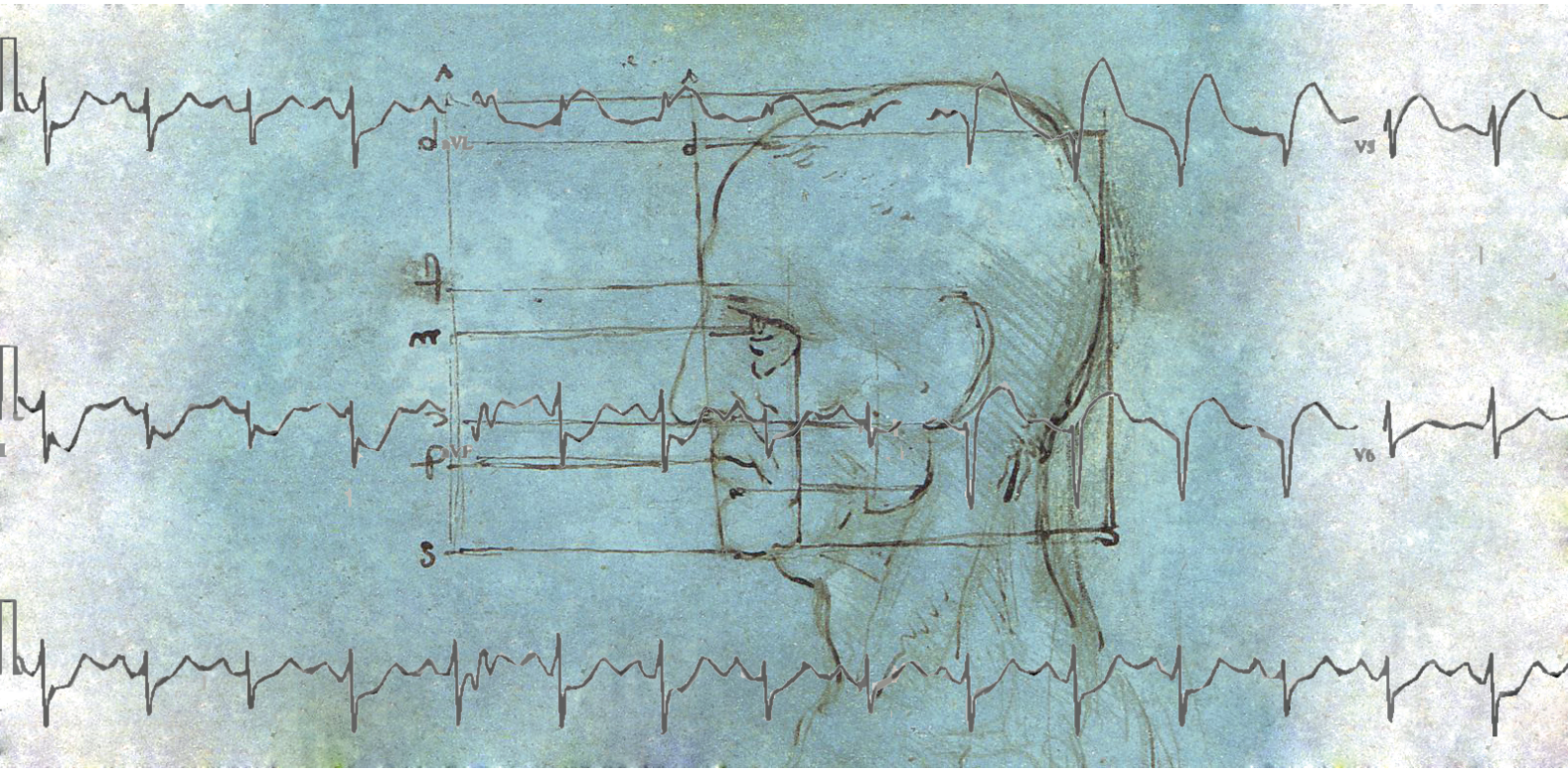


Fizjologia

wykład

Andrzej Frydrychowski

Gdańsk, 2012

Wydział Matematyki, Fizyki i Informatyki
Uniwersytetu Gdańskiego

Skrypt powstał w ramach projektu „Kształcimy profesjonalistów – kompleksowy program kształcenia skierowany do studentów, absolwentów oraz studentów niepełnosprawnych Uniwersytetu Gdańskiego” współfinansowanego przez Unię Europejską w ramach środków Europejskiego Funduszu Społecznego.

KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI

UNIWERSYTET GDAŃSKI

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY

Spis treści

Wstęp 5

Krótka historia 5

HOMEOSTAZA 6

UKŁAD KRĄŻENIA 11

Serce 12

Miejsca najskuteczniejszego osłuchiwania tonów (szmerów) serca 13

Cechy charakterystyczne mięśnia sercowego 14

Krążenie wieńcowe 15

Zawał mięśnia sercowego 16

Potencjał czynnościowy w mięśniu sercowym 18

System bodźcoprzewodzącym 19

Kolejność rozchodzenia się stanu czynnego 20

Cykl pracy serca 21

Czynniki wpływające na objętość wyrzutową – (SV) 22

EKG, elektrokariografia 22

Prawidłowa krzywa elektrokardiograficzna składa się z 24

BLOKI PRZEWODNICTWA PRZEDSIONKOWO-KOMOROWEGO 26

Fonokardiografia 31

UKŁAD ODDECHOWY (systema respiratoria) 32

Etapy oddychania: 32

Budowa dróg oddechowych 33

Opłucna, ... 35

Mięśnie oddechowe 37

Spirometria 38

Pojemności o objętości płuc 39

Ośrodkowa regulacja oddychania 43

UKŁAD POKARMOWY 45

Żołądek, funkcje żołądka 48

Trzustka: 50

Jelita 51

Jelito cienkie Długość około 7- 8 m 51

Jelito grube 52

Hormony układu pokarmowego 53

WĄTROBA 55
UKŁAD WEGETATYWNY 58
Pobudzenie układu współczulnego (S) 59
Pobudzenie układu przywspółczulnego (PS) 60
Wykorzystanie praktyczne AUN – poligraf (zwany potocznie *wykrywaczem kłamstw*) 61
Część współczulna i przywspółczulna 61
Ośrodki współczulne 61
Układ przywspółczulny 64
NERKA (jej rola w ustroju) 68
Budowa nerki 69
schemat budowy nefronu 71
Procesy zachodzące w nefronie 73
Regulacja wodno-elektrolitowa, Wazopresyna 74
System RENINA – ANGIOTENSYNA 78
Wydolność i niewydolność nerek 81
Tworzenie się moczu 82
KREW 85
Fizyczne właściwości krwi 86
Funkcje krwi 86
Badanie składu krwi 87
Białka osocza – (7-7.5 g%) 89
Erytrocyty (krwinki czerwone) 89
Płytki krwi (trombocyty) 92
Leukocyty – krwinki białe 93
Badanie krwi, morfologia krwi obwodowej 94
GRUPY KRWI 95
Układ AB0 (antygen A,B,AB) 96
Na czym polega badanie grupy krwi? 97
Próba krzyżowa 97
Układ grupowy Rh 98
NARZĄDY ZMYSŁÓW 99
Słuch 99
Budowa ucha 100
Węch 103

Smak 104
Dotyk 105
Wzrok 106
Budowa oka 106
Hormony, (układ wewnątrzwydzielniczy) 111
Szyszynka (łac. *Corpus pineale*, syn. *glandula pinealis*) – 113
Przysadka mózgowa 114
Tarczyca 116
Przytarczyczki. Regulacja gospodarki wapniowej 118
Kalcytonina: 118
Parathormon: 119
Trzustka 119
Insulina 119
Glukagon 120
Cukrzyca 121
Nadnercza 122
Glikokortykoidy (Kortyzol) 122
Aldosteron 124
Okres dojrzewania 125
FIZJOLOGIA NURKOWANIA 127
Wstęp 127
Słyszenie pod wodą 131
Urazy ciśnieniowe 131
Wpływ hiperbarii – 133

Wstęp

FIZJOLOGIA (gr. φυσιολογία, od φύσις – natura; λόγος - nauka)

Nauka o czynnościach życiowych organizmów

Fizjologia bada **prawa rządzące pracą narządów, komórek, tkanek oraz zachodzących w tych organizmach procesów integracyjnych i regulacyjnych.**

W zakres fizjologii wchodzi nie tylko wiedza o prawidłowym funkcjonowaniu organizmu, ale też o sposobach przywracania właściwego działania gdy zostanie ono zaburzone. Stan zakłócenia tego prawidłowego działania nazywa się patologią.

Krótka historia

- Pierwsze pisane informacje z zakresu fizjologii można znaleźć w *„Corpus Hippocraticum”* V-IV w p.n.e. , chociaż mają one charakter spekulacji. Hipokrates uważał, że czynnikiem życia jest przyrodzone ciepło, mające źródło w sercu i trawiące pokarmy, oddzielając części pożyteczne od nieużytecznych. Zasadniczą rolę u człowieka pełnią 4 podstawowe ciecze: *krew (*z serca i żył), *śluz (*z mózgu), *żółć* (z wątroby) i *żółć czarna (*ze śledziony). Jeżeli ciecze są w równowadze ilościowej i dobrze zmieszane to człowiek jest zdrowy, w przeciwnym razie pojawia się choroba. Taką fizjopatologię nazywamy *patologią humoralną.*
- W II w.n.e. Gallen dokonywał wiwisekcji i eksperymentów na zwierzętach dokonując postępu w anatomii, wnioski czynnościowe nadal były spekulatywne.
- Twórcą fizjologii jako nauki doświadczalnej był *Andreas Vesalius* (XVI) – wprowadzał miechem powietrze do płuc psa z otwartą klatką piersiową i utrzymywał go przy życiu.
- Pierwszy podręcznik fizjologii wydał J.F.Fernel (XVI) p.t.:”De naturali parte medicinae”.
- Epokowego odkrycia dokonał Wiliam Harvey (XVI-XVII). Ustalił działanie dużego układu krążenia i zasady krążenia krwi. Nie wyjaśnił sposobu połączenia tętnic z żyłami.
- Uzyskanie prawie pełnej wiedzy o krążeniu krwi, podstawach trawienia pokarmów i odruchowej czynności rdzenia kręgowego zajęło uczonym kolejny wiek.
- W końcu XVIII w. A.L. Galvani wykrył istnienie elektryczności biologicznej (preparat nerwowo-mięśniowy w czasie burzy, nerw na przeciętym mięśniu)
- Wiek XVIII zamknięty został takimi odkryciami jak: krążenie krwi w sercu (Thebesius), rola tlenu w przemianie materii (Lavosier), teoria przemian energetycznych i prawo zachowania materii i energii (Uomonosow).

- Wiek XIX to bujny rozwój fizjologii: odkrycie ruchowych i czuciowych włókien nerwowych (Magendie), mechanizm działania wzroku i wykrycie komórek automatycznych w sercu (Purkynje), teoria filtracji w nerkach i pomiar ciśnienia tętniczego krwi (Ludwig).
- Gwiazdą fizjologii XIX w. był Claud Bernard – ustalił czynność wątroby i jej rolę w przemianach węglowodanów w powiązaniu z układem nerwowym, odkrył mechanizmy naczynioruchowe, a **przede wszystkim był twórcą pojęcia środowiska wewnętrznego i jego stałości, stworzył i zdefiniował pojęcie homestazy.**
- Wiek XX to przede wszystkim rozwój neurofizjologii (Seczenow, Pawłow), immunologii, a w końcu genetyki .

HOMEOSTAZA

145 lat temu, wielki fizjolog francuski, Claude Bernard dokonał jednego z największych odkryć w historii nauki wykazując, że niezbędnym warunkiem życia wyższych organizmów, jest utrzymywanie względnej stałości fizyko-chemicznego środowiska wewnętrznego.

- Stworzył pojęcie homeostazy.
- Tylko stałe krążenie krwi umożliwia homeostazę poprzez ustawiczną odnowę środowiska wewnętrznego organizmu.
- Zatrzymanie krążenia krwi oznacza ustanie odnowy środowiska wewnętrznego , natychmiastowe załamanie homeostazy i szybką śmierć.

Definicja.

Homeostaza - względna <u>stałość</u> (równowaga) parametrów własnego <u>środowiska wewnętrznego</u>, utrzymywana przez żywy organizm niezależnie od zmian warunków zewnętrznych, dotyczy np.

- objętości płynów ustrojowych

- odczynu płynów ustrojowych – pH (7.35-7.45)

- stężenia związków chemicznych w płynach ustrojowych (np. jonów, glukozy itd.)

- ciśnienia osmotycznego

- ciśnienia gazów oddechowych (O_2 i CO_2)

- ciśnienia tętniczego krwi

- temperatury (u stałocieplnych)

Stałość środowiska wewnętrznego oznacza stałość stężenia podstawowych elektrolitów: Na, Cl, Ca, H i gazów: tlenu i dwutlenku węgla. Powstają stałe warunki, będące wynikiem regulacyjnych mechanizmów kompensacyjnych. Należą do nich:

- izojonia – stężenie jonów w płynach

- izoosmia – ciśnienie osmotyczne

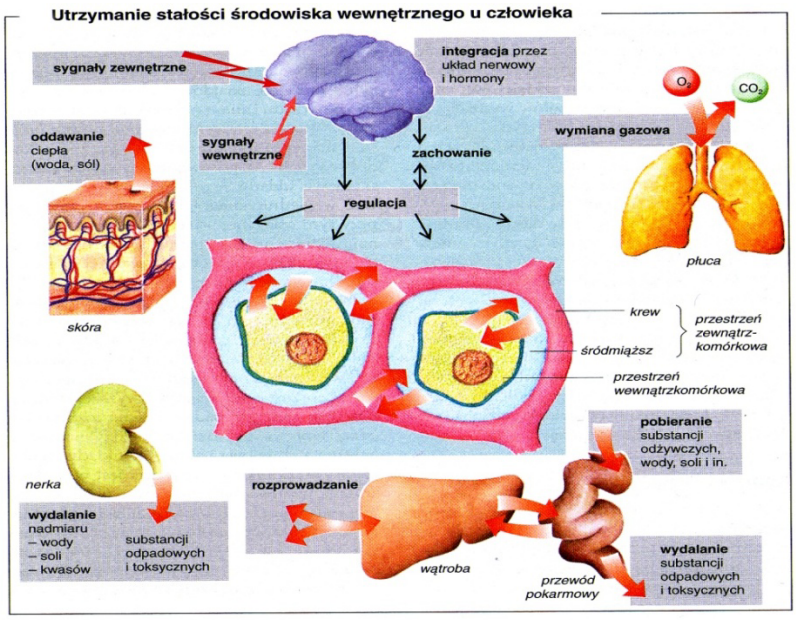
- izohydria – stężenie jonów H (czyli pH)

- izoglukozuria – stężenie glukozy

- izotermia – temperatura ciała

- Rola układów**: sercowo-naczyniowego** (rozprowadzanie tlenu, usuwanie dwutlenku węgla, rozprowadza produkty budulcowe oraz końcowe produkty przemiany materii pomiędzy osoczem a płynem tkankowym), **oddechowego** (wymiana gazów z otoczeniem), **trawiennego** (pobiera i przyswaja: wodę, sole mineralne, witaminy, produkty budulcowe itd.), **nerek** (regulacja gospodarką wodno-mineralną, usuwają ze środowiska wewnętrznego nadmiar płynów, soli i końcowych produktów metabolicznych) , **termoregulacji** (dreszcze, pocenie).

W utrzymaniu homeostazy, kontroli oraz regulacji wykonują **układ nerwowy (ośrodkowy i wegetatywny) i układ wydzielania wewnętrznego (hormonalny).**



Rysunek 1. **Utrzymanie stałości środowiska wewnętrznego**

Każda, nawet nieznaczna zmiana środ.wewn. i zewn. Jest źródłem **sygnału** dla **receptorów** i źródłem **informacji.**

- W receptorze dochodzi do przetworzenia informacji w postać możliwą do przenoszenia, zatem receptor jest **przetwornikiem.**
- W organizmie informacja jest stale przetwarzana i przenoszona w sposób cyfrowy lub/i analogowy

Przetwarzanie i przenoszenie informacji sposobem **analogowym** jest sposobem **ciągłym** i odbywa się np. za pośrednictwem cząsteczek krążących we krwi hormonów.

Przenoszenie analogowe informacji jest zazwyczaj **humoralne** tzn. przez płyny.

Przenoszenie informacji **cyfrowe** jest przenoszeniem **przerywanym** (czyli impulsowym, tak jak w komputerze). **Receptor** (przetwornik) zamienia sygnał na salwę impulsów. Przenoszenie takie ma miejsce we **włóknach nerwowych i mięśniowych.** Poszczególne impulsy nerwowe przewodzone są przez to samo włókno, czyli przez jeden kanał informacyjny.W czasie przenoszenia informacji nie zmienia ona swoich wartości informacyjnych. **Informacja zakodowana jest w częstotliwości, czyli w długości interwałów pomiędzy pojedynczymi impulsami.**

Cyfrowe przenoszenie informacji przez włókna nerwowe ma charakter zasady **„wszystko albo nic”.**

Natomiast ciała neuronów i ich błony pobudliwe przenoszą informację **analogowo** – przez zmianę **potencjału błonowego,** którego czas narastania decyduje o częstotliwości **potencjałów czynnościowych** opuszczających ciało neuronu przez **akson** (włókno nerwowe).

W fizjologii jednostką informacji jest także **bit.**

- Przekazywanie informacji pomiędzy neuronami lub do komórek unerwianych odbywa się za pośrednictwem **synaps.**

  Większość synaps to **synapsy chemiczne** – zakończenie aksonu (kolbka synaptyczna) wydziela **neuroprzekaźnik** do **przestrzeni synaptycznej**, który łączy się z **receptorami błony zasynaptycznej** będącej błoną neuronu odbierającego, generując **potencjał czynnościowy.** W OUN występują (nieliczne !) **synapsy elektryczne** – w wąskiej **przestrzeni synaptycznej** odbywa się ruch **jonów** do następnego neuronu, powodując depolaryzację **błony** i powstanie **potencjału czynnościowego** (bez neuroprzekaźnika).

- Komórki organizmów wielokomórkowych komunikują się także **bezpośrednio** bez udziału układów nerwowego i endokrynnego.

- Komórki sąsiadujące ze sobą (stykające się) przekazują sobie informację z pominięciem płynu zewnątrzkomórkowego.

- Przekazywanie informacji odbywa się dzięki plamkom przylegania i **połączeniom szczelinowym (**gap junction).

- W miejscu styku komórek istnieją **koneksony** (białko koneksyna), które tworzą wspólny kanał do przepływu jonów, aminokwasów, cukrów i innych substancji biologicznie aktywnych, niosących informację.

Sprzężenie zwrotne

- Informacja pomiędzy narządami (układami) przepływa od **wyjścia** układu sterującego do **wejścia** układu sterowanego **jednokierunkowo.**

- Większość procesów fizjologicznych regulowana jest przez **ujemne sprzężenie zwrotne** pomiędzy układem sterującym i sterowanym.

- Kontrola czynności układów (tak nerwowa jak i humoralna) może być **jednokierunkowa** (rzadsza) i/lub **dwukierunkowa.**
- **Kontrola jednokierunkowa** – jest to przekazywanie informacji jako polecenia w jednym kierunku, do układu podporządkowanego.
- **Kontrola dwukierunkowa** to **kontrola wzajemnie zwrotna** za pośrednictwem **pętli sprzężenia zwrotnego**.

Woda główny element składowy środowiska zewnątrz i wewnątrz ustrojowego. **Woda** jest **podstawowym** składnikiem wszystkich ssaków.

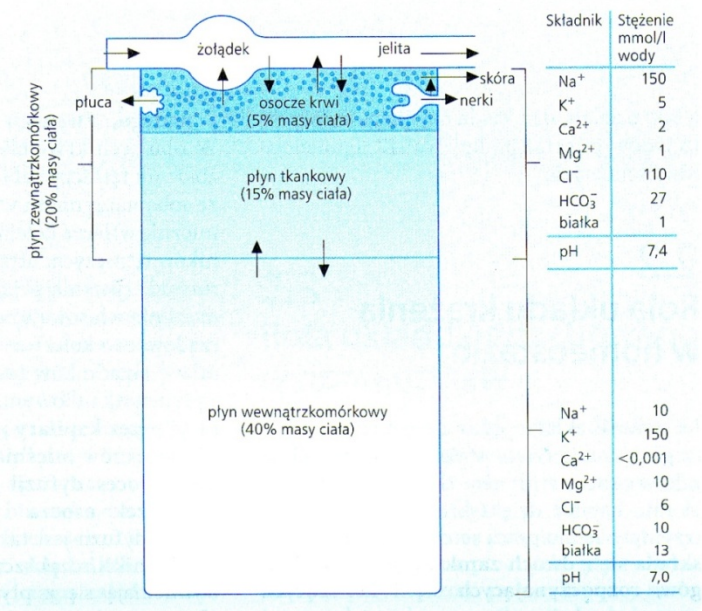
U noworodków ilość **całkowitej wody organizmu (TBW)** wynosi ponad 80%,w wieku 18-40 lat u mężczyzn około 62%, u kobiet około 42-58% (więcej tkanki tłuszczowej) reszta to: białko (około 16%), węglowodany (około 8%),tłuszcze (około 10 %), sole mineralne (około5%).

Błony komórkowe dzielą wodę na 3 **przestrzenie płynów ustrojowych:**

- **płyn w przestrzeni wewnątrzkomórkowej, wewnątrzkomórkowy (ICF)** to około 40% masy ciała u mężczyzn i 30% u kobiet w wieku 18-40 lat.

płyn w przestrzeni zewnątrzkomórkowej, (ECF) nie jest jednorodny składem i rozmieszczeniem i obejmuje **osocze krwi, płyn tkankowy i limfa.** Skład ECF jest stosunkowo stały, natomiast poszczególne składowe ECF różnią się znacznie, a najbardziej składowe TCF.

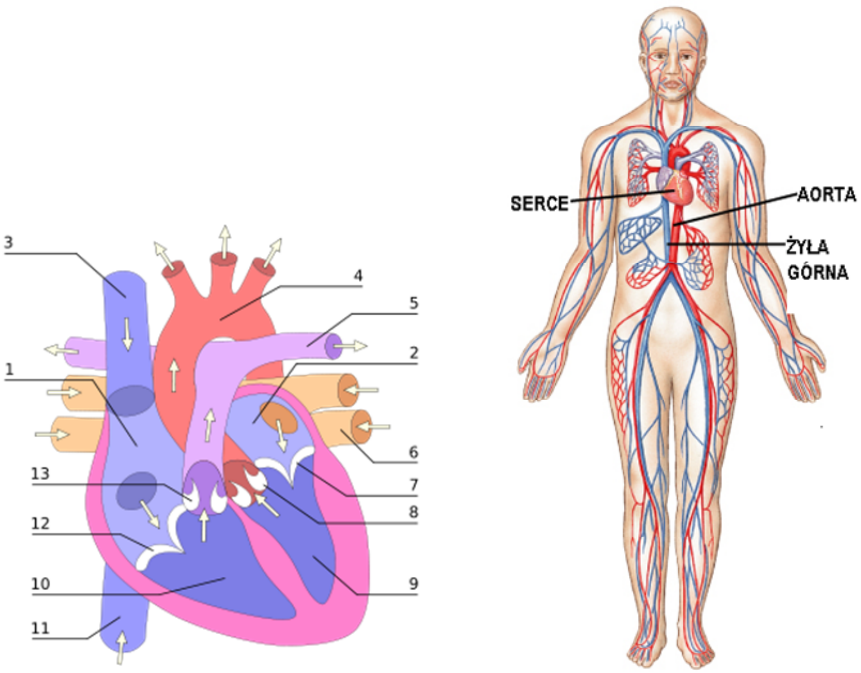
- **płyn w przestrzeni transkomórkowej, (TCF)** zaliczany jest także do ECF i są to płyny: mózgowo-rdzeniowy, w komorach oka, osierdziowy, opłucnej, maź stawowa i soki trawienne.



Rysunek 2. **Rozkład płynów w organizmie człowieka**

UKŁAD KRĄŻENIA

Leonardo da Vinci przeprowadził wiele sekcji na zwłokach wykopanych z cmentarzy. Dzięki nim bliżej poznał działanie ludzkiego organizmu i prawdopodobnie **odkrył krążenie krwi.** Nie ogłosił jednak swojej teorii, ponieważ za "zbezczeszczenie" zwłok trafiłby na stos.



