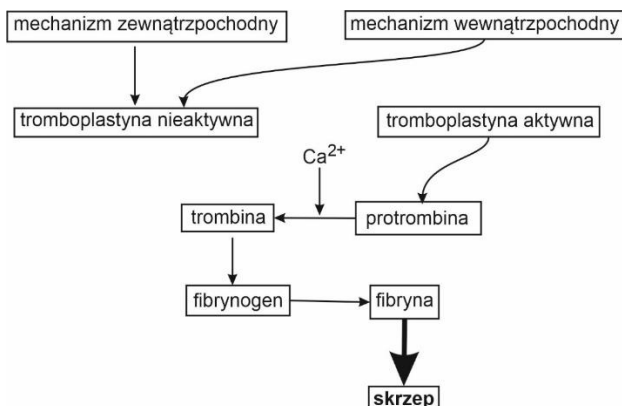
Trombocyty (płytki krwi) nie są komórkami, lecz fragmentami ich prekursorów – megakariocytów, które powstają w szpiku kostnym czerwonym. Ich liczba w normie wynosi 150-400 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>. Podstawowa funkcja trombocytów jest związana z **hemostazą\*** – zarówno z hemostazą pierwotną, jak i hemostazą wtórną. Hemostaza pierwotna polega na obkurczeniu ścian naczynia oraz wytworzeniu czopu płytkowego powstającego w miejscu przerwania ciągłości naczynia krwionośnego na skutek adhezji (przylegania) do ścian naczynia i agregacji trombocytów. Hemostaza wtórna polega w najogólniejszym ujęciu na wytworzeniu skrzepu przy udziale osoczowych (mechanizm wewnętrzz pochodny) i tkankowych (mechanizm wewnątrzpochodny) czynników krzepnięcia.

<p>*<b>Hemostaza</b> – całokształt czynników zapobiegających wypływowi krwi z łożyska naczyniowego oraz utrzymanie krwi w stanie płynnym w jego wnętrzu.</p>
--

## Etapy krzepnięcia krwi

Krzepnięcie krwi jest złożonym procesem obejmującym następujące etapy:

1. obkurczenie naczyń krwionośnych w obrębie uszkodzenia;
2. wytworzenie czopu z płytek krwi;
3. krzepnięcie krwi:
  - uaktywnienie tromboplastyny,
  - przekształcenie protrombiny w trombinę,
  - przekształcenie fibrynogenu w fibrynę,
4. retrakcja (obkurczenie) skrzepu;
5. fibrynoliza.



Rycina 16.16. Uproszczony mechanizm krzepnięcia krwi [opracowanie własne: W. Stojek]

W krzepnięciu krwi uczestniczy trzynaście znanych dotychczas czynników. Na kilka z nich należy zwrócić szczególną uwagę:

- czynnik I – fibrynogen;
- czynnik II – protrombina;
- czynnik III – tromboplastyna;
- czynnik IV – jony wapnia;
- czynniki antyhemofilowe A, B, C:
  - czynnik VIII (A) – czynnik antyhemofilowy A;
  - czynnik IX (B) – czynnik Christmаса;
  - czynnik XI (C) – czynnik Rosenthala.

Krzepnięcie wynaczynionej krwi można opóźnić lub zahamować różnymi metodami:

- umieścić pojemnik z krwią w niskiej temperaturze;
- umieścić krew w gładkościennym pojemniku (np. silikonowanej probówce);
- wyeliminować z osocza jony wapnia przy pomocy cytrynianu wapnia lub EDTA;
- *in vivo* działa dwukumarol (pochodna kumaryny), blokując działanie witaminy K;
- wyeliminować fibrynę poprzez np. intensywne mieszanie krwi szklaną bagietką;
- działaniem heparyny produkowanej przez komórki wątroby (hepatocyty);
- działając hirudyną produkowaną przez między innymi pijawkę lekarską (*Hirudo medicinalis*).



## Osocze krwi

Osocze krwi należy do środowiska wewnętrznego ustroju (patrz rozdział „Podstawowe pojęcia i definicje”). W skład osocza wchodzi przede wszystkim woda, która stanowi około 92% jego objętości. 7% stanowią białka, z których najliczniejszą grupą są albuminy (około 60% wszystkich białek osocza). Kolejną grupą są między innymi globuliny- $\gamma$ , produkowane przez plazmocyty i należące do immunoglobulin (stanowiących około 15% białek osocza). Ich ilość wzrasta w przebiegu infekcji bakteryjnych, zakażeń pasożytniczych lub w chorobach autoimmunologicznych. W osoczu jest obecny także fibrynogen (stanowiący około 5% białek osocza), który jest jednym z czynników krzepnięcia krwi. Sole mineralne stanowią **0,9%** osocza. Na pozostałe 0,1% składają się między innymi: glukoza, mocznik, cholesterol, kwasy tłuszczowe, hormony, witaminy.

Roztwór NaCl o stężeniu 0,9% nazywamy **solą fizjologiczną**, ponieważ jest identyczny ze stężeniem soli mineralnych w płynach ustrojowych.

## Bufory krwi

Utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej zależy głównie od właściwości krwi. We krwi bowiem występują układy zapewniające utrzymanie tej równowagi – układy buforowe krwi. Do najważniejszych należą:

- bufor wodorowęglanowy ( $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$ );
- bufor fosforanowy ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4/\text{Na}_2\text{HPO}_4$ );
- bufor białczanowy;
- bufor hemoglobinowy.

Bufory neutralizują kwasy i zasady, które dostarczane są z pożywieniem lub powstają w organizmie podczas metabolizmu.

## Pytania kontrolne

1. Jakie są funkcje krwi?
2. Jaki jest skład krwi?
3. Co zawiera osocze krwi? Co to jest „sól fizjologiczna”?
4. Jakie są normy liczby erytrocytów, leukocytów, trombocytów, hematokrytu, zawartości hemoglobiny, MCV, MCH, MCHC?
5. Jak jest zbudowana hemoglobina?
6. Jakie znasz rodzaje hemoglobiny?
7. Na czym polegają właściwości allosteryczne hemoglobiny?
8. Co to jest krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny?
9. Na czym polega efekt Bohra?
10. Jak przebiega mechanizm wymiany gazowej?
11. Jak transportowane są gazy oddechowe (tlen i dwutlenek węgla)?
12. Jakie są rodzaje leukocytów?
13. Jakie są funkcje poszczególnych frakcji granulocytów?
14. Jak działa mechanizm neutrofilów?
15. Na czym polega oddychanie wybuchowe neutrofilów?
16. Jakie są funkcje monocytów?

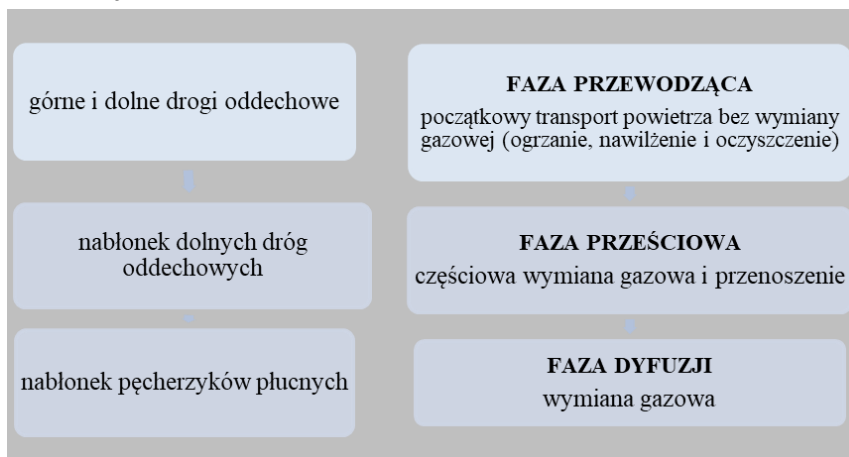
17. Jakie są podziały i funkcje limfocytów?
18. Jak zbudowane są funkcje przeciwciał? Jakie są ich rodzaje i funkcje?
19. Scharakteryzuj trombocyty.
20. Jakie są główne etapy krzepnięcia krwi?
21. Jakie są najważniejsze czynniki krzepnięcia krwi?
22. Jakie czynniki opóźniają i hamują krzepnięcie krwi?
23. Czym jest i jak działa układ grupy krwi AB0 (antygeny i przeciwciała)?
24. Na czym polega i jak przebiega konflikt potransfuzyjny?
25. Jakie są cechy układu grupowego Rh krwi?
26. Na czym polega i jak przebiega konflikt matczyno-płodowy?

## 17. UKŁAD ODDECHOWY

Podstawową oznaką życia organizmu jest umiejętność przeprowadzania wymiany gazowej. Tlen jest niezbędny do efektywnego wykorzystywania energii do procesów życiowych dostarczonych w formie substratów energetycznych. Z kolei dwutlenek węgla ( $\text{CO}_2$ ), wytwarzany podczas tego procesu, jako substancja toksyczna, musi być efektywnie usuwany.

### Budowa i funkcje układu oddechowego

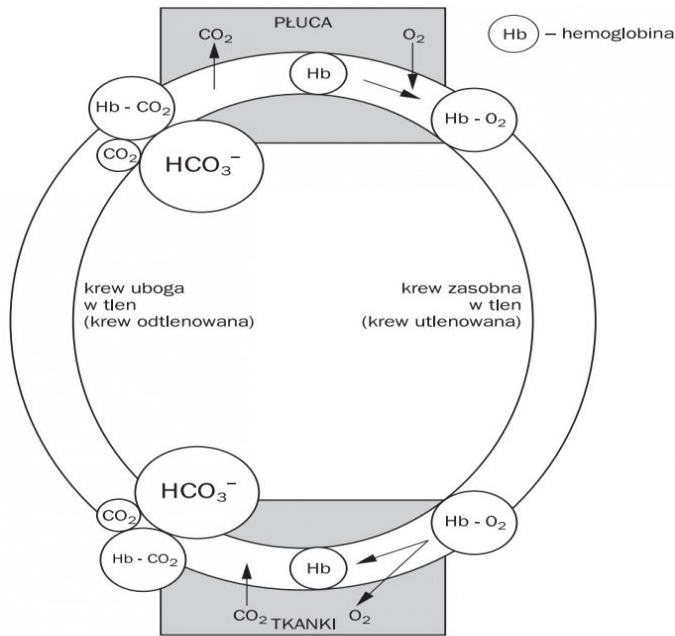
Układ oddechowy stanowią górne (jama nosowa, ustna, gardłowa oraz krtąń) i dolne (tchawica i oskrzela główne) drogi oddechowe oraz płuca. Dodatkowo składa się on z klatki piersiowej oraz mięśni oddechowych. Drogi oddechowe stanowią system sukcesywnie rozgałęziających się struktur, wraz z którymi: maleje ich średnica, ale rośnie powierzchnia przekroju, spada prędkość przepływu powietrza, zmienia się grubość ścian oraz rodzaj nabłonka.



Rycina 17.1. Czynność układu oddechowego [opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

Proces samego oddychania składa się z etapów:

1. Oddychanie zewnętrzne, czyli wymiana  $\text{CO}_2$  i  $\text{O}_2$  pomiędzy powietrzem atmosferycznym a pęcherzykiem płucnym;
2. Transportowanie gazów oddechowych przez krew (erytrocyty i osocze);
3. Oddychanie wewnętrzne, czyli procesy biochemiczne na poziomie komórkowym.



Schemat wymiany gazowej w płucach i w tkankach

Rycina 17.2. Schemat wymiany gazowej w płucach i tkankach  
[opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

Funkcje układu oddechowego możemy podzielić na oddechowe i pozaoddechowe.

Do oddechowych należą:

- dostarczanie tlenu i usuwanie dwutlenku węgla (oddychanie zewnętrzne i wewnętrzne);
- udział w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej organizmu (homeostazy gazowej) wraz z układami buforowymi krwi oraz układem wydalniczym.

Do funkcji pozaoddechowych należą:

- ochrona organizmu przed wniknięciem patogenów chorobotwórczych;
- filtracja krwi na poziomie mikrokrażenia płucnego (usuwanie mikroskrzepów);
- udział w procesie termoregulacji (usuwanie ogrzanego powietrza);
- magazynowanie krwi (płuca w 50% swojej masy wypełnione są krwią);
- wpływ na efektywność układu krążenia (powrót żylny i praca serca) poprzez zmiany ciśnienia w klatce piersiowej związane z mechaniką oddychania;
- metabolizm i magazynowanie substancji naczynioruchowych, prostaglandyn, synteza surfaktantu, kolagenu, elastyny, konwersja angiotensyny I w angiotensynę II, inaktywacja amin biogennych;
- udział w odbieraniu wrażeń węchowych.

## Mechanika oddychania

Mechanizm procesu oddychania polega na cyklicznych zmianach objętości i ciśnienia wewnątrz pęcherzyków płucnych. Jest to mechanizm umożliwiający wymianę gazową, bez którego nie byłaby ona możliwa, ponieważ objętość i ciśnienie powietrza atmosferycznego jest względnie stałe. W fazie wdechu ciśnienie i objętość wewnątrz pęcherzyka

płucnego  $P_a$  jest niższe niż ciśnienie i objętość powietrza atmosferycznego  $P_{atm}$ , w fazie wydechu jest odwrotnie. Zmiany ciśnienia wewnątrzpęcherzykowego w płucach umożliwia tkanka łączna, którą są wyścielone tzw. opłucna płucna oraz opłucna ścienne, która pokrywa klatkę piersiową. Jama opłucnowa, którą tworzą opłucne praktycznie przylegające do siebie, jest bardzo wąską szczeliną, w której panuje ciśnienie (śródoopłucnowe) niższe (ok. 753 mm Hg) niż ciśnienie powietrza atmosferycznego (760 mm Hg). Wraz ze wzrostem organizmu klatka piersiowa rośnie szybciej niż płuca. Przylegające do siebie opłucne sprawiają, że płuca są biernie rozciągane, co pozwala uzyskać im większą objętość, a tym samym wytworzyć podciśnienie w jamie opłucnowej gwarantujące ich sprężystość i brak zapadania się.

Aby proces oddychania przebiegał efektywnie potrzebna jest różnica ciśnień między atmosferą a pęcherzykiem płucnym, ponieważ masy powietrza muszą przesuwać się zgodnie z gradientem ciśnień. Wartość tą nazywamy ciśnieniem napędowym. Do jej wytworzenia niezbędne są ruchy klatki piersiowej, które warunkuje praca mięśni oddechowych. Im wyższe ciśnienie napędowe, tym większa prędkość przepływu powietrza w drogach oddechowych.

Mięśnie oddechowe dzielą się na:

- wdechowe – przepona, międzyżebrowe zewnętrzne;
- wdechowe dodatkowe, które są aktywowane w czasie wytężonej pracy układu oddechowego (np. wysiłek fizyczny) – m. mostkowo-sutkowo-obojęczykowy, m. pochyły szyi.

Wdech jest fazą czynną, ponieważ wymaga zaangażowania aparatu mięśniowego.

Wydech jest fazą bierną oddychania i nie wymaga zaangażowania mięśni. Jest on pobudzany samym wdechem i koniecznością przywrócenia klatce piersiowej pierwotnego kształtu. W momencie, kiedy zachodzi konieczność pogłębienia wydechu (wysiłek fizyczny, astma oskrzelowa), biorą w nim udział:

- mięśnie wydechowe – międzyżebrowe wewnętrzne;
- mięśnie wydechowe dodatkowe – mięśnie tłoczni brzusznej, m. biodrowo-żebrowy, czworoboczny łędźwi.

Aby proces wentylacji i wymiany gazowej w płucach był efektywny, gradient ciśnień pomiędzy atmosferą a pęcherzykiem płucnym musi równoważyć dwa rodzaje oporów: sprężysty i niesprężysty. Im mniejsze opory oddechowe, tym większa zdolność płuc do rozprężania tzw. podatność płuc. Opór niesprężysty stanowią siły tarcia cząsteczek powietrza o ściany dróg oddechowych, które są zależne od szybkości przepływu powietrza oraz średnicy tych dróg. Średnica dróg oddechowych jest z kolei regulowana przez autonomiczny układ nerwowy oraz adrenalinę i substancję P. Opór sprężysty warunkowany jest przez siły retrakcji płuc, które mogą powodować ich zapadanie oraz siły sprężystości klatki piersiowej. Siły sprężystości są związane z działaniem żeber i mięśni międzyżebrowych. Siły retrakcji natomiast są powodowane sprężystym napięciem ścian pęcherzyków płucnych i napięciem powierzchniowym.