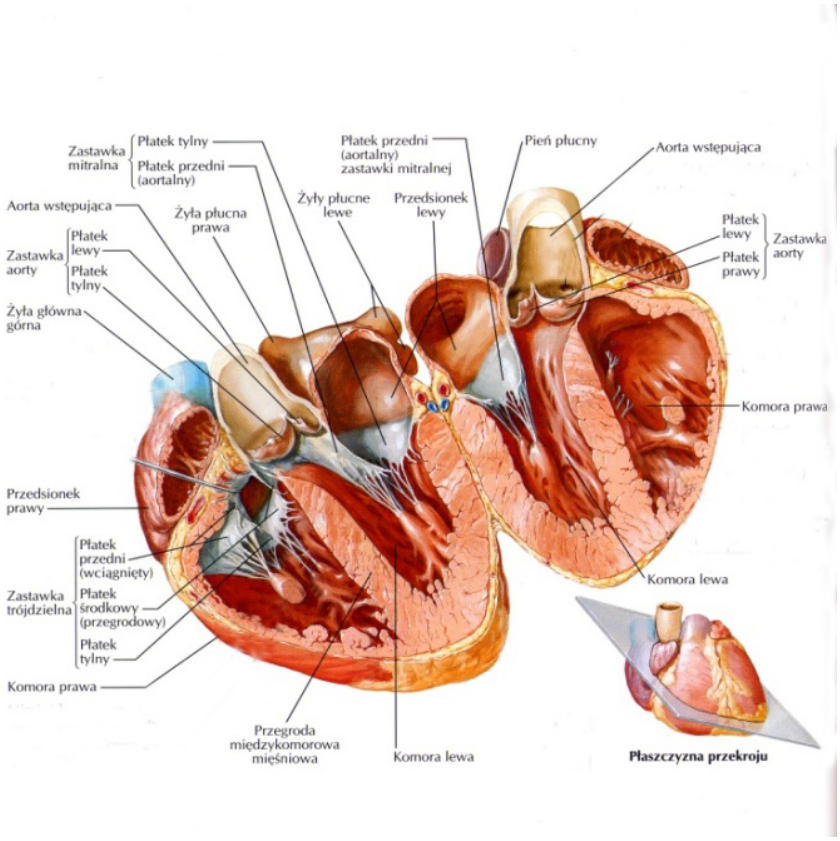
Rysunek 3. **Schemat układu sercowo – krążeniowego.**

1.Prawy przedsionek, 2. Lewy przedsionek, 3. Żyła główna górna, 4. Łuk aorty, 5. Lewa tętnica płucna, 6. Żyła płucna dolna, 7. Zastawka mitralna, 8. Zastawka aortalna, 9. Komora

lewa, 10. Komora prawa, 11. Żyła główna dolna, 12. Zastawka trójdzielna, 13. Zastawka pnia płucnego.

Serce

Mięsień sercowy składa się z dwóch przedsionków i dwóch komór.



Rysunek 3. anatomia wnętrza serca

Ściana serca zawiera trzy warstwy:

- **Epicardium** – nasierdzie - zewnętrzna, włóknista warstwa
- **Myocardium** – mięsień sercowy
- **Endocardium** - wsierdzie – najbardziej wewnętrzna, nabłonkowa

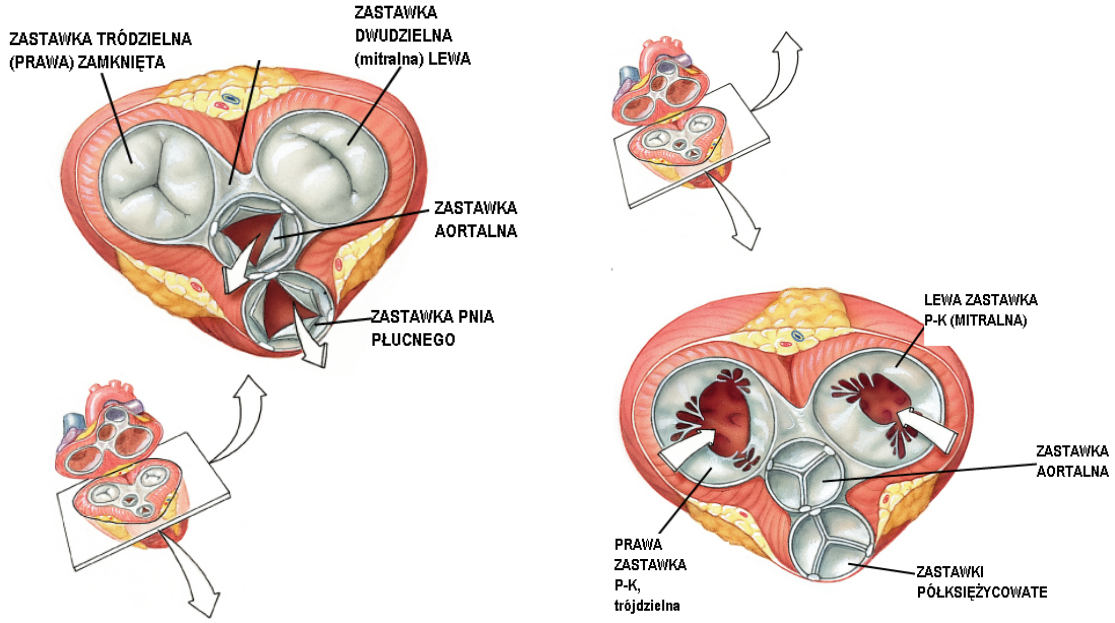
Wyróżniamy:

- **Jamy serca**: przedsionki i komory
- **Przegroda**: dzieli przedsionki i komory
- **Zastawki** : przedsionkowo - komorowe i półksiężycowate
- **Struny** ścięgniste

- **Mięśnie** brodawkowate

Funkcje zastawek:

- **Zastawki przedsionkowo-komorowe -** zapobiegają cofaniu się krwi z komór do przedsionków (dwu i trójdzielna)
- **Zastawki półksiężycowate -** zapobiegają cofaniu się krwi z pnia płucnego i aorty do komór (Zastawki półksiężycowate: pnia płucnego i aorty)



Rysunek 4. **Zastawki serca (po lewej zamknięte trójdzielna i mitralna przedsionkowo-komorowe, otwarte pnia płucnego i aortalna, po prawej otwarte przedsionkowo-komorowe, zamknięte zastawki półksiężycowate i aortalna)**

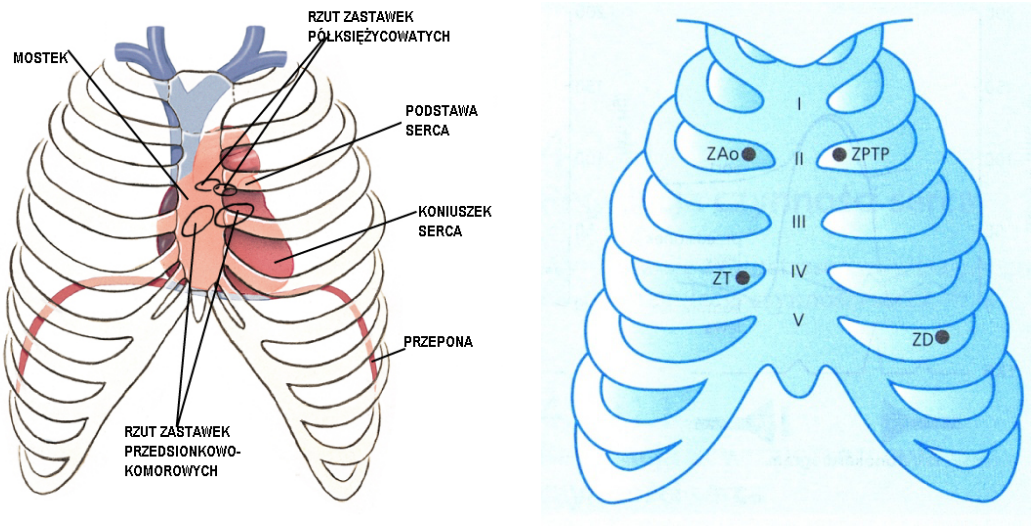
Miejsca najskuteczniejszego osłuchiwania tonów (szmerów) serca

Tony serca są to zjawiska osłuchowe powstające w czasie cyklu serca z powodu drgań zastawek i ścian serca.

ton I - skurczowy (systoliczny) - dłuższy i niższy (150 ms, 25-45 Hz) - składa się z drgań zamykanych zastawek przedsionkowo-komorowych, drgań ścian napinającego się serca i drgań ścian aorty i pnia płucnego podczas wyrzutu krwi

ton II - rozkurczowy (diastoliczny) - krótszy i wyższy (120 ms, 50 Hz) - składa się z drgań zamykanych zastawek półksiężycowatych i wibracji obu pni tętniczych

Miejsca osłuchiwania zastawek serca



Rysunek 5. **Miejsca osłuchiwania zastawek serca : zastawką trójdzielną (ZT), zastawką dwudzielną (ZD), zastawką aortalną (ZA) i zastawką pnia tętnicy płucnej (ZPTP).**

Cechy charakterystyczne mięśnia sercowego

- Serce jest mięśniem poprzecznie prążkowanym
- Serce unerwione jest przez układ autonomiczny (S i PS, układ ten wywiera na serce **wpływ modulujący** - nie inicjuje czynności serca, lecz przyspiesza bądź zwalnia rytm pracy serca, zwiększa bądź zmniejsza siłę skurczów serca)
- Jest narządem pracującym bez odpoczynku
- Produkuje przedsionkowy peptyd natriuretyczny (ANP) i tym samym uczestniczy w regulacji stężenia jonów Na^+ oraz objętości płynów ustrojowych.
- Zbudowane jest z komórek mięśniowych:

    a) Roboczych – kardiomiocytów (ściany przedsionków i komór serca oraz przegroda między przedsionkowa i międzykomorowa). Charakteryzują się one pobudliwością i kurczliwością. Mają wstawki, tj. miejsca w błonie komórkowej charakteryzujące się mała opornością, za pośrednictwem których potencjał czynnościowy z jednej komórki rozprzestrzenia się na sąsiednie komórki.

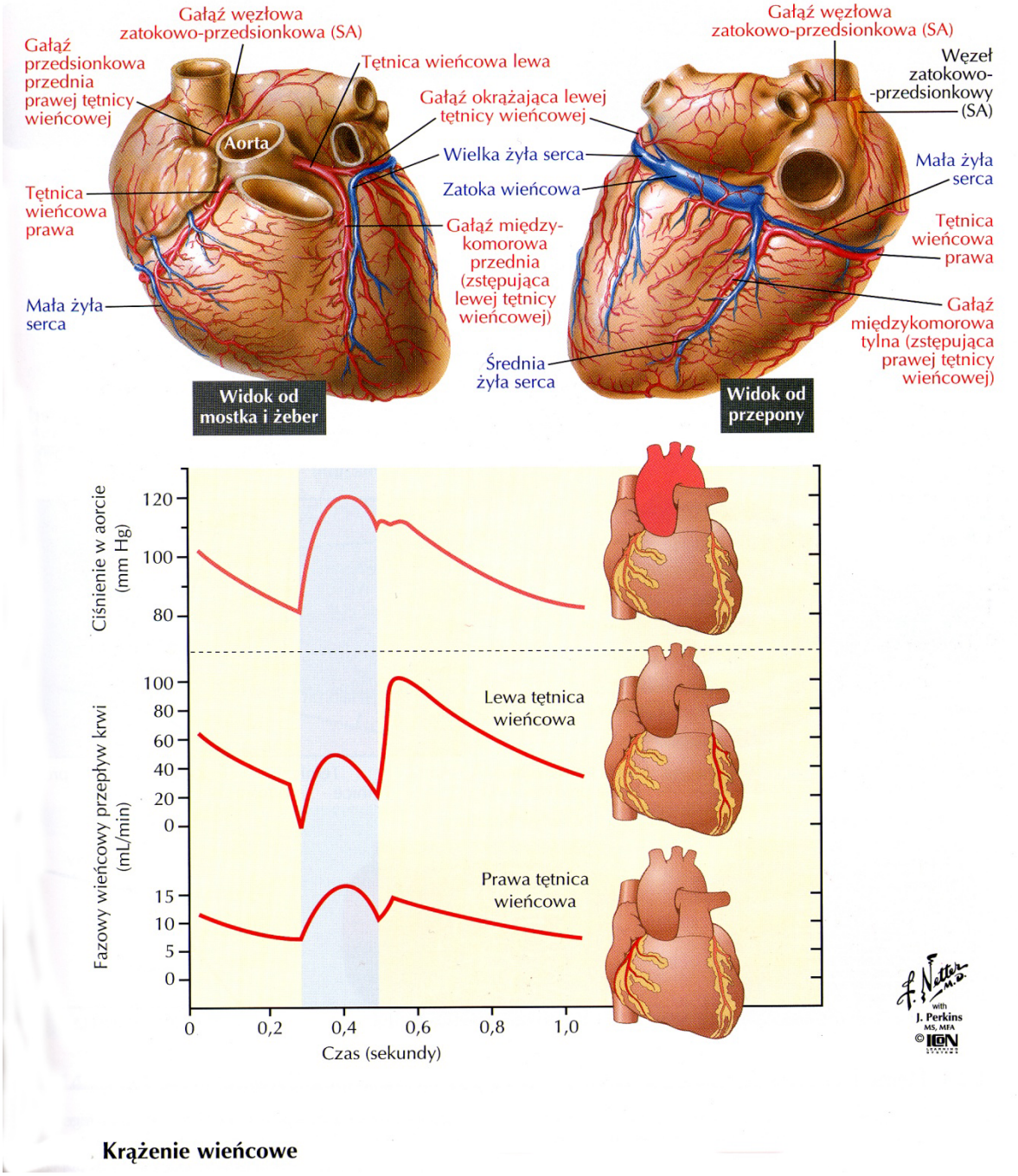
b) Tworzących układ bodźcoprzewodzący, komórki mają mniej białek kurczliwych i nie kurczą się, zdolne są do generowania potencjału czynnościowego.

Rodzaje włókien mięśnia sercowego

- **Komórki rozrusznikowe**: wyspecjalizowane włókna mięśniowe
  - mają zdolność do samopobudzania, dzięki **powolnej spoczynkowej depolaryzacji,**
  - tworzą układ bodźcoprzewodzący serca.
- **włókna kurczliwe**: komórki mięśniowe które kurczą się w odpowiedzi na pobudzenie.

Krążenie wieńcowe

Tętnice wieńcowe (prawa i lewa) odchodzą od aorty tuż powyżej zastawki aorty. Przepływ wieńcowy zmienia się wraz ze zmianami ciśnienia w aorcie i pod wpływem czynników fizycznych (ucisk naczyń podczas skurczu serca) i czynników metabolicznych uwalnianych z kardiomiocytów.



Krążenie wieńcowe

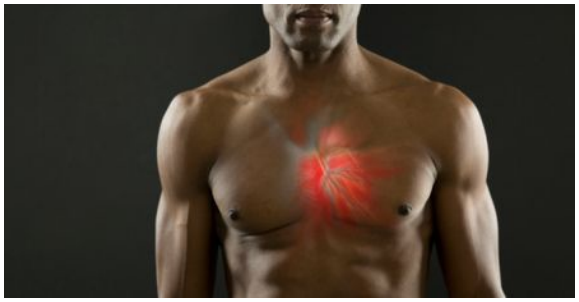
Rysunek 6. **Krążenie wieńcowe**

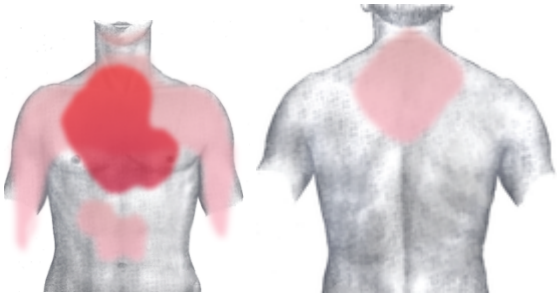
Zawał mięśnia sercowego

Istnieje kilka charakterystycznych objawów, które powinny dać nam sygnał do natychmiastowego wezwania pogotowia. Zalicza się do nich:

nagle odczuwany ból w klatce piersiowej (zamostkowy), omdlenia, blednięcie, zimne poty i wrażenie opisywane jako „ciemność przed oczami”.







Rysunek 7. **Miejsce promieniowania bólu w zawale mięśnia sercowego**

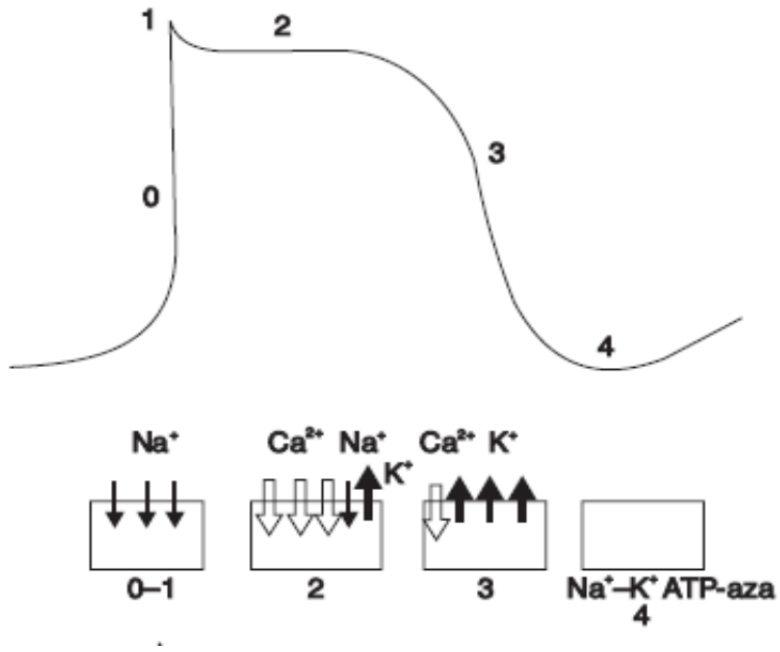
Groźne objawy świadczące o zawale serca to:

- **ból** o dużym natężeniu, trudny do zniesienia, który nagle pojawia się za mostkiem, czyli w środku klatki piersiowej. Jest piekący, palący, rozrywający lub gniotący, promieniuje najczęściej do lewej ręki i szyi, żuchwy, nadbrzusza, okolicy międzyłopatkowej (ból wieńcowy: - występuje u 90% poszkodowanych, postać bezbólowa występuje przede wszystkim u osób chorych na cukrzycę)
- **lęk**, uczucie niepokoju, zimne poty, duszności, słabość, drętwienie lewej ręki.
- ból trwa ponad 20 minut
- nastąpiła utrata przytomności
- nastąpiło zatrzymanie oddechu
- występuje słabe, płytkie tętno lub brak tętna nad tętnicami szyjnymi

- występują nudności, wymioty.

Pomoc przedlekarska sprowadza się do ułożenia chorego w pozycji półsiedzącej (o ile jest przytomny) lub bocznej ustalonej (jeśli jest nieprzytomny), wezwaniu fachowej pomocy medycznej i kontroli tętna i oddechu *(jeśli ustanie praca serca i oddech należy rozpocząć resuscytację krążeniowo-oddechową*). W warunkach domowych należy podać 300-500 mg aspiryny doustnie i 0,4-0,8 mg nitrogliceryny podjęzykowo i natychmiast wezwać karetkę. Nie podawać nitrogliceryny przy objawach wstrząsu: pacjent blady, zlany zimnym potem. Czas od wystąpienia pierwszych objawów do momentu dostarczenia chorego do szpitala decyduje o możliwości wykonania mechanicznej reperfuzji naczynia lub podania leków trombolitycznych, co ma decydujące znaczenie dla przeżywalności i stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego.

Potencjał czynnościowy w mięśniu sercowym



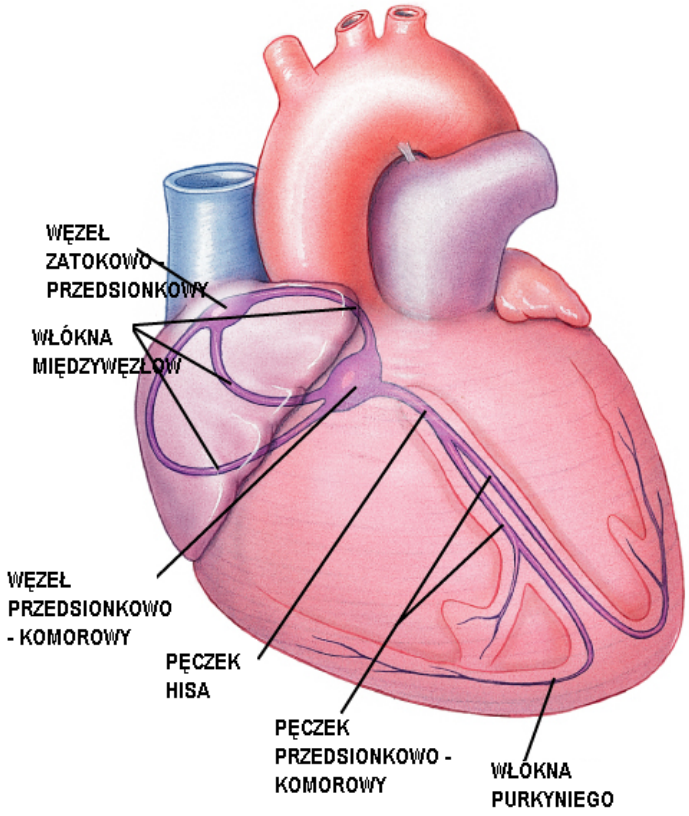
Rysunek 8. **Potencjał czynnościowy w mięśniu sercowym**

- **Faza 0** – szybka depolaryzacja) zależy od szybkiego dośrodkowego prądu Na^+)
- **Faza 1** – wczesna repolaryzacja (przesunięcie jonów chloru do wnętrza komórki, a potasu do przestrzeni zewnątrzkomórkowej)
- **Faza 2** – faza plateau (równowaga między wolnym dośrodkowy prądem wapniowo-sodowym, a odśrodkowymi prądami potasowymi)

- **Faza 3** – końcowa repolaryzacja (przewaga odśrodkowego prądu potasowego nad wygasającym dośrodkowym prądem wapniowo- sodowym. Pod koniec tej fazy rozpoczyna pracę pompa jonowa)
- **Faza 4** – potencjał spoczynkowy BPS (stan polaryzacji utrzymywany dzięki aktywności pompy sodowo- potasowej, - 90mV)

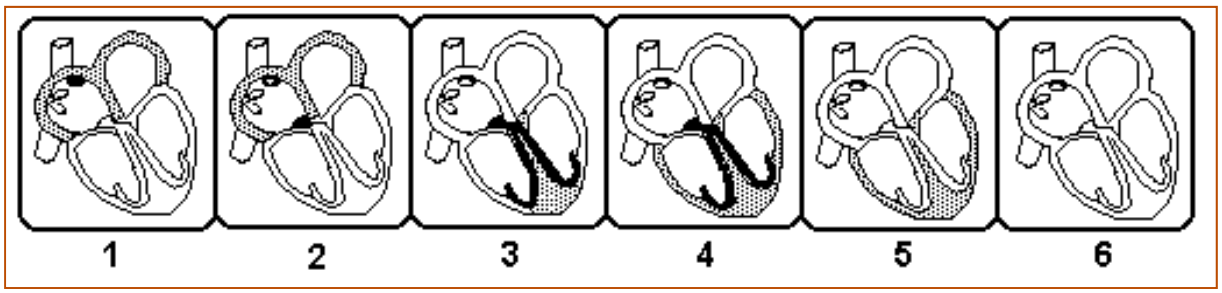
System bodźcoprzewodzącym

- W jego skład wchodzą:
  - węzeł zatokowo-przedsionkowy, (w prawym przedsionku, przy ujściu żyły próżnej górnej),
  - włókna międzywęzłowe,
  - węzeł przedsionkowo-komorowy,
  - pęczek przedsionkowo-komorowy (prawy i lewy),
  - włókna Purkynie'go



Rysunek 9. **Unaczynienie mięśnia sercowego**

Kolejność rozchodzenia się stanu czynnego



Rysunek 10. **Kolejność rozchodzenia się stanu czynnego**

1 - depolaryzacja przedsionków
2 - pobudzenie węzła przedsionkowo-komorowego
3 - depolaryzacja pęczka Hissa i koniuszka serca
4 - depolaryzacja mięśnia komór
5 - wolna repolaryzacja komór
6 - szybka repolaryzacja komór

Szybkość przewodzenia:

- węzeł zatokowy - 0,05 m/s
- mięsień przedsionka - 0,8-1,0 m/s
- węzeł przedsionkowo - komorowy - 0,5 m/s

  (umożliwia oddzielenie skurczu przedsionków od skurczu komór)

- pęczek Hissa - 0,8-1,0 m/s
- mięsień komorowy - 0,9-1,0 m/s

Nerwowa regulacja częstości wyładowań rozrusznika serca

- **Układ współczulny** zwiększa szybkość narastania powolnej spoczynkowej depolaryzacji.
- **Układ przywspółczulny** zmniejsza szybkość narastania powolnej spoczynkowej depolaryzacji.

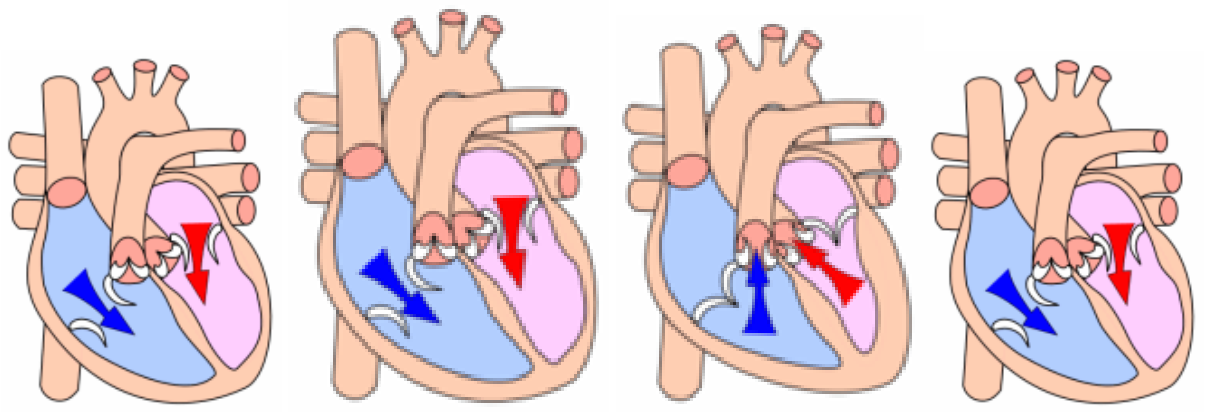
Cykl pracy serca

Za początek cyklu pracy serca powszechnie przyjmuje się pauzę, przedsionki i komory serca są w stanie rozkurczu i krew pod wpływem gradientu ciśnień przelewa się z żył głównych i płucnych do przedsionków, a stamtąd do komór.

Następnie dochodzi do skurczu przedsionków, zwiększając ciśnienie w przedsionkach i powodując dopchnięcie jeszcze porcji krwi do komór, (objętość komór po skurczu przedsionków nazywa się objętością późnorozkurczową, a ciśnienie panujące w komorach *ciśnieniem późnorozkurczowym* lub obciążeniem wstępnym).

Ciśnienie w komorach wzrasta powyżej ciśnienia w przedsionkach i następuje zamknięcie zastawek, odpowiednio trójdzielnej po prawej i *mitralnej* po lewej stronie serca i uderzenie krwi o zastawki od strony komór, co wywołuje efekt akustyczny I tonu. Następnie rozpoczyna się skurcz izowolumetryczny komór nie powodujący zmiany objętości krwi zawartej w komorach. W czasie skurczu izowolumetrycznego narasta napięcie ścian komór serca, co powoduje wzrost w nich ciśnienia. Gdy ciśnienie przekroczy ciśnienie, odpowiednio w pniu płucnym i aorcie następuje skurcz izotoniczny - faza wyrzutu i pewna objętość krwi zostaje wypchnięta do pnia płucnego i aorty. Jest to tzw. objętość wyrzutowa. Po tej fazie ciśnienie w komorach zaczyna spadać co powoduje zamknięcie zastawek pnia płucnego i aortalnej i powstanie II tonu.

W komorach po wyrzucie pozostaje zawsze pewna ilość krwi jest **to *objętość późnoskurczowa***, a ciśnienie panujące w komorze nazywane jest ***ciśnieniem późnoskurczowym***. Rozpoczyna się rozkurcz komór. W początkowej fazie rozkurczu ciśnienie w komorach jest jeszcze wyższe niż w przedsionkach i *zastawki przedsionkowo-komorowe* są zamknięte, ta faza rozkurczu nazywana jest *rozkurczem izowolumetrycznym*. Gdy ciśnienie w komorach spadnie poniżej ciśnienia w przedsionkach, zastawki otwierają się (rozkurcz izotoniczny) i krew przelewa się z przedsionków do komór. Cały cykl powtarza się.



Rysunek 11. Cykl pracy serca. Od lewej: Przerwa (pauza), Skurcz przedsionków, Skurcz komór, Rozkurcz komór

Czynniki wpływające na objętość wyrzutową – (SV)

1. Objętość komory przed skurczem

2. Kurczliwość mięśnia sercowego

   Prawo serca Starlinga : **siła skurczu jest wprost proporcjonalna do wyjściowej długości mięśnia sercowego (HR 60 czy 100/min). Wnioski praktyczne-** prawidłowa adaptacja serca do wzmożonego zapotrzebowania na tlen odbywa się przez **zwiększenie objętości wyrzutowej**, a nie przyśpieszenie akcji serca. **Prawo serca Starlinga dostosowuje siłę skurczu do objętości krwi, równoważąc objętości „prawego" i „lewego" serca**

   Obciążenie wstępne (preload): stopień rozciągnięcia mięśnia przed skurczem

   Obciążenie następcze (afterload): ciśnienie w aorcie (i pniu płucnym) - wielkość, która musi zostać „pokonana" aby krew podczas skurczu została wtłoczona do tych naczyń

EKG, elektrokariografia

- jest metodą obrazowania zmienności potencjału elektrycznego wytwarzanego przez serce

(zapisuje aktywność elektryczną serca)

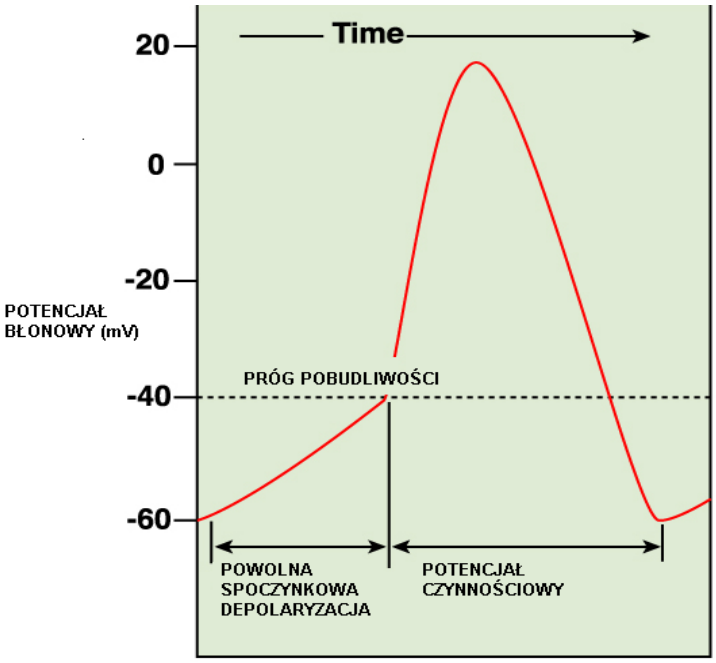
Potocznie często nazywamy tak samo wykonanie tego badania lub nawet aparat, który je wykonuje czyli elektrokardiograf.

ELEKTROKARDIOGRAM – jest graficznym zapisem wielkości i kierunku zmian tego potencjału w czasie. Upływ czasu wyraża przesuw taśmy rejestrującej zapis, a zmiany potencjału są obrazowane poprzez wielkość i kierunek wychyleń krzywej zapisu.

W podstawowej praktyce EKG rejestrowany jest z powierzchni ciała.

Powstawanie pobudzenia w węźle zatokowo-przedsionkowym:

- **<u>zdolność do powolnej spoczynkowej depolaryzacji</u>**
- **po osiągnięciu progu pobudliwości - wyzwalanie potencjału czynnościowego**



Rysunek 12. Potencjał czynnościowy mięśnia sercowego

Standardowe EKG wykonuje się przy pomocy 12 odprowadzeń:

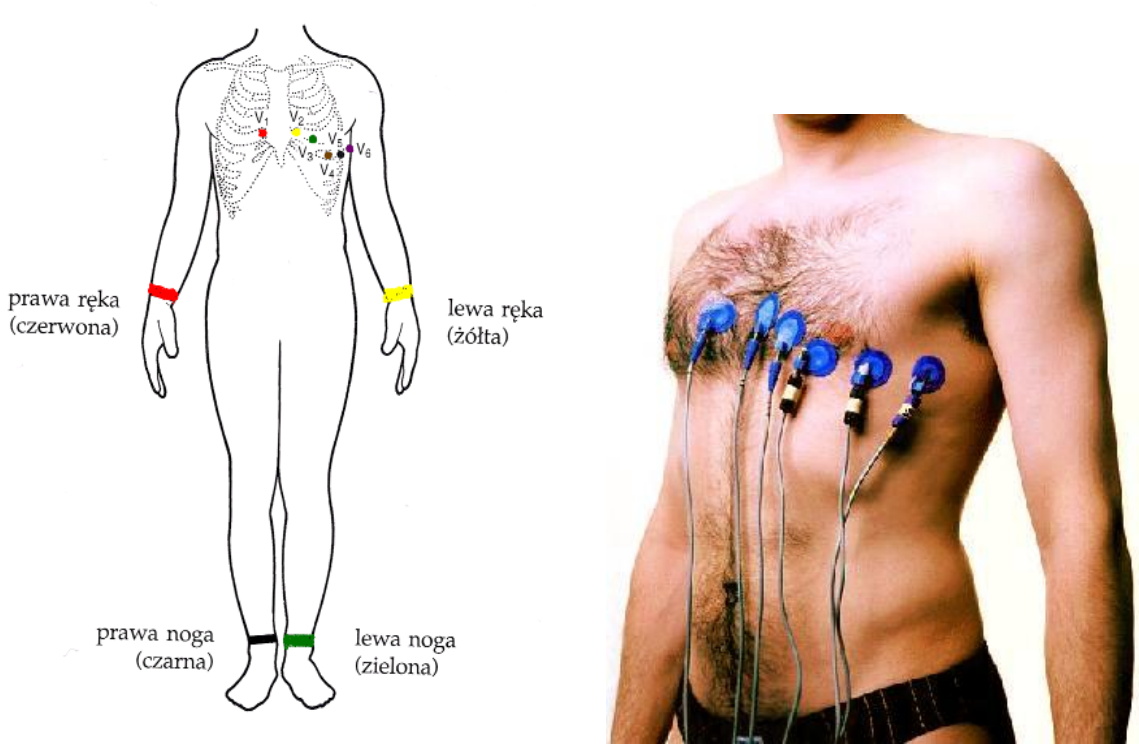
- **dwubiegunowe kończynowe Einthovena** (I , II , III) – elektroda **CZERWONA-** prawa ręka (RA), elektroda **ŻÓŁTA-** lewa ręka (LA), elektroda **ZIELONA-** lewa goleń (LF), elektroda **CZARNA-** prawa goleń (tzw. punkt odniesienia; ziemia).
- **jednobiegunowe kończynowe wzmocnione Goldbergera** (aVR, aVL, aVF)
- 6 **jednobiegunowych przedsercowych Wilsona** (V1, V2, V3, V4, V5, V6)
  V1 – IV P międzyżebrze przy brzegu mostka
  V2 – IV L międzyżebrze przy brzegu mostka

V3 - w połowie odległości pomiędzy V2 a V4

V4 – V międzyżebrze w linii środkowo-obojczykowej lewej

V5 –V międzyżebrze w linii pachowej przedniej lewej

V6 - V międzyżebrze w linii pachowej środkowej lewej



Rysunek 13. Miejsca umocowania elektrod przy zapisie EKG

Prawidłowa krzywa elektrokardiograficzna składa się z

Załamków: P, QRS i T.

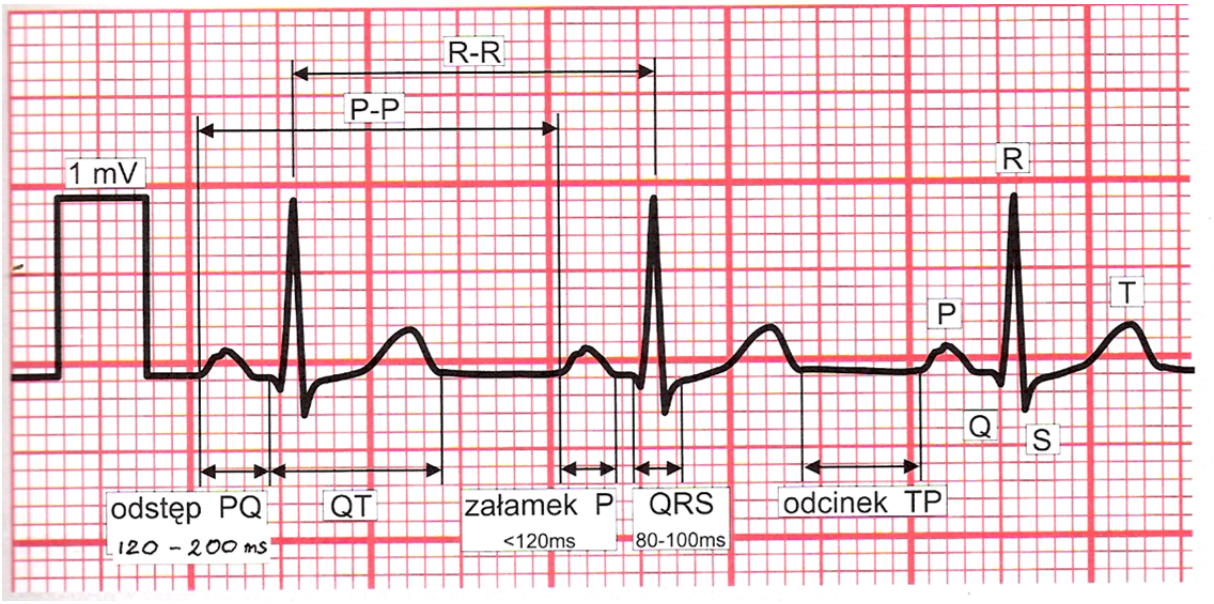
Odcinków i odstępów leżących na linii izoelektrycznej

Odcinek, czas trwania linii izoelektryczne pomiędzy załamkami np. TP.

Odstęp obejmuje łączny czas załamków i odcinka np. odstęp PQ

Linia izoelektryczna, Jest to pozioma linia zarejestrowana w czasie, gdy w sercu nie stwierdza się pobudzenia. W stosunku do niej określa się przemieszczenia wszystkich odcinków i amplitudę załamków. Najłatwiej wyznaczyć ją wg odcinka TP lub odcinka PQ, a gdy jest to niemożliwe wg linii łączącej punkty początkowe sąsiadujących zespołów QRS.

Cechą rytmu zatokowego jest obecność dodatnich załamków P w odprowadzeniach I i II oraz ujemnych w odprowadzeniu aVR.



Rysunek 14.**Prawidłowa krzywa EKG**

Załamek P – wyraz depolaryzacji przedsionków

- Czas trwania: 0,04 -0,11 s
- Amplituda: do 2,5 mm (0,25 mV)- w odprowadzeniach kończynowych,

do 3 mm (0,3 mV)- w odprowadzeniach przedsercowych

Odcinek PQ – wyraz przewodzenia bodźca przez węzeł a-v, pęczek Hisa, jego odnogi oraz włókna Purkinjego. Czas trwania : 0,4 – 0,10 s. Odstęp PQ – od początku załamka P do początku zespołu QRS. Czas trwania : 0,12 - 0,20.

Zespół QRS – wyraz depolaryzacji mięśnia komór

- Czas trwania : 0,06 – 0,25 s
- Amplituda zespołu (amplituda R+S):

- w odprowadzeniach kończynowych 5-24 mm, w przedsercowych 8-24 mm

- Q – pierwszy ujemny załamek zespołu
- R – pierwszy dodatni załamek zespołu
- S – pierwszy, po załamku R, ujemny załamek zespołu

Odstęp QT – od początku zespołu QRS do końca załamka T ;

- wyraża czas trwania potencjału czynnościowego (depolaryzacji i repolaryzacji komór)
- czas trwania zależy od częstości rytmu serca, ale nie powinien przekraczać 0,4 s

Załamek T – końcowa faza repolaryzacji mięśnia komór

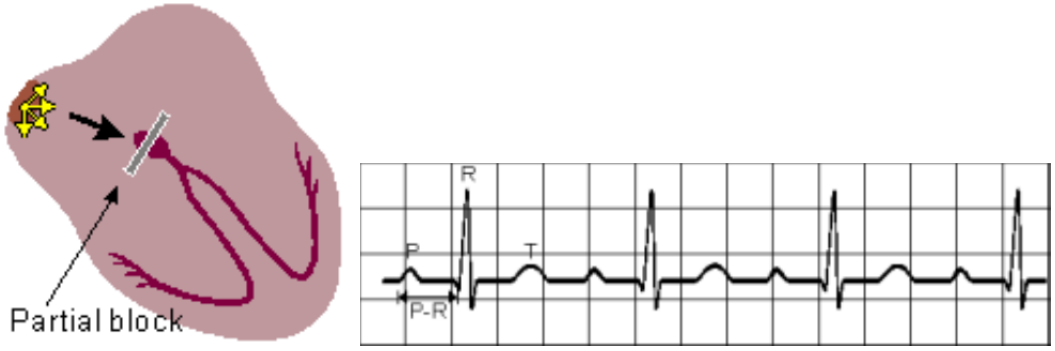
- Czas trwania : 0,12 - 0,16 s
- Amplituda do 6 mm- w odprowadzeniach kończynowych; do 10 mm w odprowadzeniach przedsercowych

BLOKI PRZEWODNICTWA PRZEDSIONKOWO-KOMOROWEGO

PRZYCZYNY:

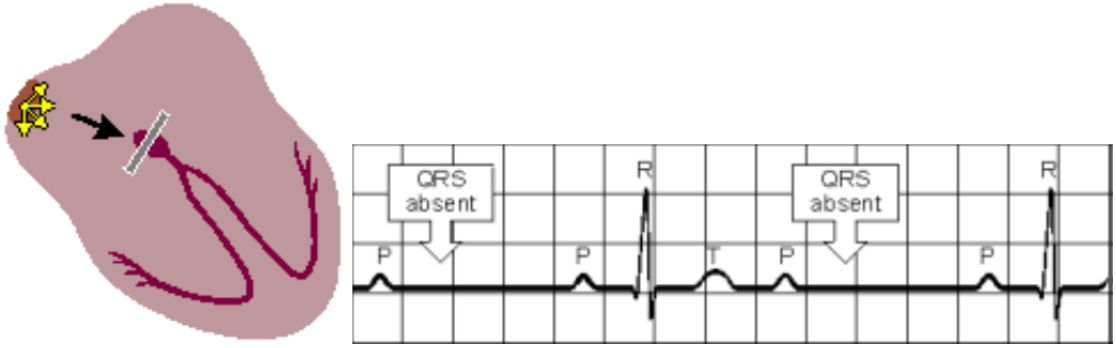
- wrodzone (np. zespół Lengrena)
- nabyte zapalenie, niedotlenienie, leki (**naparstnica**)

1. **BLOK I stopnia utajony**- wydłużenie przewodnictwa PR>0.21 sek. Stosunek P/QRS 1:1



Rysunek 15.**Blok I stopnia**

2. **BLOK II stopnia częściowy;**

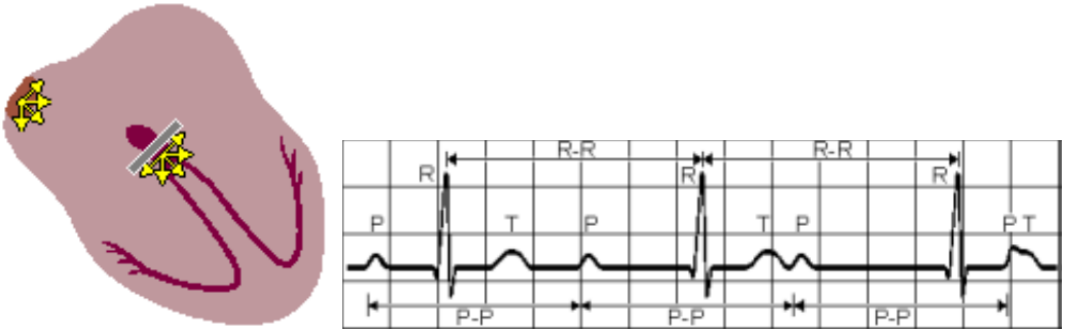


Rysunek 16.**Blok II stopnia**

- periodyka Weckenbacha (Mobitz I)-wydłużanie PR aż do wypadnięcia QRS

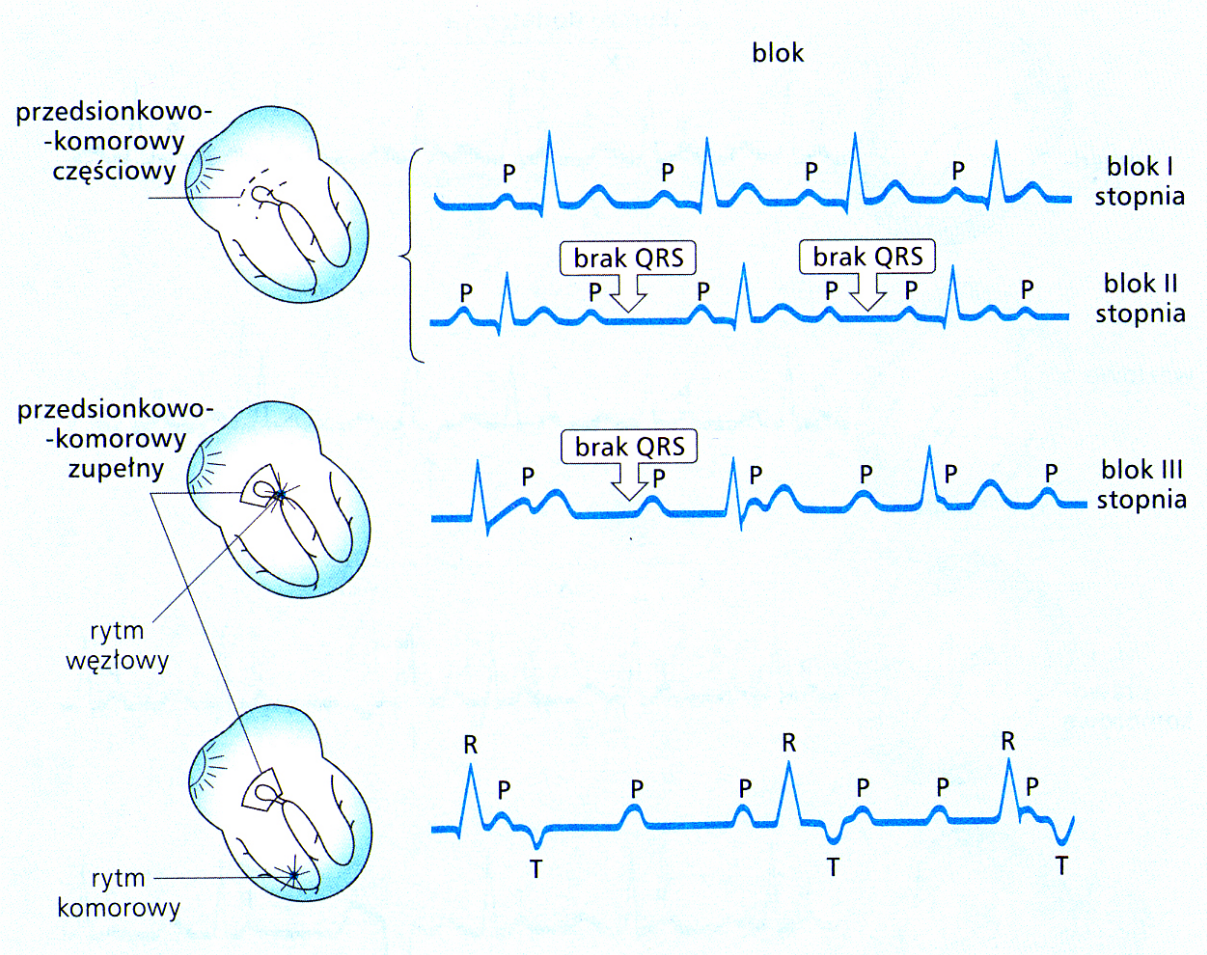
- Mobitz II - stałe wypadanie pobudzeń komorowych . Stosunek P/QRS ustalony 4:3, 3:2 etc)

3. **BLOK III stopnia całkowity**- całkowite zablokowanie przewodnictwa przedsionkowo - komorowego. Własny rytm komorowy 20-50/min



Rysunek 17. **Blok całkowity III stopnia**

Zapis EKG w bloku przedsionkowo-komorowym częściowym i zupełnym



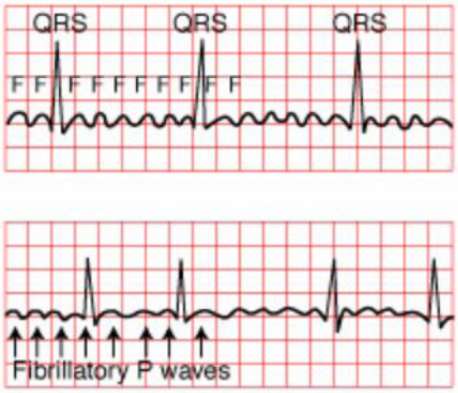
Rysunek 18. **Zapis EKG w blokach serca**

Trzepotanie przedsionków (funkcja pompy zachowana)



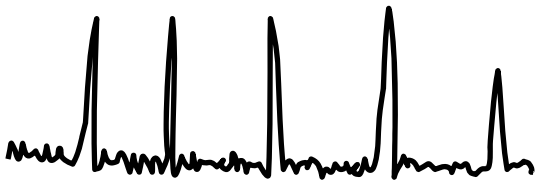
- Wzrost częstości do **(260-340/min)** z wtórnym blokiem przedsionkowo- komorowym II stopnia
- Typy: napadowe, przewlekłe
- pozazatokowe ogniska (reentry) w jednym z przedsionków

- W EKG - zamiast załamka P - załamki F (fluctuations) przybierające postać piły.