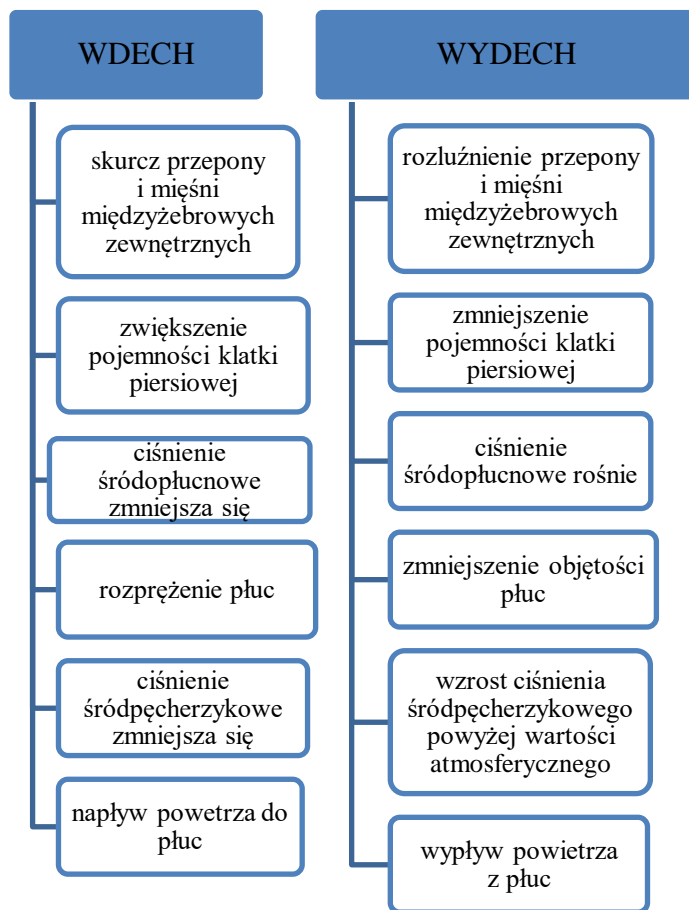
Z oporem sprężystym związane jest działanie substancji zwanej surfaktantem, który jest fosfoproteiną produkowaną przez pneumocyty typu II. Jego produkcja, zainicjowana przez nerw błędny oraz glikokortykoidy, rozpoczyna się między 28. a 32. tygodniem życia płodowego. Surfaktant znajduje się po wewnętrznej stronie pęcherzyków płucnych i wykazuje silne właściwości obniżania napięcia powierzchniowego wody poprzez kontakt jego warstwy z płynem wewnątrzpęcherzykowym. Jego działanie

można porównać do działania detergentów. Obniża on do 30 razy napięcie powierzchniowe, zapobiegając zapadaniu się pęcherzyków.

Do podstawowych funkcji surfaktantu można zaliczyć:

- obniżanie napięcia powierzchniowego;
- zapobieganie zapadaniu się pęcherzyków podczas wydechu oraz pękaniu podczas wdechu;
- zwiększanie podatności płuc i ułatwienie dyfuzji gazów oddechowych;
- przeciwdziałanie obrzękowi płuc;
- udział w procesach odpornościowych poprzez działanie bakteriobójcze.

Niedobór surfaktantu może spowodować RDS – zespół ostrej niewydolności oddechowej, której główną przyczyną jest niedodma, czyli brak rozprężania pęcherzyków.



Rycina 17.3. Schemat wdechu i wydechu [opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

## Objętości i pojemności płuc

Do oceny czynności układu oddechowego wykorzystywane jest badanie diagnostyczne zwane spirometrią. Pozwala ona na określenie wartości kilku objętości i pojemności płuc. Wszystkie wartości przedstawiono na poniższym schemacie.

## OBJETOŚCI PŁUC

TV ( $V_T$ ) – objętość oddechowa, ilość powietrza wprowadzona do płuc w czasie spokojnego wdechu (ok. 500ml)

IRV – zapasowa objętość wdechowa, ilość powietrza wprowadzona do płuc w czasie maksymalnego wdechu wykonywanego z poziomu spokojnego wdechu (ok. 3300 ml)

ERV – zapasowa objętość wydechowa, ilość powietrza usuwana z płuc w czasie maksymalnego wydechu wykonywanego po spokojnym wdechu (ok. 1000 ml)

RV – objętość zalegająca, ilość powietrza pozostająca w płucach na szczycie maksymalnego wydechu (ok. 1200 ml)

## POJEMNOŚCI PŁUC

IC – pojemność wdechowa, ilość powietrza wprowadzana do układu oddechowego podczas maksymalnego wdechu wykonywanego z poziomu spokojnego wdechu;  
 $IC = TV + IRV$   
(ok. 3800 ml)

FRC – czynnościowa pojemność zalegająca, ilość powietrza pozostająca w płucach na szczycie spokojnego wydechu;  
 $FRC = ERV + RV$   
(ok. 2200ml)

VC – pojemność życiowa, ilość powietrza wprowadzana do układu oddechowego podczas maksymalnego wdechu z poziomu maksymalnego wdechu,  
 $VC = TV + IRV + ERV$   
(ok. 4800 ml)

TLC- całkowita pojemność oddechowa, ilość powietrza w układzie oddechowym na szczycie maksymalnego wdechu;  
 $TLC = TV + IRV + ERV + RV$  (ok. 6000 ml)

## SPIROMETRYCZNE PRÓBY DYNAMICZNE

MV – wentylacja minutowa płuc, ilość powietrza wdychanego i/lub wydychanego przez minutę;  $MV = V_T \times$  częstość oddechów

MVV – maksymalna wentylacja dowolna, ilość powietrza doprowadzana do układu oddechowego podczas maksymalnego i częstego oddychania przez minutę

FVC – natężona pojemność życiowa, ilość powietrza wydychana z układu oddechowego podczas maksymalnie szybkiego i głębokiego wydechu po uprzednim maksymalnie głębokim wdechu

FEV<sub>1</sub> – natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa, ilość powietrza wydychanego podczas maksymalnie szybkiego i głębokiego wydechu w pierwszej sekundzie, po uprzednim maksymalnie głębokim wdechu

MBC – maksymalna wentylacja płuc, ilość powietrza doprowadzana do układu oddechowego podczas maksymalnie głębokiego i częstego oddychania w trakcie intensywnego wysiłku fizycznego

Rycina 17.4. Rodzaje objętości i pojemności płuc [opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

Do określenia funkcjonalności układu oddechowego używa się również pojęć przestrzeni oraz wentylacji:

- przestrzeń martwa anatomiczna, którą jest objętość strefy przewodzącej w drogach oddechowych, gdzie powietrze nie podlega wymianie gazowej (ok. 150 ml);
- przestrzeń, martwa fizjologiczna, którą stanowi przestrzeń martwa anatomiczna oraz przestrzeń martwa pęcherzykowa (część pęcherzyków, w której nie zachodzi wymiana gazowa);
- wentylacja minutowa – ilość powietrza wprowadzana do dróg oddechowych w czasie 1 minuty.

## Wymiana gazowa w płucach

Wentylacja poszczególnych obszarów płuc nie jest równomierna. W znacznej mierze zależy to od pozycji, jaką przyjmuje ciało. Perfuzja (przepływ krwi przez tkankę płucną) również zależy od wielu czynników, między innymi od działania sił grawitacji. Krew intensywniej niż przez szczytowe przepływa przez dolne partie płuc. Efektywność oddychania wymaga dostosowania wentylacji do perfuzji. Stosunek wentylacji do przepływu krwi przez płuca powinien być zbliżony do wartości 1,0. Ze względu na to, że zarówno wentylacja, jak i perfuzja są intensywniejsze w okolicach podstawy płuc (z lekką przewagą perfuzji), w częściach szczytowych płuc wentylacja przeważa nad perfuzją, co oznacza, że część szczytowych pęcherzyków nie bierze udziału w wymianie gazowej. Przestrzeń tą określa się mianem pęcherzykowej przestrzeni bezużytecznej. W dolnych częściach płuc z kolei perfuzja przeważa nad wentylacją, czyli część krwi nie uczestniczy w wymianie gazowej, co jest określane jako fizjologiczny przeciek płucny.

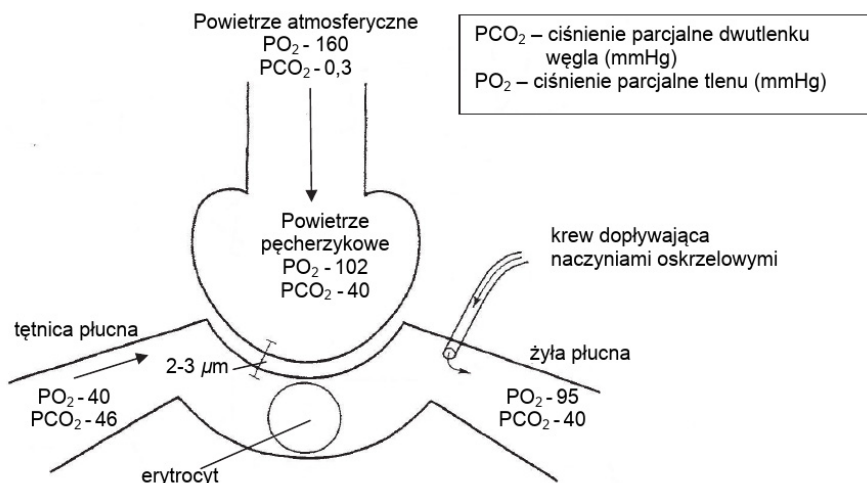
$V/Q$  – stosunek wentylacji pęcherzykowej ( $V$ ) do przepływu krwi przez płuca ( $Q$ ).

Powierzchnię wentylacyjną płuc można porównać do wielkości kortu tenisowego (80-100 m<sup>2</sup>). Krew przepływa przez pęcherzyk płucny w czasie 0,75 s, już po 0,25 s dokonuje się w nim wymiana gazowa. Procesy te są efektywne mimo bariery dyfuzyjnej, którą stanowią: surfaktant, warstwa wody we wnętrzu pęcherzyków, błona podstawna i ściana pęcherzyka, śródbłonek naczyńowy, osocze i nabłonek erytrocytu.

Wymiana gazowa opiera się na prostym mechanizmie dyfuzji, który zachodzi po obu stronach bariery dyfuzyjnej. Proces ten przebiega zarówno na drodze pęcherzyk płucny-naczynie włosowate, jak i komórka (tkanka)-naczynie włosowate.

Dyfuzja gazów odbywa się pomiędzy pęcherzykami a naczyniami doprowadzającymi powietrze. Gradient prężności gazów warunkuje właściwy kierunek ich przepływu. Prężność tlenu w płucach wynosi 102 mmHg, zaś w tętnicy płucnej, która doprowadza do płuc odtlenioną krew zabraną po wymianie gazowej z ustroju, 40 mmHg. Oznacza to, że tlen będzie dyfundował z miejsca o wyższej prężności do niższej w celu wyrównania stężeń. Ciśnienia parcjalne tlenu i dwutlenku węgla w płucach są utrzymywane w wąskich granicach w celu zapewnienia optymalnej wymiany gazowej.



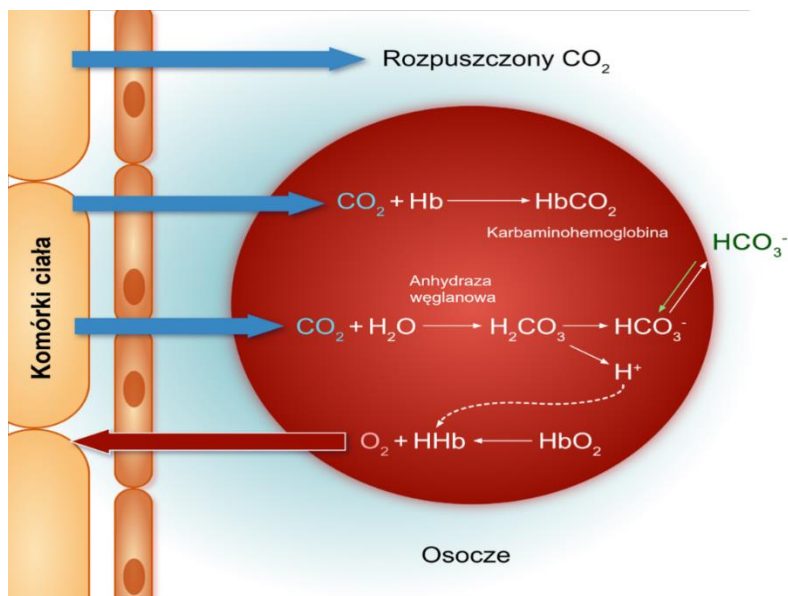


Rycina 17.5. Schemat wymiany gazowej w płucach [opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

Prawidłowe wartości ciśnień parcjalnych gazów zapewniają homeostazę organizmu, a ich pomiar zwany gazometrią jest jedną z metod diagnostyki. Podstawową wartością gazometrii jest saturacja, czyli procent zawartości tlenu w miejscach wiążących  $O_2$  w hemoglobinie, czyli zdolność do transportowania tlenu. W warunkach normalnych powinna ona wynosić 98%.

Transport tlenu w 98% jest związany z hemoglobina (jako oksyhemoglobina), podczas gdy tylko 1% tego gazu przenoszone jest w formie rozpuszczonej w osoczu. Im szybsza utrata powinowactwa hemoglobiny do tlenu, tym efektywniejsza wymiana gazowa. Proces ten intensyfikują: wzrost temperatury, wzrost prężności  $CO_2$  we krwi, wzrost stężenia jonów wodorowych, a tym samym spadek pH, np. podczas wysiłku fizycznego.

Wytworzony w tkankach dwutlenek węgla ( $CO_2$ ) dyfunduje do krwi. Ponad 90%  $CO_2$  przenika do erycytów, a tylko 7% pozostaje w niezmienionej postaci rozpuszczone w osoczu. Ilość nierozpuszczonego dwutlenku węgla jest niezbędna do przeprowadzenia wymiany gazowej w procesie dyfuzji pomiędzy naczyniami krwionośnymi a powietrzem z pęcherzyków płucnych. Gdyby stężenie  $CO_2$  w niezmienionej formie było wyższe dyfuzja byłaby niemożliwa. Część tego gazu tworzy nietrwałe karbaminiany z hemoglobina ( $HbCO_2$ ). Większość  $CO_2$  zawartego w erycytach, w reakcji katalizowanej przez anhidrazę węglanową, reaguje z wodą i tworzy kwas węglowy ( $H_2CO_3$ ). Kwas ten jako związek nietrwały natychmiast dysocjuje na kationy wodorowe ( $H^+$ ) i aniony wodorowęglanowe ( $HCO_3^-$ ). Większość jonów  $H^+$  wiąże hemoglobina (HHb), nie dopuszczając do zakwaszenia krwi. Aniony  $HCO_3^-$  również w większości przenikają do osocza, stanowiąc podstawową formę transportową dwutlenku węgla. Obecność anionów wodorowęglanowych w osoczu zapewnia wraz z innymi czynnikami utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej organizmu. Dla zachowania równowagi jonowej do erycytów wnikają jony chlorkowe ( $Cl^-$ ). Eliminacja dwutlenku węgla przez płuca jest zależna od ośrodka oddechowego. Wzrost stężenia  $CO_2$  powoduje zwiększenie wentylacji.