Rysunek 19. **Trzepotanie przedsionków**

Migotanie przedsionków (funkcja pompy zachowana)



- **Migotanie (rytm 340-600/min)** - nieefektywna czynność przedsionków z blokiem wtórnym II stopnia. Etiologia- zwężenie lewego ujścia żylnego, nadczynność tarczycy

Migotanie, trzepotanie komór, (brak funkcji pompy)

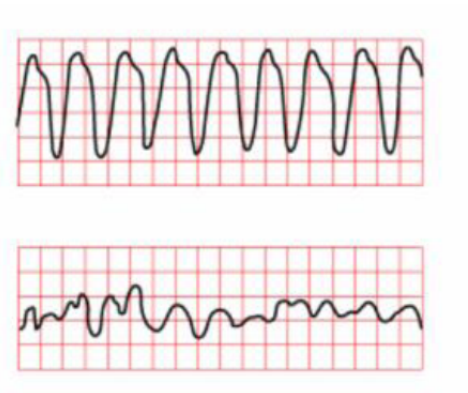


- **Migotanie (400-600/min)**
- **Trzepotanie (300-400/min)**
- **Etiologia:**

- niedotlenienie - zawał,
- zwężenie lewego ujścia żylnego
- leki (chinidyna, naparstnica), zabiegi na sercu np. bypass

W **EKG -** falowanie linii izoelektrycznej serca

Fala migotania 350/min



Rysunek 20. U góry zapis wskazujący na częstoskurcz komorowy, na dole migotanie komór

Skutek:

Zatrzymanie krążenia: - 10 s - utrata przytomności, 30 s - objawy śmierci klinicznej.

Zespół MAS - Morganiego-Adamsa-Stokesa

- **Jest to zespół objawów niedotlenienia mózgu będącym skutkiem zatrzymania krążenia na skutek napadowego wystąpienia bloku przedsionkowo-komorowego z towarzyszącymi objawami, najczęściej w postaci omdlenia lub utraty przytomności. Często są to pojedyncze przemijające incydenty, jeżeli się powtarzają prowadzą do zmian psychicznych typu charakteropatii. Wskazania do założenia stymulatora na żądanie**
- **Objawy MAS występują napadowo, przemijająco, w zmiennych blokach zatokowo - przedsionkowych lub przedsionkowo - komorowych (II i III stopnia). Asystolia w blokach może być skutkiem opóźnienia przejęcia funkcji rozrusznika zastępczego.**

  2 postacie:

• Zatrzymanie *akcji* serca hipodynamiczne (asystolia komorowa), 20 % przypadków zespołu MAS; przyczyny: *zablokowanie przewodzenia lub zahamowanie zatokowe (sinus- arrest)*

• Zatrzymanie *akcji* serca hiperdynamiczne

(tachyarytmia komór) 80% przypadków zespołu MAS; przyczyny: *trzepotanie komór, migotanie komór*



Rysunek 21.**Zapis EKG w: asystoli, migotaniu komór, trzepotaniu komór, częstoskurczu komorowym**

Elektroterapia serca

Metoda leczenia polegająca na dostarczeniu energii elektrycznej z zewnątrz celem zmiany pobudzenia

Defibrylacja elektryczna wewnętrzna - przyłożenie elektrod bezpośrednio na serce przy otwartej klatce piersiowej, lub zewnętrzna – elektrody na powierzchni klatki piersiowej

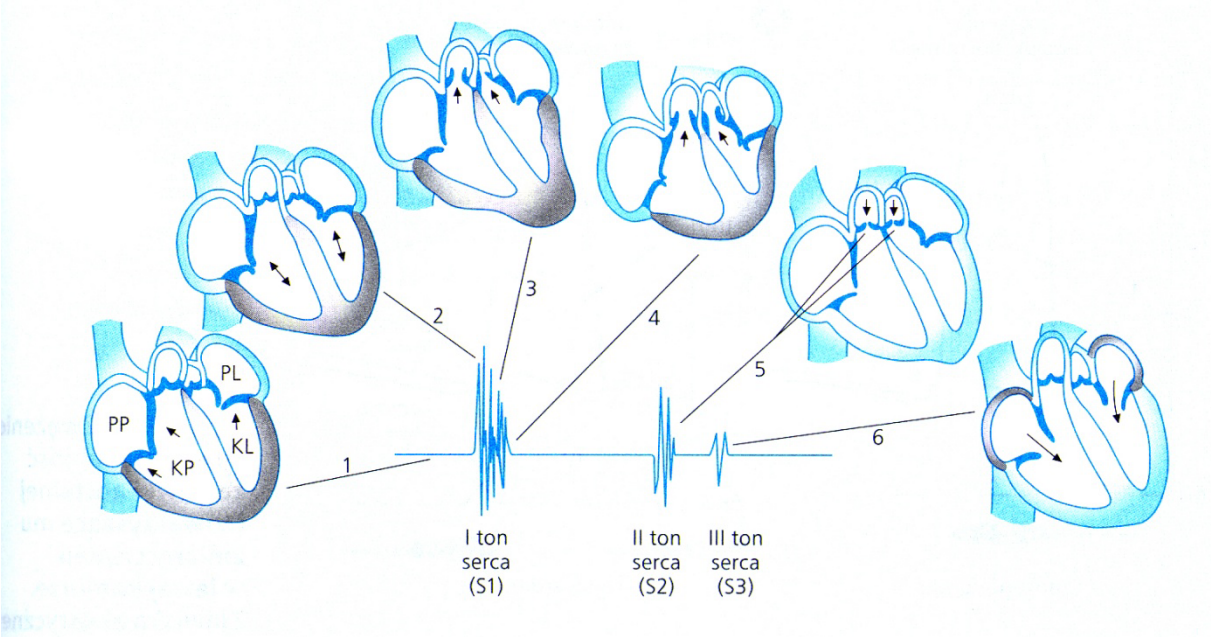
Kardiowersja elektryczna - odmiana defibrylacji, bodziec elektryczny zsynchronizowany ze szczytem załamka R (okresie refrakcji) celem uniknięcia migotania komór. Leczenie migotania przedsionków lub częstoskurczu napadowego.

Elektrostymulacja - czasowa lub stała. Zależnie od lokalizacji przełykowa, transtorakalna, endokawitarna lub nasierdziowa.

Fonokardiografia

Fonokardiogram umożliwia rejestrację dźwięków towarzyszących pracy serca.

Części z nich nie można usłyszeć za pomocą stetoskopu.



Rysunek 22. **Mechanizm powstawanie tonów serca**

UKŁAD ODDECHOWY (systema respiratoria)

spełnia wiele ważnych funkcji w organizmie:

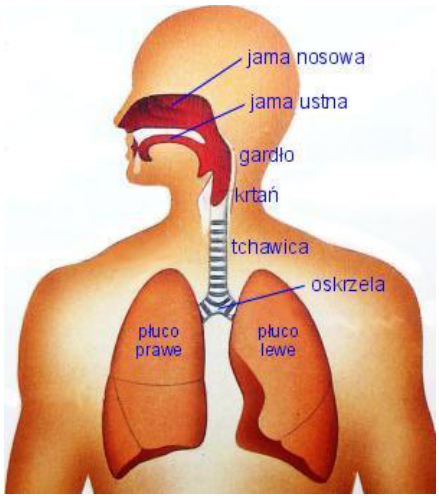
- Utrzymywanie stałości środowiska wewnętrznego przez dostarczanie O_2 i wydalanie CO_2
- Regulacja równowagi kwasowo zasadowej
- Ochrona przed wdychanymi ciałami obcymi
- Zapobieganie dostawania się do krążenia dużego skrzeplin, powstałych w krążeniu żylnym
- Ogrzewanie, nawilżanie i oczyszczanie wdychanego powietrza
- Odbieranie bodźców zapachowych
- Ważna rola w fonacji (komora rezonacyjna)
- Komórki nabłonka dróg oddechowych produkują hormony polipeptydowe

Etapy oddychania:

- Wentylacja płuc

- Oddychanie zewnętrzne – wymiana gazów pomiędzy pęcherzykami a krwią
- Transport O_2 i CO_2 przez krew do tkanek
- Oddychanie wewnętrzne,
- tworzenie ATP

GÓRNE DROGI ODDECHOWE:



Rysunek 23. Drogi oddechowe

- Nos z jamą nosowa i zatokami przynosowymi (*nasus; cavitas nasi + sinus paranasales*)
- Gardło *(pharynx)*

DOLNE DROGI ODDECHOWE:

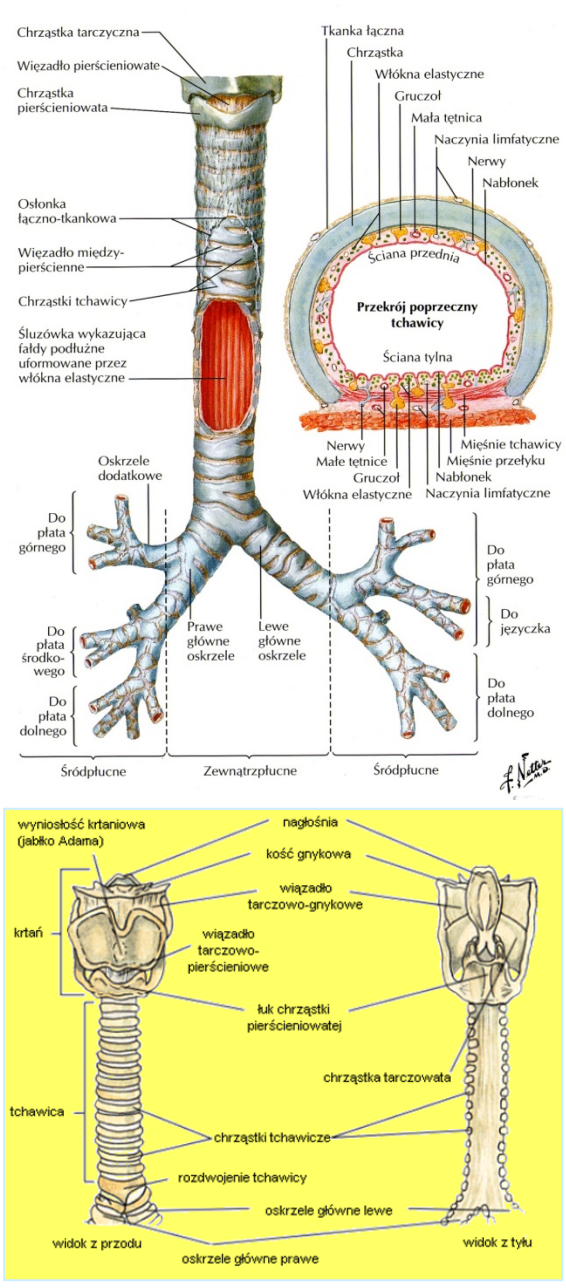
- Krtań *(larynx)*
- Tchawica *(trachea)*
- Oskrzela *(bronchi)*
- Oskrzeliki *(bronchioli)*

Budowa dróg oddechowych

TCHAWICA

Zbudowana z 16-20 chrząstek połączonych więzadłami. Dzieli się na oskrzele główne prawe i lewe.

Główne przewodzące powietrze drogi oddechowe zawierają:

- chrzęstną tchawicę, lewe i prawe oskrzele, oskrzela śródpłucne przechodzące przez miąższ płucny.
- Za każdym podziałem drogi oddechowe stają się coraz węższe i tracą w końcu chrzęstną strukturę.
- 

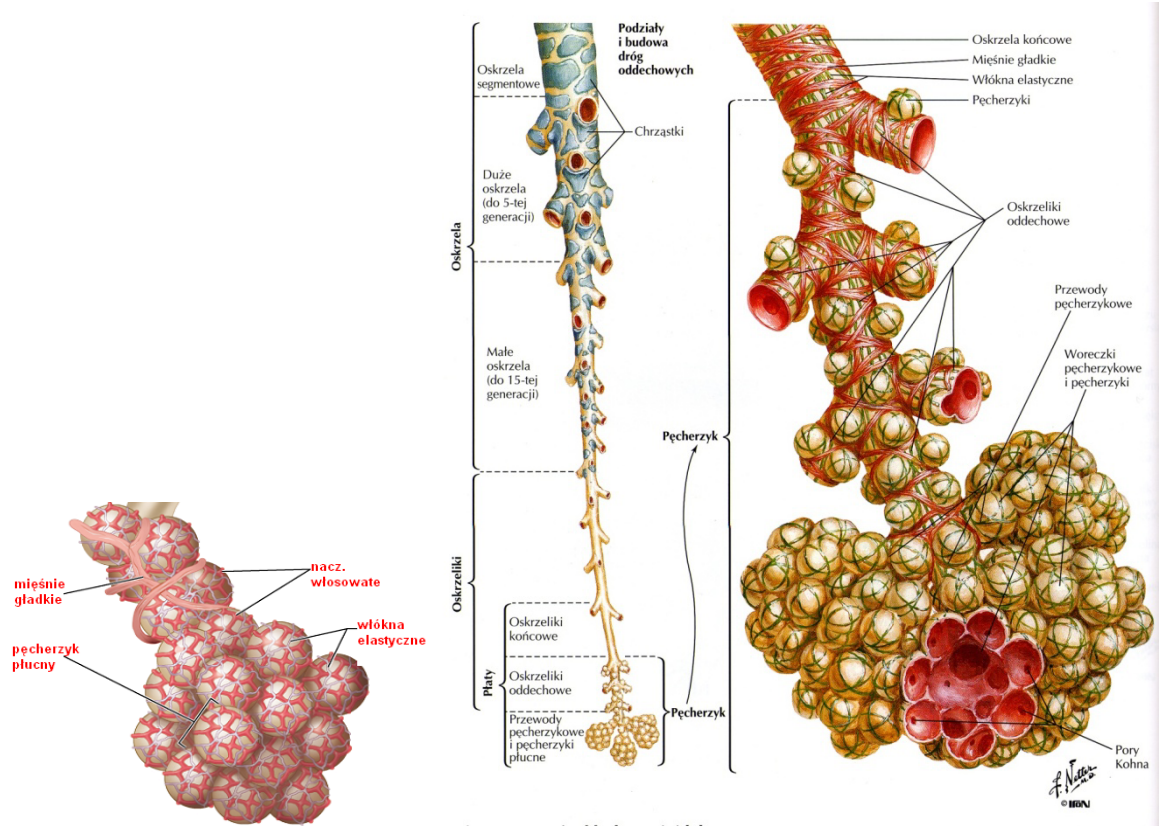
-

Rysunek 24. **Anatomia dróg oddechowych**

Powietrze po wejściu do tchawicy przechodzi przez 23 generacje dzielących się oskrzeli, dociera do pęcherzyków płucnych.

Wstępne gałęzie podziału stanowią strefę przewodzącą i nie mogą wymieniać gazów. Oskrzeliki stanowią strefę przewodzącą z pojedynczymi pęcherzykami.

Oskrzeliki końcowe łączą się z przewodami pęcherzykowymi, woreczkami pęcherzykowymi i reprezentują strefę wymiany gazowej.



Rysunek 25. **Anatomia dolnych dróg oddechowych**

Opłucna,

cienka, dwuwarstwowa błona surowicza.

Wyróżniamy:

- **Opłucna ścienna i opłucna płucna (trzewna)**, pomiędzy nimi jest wąska, wypełniona płynem przestrzeń .

JAMA OPŁUCNOWA. Jej zadania:

- Zwilża zwrócone ku sobie powierzchnie opłucnej ściennej i trzewnej
- Umożliwia ślizganie się obu powierzchni względem siebie (inaczej jest tarcie opłucnowe)
- Dzięki siłom spójności (kohezji) zapobiega oderwaniu się opłucnej płucnej od opłucnej ściennej

Ciśnienia w klatce piersiowej

Ciśnienia oddechowe są podawane w wartościach względnych w stosunku do ciśnienia atm.

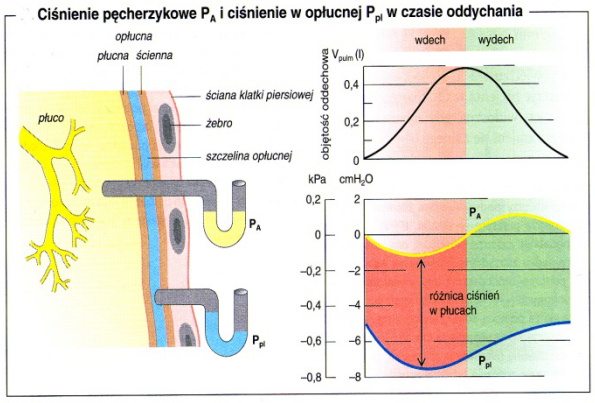
- Ciśnienie śródpłucne (P_{alv}) – wewnątrz pęcherzyków
- Ciśnienie śródopłucnowe (P_{ip}) – wewnątrz jamy opłucnej

Ciśnienia śródpłucne i śródopłucnowe zmieniają się w cyklu oddechowym

- Ciśnienie śródpłucne obniża się podczas wdechu (staje się niższe niż atmosferyczne) i zwiększa (powyżej ciśn. atmosferycznego) podczas wydechu

Ciśnienie śródopłucnowe jest **<u>zawsze niższe</u>** niż ciśnienie atmosferyczne i ciśnienie śródpłucne. **We wdechu o –8cm H_2O, w wydechu o –3cm H_2O**

-



Rysunek 26. Ciśnienia panujące w klatce piersiowej

Mięśnie oddechowe

W oddychaniu spoczynkowym wydech jest **bierny** – bez udziału mięśni wydechowych – zachodzi dzięki elastyczności klatki piersiowej i płuc.

1. **Mięśnie wdechowe**

   - przepona
   - mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne

2. Mięśnie wydechowe

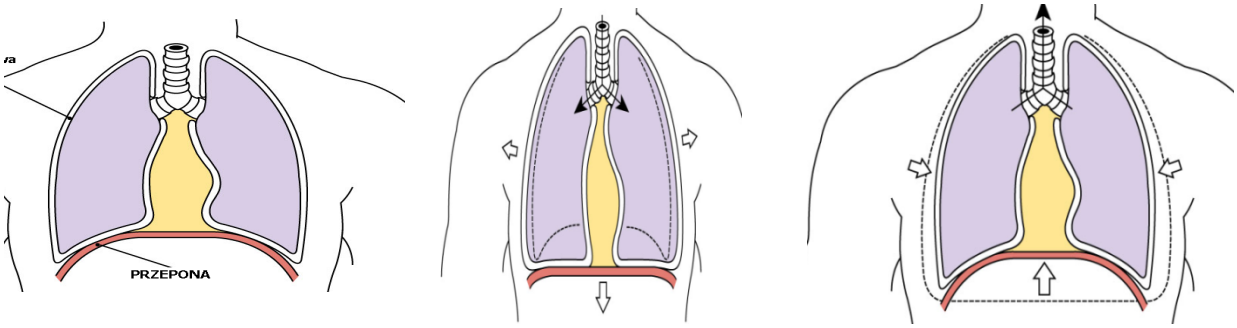
   - mięśnie międzyżebrowe wewnętrzne

3. Mięśnie dodatkowe

   - m. skrzydełek nosowych
   - m. podniebienia miękkiego i języka
   - m. brudkowo-językowy
   - mięśnie pochyłe szyi
   - dźwigacze żeber
   - m. mostkowo-obojczykowo-sutkowy
   - m. piersiowy większy i mniejszy
   - m. najszerszy grzbietu
   - m. dźwigacz łopatki
   - m. zębaty przedni i tylny
   - m. prostownik kręgosłupa
   - m. czworoboczny
   - m. równoległoboczny większy i mniejszy

Wentylacja płuc

1. Spoczynek
2. Skurcz przepony – wzrost objętości – spadek ciśnienia – napływ pow. do płuc
3. Koniec skurczu przepony – zmniejszenie objętości płuc – wzrost ciśnienia – powietrze wypływa „do atmosfery” - działanie tłoka w strzykawce



Rysunek 27. **Mechanizm wdechu i wydechu z udziałem przepon.** *lewy* -spoczynek, *środkowy* – skurcz przepony, *prawy* - Koniec skurczu przepony

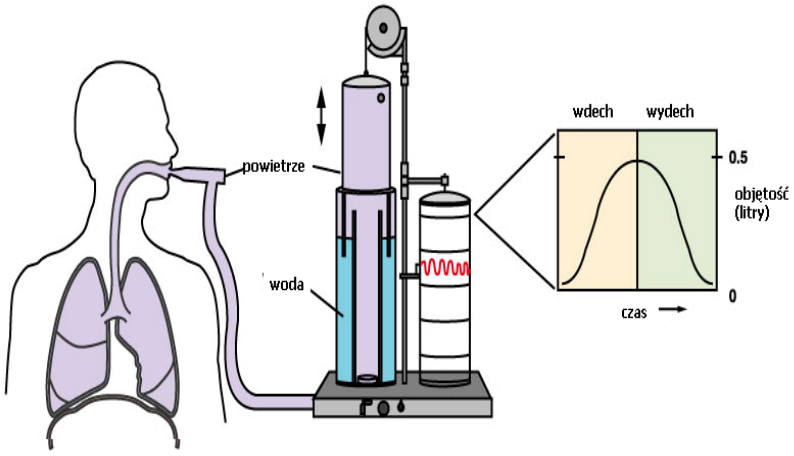
Spirometria

W chorobach płuc często stosuje się badanie spirometryczne. Podczas badania za pomocą urządzenia zwanego spirometrem można określić stopień sprawności płuc.

W czasie badania należy wziąć głęboki wdech, a następnie najszybciej jak to możliwe wydmuchnąć powietrze, aż do opróżnienia płuc. Objętość powietrza wydmuchniętego w jednostce czasu zapisuje się na papierze lub elektronicznie.

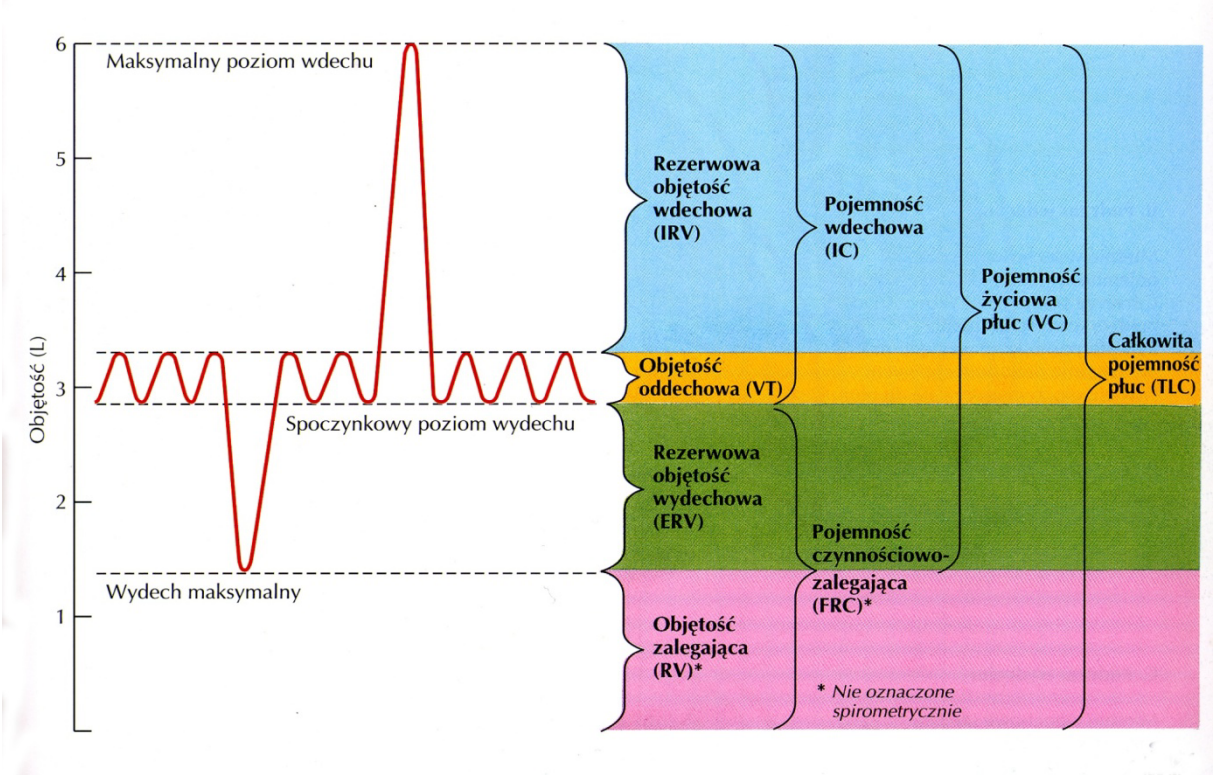
Spirometria może pomóc w rozpoznaniu wszystkich rodzajów chorób płuc. Dzięki niej można odróżnić choroby ze zwężeniem dróg oddechowych, jak astma i przewlekłe zapalenie oskrzeli, od schorzeń, w których występuje utrata objętości płuc, takich jak zwłóknienie płuc.

Spirometria służy także do oceny możliwości leczenia wziewnymi lekami rozszerzającymi oskrzela. Początkowy pomiar wykonujemy przed zażyciem leku, a następny 15 min po przyjęciu dwóch "wdechów" wziewnego leku z inhalatora. Pacjenci chorzy na astmę mogą zazwyczaj wydmuchnąć około 15% więcej powietrza po użyciu inhalatora. Ta różnica zależy od skuteczności kontroli astmy.



Rysunek 28. **Spirometr**

Pojemności o objętości płuc



Rysunek 29. **Objętości i pojemności oddechowe**

OBJĘTOŚCI

TV (tidial volume) – spoczynkowa objętość oddechowa (500 ml)

IRV (inspiratory reserve volume) – objętość wdechowa zapasowa; maksymalny wdech (2000ml)

ERV (expiratory reserve volume) – objętość wydechowa zapasowa; maksymalny wydech (1500ml)

RV (residual volume) – objętośc zalegająca (1200 ml)

POJEMNOŚCI:

TLC (total lung capacity) – Pojemność całkowita płuc: TLC=TV+IRV+ERV+RV (5200ml)

VC (vital capacity) – Pojemność życiowa: VC=TV+IRV+ERV (4000ml)

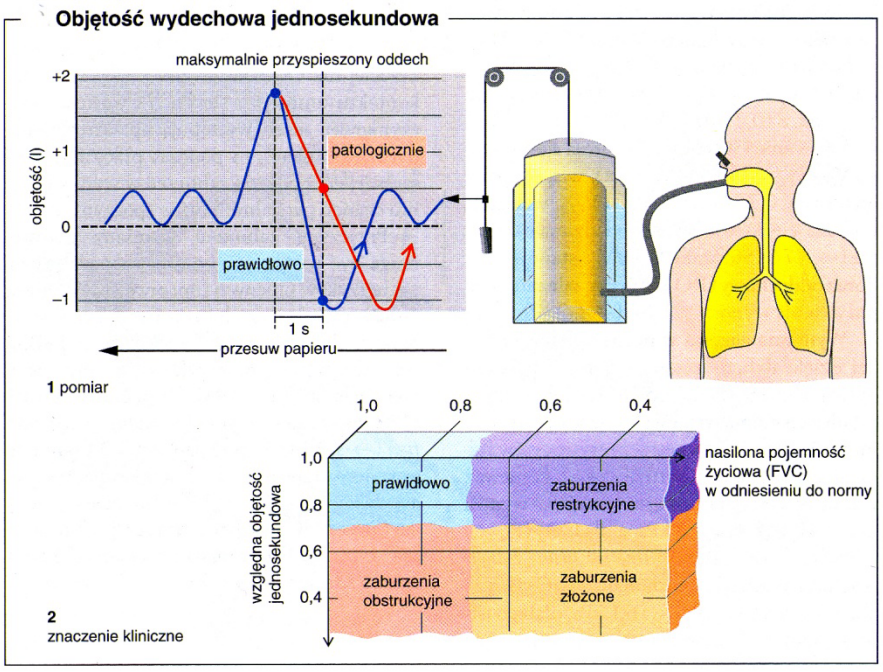
IC (inspiratory capacity) – Pojemność wdechowa maksymalna : IC=TV+IRV (2500ml)

FRC (functional residual capacity) – Pojemność zalegająca czynnościowa: FRC=ERV+RV(2700ml

Przepływy wydechowe

Objętość wydechowa jednosekundowa FEV1

Przyrząd do pomiaru szczytowego przepływu wydechowego rejestruje maksymalny przepływ powietrza, które wydmuchujemy z płuc. Pomiar szczytowego przepływu wydechowego jest wygodnym sposobem określenia stopnia zwężenia dróg oddechowych w astmie. Parametr ten pozwala też na ocenę skuteczności leczenia - im większy PEF, tym lepsza kontrola astmy.
Szczytowy przepływ wydechowy zazwyczaj kontroluje się 2 razy dziennie: rano i wieczorem, przed zażyciem leków w inhalacji. Czasami aby ocenić, jak dużą poprawę można uzyskać, stosujemy ponowny pomiar po 15 min od zażycia inhalatora rozszerzającego oskrzela.



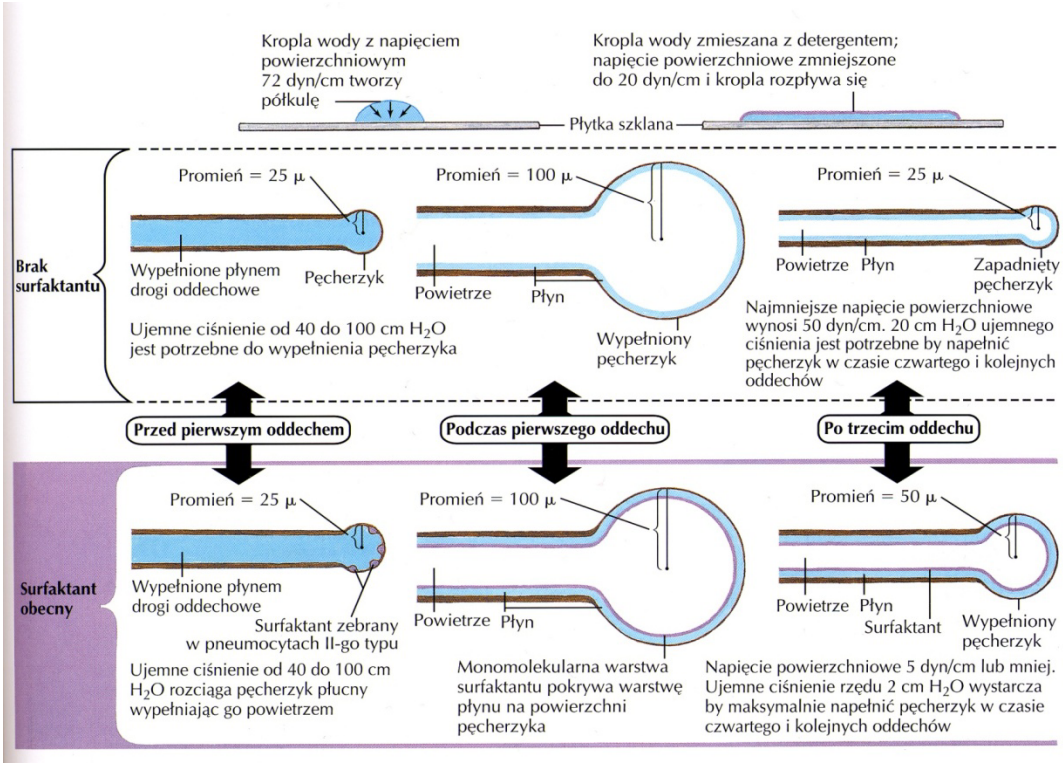
Rysunek 30. **Znaczenie kliniczne pomiarów spirometrem**

Surfaktant

Napięcie powierzchniowe, (siły kohezji cząsteczek wody) płynu wyścielającego pęcherzyki płucne utrudnia rozciąganie płuc.

- **<u>Surfaktant</u>** – czynnik powierzchniowy płuc, obniża napięcie powierzchniowe pęcherzyków:
  - Zwiększa ich podatność
  - Ułatwia rozciąganie
- Surfaktant zapobiega jednocześnie zapadaniu się pęcherzyków
- Produkowany jest przez komórki nabłonkowe II typu w pęcherzykach
- Jego produkcja rozpoczyna się w 25 tygodniu ciąży i powinna zostać zakończona w 32 tygodniu
- Choroba błon szklistych noworodków – dotyczy zwłaszcza wcześniaków
- Długotrwałe oddychanie czystym tlenem- uszkodzenie pneumocytów produkujących surfaktant

Surfaktant obniża napięcie powierzchniowe - bardziej podczas wydechu (większe zagęszczenie), mniej podczas wdechu.
W czasie wydechu surfaktant zagęszcza się na powierzchni pęcherzyków, zmniejszając siłę retrakcji i zapobiegając zapadaniu się pęcherzyków.
Podczas wdechu rozrzedzanie surfaktantu powoduje podwyższenie napięcia powierzchniowego i ogranicza rozciąganie pęcherzyków.



Rysunek 31. Znaczenie surfaktantu

Typy oddychania

- **Eupnoe –** oddychanie spoczynkowe
- **Hyperpnoe –** zwiększona częstość/objętość oddechów przy wzroście metabolizmu (wysiłek fizyczny)
- **Hyperwentylacja –** zwiększona częstość/objętość bez wzrostu metabolizmu (histeria, dmuchanie balonu)
- **Hypowentylacja –** zmniejszenie wentylacji pęcherzykowej (płytkie oddychanie, astma, choroby restrykcyjne płuc)
- **Tachypnoe –** szybkie płytkie oddychanie
- **Dyspnoe –** oddychanie utrudnione, z widocznym wysiłkiem oddechowym
- **Apnoe –** bezdech, dowolne zatrzymanie oddechu lub depresja ośrodków oddechowych

Dyfuzja gazów

Skład powietrza atmosferycznego

- **Tlen 21% -**
- **Azot 78%**
- **Dwutlenek węgla 0,05%**

Ciśnienie gazu w mieszaninie zależy od jego zawartości procentowej

- W suchym powietrzu:
  - Tlen 160 mm Hg
  - Dwutlenek węgla 0,25 mm Hg
- Ciśnienie gazu w cieczy zależy od jego rozpuszczalności . Dwutlenek węgla – dobrze rozpuszczalny. Tlen – źle rozpuszczalny, 1/20 rozpuszczalności CO_2. Azot – praktycznie nierozpuszczalny (chor. kesonowa)

Dyfuzja gazów odbywa się zgodnie z gradientem stężeń

W wyniku utrudnionej dyfuzji pojawić się może:

- **Hipoksja –** brak tlenu w tkankach
- **Hiperkapnia –** podwyższona zawartość dwutlenku węgla w tkankach

Transport dwutlenku węgla we krwi

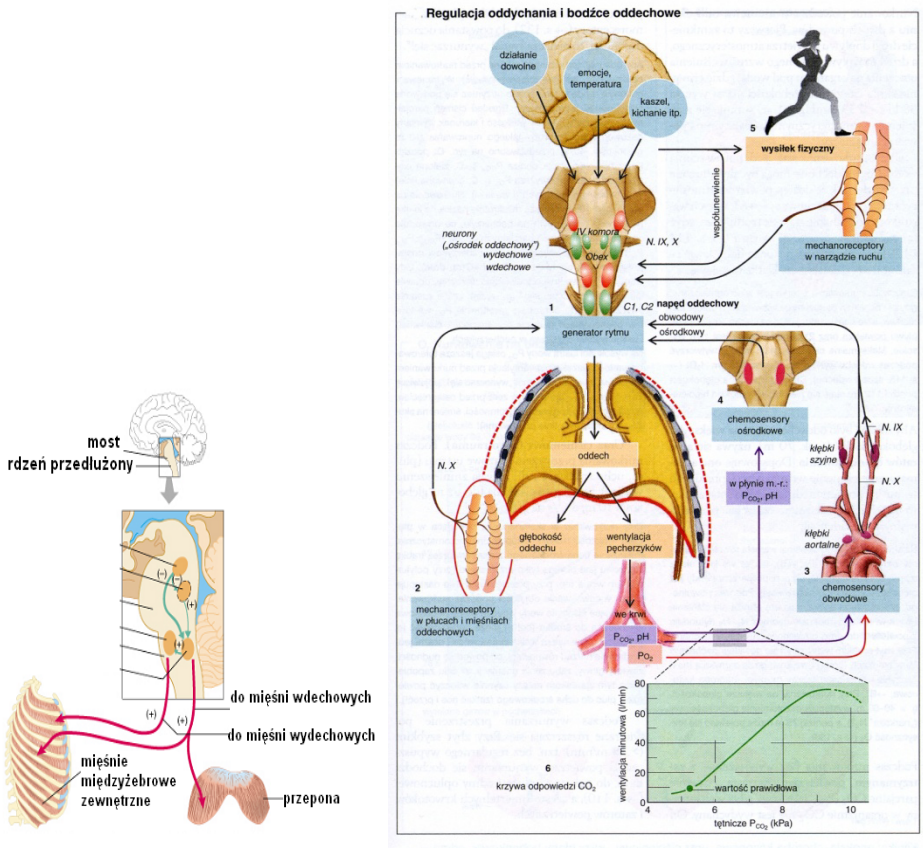
- Dwutlenek węgla ma ponad 20-krotnie większą rozpuszczalność w wodzie i lipidach błon komórkowych niż tlen.
- Większość CO_2 transportowana jest w postaci karbaminianów i dwuwęglanów.

  $CO_2 + Hb\text{-}NH_2 <-----> H^+ + Hb\text{-}NH\text{-}COO^-$

  $CO_2 + H_2O --------> H_2CO_3 ------> H^+ + HCO_3^-$

  CO_2 jest przenoszony przez krew:
  - Rozpuszczony fizycznie w osoczu – **7 - 10%**
  - Związany z hemoglobiną **- 20%**
  - W postaci jonów dwuwęglanowych (HCO_3^-) – **70%**
  -

Ośrodkowa regulacja oddychania



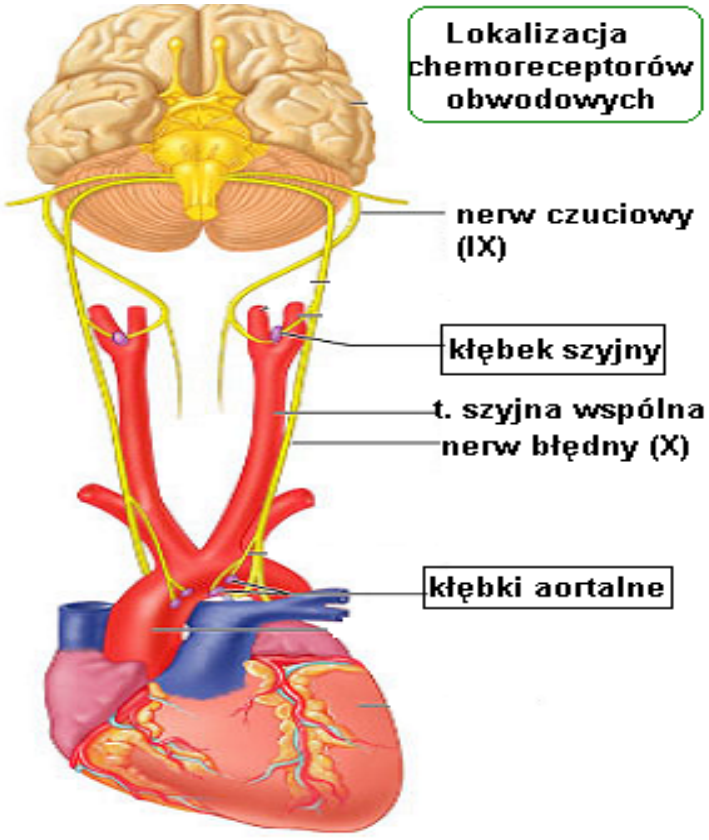
Rysunek 32. Ośrodki oddechowe

- **<u>Ośrodek oddechowy znajduje się w rdzeniu przedłużonym</u>**
- neurony wdechowe - przednia część rdzenia
- neurony wydechowe - tylna część rdzenia
- <u>Ośrodek apneustyczny - most (pień mózgu)</u>

- pobudzanie ośrodka wdechu
- Ośrodek pneumotaksyczny - most (pień mózgu)
- hamowanie ośrodka wdechu
- Chemoreceptory ośrodkowe
- pobudzanie ośrodka wdechu
- Regulacja dowolna - wpływ kory mózgowej

Receptory oddechowe

- Chemoreceptory centralne – wzrost stęż. CO_2 – spadek pH płynu mózgowo-rdzeniowego → powoduje pobudzenie oddychania
- Chemoreceptory obwodowe – spadek prężności tlenu we krwi (wzrost CO_2, H^+) → powoduje pobudzenie oddychania
- Mechanoreceptory płuc – zapobiegają nadmiernemu rozciągnięciu (inflacji)
- Receptory okołokapilarne – hamowanie oddychania przy wzroście ilości płynu tkankowego
- Receptory wrażliwe na substancje drażniące – wywołują kaszel, kichanie



Rysunek 33. **Lokalizacja chemoreceptorów obwodowych**

Oddychanie na dużych wysokościach

- 0-2 km n.p.m. - strefa neutralna; 2-4 km - strefa pełnej kompensacji; 4-7 km - strefa niedostatecznej kompensacji; 7-14 km - strefa krytyczna; 20 km n.p.m. - punkt wrzenia płynów ustrojowych przy 37°C
- - aktywacja i przerost chemoreceptorów tętniczych
- - odruchowa hiperwentylacja
- - obniżenie obwodowego oporu naczyniowego (NO)
- - synteza 2,3-DPG w erytrocytach
- - synteza erytropoetyny w nerkach, policytemia i wzrost hematokrytu
- - hipokapnia i alkaloza, wydalanie wodorowęglanów i fosforanów, obniżenie rezerwy alkalicznej krwi

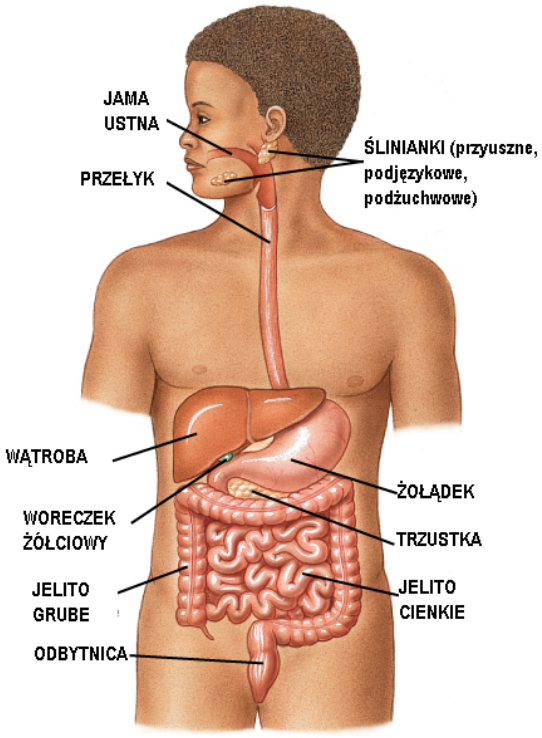
ostra choroba wysokogórska (AMS) - zmęczenie, bezsenność (bezdech śródsenny), zaburzenia psychiki (niedotlenienie mózgu), obrzęk płuc (hipoksja, zwężenie tętniczek płucny, wzrost ciśnienia, zwiększona filtracja do pęcherzyków).

UKŁAD POKARMOWY

Układem pokarmowym (*systema digestorium*) nazywany jest system połączonych funkcjonalnie narządów służących zapewnieniu dostarczania organizmowi odpowiedniej ilości wody i składników odżywczych.

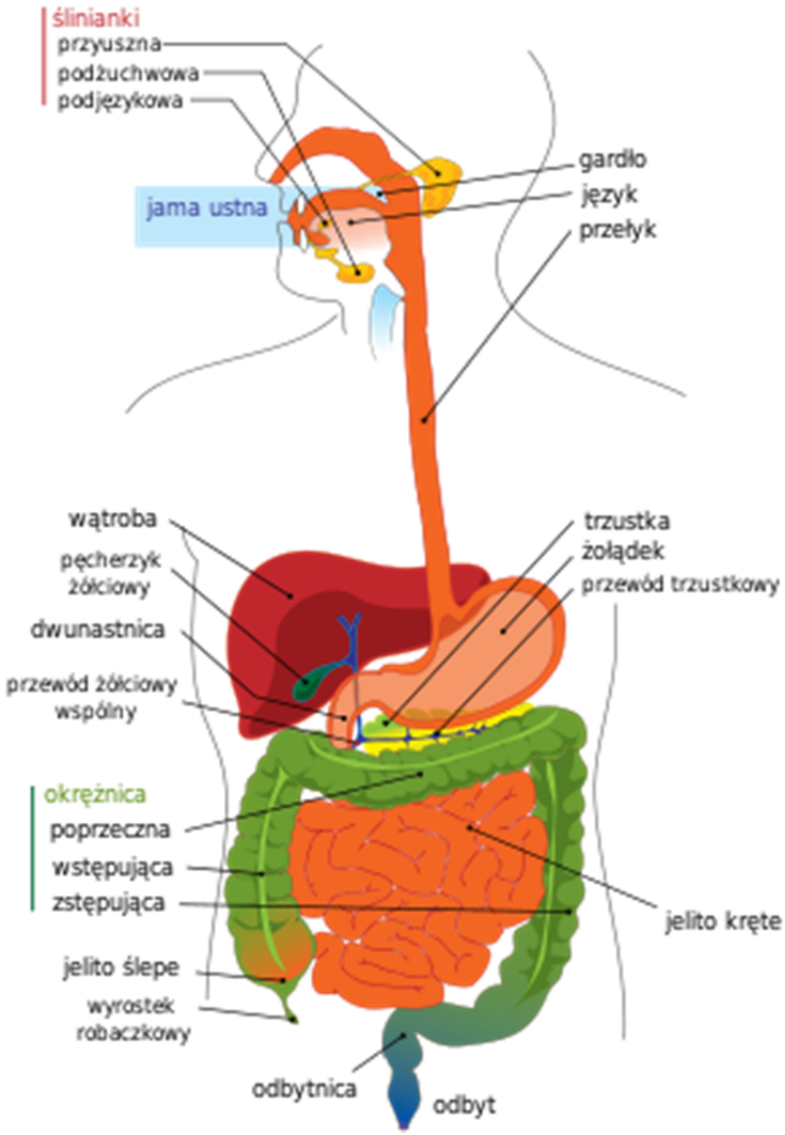
Tu zachodzą następujące procesy:

- Trawienie
- Wchłanianie (absorpcja)
- Wydzielanie
- Motoryka
- koordynacja czynności układu pokarmowego (regulacja nerwowa, hormonalna**)**



Rysunek 34. **Schemat przewodu pokarmowego**

Układ pokarmowy można podzielić na następujące części:



Rysunek 35. **Części układu pokarmowego**

- jama ustna / jama gębowa
- gardło / gardziel
- przełyk
- żołądek
- jelito cienkie

- dwunastnica
- jelito czcze
- jelito kręte

- jelito grube

- jelito ślepe

- okrężnica

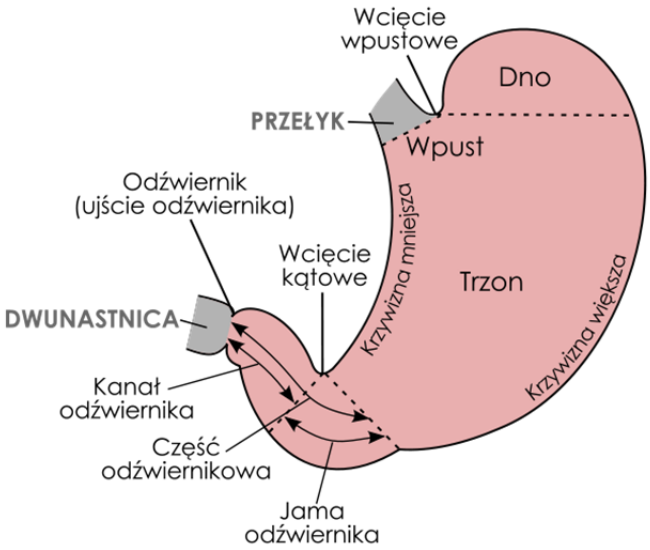
- odbytnica

- Odbyt

Budowa układu pokarmowego jest silnie zależna od rodzaju pokarmu trawionego przez zwierzę – na przykład u drapieżników mięsożernych jest on krótki, natomiast u roślinożernych dłuższy z powodu konieczności trawienia większej ilości pokarmu trudno przyswajalnego.