Rycina 17.6. Transport gazów pomiędzy krwią a tkankami ciała  
[opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

## Regulacja procesu oddychania

Proces oddychania jest czynnością automatyczną, regulowaną przez autonomiczny układ nerwowy. Człowiek może jedynie kontrolować rytm oddechowy (czyli częstość i głębokość oddechów). Ośrodki oddechowe znajdują się w pniu mózgu (moście) oraz rdzeniu przedłużonym. Aby układ nerwowy mógł dostosować rytm oddechowy do potrzeb niezbędna jest analiza sygnałów, która do ośrodków oddechowych dociera z:

- chemoreceptorów wrażliwych na zmiany prężności gazów oddechowych oraz pH krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego;
- mechanoreceptorów SAR (ang. *Slow Adapting Receptors*), zlokalizowanych w mięśniach gładkich układu oddechowego, które reagują na bodźce mechaniczne związane z rozciąganiem;
- mechanoreceptorów RAR (ang. *Rapidly Adapting Receptors*), które są umiejscowione pod śluzówką dróg oddechowych;
- receptorów okołokapilarnych typu J;
- chemoreceptorów wychwytyjących substancje drażniące, np. histaminę, leuktrinę, dym tytoniowy, zimne powietrze;
- receptorów znajdujących się w mięśniach;
- receptorów  $\beta$ -adrenergicznych;
- kory mózgowej i układu współczulnego.

Mechanoreceptory z układu oddechowego przekazują informację o stanie układu oddechowego, chemoreceptory zaś o prężności gazów we krwi tętniczej oraz pH, które są przetwarzane przez kompleks oddechowy w pniu mózgu. Do pnia mózgu docierają też sygnały z podwzgórza, układu limbicznego oraz RAS (ang. *Reticular Activating System* – układ siatkowaty). Na tej podstawie układ nerwowy wysyła sygnały do

neuronów wdechowych i wydechowych, regulując tym samym wentylację płuc, aby zapewnić prawidłowy stosunek wentylacji do perfuzji.

Autorem teorii o regulacji mechanizmu oddychania tzw. rytmogenezy jest prof. Ulf von Euler, który za swoje odkrycie otrzymał nagrodę Nobla. Cykl oddechowy jest warunkowany przez jego wzorzec tzw. CPG – centralny generator wzorca oddechowego. Jest to swoiste skupisko neuronów, które cyklicznie powodują pobudzenie motoneuronów wdechowych. Aby dostosować możliwości wentylacyjne do warunków egzo- i endogennych ustroju, CPG odbiera również impulsy z tworzącego siatkowatego RAS, chemoreceptorów naczyniowych oraz mózgowych, a także licznych receptorów z całego organizmu, np. nocyreceptorów.

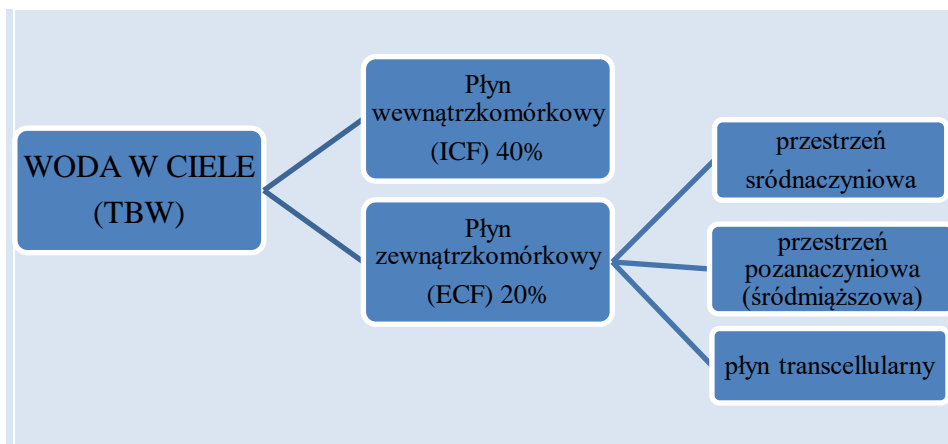
### **Pytania kontrolne:**

1. Jakie są funkcje układu oddechowego?
2. Na czym polega czynność układu oddechowego oraz etapy oddychania?
3. Na czym polega mechanika oddychania?
4. Co to jest surfaktant i jaką pełni rolę?
5. Jakie są rodzaje pojemności i objętości płuc?
6. Jakie wartości obrazują funkcjonalność układu oddechowego?
7. Na czym polega wymiana gazowa w płucach?
8. Jak jest transportowany tlen i dwutlenek węgla?
9. Na czym polega regulacja procesu oddychania?
10. Jakie receptory biorą udział w regulacji procesu oddychania?
11. Co to jest CPG (centralny generator oddechowy)?
12. Na czym polega regulacja równowagi kwasowo-zasadowej przez płuca?

## 18. GOSPODARKA WODNO-ELEKTROLITOWA

Organizm funkcjonuje najlepiej w warunkach homeostazy – czyli względnej stałości środowiska wewnętrznego. Jest ona niezbędnym czynnikiem, który koordynuje prace całego ustroju. Homeostaza oprócz temperatury ciała, zaopatrzenia w substraty energetyczne dotyczy przede wszystkim objętości i składu płynów ustrojowych, czyli gospodarki wodno-elektrolitowej oraz równowagi kwasowo-zasadowej.

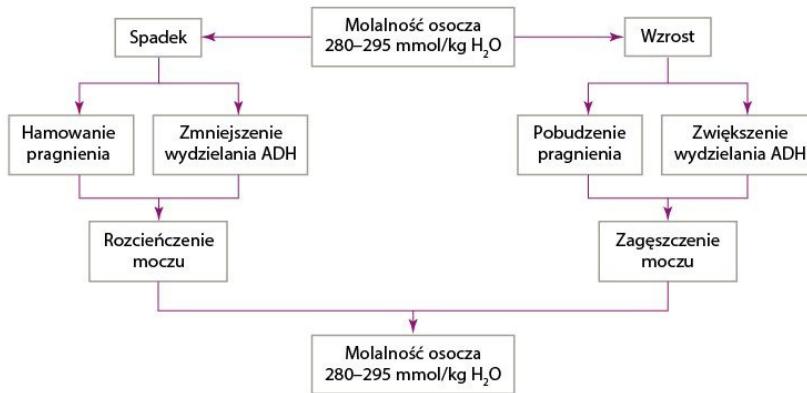
Ciało ludzkie składa się w ponad połowie z wody (ok. 50% u kobiet i 60% u mężczyzn). Wartość ta jest określana jako TBW – total body water. Jest to element budulcowy, idealny rozpuszczalnik i środek transportu składników niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Bierze udział w metabolizmie jako katalizator i substrat, w procesie trawienia oraz termoregulacji. Zawartość wody w organizmie jest zależna od wielu czynników: płci, wieku, zawartości tkanki tłuszczowej. Rozmieszczenie wody jest niezwykle istotne dla utrzymania równowagi ustroju. Większość wody znajduje się w przestrzeniach wewnątrzkomórkowych (ECF), mniejsza część w przestrzeniach zewnątrzkomórkowych (ICF). Proporcja ta powinna wynosić 3 : 2.



Rycina 18.1. Schemat rozmieszczenia wody w organizmie  
[opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

Woda jest idealnym rozpuszczalnikiem dla wielu substancji warunkujących prawidłowe funkcjonowanie ustroju. O jego równowadze nie decyduje tylko sama ilość płynów, ale przede wszystkim ich skład, czyli jakie składniki osmotycznie czynne są w niej rozpuszczone i po której stronie błony komórkowej się znajdują. Dla homeostazy istotne jest również rozmieszczenie tych składników po obu stronach błony komórkowej. Aby ją utrzymać organizm wykorzystuje możliwości regulowania przepuszczalności błon komórkowych oraz aktywacji poszczególnych substancji transportujących (np. białek) i pomp. Woda oraz niektóre jony swobodnie przemieszczają się do wnętrza i na zewnątrz komórki. Są też substancje, które przez błonę komórkową przechodzą w niewielkiej ilości lub wcale i to one decydują o tzw. efektywnej osmolalności płynów

ustrojowych, która oznacza liczbę moli substancji osmotycznie czynnych zawartych w 1 kg rozpuszczalnika (wody). Osmolalność inaczej określana jest jako tonia, gdy spada mówimy o hipotonii, a gdy wzrasta o hipertonii. Za utrzymywanie właściwej osmolalności (izotonii) odpowiadają nerki i podwzgórze za pomocą ADH (wazopresyny) oraz uczucia pragnienia.



Rycina 18.2. Mechanizm utrzymywania molalności osocza  
[opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

W mechanizmie utrzymania izotonii uczestniczy wazopresyna (*antidiuretic hormone*, ADH) wydzielana w podwzgórze w momencie spadku objętości osocza i wzrostu jego efektywnej molalności tonicznej osocza (wzrost efektywnej molalności). ADH po przemieszczeniu do tylnej części przysadki i stamtąd do krwi zwiększa resorpcję zwrotną wody w nerkach.

Płyny ustrojowe są roztworami różnych substancji organicznych i nieorganicznych. Zawierają wiele elektrolitów w ściśle określonych stężeniach. Skład elektrolitowy płynu śródnaczyniowego (osocza) i pozanaczyniowego (śródmiaższu) przestrzeni ECF jest bardzo zbliżony do siebie. Istotne różnice wynikają z obecności białek w osoczu, których nie przepuszcza błona komórkowa. Głównym kationem tych dwóch przestrzeni jest jon sodowy, natomiast głównymi anionami – jon chlorkowy i jon wodorowęglanowy. Skład elektrolitowy przestrzeni ICF różni się istotnie od składu płynu pozakomórkowego. Głównym kationem tej przestrzeni jest jon potasowy, głównymi zaś anionami – jony fosforanowe i białczanowe. Odpowiednie rozmieszczenie jonów pozwala na reakcję komórek na impulsy nerwowe.

## Bilans wodny

Przeciętny człowiek w ciągu doby przetwarza ok. 2500 ml wody, co stanowi ok. 15% płynów zewnątrzkomórkowych. Bilans wodny polega na równowadze pomiędzy płynami przyjętymi a wydalonymi z ustroju. Jest regulowany przez liczne substancje, np. aldosteron, ANP, prostaglandyny. Zapotrzebowanie na wodę u przeciętnego, dorosłego człowieka wynosi 30-35 ml/kg masy ciała/dobę. Ilość ta może być zmienna w zależności od warunków zewnętrznych: temperatury i wilgotności otoczenia oraz aktywności fizycznej.

Tabela 18.1. Przykładowy bilans wodny

PODAŻ WODY		UTRATA WODY	
Płyny	1200 ml	Mocz	1500 ml
Woda zawarta w pokarmie	1000 ml	Parowanie przez skórę	500 ml
Woda metaboliczna	300 ml	Wydychanie pary wodnej	350 ml
RAZEM 2500 ml		Kał	150 ml
		RAZEM 2500 ml	

Tabela 18.2. Formy przyjmowania i straty wody przez organizm

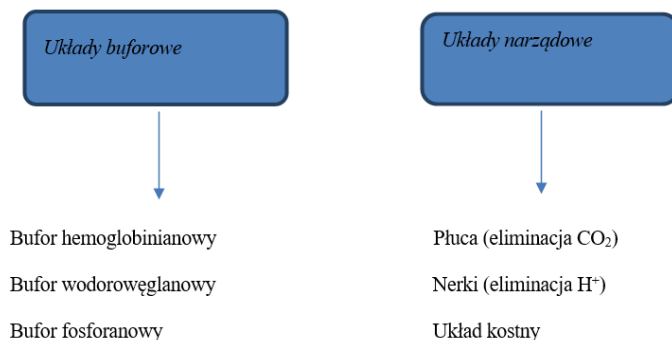
FORMY PRZYJMOWANEJ WODY	DROGI UTRATY WODY
Woda preformowana – płyny i pokarmy przyjmowane w ciągu dnia	Parowanie – niewyczuwalna utrata przez skórę i płuca (zachodzi w wysokich temperaturach)
Woda metaboliczna – powstała na skutek procesów przemiany materii	Jelita – normalnie niewielka, może ulec zwiększeniu, np. podczas biegunki, wymiotów
	Nerki – prawidłowa droga utraty wody, mechanizm regulujący izotonię i izowolemię płynów ustrojowych

### Pytania kontrolne:

1. Jaka jest funkcja wody w organizmie człowieka?
2. Jaka jest zawartość i rozmieszczenie wody w organizmie człowieka?
3. Co to jest izotonia i jakie są mechanizmy jej regulacji?
4. Jak jest zapotrzebowanie na wodę w organizmie?
5. Jakie są drogi utraty wody i na czym polega bilans wodny?

# 19. RÓWNOWAGA KWASOWO-ZASADOWA

Równowaga kwasowo-zasadowa jest ściśle związana z gospodarką wodno-elektrolitową, a tym samym z utrzymaniem homeostazy organizmu. Reakcje metaboliczne są warunkowane stałym pH krwi i płynów tkankowych, ponieważ każdy z enzymów ma swoje optymalne pH warunkujące jego największą wydajność. U człowieka w płynie zewnątrzkomórkowym mieści się ono w przedziale 7,35-7,45, w płynie wewnątrzkomórkowym 7,15-7,25. Mimo że w różnych narządach jest ono niższe lub wyższe, a przemiany metaboliczne powodują wytwarzanie produktów o charakterze kwasowym, organizm wytworzył mechanizmy warunkujące przywracanie pH na właściwy poziom. Równowaga ta dotyczy przede wszystkim utrzymania prawidłowego poziomu jonów wodorowych ( $H^+$ ) tzw. izohydrii. Za jej utrzymanie odpowiadają 3 współdziałające ze sobą układy: krwionośny, wydalniczy, oddechowy oraz w niewielkim stopniu kostny. Za natychmiastową odpowiedź na zmiany pH odpowiedzialny jest układ krwionośny poprzez tzw. bufory – reakcje zachodzą w obrębie minut. Odpowiedź narządowa z pozostałych układów wymaga więcej czasu. Przywrócenie pH przez płuca zajmuje godziny, przez nerki dni, a przez układ kostny może trwać tygodniami. Dodatkowo nerki działają filtrująco na krew i tym samym warunkują optymalne działanie buforów.



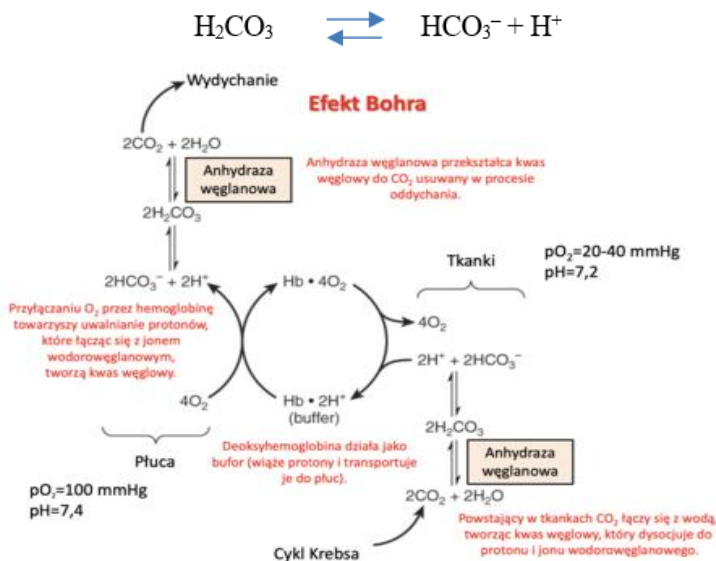
Rycina 19.1. Mechanizm utrzymania równowagi kwasowo-zasadowej  
[opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

## Mechanizm działania buforów

Bufor to roztwór, który jest w stanie odwracalnie związać  $H^+$ . Zakładając, że podczas dysocjacji najsilniej pH zmieniają silne kwasy, to bufor będzie mieszaniną słabego kwasu i jego soli lub słabej zasady i jej soli. Może być to również wodny roztwór sprzężonych ze sobą słabego kwasu i zasady lub słabej zasady i kwasu. Organizm wskutek metabolizmu produkuje ciągle kwasy i zasady. Stężenie jonów wodorowych zależy przede wszystkim od reakcji katabolicznych oraz dysocjacji. Kwasy w organizmie możemy podzielić na:

- lotne – jest to głównie kwas węglowy ( $H_2CO_3$ ) wytwarzany z dwutlenku węgla i usuwany przez płuca;
- nielotne – są to kwasy organiczne (np. mlekowy powstający z beztlenowych przemian glukozy w mięśniach) oraz nieorganiczne (np. siarkowy, pochodzący z przemian białek lub fosforowy, pochodzący z przemian fosfolipidów) usuwane głównie przez nerki.