Żołądek, funkcje żołądka

Tutaj rozpoczyna się trawienie enzymatyczne białek dzięki działaniu pepsyny i HCl; Spożyte węglowodany podlegają dalszemu trawieniu przez amylazę ślinową. Zachodzi tu także niewielkie trawienie tłuszczów przez lipazę żołądkową.



Rysunek 36. Budowa żołądka

Funkcje:

- rozdrabnianie pokarmu;
- wyjaławia pokarm;
- trawi białka a **lipaza żołądkowa** zapoczątkowuje trawienie tłuszczów;

- w żołądku odbywa się trawienie **cukrów przez amylazę ślinową** - do momentu obniżenia pH pokarmu do wartości dezaktywującej enzym. U zdrowego człowieka w żołądku trawione jest około 30% skrobi.

Wydzielanie żołądkowe: I. Okres podstawowy; II. Okres trawienny:

- **Faza głowowa –** zależy od łaknienia (widok, zapach, żucie, połykanie)
- **Faza żołądkowa –** rozciąganie (białko, alkohol, kofeina, alkalizacja środowiska)
- **Faza jelitowa-** gastryna i cholecystokinina

Skład soku żołądkowego: pH – 1,5 - 3,5 u dzieci: 5 - 6,5

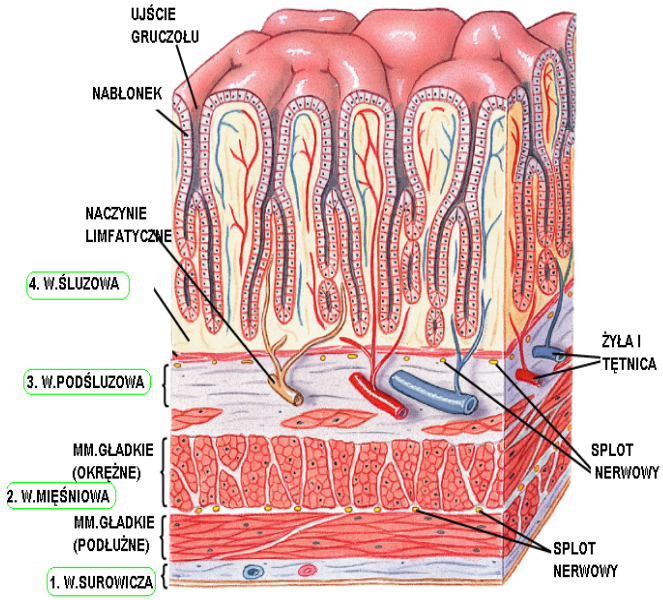
1. **Woda –** komórki okładzinowe -HCl
2. **Enzymy:** pepsyna, podpuszczka (u dzieci)
3. **Śluz: białka –** glikoproteiny, mukopolisacharydy
4. **Czynnik wewnętrzny Castle'a (IF)**

Unerwienie

Żołądek u człowieka unerwiony jest przez **nerw błędny** oraz **dwa sploty autonomiczne:** włókna współczulne i przywspółczulne. Włókna przywspółczulne dochodzą do żołądka drogą nerwu błędnego (tzw. pni nerwu błędnego). Pnie nerwu błędnego leżą w dolnej części przełyku, przechodzą one do żołądka tworząc sploty żołądkowe na przedniej i tylnej ścianie.

Ścianę żołądka tworzą cztery warstwy:

- (4) Śluzowa : nabłonek i gruczoły żołądkowe
- (3) Podśluzowa : sploty nerwowe i nacz. krwionośne
- (2) Mięśniowa – mięśnie ułożone podłużnie i okrężnie
- (1) surowicza



Rysunek 37. **Poszczególne warstwy ściany żołądka**

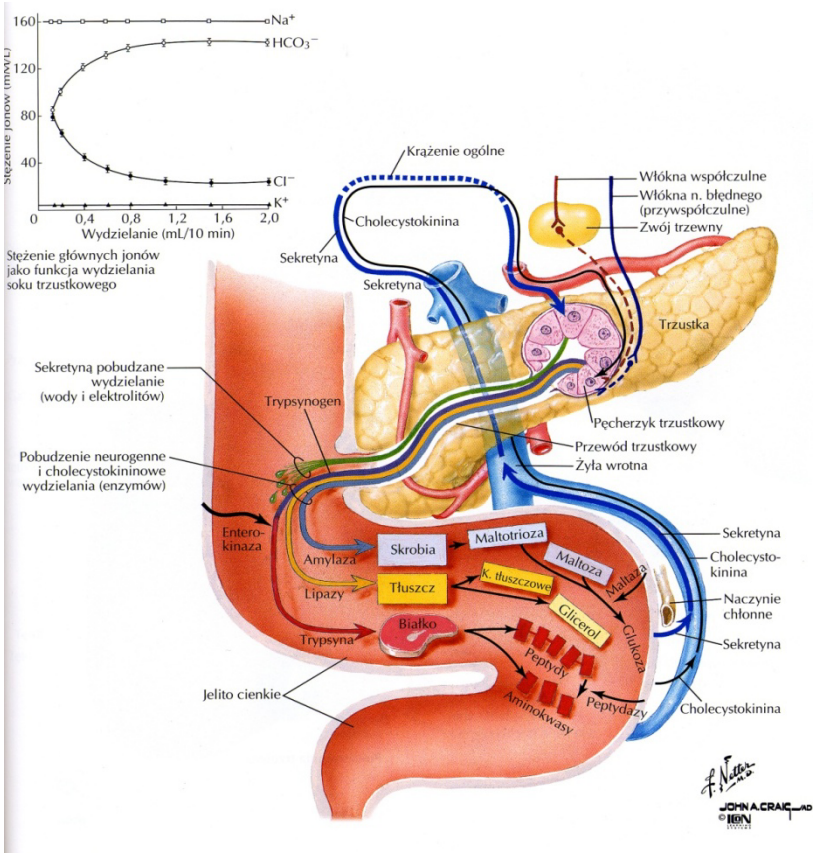
Gruczoły żołądkowe wydzielają:

- **Śluz** (warstwa ok. 1mm chroni żołądek przed strawieniem i zmniejsza tarcie podczas przechodzenia pokarmu)
- **Pepsynogen** – aktywowany poprzez kwas do pepsyny – **trawienie białek**
- **Kwas solny** – aktywuje pepsynę, **niszczy bakterie. (**Problem z Helicobacter Pylori)
- **Histaminę** – pobudza wydzielanie kwasu solnego
- **Lipazę żołądkową** – **trawienie tłuszczu**
- **Gastrynę** – enzym pobudzający wydzielanie żołądkowe
- **Czynnik wewnętrzny** (IF $_{12}$)– umożliwia wchłanianie Wit B_{12}

Trzustka:

- Ma budowę zrazikową
- w każdym zraziku rozsiane są grupy komórek – tzw. wysepki trzustki, które wydzielają:
  - **Insulinę – komórki beta**
  - **Glukagon – komórki alfa**

- Produkuje i wydziela **sok trzustkowy** – wodny roztwór:
  - enzymów (trypsynogen, lipaza, amylaza)
  - elektrolitów (zasadowych)- neutralizacja kwaśnej treści żołądkowej i optymalne środowisko dla enzymów dwunastnicy



Rysunek 38. Wydzielanie żołądkowe

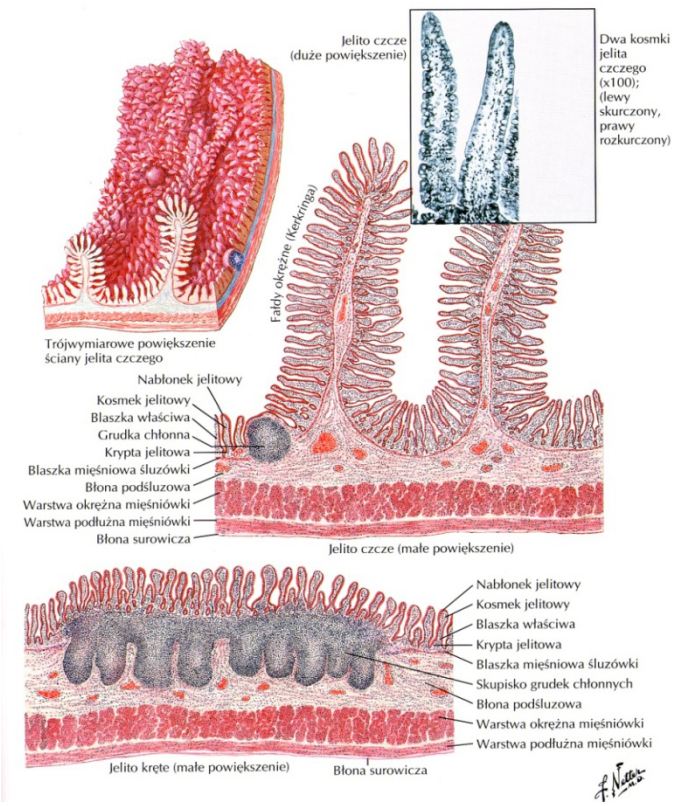
Wydzielanie trzustkowe jest pod kontrolą nerwową i hormonalną. N X (błędny) pobudza wydzielanie. Sekretyna - działa na komórki przewodów wyprowadzających trzustki, pobudzając wydzielanie wody i dwuwęglanów, CCK uwalniana w odpowiedzi na działanie tłuszczu, trypsyna aktywuje prekursory proteaz.

Jelita

Jelito cienkie Długość około 7- 8 m

- Liczne gruczoły produkują sok jelitowy
- Odcinki: dwunastnica, jelito czcze, jelito kręte

- Ściana żołądka złożona z czterech warstw
- Kosmki jelitowe – zwiększona powierzchnia błony śluzowej – odpowiedzialne za wchłanianie:
    - Do krwi – węglowodanów i białek
    - Do naczyń chłonnych – tłuszczy
- Dwunastnica:
    - uchodzą do niej przewody wydzielnicze wątroby i trzustki



Rysunek 39. **Budowa śluzówki jelita**

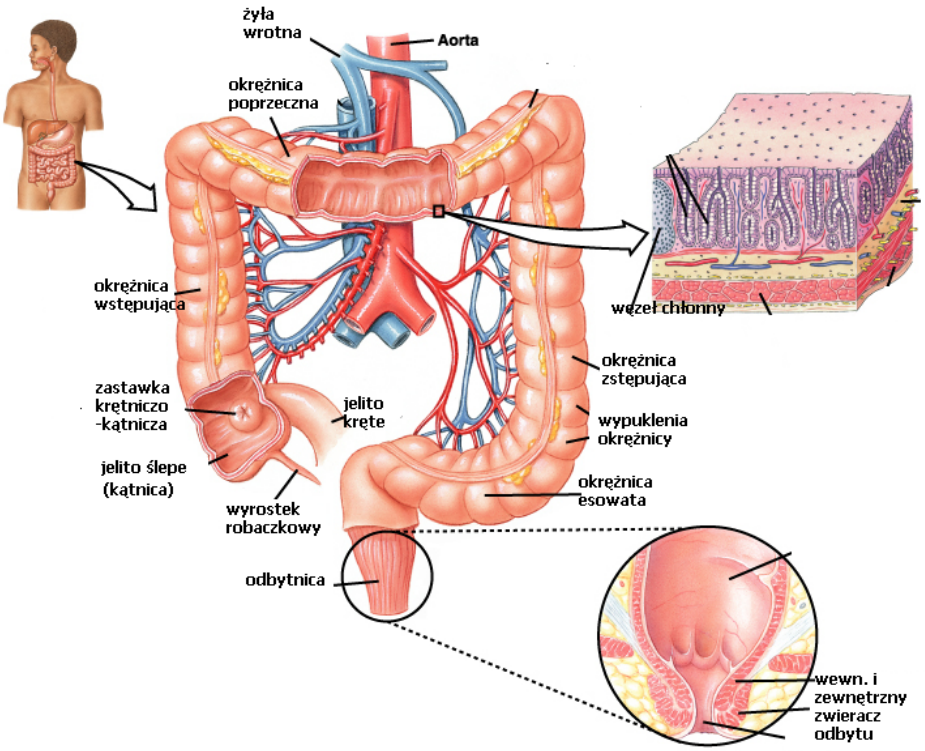
Na jelito cienkie składa się z dwunastnicy (25cm), oraz jelita czczego i krętego (6-7m z czego jelito czcze stanowi w przybliżeniu 2/5 tej długości).

Powierzchnię jelita powiększają fałdy okrężne. W miarę zbliżania się do j. krętego liczba i wysokość kosmków zmniejsza się, liczba komórek śluzowych wzrasta jak rośnie również ilość tkanki limfatycznej.

Jelito grube

- Skurcze perystaltyczne

- Wchłanianie wody, absorpcja Na^+
- Fermentacja węglowodanów (z udziałem bakterii)
- Gnicie białek – (z uwolnieniem „wonnych”, toksycznych substancji)
- Absorpcja witamin (wit. K)
- Wydzielanie śluzu
- Drobnoustroje jelita grubego tworzą witaminy: kwas pantotenowy, kwas foliowy, kwas nikotynowy, witaminę B_{12}, witaminę K.

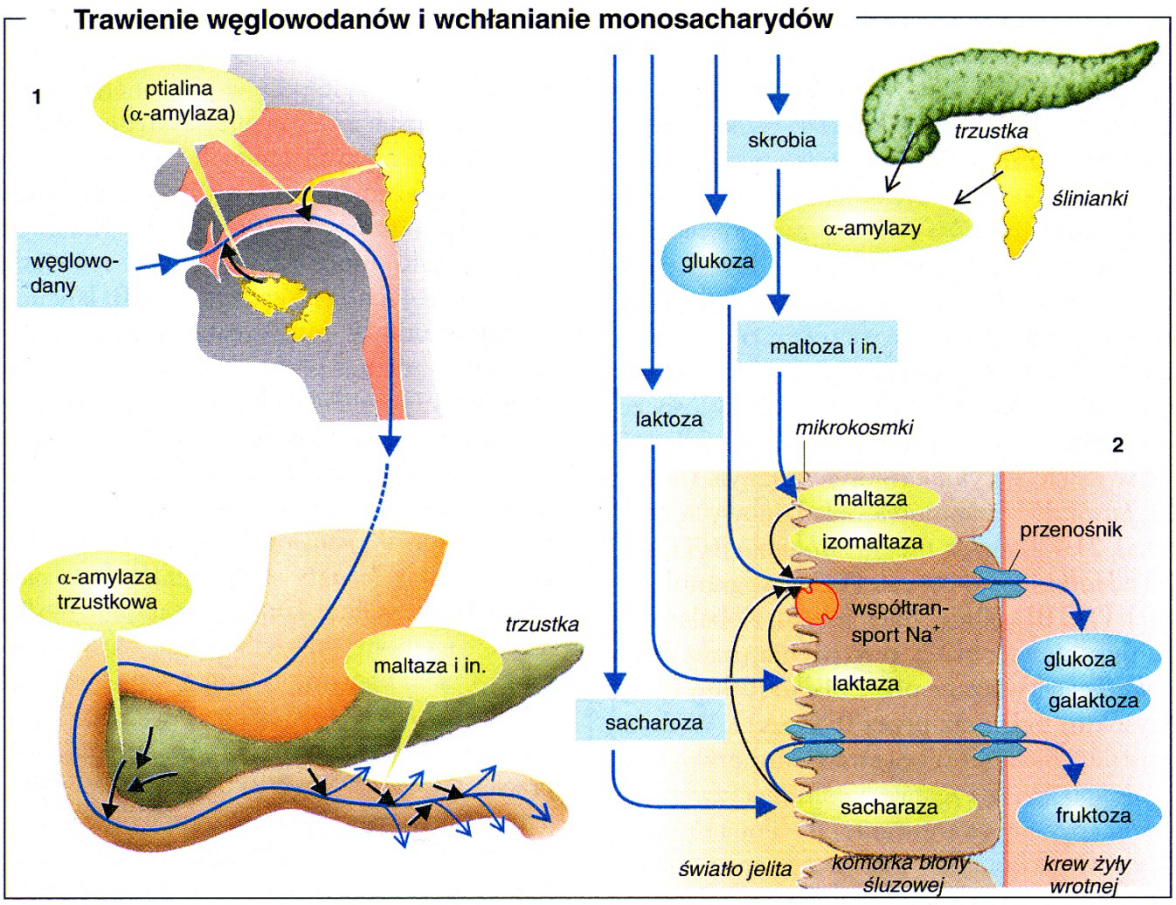


Rysunek 40. Budowa jelita grubego

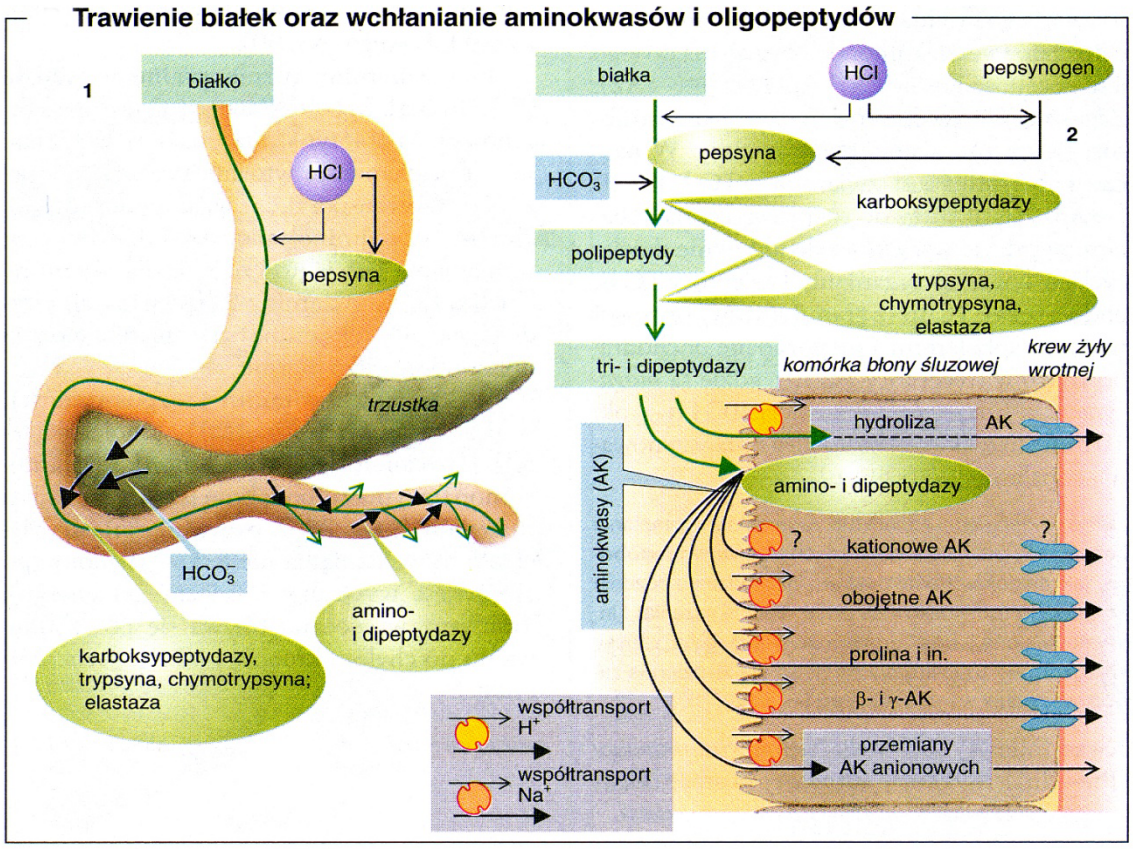
Hormony układu pokarmowego

Gastryna -	Żołądek (komórki G błony śluzowej)
Somatostatyna-	Żołądek i trzustka

Sekretyna	Dwunastnica (komórki S błony śluzowej)
Motylina	Dwunastnica (wydzielana z EC2 b. śluzowej)
Cholecystokinina (CCK)	Dwunastnica i jelito czcze
Hamujący peptyd żołądkowy (GIP)	Dwunastnica i jelito czcze
Enterogastron	Jelito cienkie / grube
Wazoaktywny peptyd jelitowy (VIP)	Jelito cienkie / grube



Rysunek 41. Trawienie węglowodanów i ich wchłanianie

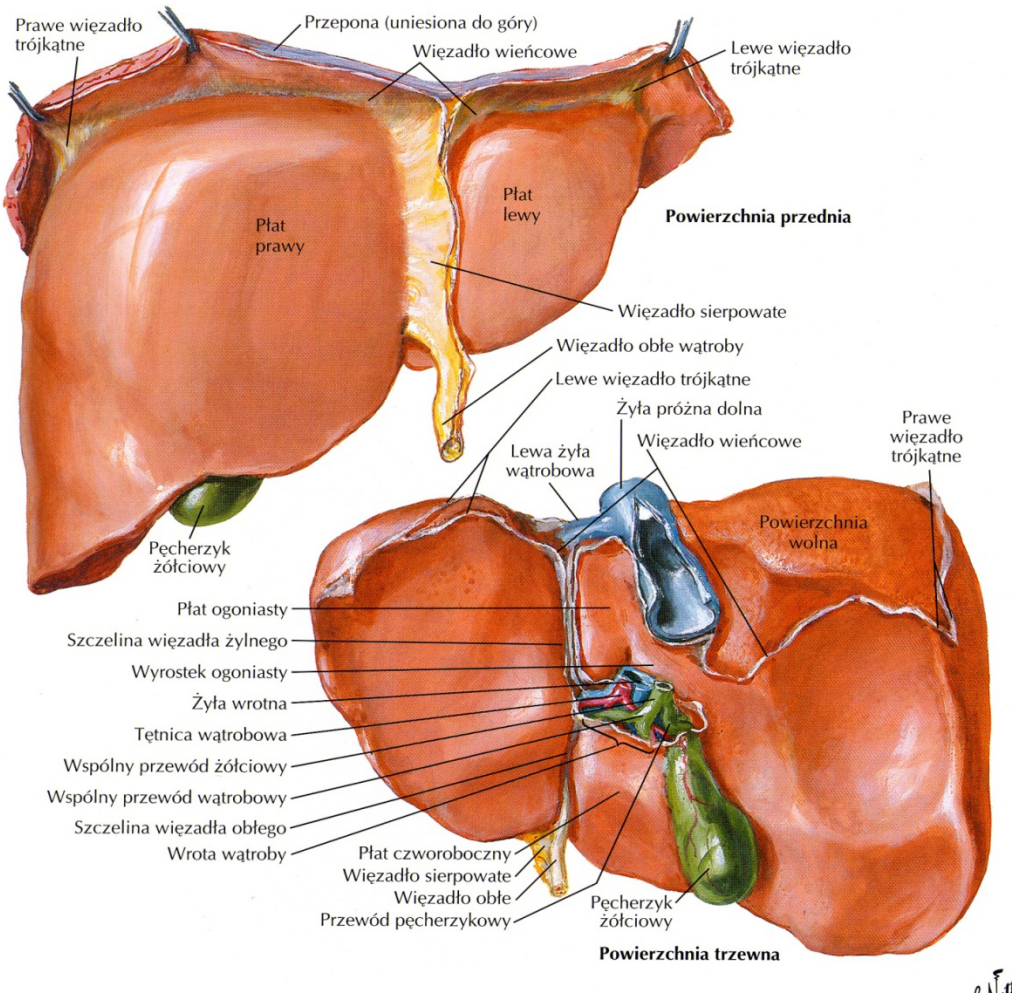


Rysunek 42.Wchłanianie białek

WĄTROBA

(największy organ wewnętrzny- waga około 1,5 kg):

- Funkcje:
  - Wytwarzanie i wydzielanie żółci
  - Funkcje trawienne (przemiana aminokwasów na glukozę i mocznik)
  - Rola obronna (filtr wątrobowy) – wiązanie szkodliwych substancji i wydzielanie z żółcią lub przez nerki

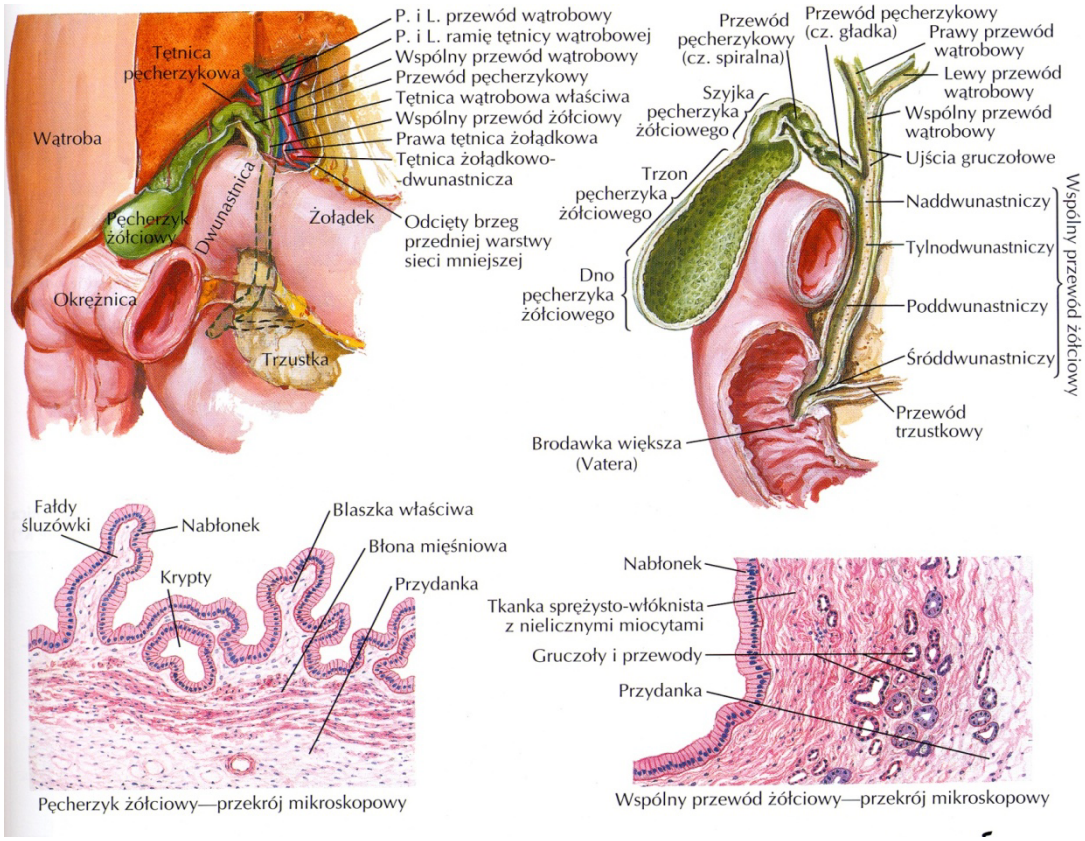


Rysunek 43.Budowa wątroby

Wątroba magazynuje ważne produkty i źródła energii (np. Glikogen, tłuszcz, białka, witaminy), produkuje komórkowe materiały energetyczne (np. glukozę, kwasy tłuszczowe i keto-kwasy), wytwarza białka osocza i czynniki krzepnięcia, tutaj następuje metabolizm leków i toksyn, wydala zbędne substancję (np. Bilirubinę) i produkuje kwasy żółciowe. Komórki Kupffera-Browicza fagocytują obce substancje przedostające się przez ścianę przewodu pokarmowego do krążenia wrotnego. Komórki jednojądrzaste układu fagocytującego (MPS – mononuclear phagocytic system) fagocytują uszkodzone erytrocyty. Bilirubina, produkt degradacji hemoglobiny, jest wydzielana przez wątrobę do żółci.

Pęcherzyk żółciowy

Gromadzi on i zagęszcza żółć wytwarzaną przez wątrobę (zawiera 20-50ml żółci). Pobudzenie nerwów błędnych i cholecystokinina uwalnia z neuroendokrynnych komórek dwunastnicy (w odpowiedzi na produkty trawienia tłuszczów) powoduje skurcz pęcherzyka i transport żółci poprze przewód pęcherzykowy.



Rysunek 44.Budowa pęcherzyka żółciowego

Żółć

- Żółto-zielona zasadowa wydzielina zawierająca:
  - Sole żółciowe, barwniki żółciowe, cholesterol, tłuszcze, fosfolipidy i elektrolity
- Sole żółciowe to pochodne cholesterolu:
  - Emulgują tłuszcze
  - Ułatwiają absorpcję tłuszczu i cholesterolu
  - Są wchłaniane zwrotnie do krążenia wątrobowego

- Bilirubina – główny barwnik żółciowy, produkt degradacji hemoglobiny
- Kamienie żółciowe – krystalizacja cholesterolu, możliwość blokady przewodów żółciowych

UKŁAD WEGETATYWNY

Układ autonomiczny jest to część układu nerwowego (niezależnego od naszej woli), który cechuje się:

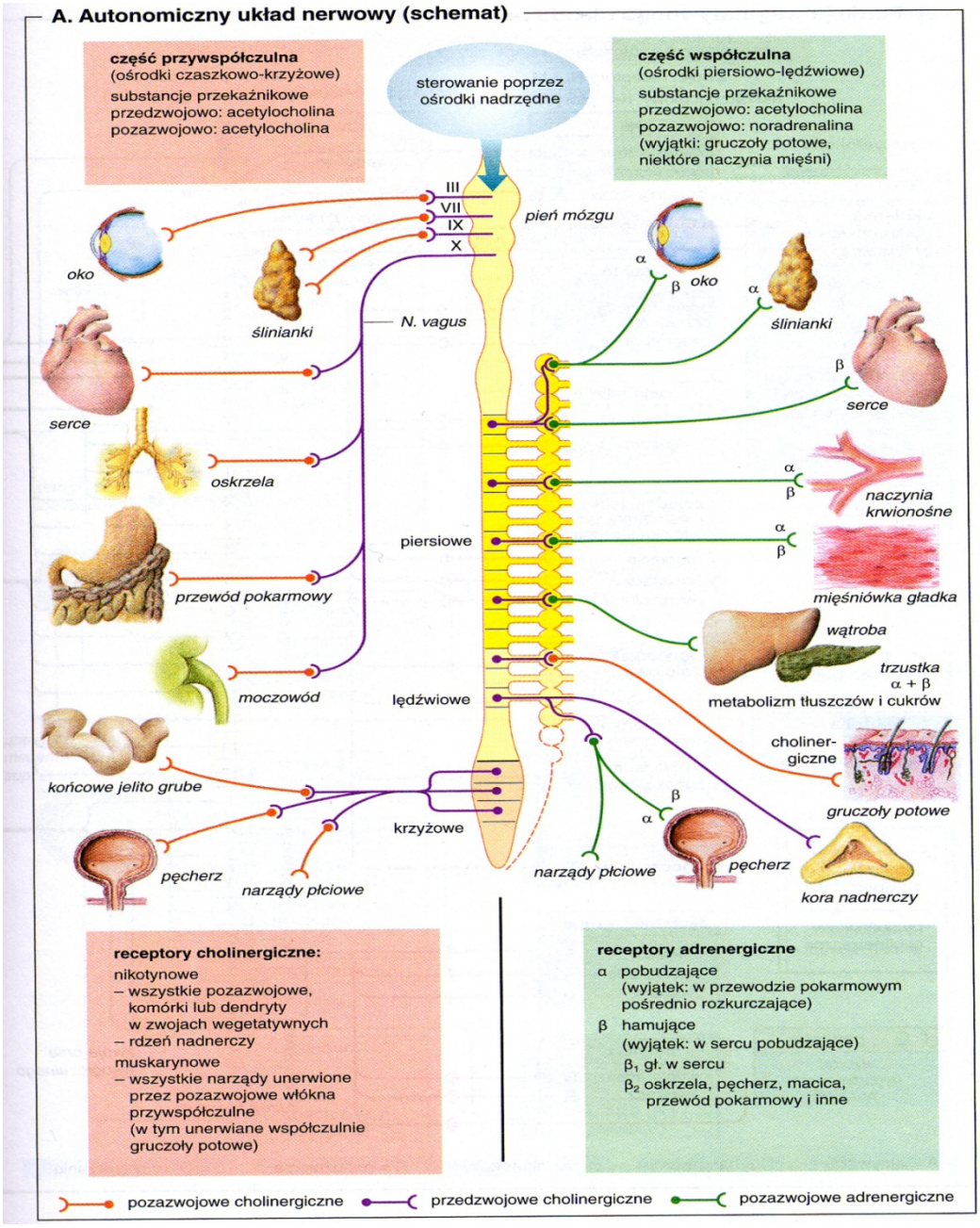
- ❖ regulacją funkcji narządów
- ❖ kontrolą środowiska wewnętrznego ustroju (utrzymuje jego stałość)
- ❖ nie podlega kontroli

Działanie tego układu odbywa się głównie na drodze licznych odruchów, w których efektorami są: mięśnie gładkie, serce (baro i chemoreceptory) i komórki gruczołowe.

Receptorami wywołującymi reakcje odruchowe układu autonomicznego są receptory położone w narządach wewnętrznych, ale w niektórych odruchach droga dośrodkowa biegnie od receptorów mięśniowych lub eksteroreceptorów (dotyk).

Odruchy w obrębie autonomicznego układu nerwowego cechuje znaczne opóźnienie, wynikające z powolnego przewodzenia jego włókien nerwowych, długiego czasu trwania zjawisk postsynaptycznych i występowania dwóch neuronów w ramieniu odśrodkowym odruchu.

Układ współczulny i przywspółczulny działają równolegle na wiele narządów wewnętrznych, ale charakter ich oddziaływania jest zwykle przeciwstawny



Rysunek 45.Schemat Autonomicznego Układu Nerwowego (AUN)

Pobudzenie układu współczulnego (S)

"walcz albo uciekaj„ - „fight or flight”





Rysunek 46.Pobudzenie układu współczulnego

Objawy pobudzenia układu współczulnego:

- **powoduje rozszerzenie źrenic**
- **ślina gęsta (zmniejszenie wydzielania)**
- **oskrzela rozszerzone**
- **oddech przyspieszony**
- **akcja serca przyspieszona, rośnie siła skurczu**
- **ciśnienie podwyższone (skurcz naczyń krwionośnych)**
- **zmniejszenie wydzielania gruczołów trawiennych**
- **Wydzielanie adrenaliny przez nadnercza**

Pobudzenie układu przywspółczulnego (PS)

„odpoczywać i trawić" - „rest and digest"





Rysunek 47. **Pobudzenie układu przywspółczulnego**

Objawy pobudzenia układu przywspółczulnego:

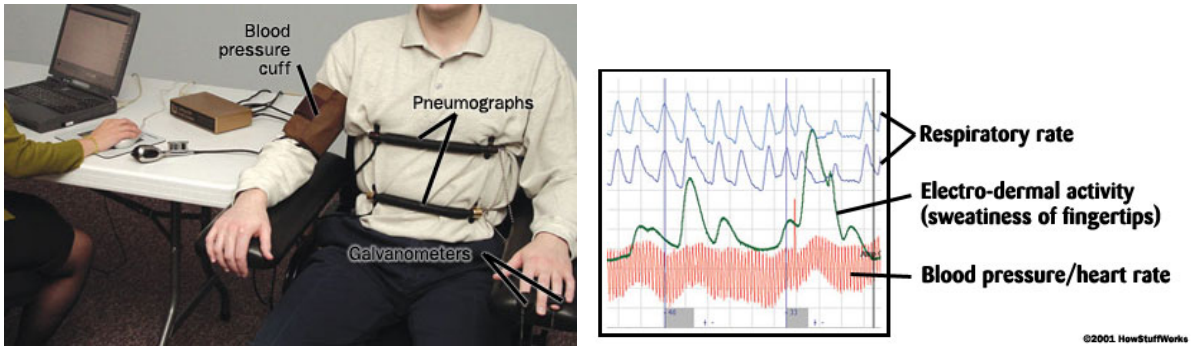
- **powoduje skurcz (zwężenie) źrenicy**
- **wydzielanie śliny: rzadkiej, trawiennej**

- **skurcze mięśni gładkich oskrzeli, jelit i pęcherza moczowego**
- **zwolnienie częstości i głębokości oddychania**
- **zwolnienie częstości akcji serca, zmniejszenie siły skurczu mięśnia sercowego**
- **rozszerzenie naczyń krwionośnych**
- **obniżenie ciśnienia tętniczego krwi**
- **Zwiększenie wydzielania gruczołów trawiennych**

Wykorzystanie praktyczne AUN – poligraf (zwany potocznie *wykrywaczem kłamstw*)

Poligraf mierzy podczas przesłuchania, reakcje fizjologiczne: (ciśnienie krwi, tętno, oddech, przewodnictwo skóry) kontrolowane przez aktywność układu wegetatywnego.

Po raz pierwszy badanie wykrywaczem kłamstw przeprowadził 2 lutego 1935 roku w Portage w Wisconsin jego wynalazca, detektyw *Leonard Keeler*.



Rysunek 48.Badanie wariografem

Ocena rejestrowanych przez niego zmian pozwala odpowiedzieć na pytanie, czy w psychice badanego znajdują się tzw. „ślady emocjonalno-pamięciowe" mające związek z przestępstwem.

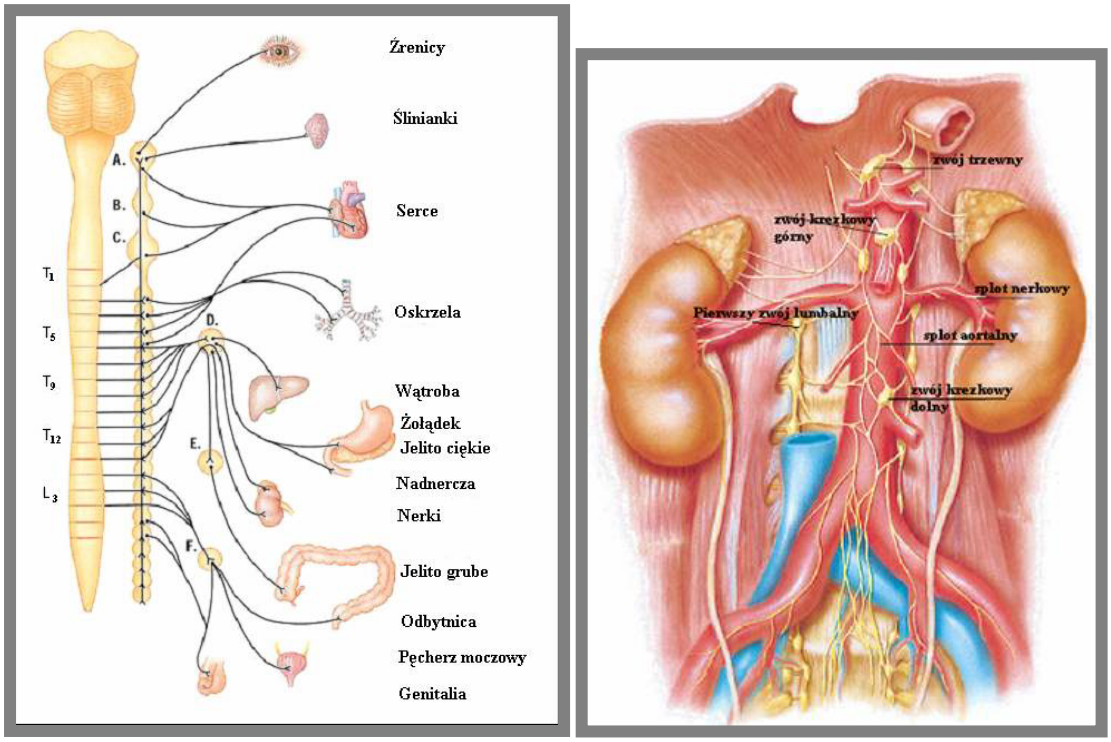
Część współczulna i przywspółczulna

Ośrodki współczulne

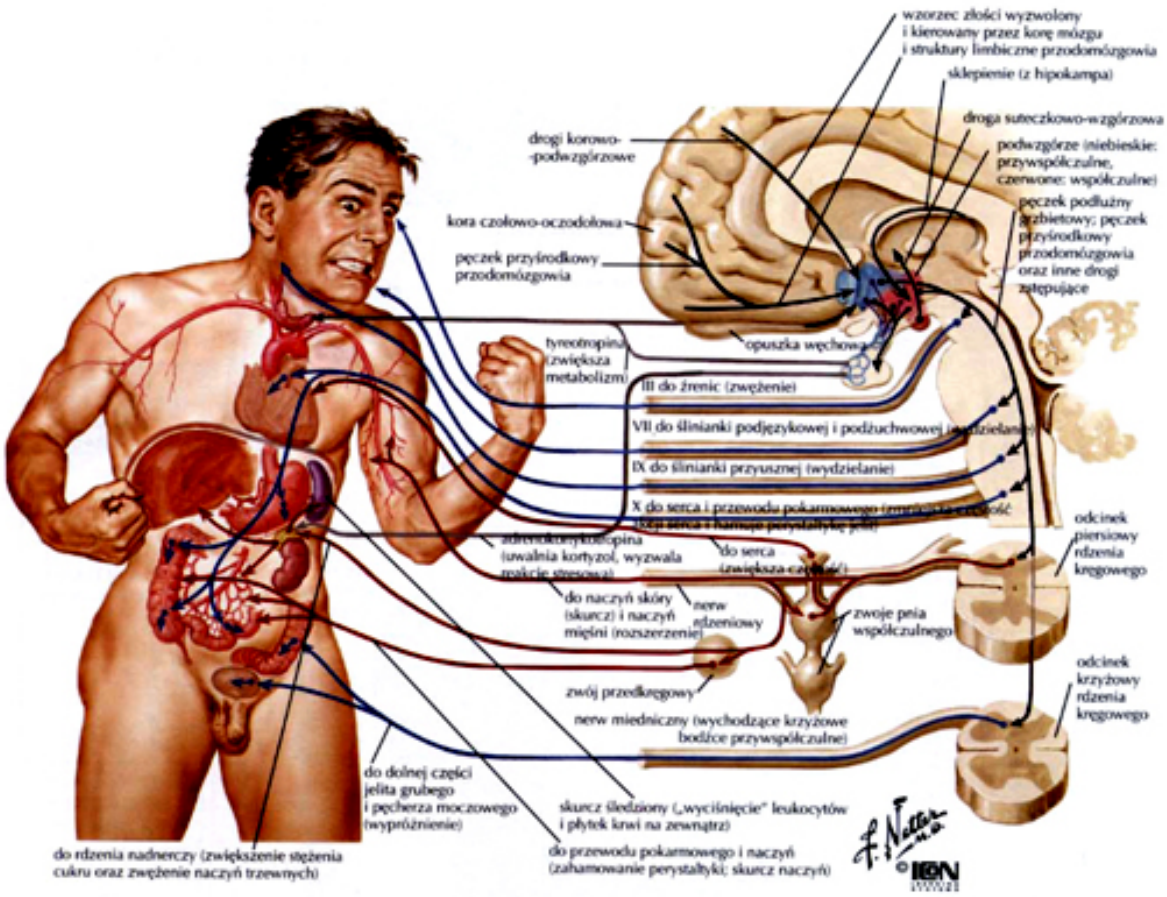
znajdują się w odcinku piersiowym i dwóch górnych segmentach odcinka lędźwiowego rdzenia kręgowego. Część sympatyczna bierze swój początek z piersiowego i górnego lędźwiowego odcinka rdzenia (Th1-L2)

Ku przodowi od kręgosłupa leżą zwoje kręgowe, które łącząc się ze sobą, tworzą pień współczulny.

W dalszej odległości od kręgosłupa znajdują się zwoje przedkręgowe i śródścienne.



Rysunek 49. Lokalizacja ośrodków współczulnych



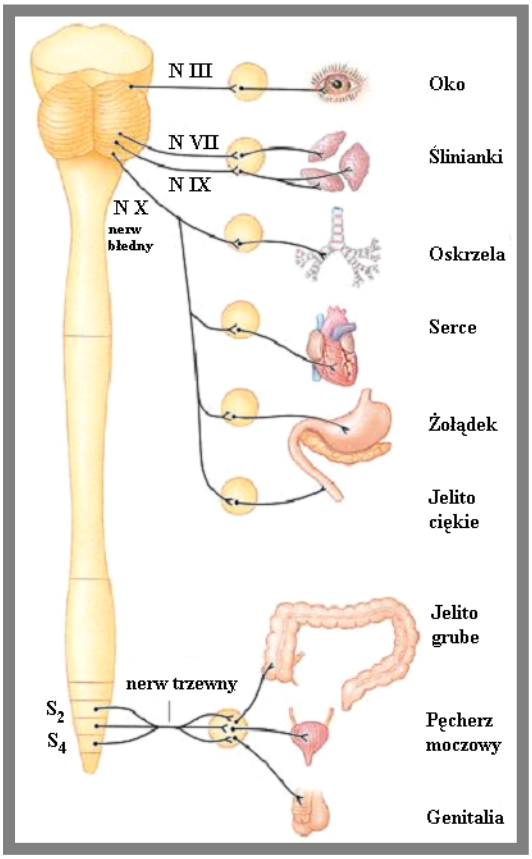
Rysunek 50.Efekty pobudzenie układu współczulnego (neuronalne, neuroendokrynne i układowe składniki reakcji złości)

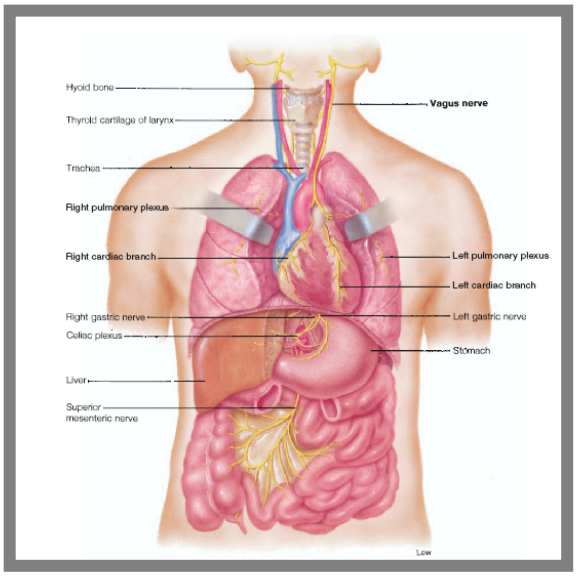
Klasyczna odpowiedź współczulna typu walki-ucieczki przedstawiona tutaj jako złość, angażuje wydzielanie „hormonów stresu", do których należy kortyzol (z osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej) oraz noradrenalina i adrenalina (ze współczulnych zakończeń nerwowych oraz rdzenia nadnerczy). Połączenie współczulne z trzewiami inicjują fizjologiczne zmiany wspomagające zintegrowaną reakcję typu walki-ucieczki. (zając)

W tej reakcji dochodzi do zahamowania PS neuronów pnia mózgu

Układ przywspółczulny

składa się z <u>części głowowej</u>, do której należą jądra przywspółczulne nerwu III (okoruchowy), VII (twarzowego), IX (językowo-gardłowego) i X (błędnego), oraz z <u>części krzyżowej</u> (segmenty 2-4).