Bufor hemoglobinianowy jest najważniejszym buforem białczanowym krwi, a dokładniej jej białka – hemoglobiny. Hem jest substancją, która mocno zakwasza hemoglobinę, stan ten zmienia się (wzrost pH) w momencie przyłączenia tlenu. Zjawisko to jest określane jako Efekt Bohra, czyli zmniejszenie powinowactwa hemoglobiny do tlenu w warunkach obniżonego pH. Umożliwia to szybsze oddawanie O<sub>2</sub> do komórek oraz przyłączanie jonów wodorowych po przemianach CO<sub>2</sub> z udziałem anhidrazy węglanowej.



Rycina 19.2. Schemat działania buforu hemoglobinianowego [opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

Bufor wodorowęglanowy jest najważniejszym buforem umożliwiającym efektywną eliminację dwutlenku węgla przez płuca:



Bufor ten wymaga regeneracji poprzez pobranie i produkcję wodorowęglanów w nerkach.

Bufor fosforanowy jest głównym buforem płynu wewnątrzkomórkowego, warunkuje przebieg reakcji biochemicznych we wnętrzu komórek mimo niższego niż na zewnątrz komórki pH. Jest także obecny jako najważniejszy bufor w płynie cewkowym w nefronie, w którym wiąże nadmiar H<sup>+</sup> i umożliwia wydalanie go z moczem, tworząc HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> – proces ten nosi nazwę kwaśności miareczkowej.

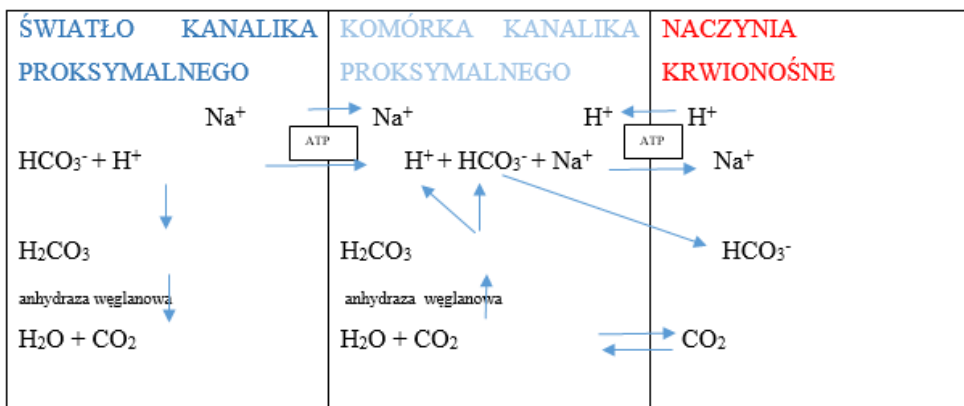
### Utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej przez nerki

Nerki warunkują nie tylko aktywne usuwanie H<sup>+</sup>, ale również regenerują możliwości buforowe układu krwionośnego. Ich rola w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej polega na reabsorbowaniu HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, regeneracji zużytych podczas kwaśności miareczkowej oraz amoniogenezy wodorowęglanów, a także w niewielkim stopniu na eliminacji niebuforowanych jonów wodorowych. Procesy te zachodzą dzięki trzem różnym mechanizmom:



### 1) Reabsorpcja wodorowęglanów

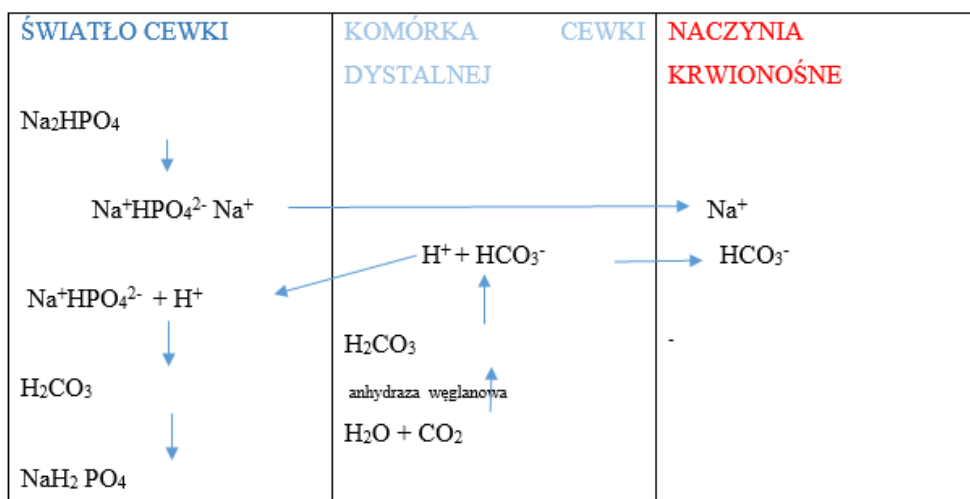
Proces ten zachodzi w 70-90% w kanaliku proksymalnym i w 10-20% w kanaliku dystalnym nefronu. Dzieje się tak dzięki całkowitej przepuszczalności błony podstawnej kłębuszka nerkowego dla  $\text{HCO}_3^-$ , dzięki temu wodorowęglany są nieobecne w moczu ostatecznym. Reakcja ta powoduje wydzielanie dużych ilości  $\text{H}^+$ , które ponownie łączą się z  $\text{HCO}_3^-$ , tworząc kwas węglowy, który dysocjuje do wody i dwutlenku węgla. W kanalikach jony wodorowe są wymieniane na jony sodowe i transportowane do krwi jako  $\text{NaHCO}_3$ .



Rycina 19.3. Reasorpcja wodorowęglanów w nerkach [opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

### 2) Wydalanie jonów wodorowych za pomocą kwaśności miareczkowej

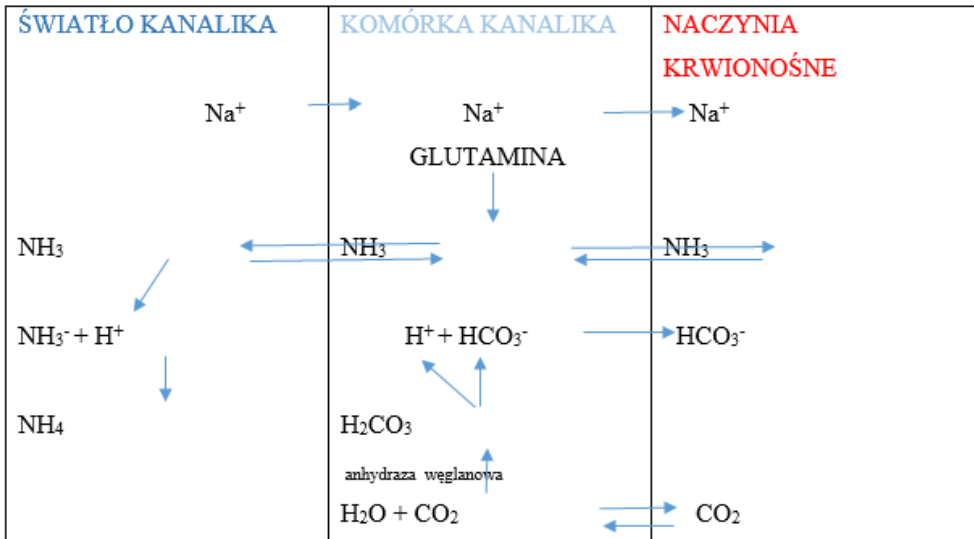
Wraz z moczem dochodzi do utraty substancji buforowych, takich jak fosforany, które warunkują wydalanie jonów wodorowych. Aby temu zapobiec aniony fosforu, siarki lub organiczne mogą ulec przyłączeniu do jonu wodorowego, tworząc kwaśne sole.



Rycina 19.4. Schemat wytwarzania kwaśności miareczkowej [opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

### 3) Wydalanie jonów wodoru w postaci jonów amonowych

W nerkach przebiega proces amoniogenezy (w przeważającej części z glutaminianu), w wyniku którego powstaje amoniak ( $\text{NH}_3$ ). Amoniak jest w całości usuwany z organizmu z moczem w postaci jonu amonowego, który zawiera również jon wodorowy.



Rycina 19.5. Schemat usuwania jonów wodorowych w procesie amoniogenezy  
[opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

### Utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej przez układ kostny

W procesie kościotworzenia (osteogenezy) bardzo ważne są sole wapniowe kwasu fosforowego – silne zasady, które są budulcem kości. Podczas przechodzenia ich do tkanki kostnej powstają jony wodorowe, które mogą powodować zakwaszenie organizmu. Ze względu na to, że jony wodorowe są neutralizowane przez silne zasady, sam proces osteogenezy nie zaburza równowagi kwasowo-zasadowej.

### Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej

Do głównych zaburzeń równowagi zaliczamy:

- kwasicę – nadmierne obniżenie pH organizmu;
- zasadowicę – nadmierny wzrost pH organizmu.

Źródła zaburzeń mogą mieć miejsce w układzie oddechowym i/lub w wyniku procesów metabolicznych.

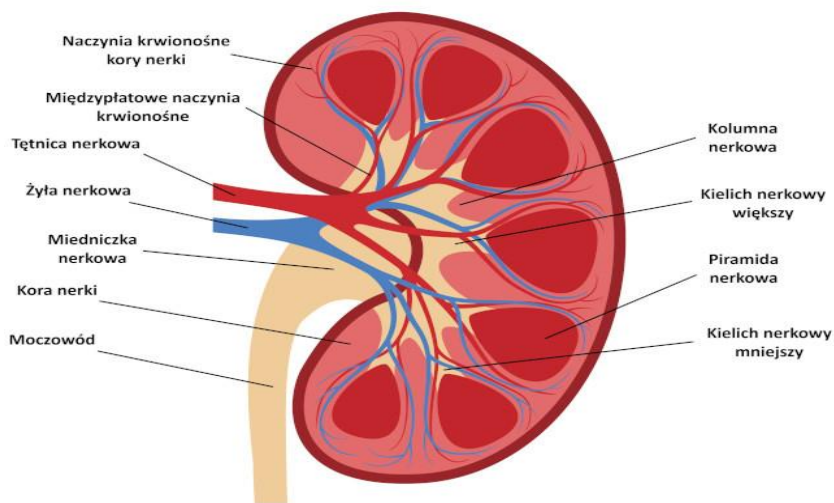
### Pytania kontrolne:

1. Czym jest równowaga kwasowo-zasadowa i które układy ją regulują?
2. Co to jest bufor i jak działają bufory?
3. Na czym polega efekt Bohra?
4. Jakie są mechanizmy utrzymania równowagi kwasowo-zasadowej przez nerki?
5. Jakie są zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej?

## 20. FIZJOLOGIA NEREK

Nerki mają fasolowaty kształt i są parzystym narządem umiejscowionym poza otrzewną, obustronnie przy kręgosłupie na wysokości górnej części odcinka lędźwiowego. Otacza je torebka włóknista. Przez część przyśrodkową (wnękę) do nerki wnika moczowód, który przechodzi w miedniczkę nerkową i kielichy, które stanowią miejsce ujścia brodawk nerkowych. Ze względu na przekrój poprzeczny w nerkach można wyróżnić korę (warstwę zewnętrzną) oraz rdzeń (warstwę wewnętrzną). Rdzeń jest zbudowany z piramid, których częścią górną są brodawki uchodzące do kielichów. Od strony wnęki do nerki wchodzi tętnica, która rozgałęzia się na mniejsze naczynia, w tym doprowadzającą krew do kłębuszka nerkowego. Z kłębuszka krew wypływa tętnicą odprowadzającą, która również przechodzi w sieć naczyń okołocewkowych, które łączą się z układem żylnym. Nerki unerwione są przez: włókna współczulne ze spłotu nerkowego oddziałujące poprzez zwężenie tętniczek i nasilenie uwalniania reniny na pojawiającą się adrenalinę; włókna przywspółczulne oraz eferentne włókna trzewno-czuciowe przekazujące głównie odpowiedź z nocycceptorów.

### Budowa anatomiczna nerki



Rycina 20.1. Budowa anatomiczna nerki [opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

### Funkcja nerek

Do podstawowych funkcji nerek zalicza się: funkcję regulacyjną, wydalniczą, wewnątrzwydzielniczą oraz metaboliczną. Mimo bardzo intensywnej pracy ilość tlenu zużywana przez nerki jest niewielka ok. 1,5 ml/min. 100 g masy nerki, podobnie jak ilość energii.

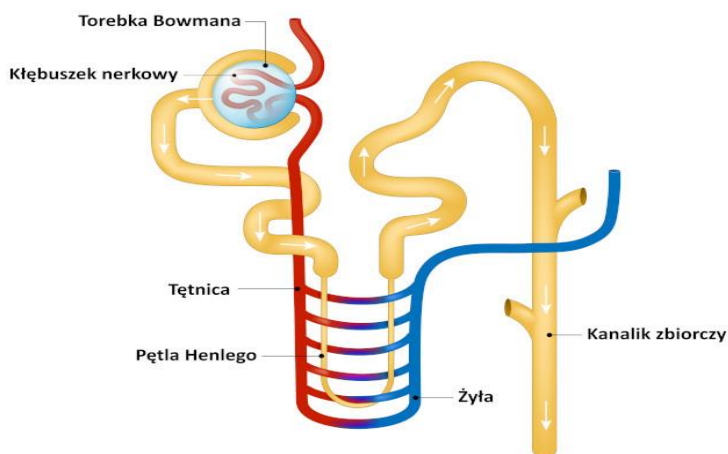
Tabela 20.1. Funkcje nerek

FUNKCJE NEREK			
HEMOSTATYCZNA (REGULACYJNA)	WYDALNICZA	EDNOKRYNNA (WEWNĄTRZYDZIELNICZA)	METABOLICZNA
utrzymanie izowolemii, izotonii, izojonii i izohydrii	utrzymanie homeostazy poprzez wywarzenie moczu; usuwanie produktów przemiany materii, leków, substancji toksycznych	wywarzenie reniny, erytropoetyny, kinin, prostaglandyn, NO, aktywnych postaci wit. D <sub>3</sub>	wytwarzanie ok. 40% glukozy w procesie glukoneogenezy, ilość ta ulega zwiększeniu w warunkach głodu, degradacja hormonów

## Budowa i działania nefronu

Jednostką funkcjonalną i morfologiczną nerek jest nefron. Każda nerka składa się z ok. 1 mln nefronów.

### Nefron



Rycina 20.2. Budowa nefronu [opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

Każdy nefron stanowi ciało nerkowe i kanalik nerkowy. Ciało nerkowe to kłębuszek nerkowy, czyli sieć naczyń włosowatych oraz otaczająca go torebka Bowmana zbudowana z blaszek, które tworzą przestrzeń dla gromadzenia się przefiltrowanego płynu. W ciałku nerkowym zachodzi proces wytwarzania pramoczu (moczu pierwotnego) w ilości 180 l/dobę, który składem i osmolalnością jest zbliżony do osocza. Podczas filtracji osocza przez nerki dochodzi do redukcji ilości moczu aż o 98%, co oznacza, że do moczu ostatecznego przechodzi jedynie ok. 2% ilości filtratu.

Kanalik nerkowy składa się z:

- kanalika krętego bliższego (proksymalnego), w którym następuje końcowa hydroliza oraz resorpcja białek, tłuszczów i wody (65%);
- pętli Henlego, która dzieli się na część zstępującą (reabsorpcja 15% wody dzięki obecności kanalików wodnych – akwaporyn), zagięcie oraz część wstępującą, w której następuje reabsorpcja 25% NaCl;
- kanalika krętego dalszego (dystalnego), który wraz z częścią wstępującą pętli Henlego i tętniczką doprowadzająca, tworzy aparat przykłębuszkowy, dochodzi w nim do wchłaniania zwrotnego większości substancji mineralnych;
- kanalika zbiorczego, który jest miejscem połączenia kilku kanalików dystalnych i prowadzi mocz do kielichów nerkowych. Miejsce to jest ściśle regulowane przez stężenie wazoprezyny oraz aldosteronu.

## **Przepływ krwi przez nerki**

Nerkowy przepływ krwi (RPF) w warunkach spoczynkowych stanowi ok. 20% pojemności minutowej serca (ok. 1200 ml/min). Prawie cała krew 90% przepływa przez korę nerki, a tylko niewielka część przez rdzeń. Wartość ta może ulec zwiększeniu przy utrzymywaniu pozycji leżącej oraz przy ponadnormatywnej podaży protein w diecie. Czynniki, takie jak: aktywność fizyczna, stres, ciąża, długotrwała pozycja stojąca, mogą zmniejszyć wartość RPF. Szybkość przepływu jest regulowana przez ciśnienie krwi w tętniczkach doprowadzających krew. Przy wartości ciśnienia <90 mmHg opór jest najmniejszy, a więc przepływ też. Przy wartościach ciśnienia tętniczego 90-180 mmHg przepływ krwi przez nerki jest na stałym poziomie, natomiast wartości powyżej 180 mmHg powodują maksymalne zwężenie tętniczek, a więc maksymalizację filtracji.

Do oceny czynności filtacyjnej nerek wykorzystuje się wskaźnik filtracji kłębuszkowej – GFR. Jest to objętość płynu filtrowanego do torebki Bowmana w jednostce czasu. GFR jest wprost proporcjonalny do stężenia substancji w moczu i diurezy minutowej oraz odwrotnie proporcjonalny do stężenia substancji w osoczu. Przepływ krwi przez nerki jest regulowany przez noradrenalinę, która wywołuje skurcz tętniczek doprowadzających oraz angiotensynę, która wywołuje skurcz tętniczek odprowadzających. Do dodatkowych substancji, które powodują skurcz naczyń, zaliczamy: adenozynę, reninę, angiotensynę II oraz katecholaminy.

## **Powstawanie i wydalanie moczu**

Mocz jest efektem filtracji krwi, a jego skład odpowiada aktualnym potrzebom organizmu. W wyniku wchłaniania zwrotnego (reabsorpcji) odyskiwane są wszystkie substancje, które są aktualnie potrzebne ustrojowi. Oprócz tego w kłębuszkach nerkowych dochodzi do sekrecji (wydzielania) substancji toksycznych i obojętnych dla organizmu. O składzie moczu ostatecznego decyduje próg nerkowy, czyli stężenie substancji w osoczu dopuszczalnej dla filtracji. Przekroczenie progu nerkowego oznacza pojawienie się tej substancji w moczu ostatecznym, np. dla glukozy próg nerkowy wynosi 180 mg/dl.

Tabela 20.2. Reabsorpcja i sekrecja substancji w kłębuszkach nerkowych

KANALIK PROKSYMALNY		PĘTLA HENLEGO		KANALIK DYSTALNY	
wchłanianie zwrotne	sekrecja	wchłanianie zwrotne	sekrecja	wchłanianie zwrotne	sekrecja
Jony Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup> , Mg <sup>2+</sup> , HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , glukoza, aminokwasy, mocznik, woda	salicylany, antybiotyki, jony moczanowe, kreatynina	Woda, NaCl, K <sup>+</sup>	–	Woda, Na, K <sup>+</sup>	–

Sód jako główny elektrolit jest w 90% wchłaniany zwrotnie. Do moczu przechodzi praktycznie tylko ilość odpowiadająca dziennego spożycia soli. Potas w osoczu występuje w niewielkim stężeniu (3,5-5 mmol/l) w stosunku do ilości przyjmowanej w ciągu dnia (75 mmol), dlatego prawie całość jest wydalana z moczem. Kontrolę nad wydalaniem tych elektrolitów sprawuje aldosteron.

Wydalanie wapnia z ustroju zależy od zapasów tego minerału w organizmie. Fosfor zaś, jako składnik buforów krwi, jest w całości odzyskiwany dla ustroju.

Substraty energetyczne są w całości odzyskiwane po filtracji. Stan ten może ulec zmianie, gdy przekroczony zostanie próg nerkowy, np. dla glukozy lub białka, co świadczy o zaburzeniach pracy organizmu.

Mocz ostateczny po przejściu przez drogi moczowe jest zbierany w pęcherzu moczowym, skąd cewką na moczową jest odprowadzany zewnątrz. Wydalanie moczu jest związane z rozciągnięciem ścian i wypełnieniem pęcherza moczowego, czynność mikcji jest pod kontrolą świadomości. W ciągu doby wydalane jest ok. 1,8 l moczu – wartość ta jednak może ulegać zmianom w zależności od ilości wypijanych płynów. Ocena zabarwienia, pH oraz składu moczu jest jedną z najważniejszych metod diagnostycznych do oceny funkcjonowania organizmu. Mocz zdrowego człowieka powinien mieć barwę słomkową lub żółtą. Ciemniejsze zabarwienie może oznaczać zbyt małą ilość przyjętych płynów lub obecność elementów morfotycznych krwi, które nie powinny się tam znaleźć. Prawidłowy mocz powinien mieć odpowiedni ciężar właściwy oraz pH w granicach 6-6,5. W moczu ostatecznym nie powinny się znajdować: glukoza, białka, ciała ketonowe, krwinki czerwone i białe oraz bakterie.

## Regulacja czynności nerek

Nerki są istotnym elementem kontroli izowolemii (objętości płynów ustrojowych). Mechanizm ten opiera się na zmianach reabsorpcji i sekrecji sodu. Sygnały do zmian są odbierane przez wolumoreceptory (wrażliwe na zmiany objętości łożyska naczyniowego), które reagują na spadek objętości krwi krążącej. W wyniku tego dochodzi do aktywacji wydzielania wazopresyny oraz aktywacji układu współczulnego i układu RAA – renina, angiotensyna-aldosteron, które poprzez zwiększenie retencji sodu powodują wzrost objętości płynów. Układ RAA działa pobudzająco na zwiększenie reabsorpcji sodu i wody oraz sekrecji potasu i jonów wodorowych w kanalikach nerkowych, a także hamująco na przesączanie kłębuszkowe. Aldosteron jest wydzielany pod wpływem obniżenia ciśnienia tętniczego krwi oraz wzrostu stężenia jonów potasu. Jest to proces wieloetapowy. Początkowo nerki wydzielają reninę, która przekształca

nieaktywne białko osocza – angiotensynogen w angiotensynę I (ANG I), która następnie ulega konwersji przez enzym konwertujący (znajdujący się w płucach) do angiotensyny II – te wszystkie procesy pobudzają wydzielanie aldosteronu przez korę nadnerczy. Aldosteron wykazuje też szereg innych działań:

- przy nadmiernym wydzielaniu może powodować hipokaliemię i hipomagnezję, która zwiększa ryzyko wystąpienia arytmii;
- może zaburzać gospodarkę węglowodanową i lipidową, prowadząc do insulinooporności;
- poprzez nadmierną retencję sodu może uszkodzić organizm, a wzrost stężenia lipidów może niszczyć śródbłonek naczyń krwionośnych (zwłaszcza tętnic) i obniżyć ich podatność na odkształcenia, co zwiększa ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego i chorób układu sercowo-naczyniowego.

Wydzielanie aldosteronu jest hamowane przez ANP oraz tlenek azotu.

Czynność nerek jest regulowana również przez wazopresynę (ADH), która zwiększa czynność akwaporyn w kanalikach dalszych oraz ANP – przedsionkowy peptyd natriuretyczny. ANP jest wydzielany przez kardiomiocyty przedsionków pod wpływem sygnałów z receptorów rejestrujących rozciąganie ścian przedsionków pod wpływem krwi. ANP zmniejsza wychwytywanie sodu i wody w kanalikach nerkowych, jednocześnie zwiększając GFR.

### **Czynność endokrynną nerek**

Nerki są gruczołem układu hormonalnego i wydzielają:

- reninę, która uruchamia układ RAA pod wpływem obniżenia ciśnienia tętniczego krwi;
- erytropoetynę (EPO) – hormon aktywujący proces erythropoezy, czyli wytwarzania erytrocytów pod wpływem hipoksji, czyli spadku zawartości tlenu we krwi;
- prostaglandyny i kininy – białka regulujące przepływ krwi przez nerki, które zwiększają wydalanie moczu (diurezę) oraz sodu;
- aktywną formę witaminy D<sub>3</sub>, uznawanej od niedawna za hormon, który wpływa na pracę całego ustroju.

### **Pytania kontrolne:**

1. Jakie są funkcje nerek?
2. Jaka jest budowa i działanie nefronu?
3. Jaki jest mechanizm przepływu krwi przez nerki?
4. Na czym polega proces filtracji nerkowej i jak jest regulowany?
5. Co oznaczają GFR i RPF?
6. Jaki jest skład moczu pierwotnego i ostatecznego?
7. Na czym polega regulacja czynności nerek?
8. Jak działa aldosteron i układ RAA?
9. Jakie hormony wydzielają nerki?

## 21. UKŁAD POKARMOWY

Organizm, aby przeżyć, potrzebuje energii, która jest dostarczana w postaci pokarmu. Aby móc efektywnie go przyswoić konieczne jest działanie mechaniczne i chemiczne, które umożliwia układ narządów i gruczołów tworzących układ trawienny. Układ pokarmowy jest jedyną drogą dostarczenia niezbędnym organizmowi substratów energetycznych. Jego liczne funkcje są ze sobą ściśle skoordynowane dzięki działaniu autonomicznego i ośrodkowego układu nerwowego oraz licznych hormonów uwalnianych w obrębie układu trawiennego, jak i poza nim. Pokarm aktywuje autonomiczny układ nerwowy, zostają wtedy uwolnione hormony żołądkowo-jelitowe do światła przewodu pokarmowego, wydzielają się soki trawienne i jednocześnie zachodzą skurcze błony mięśniowej ściany przewodu, umożliwiając przesuwanie miazgi pokarmowej w kierunku odbytnicy.

### Budowa i funkcje układu pokarmowego

Główne funkcje układu pokarmowego to: motoryka, wydzielanie, trawienie, wchłanianie i wydalanie pokarmu. Bardziej szczegółowo można je opisać następująco:

- czynność gruczołowa (wydzielnicza);
- egzokrylna (wydzielanie śliny i soków żołądkowo-jelitowych do światła przewodu pokarmowego) oraz endokrylna (wydzielanie hormonów przewodu pokarmowego);
- trawienie i wchłanianie pokarmów;
- wchłanianie płynów pobranych i zwrotne wchłanianie płynów wydzielanych przez przewód pokarmowy;
- usuwanie niestrawionych resztek pokarmowych i produktów przemiany materii;
- udział w reakcjach odpornościowych; tworzenie bariery zapobiegającej infekcjom i zatruciom (układ GALT);
- udział w wytwarzaniu neuroprzekaźników – serotoniny (oś mózgowo-jelitowa).

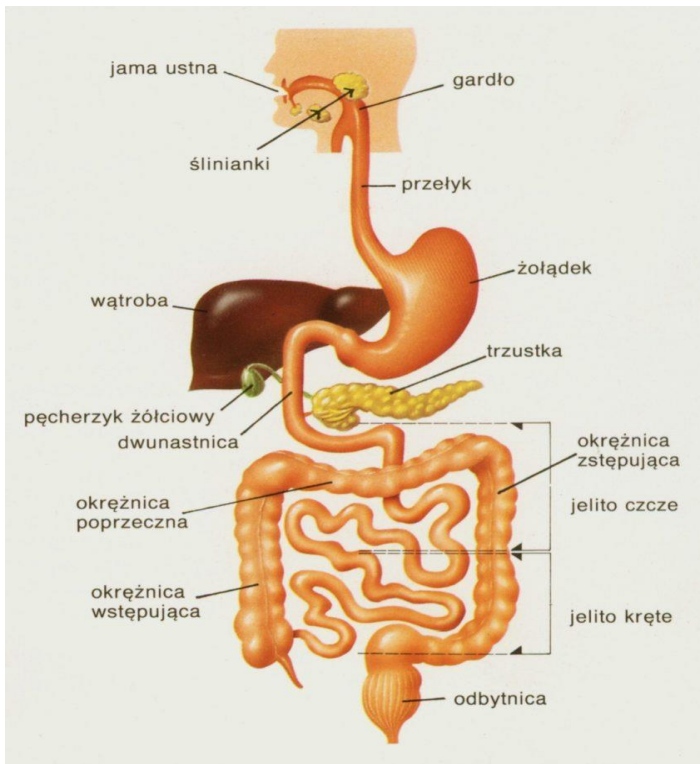
Układ pokarmowy stanowią przewód pokarmowy o kształcie cewy, na który składają się: jama ustna, gardło, przełyk, żołądek, jelito cienkie i jelito grube zakończone odbytnicą oraz gruczoły trawienne wspomagające pracę przewodu poprzez wydzielanie soków trawiennych: ślinianki, wątroba i trzustka. Wydzieliny tych gruczołów są wpuszczane do jamy ustnej (ślina) oraz do dwunastnicy (żółć i sok trzustkowy). Cały układ pokarmowy ma długość ok. 8 m, z czego jelito cienkie ma ok. 6 m, a jelito grube ok. 1,5 m.

Ściany przewodu pokarmowego zbudowane są przeważnie z czterech warstw:

- błony śluzowej, najbardziej wewnętrznej, pokrytej nabłonkiem;
- podśluzowej;
- błony mięśniowej, która umożliwia perystaltykę, czyli przesuwanie pokarmu;
- okrywającej i osłaniającej błony zewnętrznej lub surowiczej, zbudowanej z tkanki łącznej.

Układ trawienny zbudowany jest prawie w całości z mięśni gładkich. Są jednak miejsca zawierające mięśnie szkieletowe: gardło, początek górnej części przełyku oraz zewnętrzny zwieracz odbytu.





Rycina 21.1. Budowa układu pokarmowego [opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

Czynność ruchowa mięśniówki przewodu pokarmowego gwarantuje przesuwanie się treści pokarmowej oraz mieszania jej z sokami trawiennymi. Wyróżniamy 3 typy skurczów mięśni gładkich: perystaltyczne, rytmiczne (fazowe) oraz toniczne. Impulsem do skurczów jest reakcja na wiele czynników m.in. bodziec mechaniczny w postaci rozciągnięcia ścian przewodu pokarmowego, dla których z kolei bodźcami jest rozciąganie ścian przewodu pokarmowego, neurotransmitery (z układu autonomicznego), hormony jelitowe (cholecystokinina, motylina, gastryna) oraz miejscowo wydzielane hormony, takie jak serotonina czy histamina. Przewód pokarmowy unerwiony jest przez autonomiczny układ nerwowy oraz tzw. enteryczny (jelitowy) układ nerwowy. W skład tego ostatniego wchodzi sploty mięśniówki jelita (tzw. sploty Auerbacha; zapewniające kontrolę motoryki przewodu pokarmowego) oraz sploty podśluzówkowe (tzw. sploty Meissnera; kontrolujące czynność wydzielniczą oraz wchłanianie i lokalny przepływ krwi). Pobudzenie przywspółczulne zwiększa siłę i częstość skurczów mięśniówki układu pokarmowego, podczas gdy pobudzenie współczulne ją hamuje.

Współdziałanie obu układów (jelitowego i autonomicznego układu nerwowego) zapewnia możliwość wystąpienia odruchów, dzięki którym odbywa się kontrola funkcjonowania przewodu pokarmowego. Trawienie pokarmu jest możliwe dzięki obecności enzymów trawiennych, które są wydzielane pod wpływem układu nerwowego oraz czynności sekcyjnej przewodu pokarmowego.

Aby trawienie i wchłanianie przebiegało prawidłowo, niezbędna jest duża ilość płynów. Przez układ pokarmowy człowieka dziennie przepływa ok. 10 l płynów, z czego tylko 2 l pochodzą z pożywienia, resztę stanowią soki trawienne.

## Działanie przewodu pokarmowego

**Jama ustna** to pierwszy odcinek przewodu pokarmowego, którego rola polega na pobieraniu pożywienia, gryzieniu, żuciu i mieszaniu ze śliną. Tworzą ją: przedsionek jamy ustnej (czyli wąska przestrzeń pomiędzy wargami i policzkami oraz zębami i dziąsłami) oraz jama ustna właściwa, w której znajdują się podniebienie (twarde i miękkie), zęby, dziąsła, ślinianki oraz język. Błona śluzowa pokrywająca podniebienie, policzki, język oraz wargi zawiera liczne małe gruczoły ślinowe: wargowe, policzkowe, podniebienne i językowe. Gruczoły te produkują ślinę, która bierze udział w trawieniu, zmiękczeniu oraz połykaniu pokarmu, bezpośrednio do jamy ustnej i są wspomagane przez trzy pary dużych ślinianek. Komórki śluzowe pęcherzyków ślinianek wydzielają składniki białkowe i enzymatyczne, podczas gdy komórki surowicze pęcherzyków ślinianek wydzielają wodnisty składnik śliny. Ponadto gruczoły surowicze znajdujące się w języku wydzielają lipazę językową, która miesza się ze śliną i rozpoczyna tutaj trawienie tłuszczów.

Ślina spełnia następujące zadania:

- zwilżenie i związanie przeżutego pokarmu w śliski kęs;
- rozpuszczenie pokarmu w celu rozpoznania smaku;
- oczyszczanie jamy ustnej oraz działanie antybakteryjne (lizozym);
- zapoczątkowanie trawienia skrobi (amylaza ślinowa).

Ślina pozwala utrzymywać wilgotność i śliskość śluzówki, co zapobiega jej uszkodzeniu, a poprzez zawarty w niej lizozym (białko o właściwości enzymu) kontroluje ilość bakterii w jamie ustnej. Zawiera wapń i fosforany niezbędne do wzrostu i utrzymania w dobrej kondycji zębów. W warunkach fizjologicznych ślina wytwarzana jest w ilości 500-600 ml, z czego około połowa odpowiada wydzielaniu spoczynkowemu, druga część to odpowiedź na bodźce. Wytwarzanie śliny jest procesem ciągłym. Ślina jest bezbarwną wydzieliną trawienną, o pH około 7. Na tę wartość wpływają zawarte w niej: wodorowęglany, fosforany i białka buforowe.

Zęby to twarde struktury osadzone w wyrostkach zębodołowych szczęki i żuchwy.

Każdy ząb zbudowany jest z korony, szyjki oraz korzenia. Uzębienie człowieka jest różnokształtne oraz dwupokoleniowe. Występują zęby mleczne i stałe. Zęby mleczne to pierwsze 20 zębów, których wzrost zakończony jest zazwyczaj do 3. roku życia. Zęby stałe to uzębienie wtórne składające się z 32 zębów, które zazwyczaj zaczynają się pojawiać ok. 6 roku życia, zastępując uzębienie mleczne.

Język jest strukturą utworzoną przez zależny od woli mięsień zajmujący dno jamy ustnej. Podstawą jest umocowany do kości gnykowej, a fałdem pokrywającej go błony śluzowej, zwanym wędzidełkiem, do dna jamy ustnej. Jego górna powierzchnia w nabłonku zawiera liczne brodawki z receptorami czuciowymi odbierającymi bodźce smakowe. Wyróżniamy 5 rodzajów receptorów smakowych, odpowiadających ważnym grupom substancji chemicznych, znajdujących się w pożywieniu: słodki, słony, gorzki, kwaśny i umami.

Żucie ma na celu rozdrobnienie pożywienia i bierze udział w formowaniu kęsa pokarmowego. Żucie jest procesem zachodzącym głównie na drodze odruchowej (odruch żucia) – ośrodek żucia znajduje się w pniu mózgu. Połykanie jest złożonym aktem, w którym bierze udział jama ustna, gardło i przełyk, odbywającym się w trzech fazach: ustnej, gardłowej i przełykowej, przy czym faza ustna ma charakter dowolny,

natomiast gardłowa i przełykowa odruchowy. Pokarmy stałe przesuwiają się powoli, natomiast płyny szybko, bezpośrednio z gardła wlewają się do dolnej części przełyku.

**Gardło** jest częścią zarówno układu pokarmowego, jak i oddechowego. Anatomicznie gardło można podzielić na:

- część nosową (tzw. nosogardziel), w której znajduje się m.in. ujście trąbki słuchowej;
- część ustną (środkową), w której znajdują się liczne grudki chłonne tworzące migdałki;
- część krtaniową z ujściem do krtani. Poniżej chrząstki pierścieniowatej krtani, mniej więcej na wysokości VI kręgu szyjnego, gardło przechodzi w przełyk.

**Przełyk** jest przewodem o długości 25-30 cm. Górna 1/3 przełyku jest zbudowana z mięśni poprzecznie prążkowanych, 1/3 środkowa – z obu rodzajów mięśni, a 1/3 dolna – z mięśni gładkich. Granicę przełyku stanowią zwieracze (dolny i górny). Przełyk odgrywa rolę pośredniczącą w przekazywaniu pokarmów z gardła do żołądka, bez udziału w procesach trawienia i wchłaniania.

**Żołądek** jest zbiornikiem pokarmu o pojemności 1-3 l, w którym treść pokarmowa podlega mieszanii i trawieniu (wstępne trawienie białek i tłuszczów) oraz zostaje zamieniona w płynną miazgę. Funkcja żołądka sprowadza się do procesów fizjologicznych, zachodzących w środowisku soku żołądkowego: rozdrabnianie i wyjąławianie pokarmu (dzięki obecności kwasu solnego), trawienie białek i zapoczątkowywanie trawienia tłuszczów przez lipazę żołądkową, trawienie cukrów przez amylazę ślinową, które trwa do momentu dezaktywacji enzymu po obniżenia pH pokarmu.

Ze względu na obecność mocno żrącego kwasu solnego błona śluzowa żołądka wytwarza barierę śluzową, która zabezpiecza śluzówkę także przed szkodliwym działaniem jonów wodorowych. Śluz ten zawiera wodę, mucyny oraz fosfolipidy, które tworzą lepką warstwę i zmniejszają przepuszczalność błony śluzowej.

Sok żołądkowy wydzielany jest w ilości 1-3 l/24 h. Zawiera enzymy trawiące białka oraz lipidy, kwas solny, śluz, czynnik wewnętrzny Castle'a. Ten ostatni jest niezbędny do wchłaniania witaminy B<sub>12</sub>. Kwaśne środowisko żołądka jest jednym z istotnych elementów warunkujących prawidłowe trawienie substancji odżywczych, co umożliwia w dalszych etapach ich wchłanianie. Ponadto niskie pH panujące w żołądku stanowi ważną barierę ochronną przed mikroorganizmami chorobotwórczymi. Wydzielanie kwasu solnego przez komórki okładzinowe żołądka jest zależne od działania tzw. pompy protonowej. Pompa protonowa to białka, które są trwale związane z błonami komórkowymi, zdolne do transportu jonów wodorowych przez błony biologiczne ze środowiska o niższym stężeniu do środowiska o stężeniu wyższym. Efektywność tego procesu jest warunkowana przez dostarczenie energii w formie ATP. Kationy wodorowe pompowane są do struktur wytwarzających sok żołądkowy, gdzie przy obecności jonów chloru powstaje kwas solny. Optymalny poziom kwasu solnego jest warunkiem odpowiedniego trawienia substratów energetycznych. Gdy jest on za niski, może dochodzić do niewłaściwych reakcji związanych z trawieniem, czego efektem będzie niewłaściwe wchłanianie niezbędnych składników odżywczych. Zbyt wysoki poziom kwasu solnego z kolei może być przyczyną nieprzyjemnych dolegliwości ze strony układu pokarmowego, takich jak refluks i zgaga.

Tabela 21.1. Wydzieliny gruczołów żołądkowych

RODZAJ GRUCZOŁU	RODZAJ KOMÓREK	WYDZIELINA
gruczoł żołądkowy właściwy	główne	Enzymy: pepsynogen i lipaza żołądkowa (trawienie białek i tłuszczów)
	okładzinowe	HCl (kwas solny), czynnik wewnętrzny Castle'a.
	śluzowe	śluz i mucyny
	endokryne	Hormony: gastryna, somatostatyna, motylina, grelina, serotonina
	ECL	histamina
gruczoł wpustowy	śluzowe	śluz
	okładzinowe	HCl
	komórki G (dokrewne)	gastryna
gruczoł odźwiernikowy	śluzowe	śluz i lizozym
	komórki G (dokrewne)	gastryna
	okładzinowe	HCl

Motoryka żołądka:

- siłę skurczów żołądka nasilają: gastryna i ACh(acetylocholina);
- siłę skurczów hamują: sekretyna, glukagon, CCK (cholecystokinina), GIP.

Opróżnianie żołądka zależy od objętości i właściwości spożytego pokarmu – im większa objętość treści żołądkowej, tym szybciej się on opróżnia.

Bodźcem do skurczu mięśniówki żołądka jest rozciąganie jego ścian przez pokarm (odruchowe). Do zmniejszenia wydzielania soku żołądkowego dochodzi pod wpływem rozciągania się ścian dwunastnicy, gdy pokarm opuszcza żołądek, obniżenia pH dwunastnicy oraz obecności kwasów tłuszczowych. Sekrecja wewnątrz żołądka może ulec wyhamowaniu również pod wpływem nasilonego stresu.

**Jelito cienkie** można podzielić na: dwunastnicę, jelito czcze i jelito kręte. W jelicie cienkim zachodzi dalsze trawienie (po wymieszaniu treści pokarmowej z sokiem jelitowym, żółcią i sokiem trzustkowym) oraz wchłanianie produktów trawienia, witamin i wody.

Czynność motoryczna jelita cienkiego, podobnie jak w innych częściach przewodu pokarmowego, obejmuje skurcze segmentowe (odcinkowe; odpowiadają za mieszanie się miazgi pokarmowej z sokami trawiennymi) oraz skurcze perystaltyczne (odpowiadają za przesuwanie się miazgi pokarmowej). Motoryka podlega kontroli nerwowej (unerwienie autonomiczne i przez jelitowy układ nerwowy) oraz hormonalnej (hormony żołądkowo-jelitowe i lokalne czynniki humoralne). Pobudzenie czynności ruchowej jelit zachodzi również wskutek rozciągnięcia ścian jelita miazgą pokarmową. Podstawowym bezpośrednim mechanizmem kontrolującym skurcze mięśniówki jelita cienkiego są wahania potencjału błonowego nazywane potencjałami wolnofalowymi lub podstawowym rytmem elektrycznym (basic electrical rhythm, BER).

Do funkcji jelita należy wydzielanie soku jelitowego, przesuwanie treści pokarmowej w stronę odbytu za pomocą ruchów perystaltycznych i jednocześnie wchłanianie substancji odżywczych. Sok jelitowy składa się ze złuszczonej komórki nabłonka jelitowego oraz izotonicznego roztworu zawierającego enzymy trawienne: amylazę

jelitową, lipazę jelitową, enterokinazę, aminopeptydazy, dipeptydazy, disacharydazy i nukleazy. Wydzielanie tego soku stymulowane jest hormonalnie pod wpływem przesuwającej się miazgi pokarmowej. W jelicie jest kontynuowany proces trawienia składników odżywczych w oparciu o enzymy wydzielane do przewodu pokarmowego przez gruczoły dodatkowe, takie jak wątroba i trzustka. Ponadto w jelicie produkowane są hormony regulujące podstawowe czynności układu trawiennego. Są to: cholecystokinina, sekretyna, wazoaktywny peptyd jelitowy VIP, motylina, peptyd hamujący czynność żołądka GIP, somatostatyna i neurotensyna. Sekretyna jest hormonem, który wpływa na wydzielanie przez trzustkę soku trzustkowego. Cholecystokinina pobudza wątrobę do produkowania i wydzielania żółci, a trzustkę do wydzielania amylazy trzustkowej, chymotrypsyny, trypsyny i lipazy trzustkowej. W śluzówce jelita występują skupiska tkanki limfatycznej zapewniające ochronę przed drobnoustrojami. Jelito cienkie jest najważniejszym narządem układu odpornościowego. Tutaj dochodzi do bezpośredniego kontaktu komórek układu immunologicznego z antygenami pochodzącymi z zewnątrz, np. bakteriami, co pozwala na ciągłe doskonalenie i rozwój pamięci immunologicznej. W układzie pokarmowym na powierzchni błon śluzowych bytują różne mikroorganizmy. Mikrobiota jelitowa uczestniczy w procesach odnowy nabłonka jelitowego, metabolizmie składników pokarmu oraz modulowaniu układu odpornościowego. Ma również wpływ na perystaltykę jelit. Dzięki wytwarzaniu licznych enzymów, niektórych witamin, kwasów żółciowych, bilirubiny, cholesterolu i krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych uczestniczy w procesach trawiennych. W zależności od odcinka układu pokarmowego i panujących w nim warunków skład bytujących szczepów i ich ilość się różni. Najmniej jest ich w żołądku i dwunastnicy, w jelitach ich ilość rośnie.

Dwunastnica to początkowa, około 25 cm część jelita cienkiego. Ma kształt litery C i leży w bezpośrednim sąsiedztwie głowy trzustki. W dwunastnicy kwaśną treść pokarmową zobojętnia w znacznej mierze sok trzustkowy o pH około 8,0. Następnie, dzięki dostarczonym tu wraz z sokiem trzustkowym enzymom oraz żółci wytwarzanej w wątrobie, kontynuowany jest proces trawienia, a także proces wchłaniania żelaza. Sok jelitowy wydzielany jest w jelicie czczym i krętym w ilości ok. 1,8 l/24 h w odpowiedzi na bezpośrednie drażnienie błony śluzowej przez przesuwaną się treść pokarmową oraz pośrednio pod wpływem hormonów żołądkowo-jelitowych. Jego odczyn jest zasadowy (pH 7,5-8,0).

Jelito czcze i kręte zamocowane jest do tylnej ściany brzucha za pomocą krezki. Pętle jelita wypełniają znaczną część jamy brzusznej oraz wchodzi do jamy miednicy. Jelito czcze i jelito kręte stanowią dużą powierzchnię wydzielniczą lub wchłaniającą. Dodatkowo powierzchnia ta zwiększa się poprzez obecność fałdów okrężnych, kosmków i mikrokosmków. Kosmki jelitowe to palczaste wypustki wielokrotnie zwiększające powierzchnię wchłaniania. Wnikają do nich naczynia krwionośne i chłonne oraz mięśniówka gładka. Kosmki składają się z komórek kubkowych produkujących śluz, komórek dokrewnych, które wydzielają hormony jelitowe oraz z najliczniej występujących enterocytów, w których następuje końcowy proces trawienia oraz wchłaniania. Część enterocytów dzieli się na mikrokosmki, pokryte glikokaliksem, który bierze udział w procesach immunologicznych.

Anatomicznie **jelito grube (okrężnicę)** można podzielić na osiem segmentów: kątnicę (jelito ślepe) wraz z wyrostkiem robaczkowym, okrężnicę wstępującą, po-

przecznice, okrężnicę zstępującą, esicę, odbytnicę i odbytu. W odbycie znajdują się dwa zwieracze pełniące ważną funkcję w odruchu defekacji: zwieracz wewnętrzny (zbudowany z mięśni gładkich, pozostaje pod kontrolą autonomicznego układu nerwowego) oraz zwieracz zewnętrzny (mięsień poprzecznie prążkowany, pod kontrolą układu nerwowego somatycznego, zależnego od świadomości). Do podstawowych funkcji jelita grubego należą: wchłanianie wody i elektrolitów; zagęszczanie treści jelitowej; gromadzenie i okresowe wydalanie kału; stworzenie warunków do rozwoju saprofitycznej flory bakteryjnej. W mikrobiocie jelita grubego wśród szczepów beztlenowych dominują bakterie *Bacteroides fragilis* i *Clostridium* sp., natomiast głównymi bakteriami tlenowozależnymi są *Escherichia coli* oraz *Enterobacter aerogenes*.

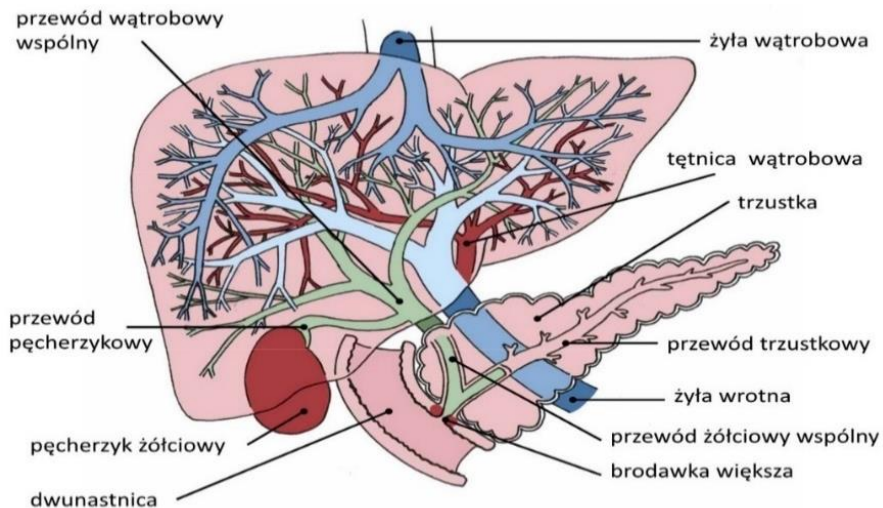
Po przemieszczeniu się mas kałowych do odbytnicy następują: jej rozciągnięcie, aktywacja mechanoreceptorów i pobudzenie splotu śródściennego jelitowego układu nerwowego. W konsekwencji dochodzi do pobudzenia czynności skurczowej esicy i odbytnicy, rozluźnienia zwieracza wewnętrznego odbytu oraz uczucia parcia na stolec. Następnie przy współudziale tłoczni brzusznej i wskutek masywnych ruchów perystaltycznych przy jednoczesnym skurczu mięśni dźwigaczy odbytu i rozkurczu zwieracza zewnętrznego dochodzi do wydalenia kału.

Dodatkowo odruch defekacyjny śródścienny jest wzmocniony odruchem rdzeniowym, w którym uczestniczą ośrodki rdzeniowe z części krzyżowej rdzenia kręgowego (S2-S4).

Najsilniejszym bodźcem pobudzającym motorykę jelita grubego jest wypełnienie żołądka po okresie nocnego głodzenia, które wyzwala tzw. odruch żołądkowo-kątnicy (pobudzenie ruchów propulsyjnych jelita grubego). Ze względu na to osobom cierpiącym na zaparcia poleca się m.in. picie wody zaraz po przebudzeniu.

Trzustka jest gruczołem umiejscowionym poza otrzewną. Ma budowę zrazikową. Jest to gruczoł zarówno zewnątrz, jak i wewnątrzwydzielniczy. Sok trzustkowy jest wydzieliną zewnętrzną, która przez przewód trzustkowy dociera do dwunastnicy. Do wydzielin wewnętrznych zaliczmy insulinę, glukagon, somatostatynę oraz PP (polipeptyd trzustkowy). Sok trzustkowy jest wydzielany w ilości 1-4 l/dobę. Jego głównym składnikiem jest woda oraz duża ilość jonów  $\text{HCO}_3^-$  (działanie anhidrazy węglowej), które warunkują pH ok. 8,0, co ułatwia alkalizację (zobojętnianie) kwasu solnego w treści pokarmowej oraz działanie enzymów trawiennych. Sok zawiera też dużą ilość jonów Na, K, Cl, a jego wydzielanie jest stymulowane sekretyną i cholecystokininą CCK. W soku trzustkowym są obecne enzymy trawiące białka, kwasy nukleinowe (forma nieaktywna, potrzebna enterokinaza), tłuszcze i węglowodany (formy aktywne).

Wątroba jest największym gruczołem organizmu. Podobnie jak trzustka ma budowę zrazikową i jest położona pozaotrzewnowo. Komórki wątroby nazywane są hepatocytami. Z wątrobą jest połączony pęcherzyk żółciowy, który ma ujście do dwunastnicy. W pęcherzyku przechowywana jest żółć, która bierze udział w emulgacji i trawieniu tłuszczów. Ze względu na mnogość funkcji wątroby jest ona bogato unaczyniona. Unaczynienie na charakter podwójnego: ok. 80% krwi dociera do wątroby żyłą wrotną, którą zawiera krew bogatą w substraty energetyczne z narządów trzewnych (głównie z jelita cienkiego po procesie wchłaniania), ok. 20% krwi dostarcza tętnica wątrobowa (ukrwienie odżywcze; krew z aorty bogata w tlen).



Rycina 21.2. Budowa wątroby i trzustki

Wątroba ma cechy gruczołu wydzielania zewnętrznego (wydziela żółć do światła dwunastnicy i pęcherzyka żółciowego) oraz wewnętrznego (wydziela hormony: insulinopodobny czynnik wzrostu 1 (*insulin-like growth factor*, IGF-1), angiotensynogen oraz trombopoetynę i erytropoetynę do krwi). Ponadto spełnia wiele funkcji, których naczelnym celem jest utrzymanie prawidłowego składu krwi. Wątrobę często określa się mianem „kombinatu metabolicznego”, ponieważ to właśnie tutaj dochodzi do rozpadu i usuwania zbędnych dla organizmu substancji oraz syntezy i magazynowania potrzebnych.

Żółć jest wydzielana w ilości 600-1200 ml/dobę i zawiera wodę, sole kwasów żółciowych (emulgacja tłuszczów), cholesterol, fosfolipidy, glukozę, IgA, białka, jony oraz żółty pigment z rozpadu hemoglobiny – bilirubinę. Magazynowanie żółci jest w pęcherzyku żółciowym, który ma pojemność ok. 70 ml.

Funkcję wątroby:

- wstępna aktywacja wit. D<sub>2</sub> i D<sub>3</sub>;
- gospodarka hormonalna – wytwarzanie IGF-1, angiotensynogenu, trompoetyny, magazynowanie erytropoetyny, SHBG;
- aktywacja bądź deaktywacja hormonów steroidowych;
- degradacja hormonów peptydowych;
- magazynowanie i uwalnianie do krwi: Fe, Cu, B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, kwasu foliowego, wit. A i D;
- udział w procesach odpornościowych;
- detoksykacja – usuwanie amoniaku (cykl mocznikowy, synteza glutaminy), ksenobiotyków;
- wytwarzanie ciepła (termogeneza).

Oprócz tego bierze udział w metabolizmie substratów energetycznych. Proces ten jest odpowiedzią na bieżące potrzeby organizmu w celu zapewnienia mu homeostazy energetycznej.

Tabela 21.2. Funkcje metaboliczne wątroby

METABOLIZM TŁUSZCZÓW	METABOLIZM BIAŁEK	METABOLIZM WĘGLOWODANÓW
Wychwyt kwasów tłuszczowych wchłoniętych w jelicie cienkim	Po posiłku	Wychwyt aminokwasów wchłoniętych w jelicie cienkim
Synteza <i>de novo</i> kwasów tłuszczowych z glukozy i aminokwasów	Wychwyt wchłoniętych w jelicie cukrów prostych i zamiana fruktozy i galaktozy w glukozę	Dezaminacja – wychwyt aminokwasów wchłoniętych w jelicie cienkim (usunięcie grupy aminowej NH <sub>2</sub> ) i transaminacja (przeniesienie grupy aminowej na inny związek i wytworzenie ketokwasów)
Synteza triacylogliceroli z kw. tłuszczowych i glicerolu	Glikogenogeneza – wytwarzanie glikogenu i jego magazynowanie i glikoliza	Synteza z ketokwasów: acetylo-CoA, glukozy i tłuszczów, aminokwasów endogennych
Synteza cholesterolu	Lipogenogeneza – wytwarzanie kwasów tłuszczowych z glukozy i ich ekspedycja do tkanki tłuszczowej	Synteza białek osocza, transportowych i ostrej fazy
Synteza i wydzielanie lipoprotein VLDL i HDL oraz przemiany metaboliczne lipoprotein w osoczu		
Synteza i wydzielanie enzymów niezbędnych do metabolizmu lipoprotein	Glikogenoliza – rozpad glikogenu	
Ketogeneza	Glukoneogeneza – synteza glikogenu z substratów energetycznych niebędących węglowodanami	

## Trawienie i wchłanianie

Trawienie to bardzo złożony proces mający na celu zmianę formy przyjętego pokarmu na drobnocząsteczkowe substancje, które mogą zostać wchłonięte przez organizm. Układ trawienny działa niejako osobny byt, tzn. może do niego trafić praktycznie wszystko, co zdołamy przełknąć, ale nie wszystko trafia do organizmu (zostaje wchłonięte). Warunkiem wykorzystania danej cząstki przez organizm jest przeniknięcie jej przez błonę komórkową.



Tabela 21.3. Trawienie poszczególnych substratów energetycznych

ENZYM TRAWIENNY I MIEJSCE WYDZIELANIA	BIAŁKA	TŁUSZCZE	WĘGLOWODANY
Amylaza ślinowa – jama ustna			Rozłożenie skrobi na mniejsze fragmenty
Pepsynogen – żołądek	Proenzym aktywowany przez kwas solny do pepsyny		
Podpuszczka – żołądek	Denaturacja białek mleka		
Lipaza żołądkowa – żołądek		Trawienie po emulgacji	
Amylaza trzustkowa – dwunastnica			Rozłożenie wielocukrów na mniejsze części
Trypsynogen – dwunastnica	Aktywowany przez enterokinazę do trypsyny		
Lipaza trzustkowa – dwunastnica		trawienie	
Nukleaza – dwunastnica	Rozkład kwasów nukleinowych		
Amylaza jelitowa – jelito cienkie			Rozkład wielocukrów
Maltaza, sacharaza, laktaza			Rozkład dwucukrów
Lipaza jelitowa – jelito cienkie		Rozkład	
Aminopeptydazy, karboksypeptydazy – jelito cienkie	Rozkład białek i polipeptydów		

Efektywność wchłaniania jest podwyższona dzięki obecności kosmków i mikro-kosmków jelitowych zwiększających w sposób znaczny powierzchnię wchłaniania (do 2 mln cm<sup>2</sup>). To właśnie w jelicie cienkim większość składników pokarmowych oraz wody ulega wchłanianiu. Po przepasazowaniu treści pokarmowej przez jelito cienkie do jelita grubego dostaje się jedynie ok. 1,5 l miazgi pokarmowej dziennie.

Podstawą wchłaniania składników pokarmowych jest proces ich transportu przez błony komórek budujących kosmki jelitowe oraz ściany włosowatych naczyń krwionośnych i naczyń limfatycznych. W zależności od rodzaju cząsteczek pokarmowych transport może się odbywać w sposób bierny – zgodnie z gradientem stężeń (dyfuzja prosta, dyfuzja ułatwiona) – lub w sposób czynny (transport aktywny) – przeciwko gradientowi stężeń.

Tabela 21.4. Rodzaje transportu składników pokarmowych w jelicie cienkim

Kierunek transportu	Transport bierny	Transport aktywny
Naczynia krwionośne	jony jednowartościowe Cl, Na, K, witaminy C, B, fruktoza (dyfuzja ułatwiona), kwasy tłuszczowe poniżej 13 atomów węgla	aminokwasy, dipeptydy, tripeptydy, glukoza, galaktoza, jony dwuwartościowe Ca, Mg, Fe, witamina B, kwas foliowy, puryny, pirymidyny
Naczynia limfatyczne	witaminy A, D, E i K	kwasy tłuszczowe o długich łańcuchach węglowych, monoacyloglicerole, diacyloglicerole

Wchłanianie monosacharydów (glukozy, fruktozy, galaktozy) odbywa się w dwunastnicy i górnym odcinku jelita czczego. Glukoza i galaktoza wchłaniana jest w transporcie wtórnym aktywnym (kotransport z jonami Na<sup>+</sup> przy udziale transportera SGLT-1 – *sodium-glucose cotransporter type 1*) oraz z wykorzystaniem transportera GLUT-2 (*glucose transporter type 2*; dyfuzja ułatwiona), podczas gdy fruktoza – w mechanizmie dyfuzji ułatwionej bez udziału jonów Na<sup>+</sup> (przy udziale transporterów GLUT-2 i GLUT-5).

Wchłanianie białek (peptydów i aminokwasów) zachodzi w mechanizmie podobnym do wchłaniania glukozy – w aktywnym kotransporcie z jonami Na<sup>+</sup> i z udziałem różnych typów transporterów.

Wolne wyższe kwasy tłuszczowe, glicerol i monoacyloglicerole w przeciwieństwie do tłuszczów wykazują pewne powinowactwo do wody. Dlatego wiążą się z solami żółciowymi, tworząc micelle – rozpuszczalne kompleksy o szczególnych układach przestrzennych. Micelle przenoszą produkty trawienia uwolnione z kropelek tłuszczów przez wodny roztwór treści jelitowej ku ścianie jelita. Tu micelle rozpadają się, a ich zawartość dyfunduje swobodnie do wnętrza enterocytów. W enterocytach, z udziałem siateczki śródplazmatycznej gładkiej, dochodzi do ponownej syntezy tłuszczów (triacylgliceroli). Ich cząsteczki wraz z wchłoniętym jednocześnie cholesterolem i fosfolipidami, kosztem energii zgromadzonej w ATP w aparatach Golgiego, tworzą rodzaj agregatów w białkowej otoczce, nazywanych chylomikronami. Opuszczają one enterocyty na drodze egzocytozy i trafiają do płynu międzykomórkowego, skąd przenikają do naczynia limfatycznego kosmka, a następnie wraz z limfą dostają się do krwi. Krew niesie je do komórek ciała, gdzie wykorzystywane są do różnych celów, m.in. do budowy błon biologicznych i jako źródło energii. Nadmiar tłuszczów magazynowany jest w komórkach tkanki tłuszczowej.

Wchłanianie wody, jonów i witamin zachodzi w jelicie cienkim w mechanizmie transportu biernego i czynnego. Aby zachować izoosmotyczność treści pokarmowej, woda może być transportowana transportem biernym (poprzez osmozę) dwukierunkowo: ze światła jelita oraz do niego. Transport wody jest związany z aktywnym transportem sodu, który „ciągnie” za sobą wodę (osmoza) i jony chlorkowe (Cl<sup>-</sup>).

Transport jonów magnezu, żelaza (w postaci jonów Fe<sup>2+</sup> głównie w dwunastnicy) oraz wapnia również jest aktywny. Wchłanianie jonów wapniowych z jelita do krwi zachodzi pod kontrolą witaminy D<sub>3</sub>.

Wchłanianie jonów wodorowęglanowych odbywa się głównie w górnej części jelita cienkiego. Jony te mają być z powrotem wydzielone do światła przewodu pokarmowego w jelicie grubym, dzięki czemu środowisko mikroflory bakteryjnej jelita grubego ma odczyn zasadowy, sprzyjający rozwojowi bakterii saprofitycznych.

## Mechanizmy regulujące pracę przewodu pokarmowego

Aby układ pokarmowy działał sprawnie, a praca wszystkich jego części była skoordynowana, niezbędne jest działanie licznych hormonów żołądkowo-jelitowych.

Tabela 21.5. Funkcje hormonów żołądkowo-jelitowych

HORMON I MIEJSCE WYDZIELANIA	DZIAŁANIE NA MOTORYKĘ I WYDZIELANIE W UKŁADZIE POKARMOWYM	INNE FUNKCJE
Cholecystokinina (CCK) – dwunastnica i jelito cienkie	Pobudzenie wydzielania soku trzustkowego Hamowanie wydzielania soku żołądkowego Pobudzenie skurczu pęcherzyka żółciowego Zwiększenie ruchomości jelita Spowolnienie opróżniania żołądka	Pobudzenie wydzielania glukagonu Nasilenie działania sekretyny Zmniejszenie objętości przyjmowania posiłku (działanie na podwzgórze) Wywoływanie uczucia sytości
Sekretyna – dwunastnica i jelito cienkie	Hamowanie perystaltyki żołądka i jelit Silne pobudzenie wydzielania soku trzustkowego Pobudzenie wydzielania żółci Hamowanie wydzielania soku żołądkowego	
Glukanozależny peptyd insulinotropowy (GIP) – dwunastnica i jelito cienkie	Hamowanie wydzielania soku żołądkowego Hamowanie motoryki żołądka	Nasilenie uwalniania glukozy
Wazoaktywny peptyd jelitowy (VIP) – jelito cienkie	Pobudzenie wydzielania trzustkowego Pobudzenie jelit do wydzielania elektrolitów i wody Hamowanie sekrecji żołądkowej	Rozszerzenia naczyń krwionośnych Pobudzenie rozkurczu mięśni gładkich
Oksyntomodulina – jelito cienkie	Zmniejszenie wydzielania kwasu solnego i opóźnienie opróżniania żołądka; ilość proporcjonalna do kaloryczności posiłku	Wspomaganie wydzielania leptyny
Motylinina – dwunastnica i jelito cienkie		Aktywowanie międzyposiłkowej perystaltyki jelit, obkurczanie jelita
Peptyd uwalniający gastrynę (GRP) – bombezyna – komórki P	Pobudzenie uwalniania gastryny, CCK Pobudzenie wydzielania żołądkowo-jelitowego Pobudzenie motoryki przewodu pokarmowego	Udział w procesach termoregulacji
Somatostatyna – trzustka, dwunastnica	Hamowanie: - wydzielania hormonów przewodu pokarmowego i trzustki - wydzielania enzymów trzustkowych - działania gastryny, CCK i insuliny - wydzielania kwasu solnego - wydzielania wody i elektrolitów w jelicie cienkim	

Glukanopodobny peptyd 1 (GLP-1) – jelito cienkie	Pobudzenie wydzielania insuliny Hamowanie wydzielania glukagonu Zmniejszenie motoryki przewodu pokarmowego Hamowanie opróżniania żołądka	Wywoływanie poposiłkowego uczucia sytości poprzez wpływ na leptynę
Polipeptyd trzustkowy (PP) – trzustka	Hamowanie wydzielania trzustkowego	
Peptyd YY – jelito cienkie, okrężnica	Hamowanie opróżniania żołądka Hamowanie motoryki jelit Hamowanie wydzielania żołądkowego i jelitowego	Zmniejszenie apetytu Wywołanie poposiłkowego uczucia sytości
Grelina – żołądek	Pobudzanie wydzielania kwasu solnego Pobudzanie wydzielania gastryny Nasilenie motoryki	Silne pobudzenie apetytu
Obestatyna – żołądek		Antagonista greliny Hamowanie pobierania pokarmu

## Regulacja pobierania pokarmu

Dostarczanie organizmowi niezbędnych substancji odżywczych warunkuje jego homeostazę. Zmiany warunków życia człowieka na przestrzeni wieków sprawiły, że na ten proces składają się nie tylko czynniki wewnętrzne (związane z potrzebami ustroju), ale również zewnętrzne, ściśle związane ze środowiskiem życia (uwarunkowania kulturowe, stres, warunki ekonomiczne) oraz psychologiczne (stan emocjonalny). Zachowania pokarmowe są regulowane wielopoziomowo z udziałem wielu różnych substancji wydzielanych przez układ hormonalny, pokarmowy oraz nerwowy.

Z pobieraniem pokarmu nierozzerwalnie związane są odczucia: głód (łaknienie), nasylenie, sytość oraz apetyt. Głód jest najbardziej fizjologiczny i wiąże się z potrzebą przyjmowania pokarmu. Apetyt z kolei to bardziej psychiczna potrzeba jedzenia warunkowana emocjonalnie (np. pod wpływem stresu lub samym widokiem i zapachem jedzenia), która nie wynika z zaspokojenia biologicznych potrzeb organizmu. Antagonistyczne do głodu i apetytu są uczucia nasylenia i sytości. Nasylenie pojawia się wraz z przyjmowaniem pokarmu (posiłkiem) i hamuje uczucie głodu. Gdy nasylenie osiąga maksimum, pojawia się uczucie nasylenia.

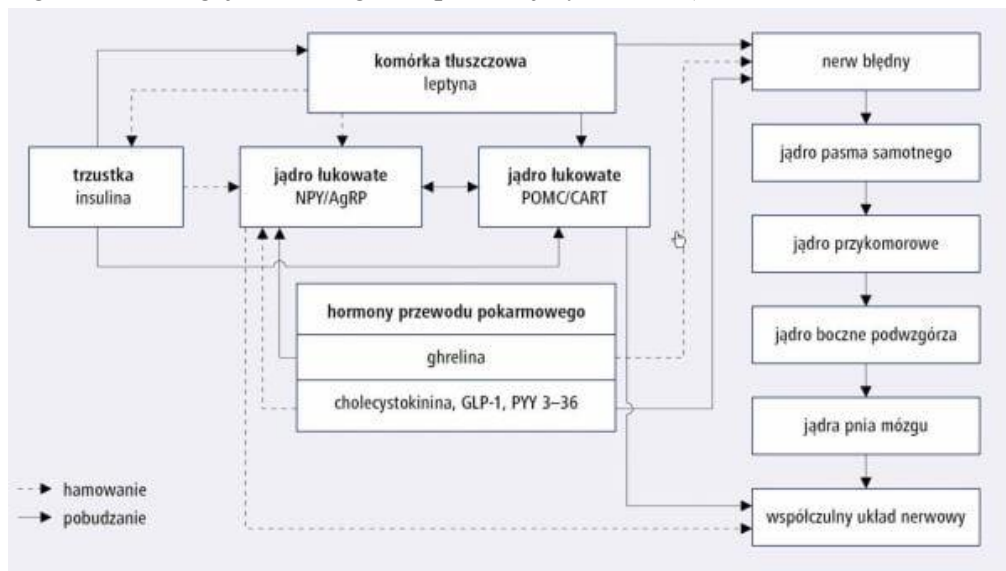
Ośrodek regulujący proces przyjmowania pokarmu znajduje się w podwzgórzu. Mimo że miejsce to opisywane jest jako ośrodek sytości i głodu warto pokreślić, że każdy z tych ośrodków znajduje się w innej części podwzgórza (jądrach) i działa pod wpływem innych substancji. W jądrze przykomorowym znajduje się ośrodek sytości, w którym uwalnianie są czynniki anoreksygenne. W jądrze brzuszno-przyśrodkowym są generowane sygnały, które hamują łaknienie. W jądrze bocznym podwzgórza umiejscowiony jest ośrodek głodu, który reaguje wydzielaniem substancji pobudzających łaknienie (oreksyny, hormon melanotropowy) na takie bodźce, jak: niski poziom glukozy, substancje smakowe na języku. Informacje pochodzące z tych jąder są analizowane przez układ nerwowy w jądrze łukowatym i dają obraz statutu energetycznego organizmu.

W jądrze łukowatym wyróżniamy:

- układ oreksygeniczny, zawierający neurony związane z białkiem, zwanym z agouti (AgRP) oraz neuropeptydem Y (NPY), które zwiększają apetyt i zmniejszają przemianę materii w warunkach głodu;
- układ anoreksygeniczny, złożony z neuronów POMC/CART, reagujących na substancje hamujące łaknienie: proopiomelanokortynę (POMC), hormon  $\alpha$ -melanotropomy powstający z POMC oraz CART (transkrypt regulowany kokainą i amfetaminą).

Do jądra łukowatego podwzgórza dociera wiele różnorodnych sygnałów obwodowych uczestniczących w regulacji pobierania pokarmu, do których zalicza się: sygnały motoryczne związane z rozciąganiem ścian żołądka, sygnały hormonalne z przewodu pokarmowego, trzustki i tkanki tłuszczowej, sygnały metaboliczne związane ze stężeniami substratów energetycznych oraz sygnały termiczne.

Rodzaj reakcji w jądrze łukowatym zależy od tego, który ośrodek zostanie pobudzony bardziej. Jeżeli będzie to informacja o zaspokojeniu potrzeb energetycznych zareaguje ośrodek sytości, jeżeli będzie to wiadomość o niedoborach energetycznych organizmu zareaguje ośrodek głodu (pobudzający łaknienie).



Rycina 21.3. Schemat działania mechanizmu kontroli przyjmowania pokarmów

Sygnały analizowane w jądrze łukowatym mogą dawać odpowiedź regulacyjną krótko- bądź długoterminową. Kontrola krótkoterminowa związana jest z wydzielaniem hormonów żołądkowo-jelitowych oraz rozciąganiem ścian przewodu pokarmowego. Kontrola długoterminowa to reakcje na zasoby energetyczne organizmu związane z hormonami: leptyną i insuliną.

Tabela 21.6. Mechanizm krótko- i długoterminowej kontroli przyjmowania pokarmu

KONTROLA KRÓTKOTERMINOWA	KONTROLA DŁUGOTERMINOWA
Informuje o stanie nasycenia (ośrodek sytości) poprzez mechanoreceptory żołądka i jelit oraz chemoreceptory związane z wydzielaniem enzymów trawiennych i obecnością pokarmu	Informuje o zasobach energetycznych organizmu w formie tkanki tłuszczowej za pomocą leptyny i insuliny
Reakcja w ośrodku głodu na brak substratów energetycznych – wydzielanie przez gruczoły żołądka greliny (hormonu głodu)	Leptyna jest hormonem wydzielanym przez komórki tkanki tłuszczowej, pod kontrolą genu Ob. Wykazuje działanie anoreksygenne, czyli hamujące łaknienie, zarówno poprzez bezpośrednie pobudzenie tzw. ośrodka sytości w jądrze brzuszno-przyśrodkowym podwzgórza, jak i pośrednio przez aktywację neuronów POMC/CART, zwiększających wydzielanie peptydów stymulujących uczucie sytości, tj. $\alpha$ -MSH i CART
	Insulina jest wydzielana przez trzustkę, uczestniczy w regulacji gospodarki węglowodanowej, oddziałuje na komórki zawierające receptor insulinowy

Grelina jest hormonem o najsilniejszym działaniu na ośrodek głodu. Oprócz tego działa na przysadkę mózgową, aktywując wydzielanie hormonu wzrostu. Leptyna zaś, jest hormonem sytości, który pobudza ośrodek sytości. Substancje te nie działają jednak antagonistycznie. Grelina działa hamująco na wydzielanie leptyny, ale sama leptyna nie wyhamowuje całkowicie wydzielania greliny. Można stwierdzić, że ośrodek głodu pozostaje w stałym, tonicznym napięciu, aby w razie potrzeby zastymulować pobór pokarmu. Wzajemne oddziaływanie leptyny i greliny można porównać do tanga argentyńskiego, w którym to grelina jest prowadzącym i decyduje o kierunku działania leptyny.

### Pytania kontrolne:

1. Jakie są funkcje układu pokarmowego?
2. Jak jest zbudowany układ pokarmowy?
3. W jaki sposób działa motoryka przewodu pokarmowego i jak jest regulowana?
4. Jakie jest działanie poszczególnych narządów i gruczołów układu pokarmowego?
5. Jakie są funkcje narządów i gruczołów układu pokarmowego?
6. Jak przebiega proces trawienia w układzie pokarmowym?
7. Jak przebiega proces wchłaniania substratów energetycznych?
8. Jakie mechanizmy i substancje regulują pracę układu trawiennego?
9. Na czym polega regulacja kontroli przyjmowania pokarmu?

## 22. TKANKA TŁUSZCZOWA

Tkanka tłuszczowa przez wiele lat była uznawana jedynie za magazyn energetyczny, ochronę narządów oraz źródło energii w procesach termoregulacji. Z tego powodu była pomijana w podręcznikach do fizjologii. Ostatnie lata przyniosły odkrycia ok. 600 substancji tzw. adipokin, których miejscem wydzielania okazały się adipocyty (komórki tkanki tłuszczowej), co sprawiło, że tkanka ta została uznana za gruczoł wpływający na pracę niemal całego organizmu.

### Budowa, funkcje i rodzaje tkanki tłuszczowej

Tkanka tłuszczowej występuje w trzech rodzajach:

- biała (żółta) – zawierająca pojedynczą, dużą wakuolę tłuszczową i jedynie wąski rąbek cytoplazmy zawierający peryferyjnie przemieszczone jądro oraz nieliczne mitochondria;
- brązowa (brunatna) – złożona jest z komórek o wielu drobnych kropelkach tłuszczowych, które wraz z mnogimi mitochondriami wypełniają bardziej obfitą cytoplazmę, której podtypem jest beżowa tkanka tłuszczowa mająca cechy zarówno białych, jak i brązowych adipocytów;
- różowa – występująca u kobiet w ciąży oraz w okresie laktacji.



Rycina 22.1. Budowa adipocytów [opracowanie własne: J. Kowalska-Bigulak]

Funkcje tkanki tłuszczowej:

- magazynowanie energii w formie kwasów tłuszczowych;
- ochrona narządów oraz amortyzowanie wstrząsów;
- izolacja termiczna i udział w procesach termoregulacji;
- produkcja i magazynowanie adipokin, które biorą udział w regulacji łaknienia (leptyna), kontrolują wydatkowanie energii poprzez metabolizm lipidów i węglowodanów, modulują stan zapalny, wpływają na działanie układu rozrodczego oraz sercowo-naczyniowego.

### Czynność wydzielnicza tkanki tłuszczowej

Wydzielane przez adipocyty adipokiny oddziałują na pracę całego organizmu. Ich ilość i rodzaj zależy od stanu organizmu. W stanach chorobowych tkanka tłuszczowa, zwłaszcza jeżeli jest w nadmiarze, wydziela więcej substancji o charakterze zapalnym, które utrudniają proces leczenia i przywrócenie organizmu do równowagi.

Tabela 22.1. Rodzaje i działanie adipokin

NAZWA ADIPOKINY	DZIAŁANIE
Leptyna – hormon sytości	Pobudzanie ośrodka sytości, wydzielana w rytmie dobowym (najsilniej w nocy), zależna wprost proporcjonalnie od ilości tkanki tłuszczowej; stymuluje proces lipogenezy i hamuje lipolizę; sprzyja nasileniu procesów zapalnych; stymuluje agregację płytek miażdżycowych, ale również sprzyja angiogenezie i obniża ciśnienie tętnicze krwi
Adopinektyna – bardzo korzystna dla organizmu	Działanie kardioprotekcyjne; Zapobiega rozwojowi nadciśnienia tętniczego; Działa przeciwmiażdżycowo; Obniża stężenie wolnych kwasów tłuszczowych i pobudza ich utlenianie; Podwyższa insulinowrażliwość; Jej stężenie spada u osób z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 2 i otyłością
Apelina – korzystna dla układu krążenia	Wydzielana pod wpływem insuliny w czasie przyjmowania pokarmu; Hamuje działanie układu RAA poprzez inicjację syntezy tlenu azotu; obniża ciśnienie krwi; Poprawia wrażliwość na insulinę
Cytokiny prozapalne – czynnik martwicy nowotworów (TNF- $\alpha$ ), interleukina 6 (IL-6)	Ich stężenie wzrasta w chorobach układu krążenia, cukrzycy typu 2 i otyłości; TNF- $\alpha$ zaburza gospodarkę węglowodanową i lipidową, działa stymulująco na insulinoooporność, sprzyja powstawaniu większej ilości adipocytów; Il-6 zmniejsza działanie receptora insulinowego, powoduje insulinoooporność
Omentyna – podobna do adiponektyny	Wywołuje efekt wazo- i kardioprotekcyjny, jest syntetyzowana w tłuszczu trzewnym, ogranicza działanie cytokin prozapalnych, zmniejsza insulinoooporność
Rezystyna – prozapalna	Wydzielana przez białe adipocyty, wywołuje insulinoooporność, jej stężenie wzrasta u chorych na cukrzycę typu 2 i otyłych; wzmacnia glukoneogenezę i glikogenezę w wątrobie; hamuje działanie GLUT-4, a więc wychwytywanie glukozy przez tkanki

### Pytania kontrolne:

1. Jakie są funkcje tkanki tłuszczowej?
2. Jakie są rodzaje tkanki tłuszczowej?
3. Co oznacza termin „adipokiny”?
4. Na czym polega czynność wydzielnicza tkanki tłuszczowej?
5. Jak działają adipokiny?