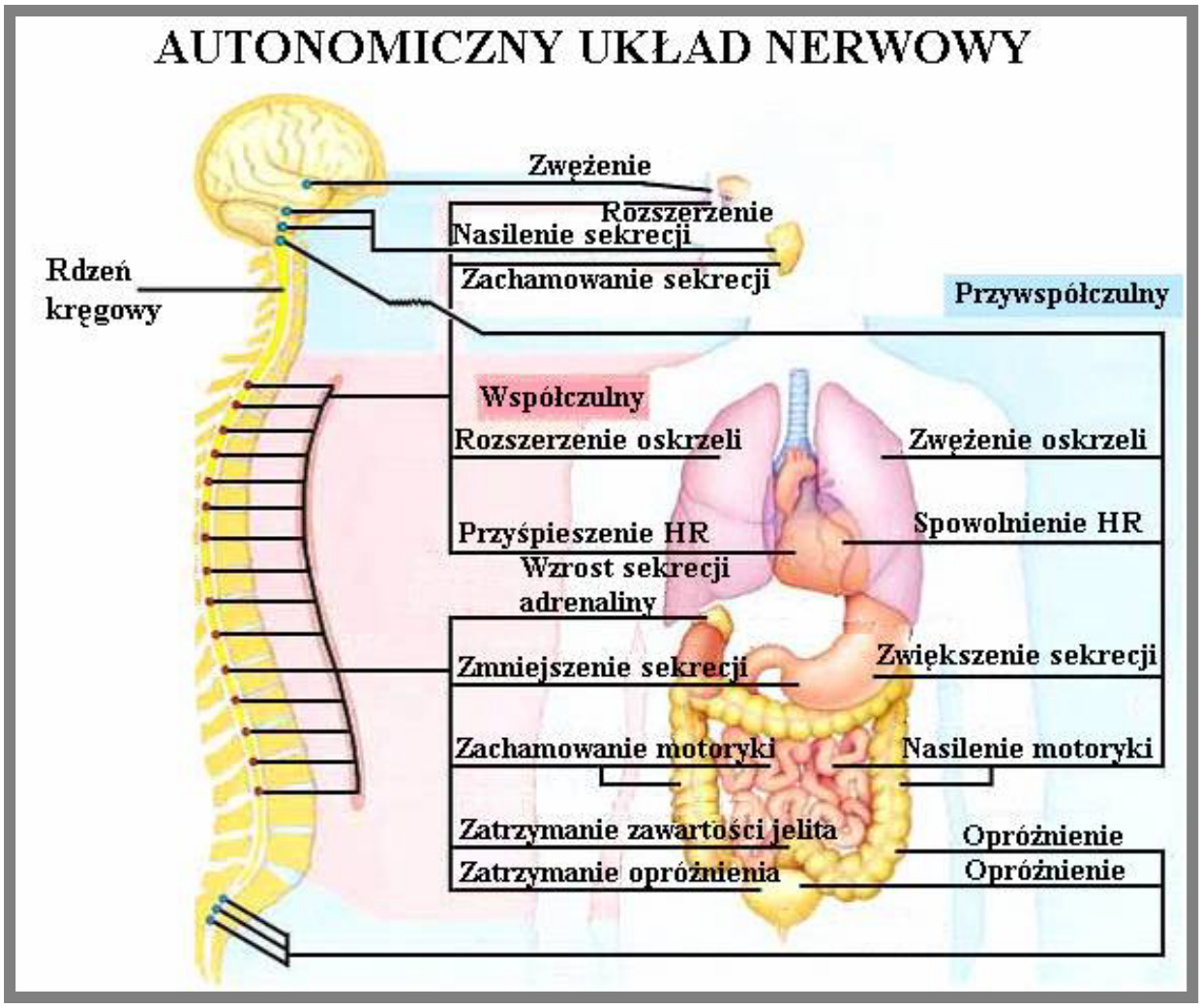




Rysunek 51. Lokalizacja ośrodków współczulnych

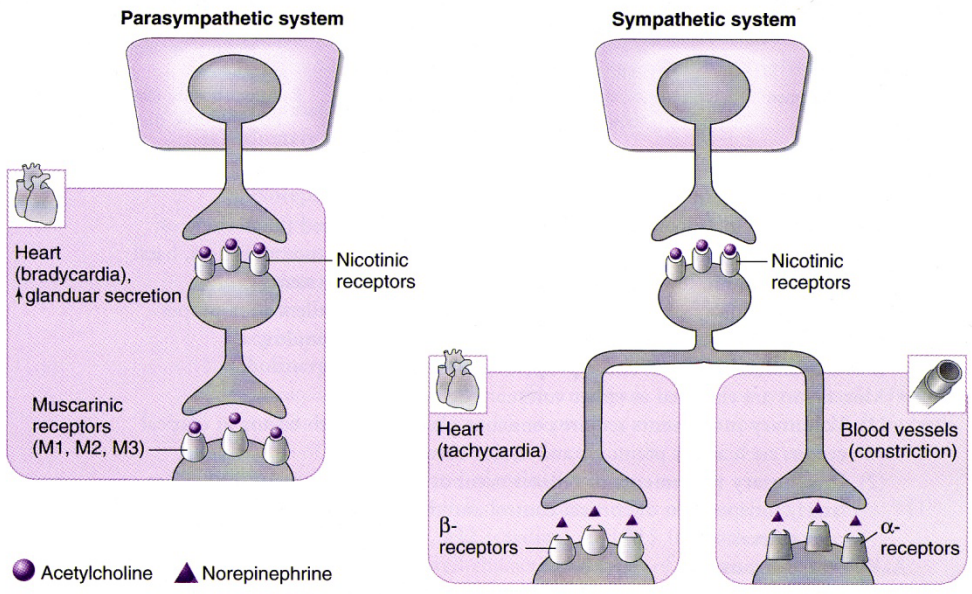
Układ S ma receptory <u>adrenergiczne</u> wyzwalające NA - typu (α, β)

Układ PS ma receptory <u>Cholinergiczne</u> wyzwalające Ach - typu (nikotynowe, muskarynowe)



Rysunek 52. **Działanie przeciwstawne AUN**

Receptory AUN



Rysunek 53.Receptory AUN

Receptory nikotynowe są w: Synapsach nerwowo-mięśniowych i błonie neuronów zwojów autonomicznych

Receptory muskarynowe są w synapsach miedzy zakończeniami wł. cholinergicznych i komórkami narządów

Typy receptorów cholinergicznych.

Nazwa objawów nikotynowych wiąże się z historycznym opisem objawów jakie występowały po zatruciu nikotyną

Objawy muskarynowe pochodzą z historycznych opisów działania muskaryny (związku występującego w grzybach np. muchomor) na organizm człowieka

Istnieją 2 typy receptorów cholinergicznych: muskarynowe (M_1- M_5) i nikotynowe (N – α, β, γ i δ). Receptory nikotynowe znajdują się w zakończeniach przedzwojowych układu cholinergicznego i adrenergicznego oraz w zakończeniach neuronów ruchowych mięśni prążkowanych. W pozostałych narządach znajdują się receptory muskarynowe.

W OUN znajdują się oba typy receptorów

Beta – blokery (beta-adrenolityki)
leki β-sympatykolityczne;

zablokowanie receptorów β adrenergicznych w sercu daje efekt: chrono, dromo- i inotropowy ujemny. (zmniejszenie zużycia tlenu przez mięsień sercowy, zwiększenie przepływu wieńcowego i poprawa odżywienia mięśnia sercowego)

- *Kardioselektywność - β1 - mniej efektów pozasercowych np. skurcz oskrzeli, skurcz naczyń*

Zastosowanie:

- *Choroba niedokrwienna serca*
- *Nadciśnienie*
- *Częstoskurcze (działanie chinidynopodobne)*

Propranolol, Metoprolol, Esmolol

Zastosowanie leków cholinolitycznych

- Kolki, biegunki, wymioty
- Astma oskrzelowa
- Wrzody przewodu pokarmowego
- Okulistyka
- Choroba Parkinsona

Wybrane leki działające na AUN

Atropina - antagonista Ach. Na serce: przyspieszenie rytmu i zniesienie wszystkich objawów stymulacji n. błędnego. Układ oddechowy: rozszerza oskrzela i zmniejsza nadmierne wydzielanie śluzu. Osłabia napięcie i perystaltykę jelit i dróg moczowych.

Podana dożylnie działa prawie natychmiast, a domięśniowo maksymalne działanie występuje po 30 minutach.

Wskazania: premedykacja, resuscytacja krążeniowo-oddechowa, rozszerza oskrzela, kolki, rozszerzenie źrenicy, choroba lokomocyjna, bóle głowy. Uwaga w jaskrze

Pilokarpina – działanie podobne do Ach. (parasympatykomimetyczne). Silnie pobudza czynności wydzielnicze, gł. gruczołów potowych, łzowych, żołądka, trzustki i jelit. Wywołuje skurcz zwieracza źrenicy – obniża ciśnienie śródgałkowe. Wskazania: w zatruciu atropiną, miejscowo w jaskrze

Propranolol – Blokuje receptory adrenergiczne β_1 i β_2 (β –adrenolityki są konkurencyjnymi antagonistami amin katecholowych). Działa stabilizująco na błonę komórkową przez co powoduje spadek szybkości powstawania impulsów w węźle zatokowym, zwolnienie akcji serca, przedłużenie czasu trwania skurczu serca przez co jest mniejsze zapotrzebowanie serca na tlen. Wpływa hipotensyjnie oraz antyarytmicznie w zaburzeniach rytmu serca pochodzenia nadkomorowego i komorowego. Wskazania: nadciśnienie tętnicze, zaburzenia rytmu serca, częstoskurcz serca, migrena

NERKA (jej rola w ustroju)

Czynność wewnątrzwydzielnicza: renina, erytropoetyna, prostaglandyny(**PGE2) jest związkiem silnie rozszerzającym naczynia tętnicze. Działa także natriuretycznie (zwiększa wydalanie sodu).**

•**Czynność metaboliczna** np. aktywacja witaminy D3, glukoneogeneza (proces przekształcania niecukrowcowych prekursorów, np. ***aminokwasów***, ***glicerolu*** czy ***mleczanu*** w glukozę)

Utrzymanie homeostazy płynów to utrzymanie :

- i**zowolemii** -stałej objętości płynów ustrojowych

- **izotonii** - stałego ciśnienia osmotycznego

- **izohydrii** - stałego stężenia jonów wodoru

- Usuwanie**:** produktów przemiany materii, leków, produktów nieprzyswajalnych, toksycznych

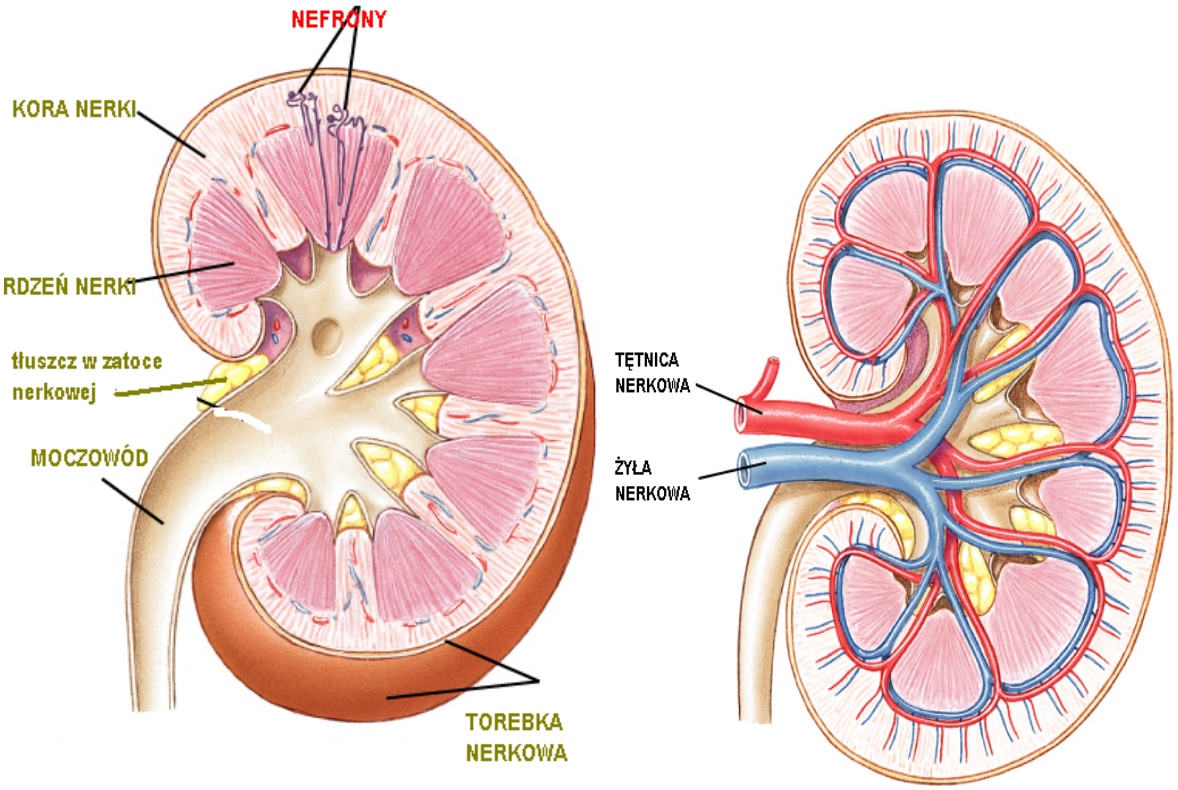
•**Czynność wydalnicza –** usuwanie moczu

Nerki. W ciągu minuty przepływa przez nie ok. 1200 ml/min (przepływa 1700 l krwi/dobę), a jest to większa objętość krwi niż wynosi objętość nerek! (150% objętości). Zdecydowanie najlepiej ukrwiona jest kora - kieruje się do niej 93% krwi.

- **Filtrują** dziennie ok.180 litrów osocza (1.5l moczu), przez nerki przepływa ok. 1700 l krwi/dobę
- umożliwiając **usunięcie** z organizmu toksyn, produktów przemiany materii i zbędnych jonów (leków)
- **Regulują objętość** i skład chemiczny krwi
- Utrzymują **równowagę** jonową i kwasowo-zasadową
- **Produkują** (jako narząd endokrynny)
  - **reninę** – *kontrola ciśnienia krwi*
  - **erytropoetynę** - *regulacja tworzenia krwinek czerwonych (erytrocytów)*

Budowa nerki

Piramida → brodawka piramidy → kanalik zbiorczy→ kielich mniejszy → kielich duży → miedniczka → moczowód



Rysunek 54.Budowa nerki

Unaczynienie.

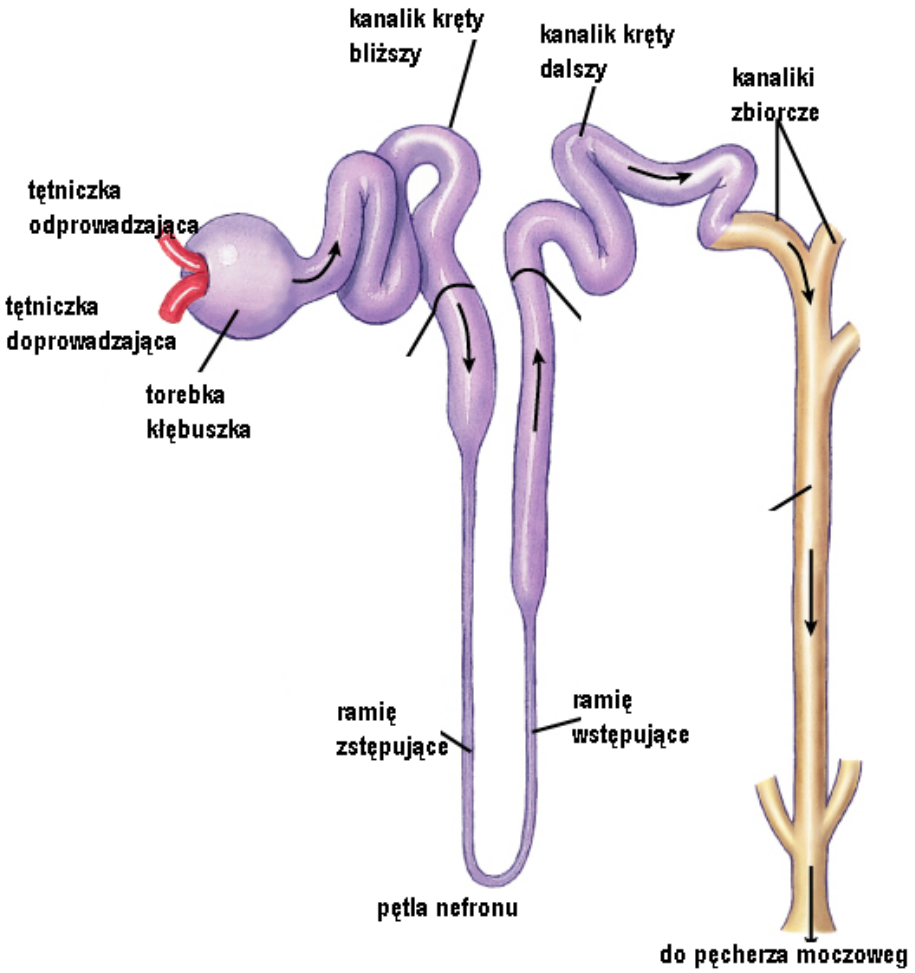
1. Tętnica nerkowa od aorty
2. Tętniczki segmentowe
3. Tętniczki łukowate
4. Tętniczki międzypłacikowe
5. Tętniczki doprowadzające
6. Naczynia kłębuszka

Podstawową jednostką czynnościowo – morfologiczną nerki jest NEFRON

- **W każdej nerce jest ok. 1 mln nefronów**
- **W kłębuszku nerkowym nefronu zachodzi filtracja**

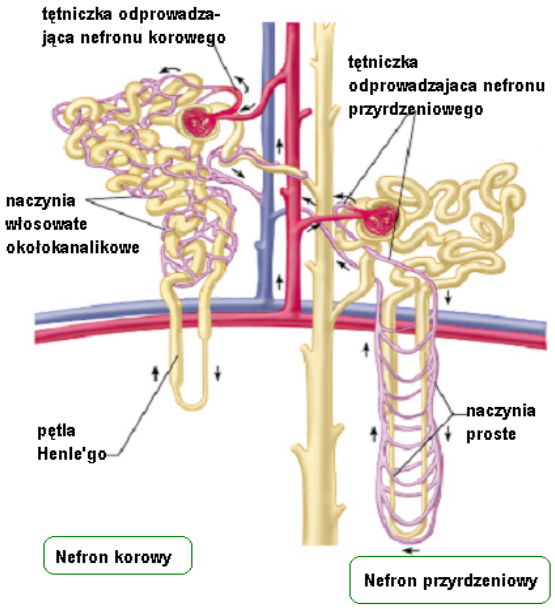
- **Powierzchnia filtracyjna wszystkich kłębuszków nerkowych wynosi 1,5 m^2**

schemat budowy nefronu



Rysunek 55. Budowa nefronu

Są dwie populacje nefronów:



Rysunek 56.Nefron korowy i przyrdzeniowy

Nefron korowy - kłębuszki położone są bardziej powierzchownie ,w warstwie korowej, stanowią 85% wszystkich nefronów – kłębuszki w warstwie korowej

- **Nefrony przyrdzeniowe,** nefrony, których kłębuszki są położone w części przyrdzeniowej: mają dłuższe pętle Henlego i naczynia krwionośne proste (*vasa recta*)
  -
    - Zlokalizowane pomiędzy warstwą korową i rdzeniową nerki
    - Ich pętle Henly'ego, długie i cienkie, wnikają głęboko do rdzenia nerki
    - **Są odpowiedzialne za zagęszczanie moczu**

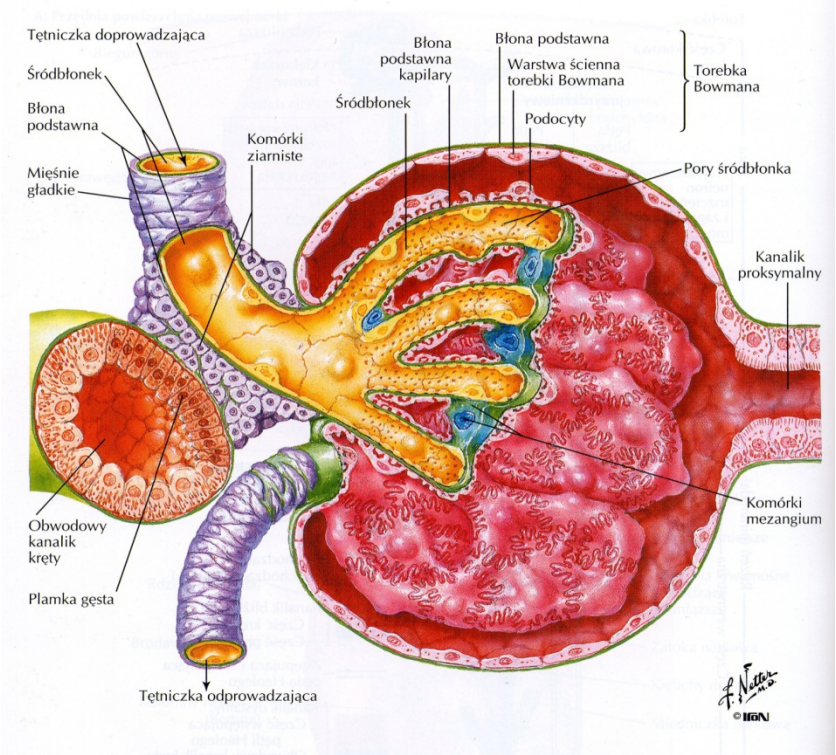
Elementy nefronu:

Ciałko nerkowe = kłębuszek nerkowy (pętla naczyń włosowatych połączona z kanalikiem nerkowym). W jego skład wchodzi:

Torebka kłębuszka (Bowmana) – zakończenie kanalika otaczające kłębuszek. **Nabłonek kłębuszka** – warstwa filtracyjna pozwalająca na filtrację płynu i rozpuszczonych w nim substancji z przestrzeni naczyniowej do torebki kłębuszka

- **W kłębuszkach nerkowych dochodzi do odsączania do kanalików nerkowych pewnej części (20%) pozbawionego białka osocza**

stanowiącego tzw. mocz pierwotny (zaburzenia funkcji kanalików mogą być przyczyną: nadciśnienia, niewydolności nerek prowadzącej do mocznicy - uremii)



Rysunek 57. Budowa kłębuszka nerkowego

Procesy zachodzące w nefronie

1. Filtracja - przesączanie składników osocza z naczyń krwionośnych kłębuszka do światła torebki,

- **odbywa się na zasadzie różnicy ciśnień hydrostatycznych (między krwią w naczyniach a płynem w torebce). Osocze jest filtrowane w kłębuszku nerkowym. Przesączony płyn jest pozbawiony komórek i <u>większości białek</u> (białka o cząsteczce mniejszej od albumin ulegają częściowej filtracji).** Cała objętość osocza jest filtrowana przez nerki ok. 60 razy dzienne

Warstwa komórek kłębuszka jest zaopatrzona w otwory takiej wielkości, że białka nie przechodzą, gdy inne drobnocząsteczkowe substancje przechodzą. Błona podstawowa i warstwa trzewna torebki Bowmana (podocyty) zapobiega filtracji białek.

2. Resorpcja - kanalikowe wchłanianie zwrotne

(bierne lub czynne) związków potrzebnych organizmowi do naczyń włosowatych oplatających kanalik. Po reabsorbcji wody, substancji odżywczych i niektórych jonów staje się moczem

- Z moczem wydalane są produkty przemiany materii i zbędne jony

3. Wydzielanie - sekrecja kanalikowa - transport substancji toksycznych do światła kanalika

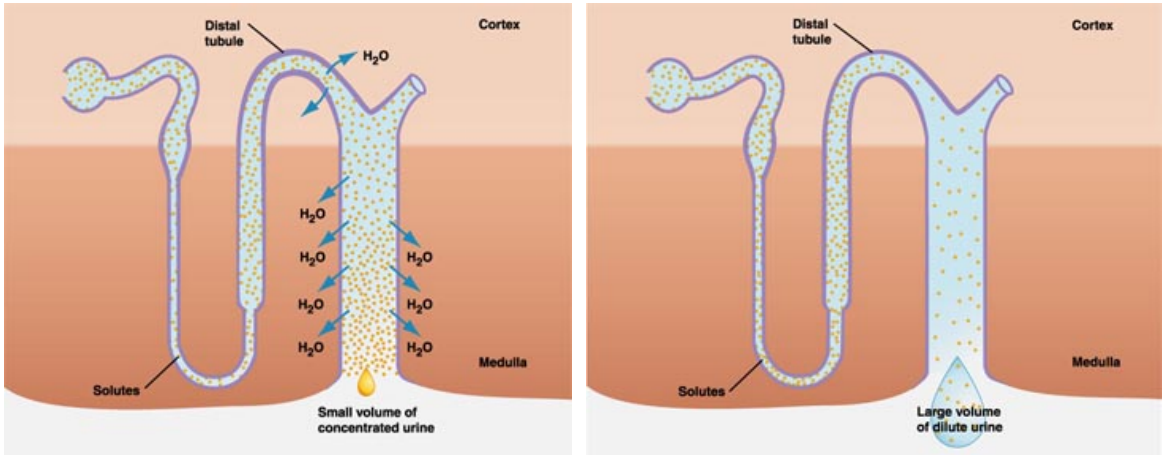
Regulacja wodno-elektrolitowa, Wazopresyna

1. **Wazopresyna – hormon antydiuretyczny (ADH) wydzielany przez przysadkę mózgową, zwiększa resorpcję kanalikową wody (czyli zatrzymuje wodę). Powoduje zagęszczanie moczu poprzez resorpcję wody i jonów sodu w kanalikach nerkowych poprzez pobudzanie receptorów V2.**

Wydzielanie stymulowane przez:

- **wzrost ciśnienia osmotycznego osocza (nadmiar elektrolitów, głównie sodu)**
- **spadek objętości krwi (odwodnienie organizmu)**

Brak – moczówka prosta (diabetes insipidus)



Wazopresyny mniej wazopresyny więcej

Rysunek 58. Wpływ wazopresyny na wydzielanie moczu

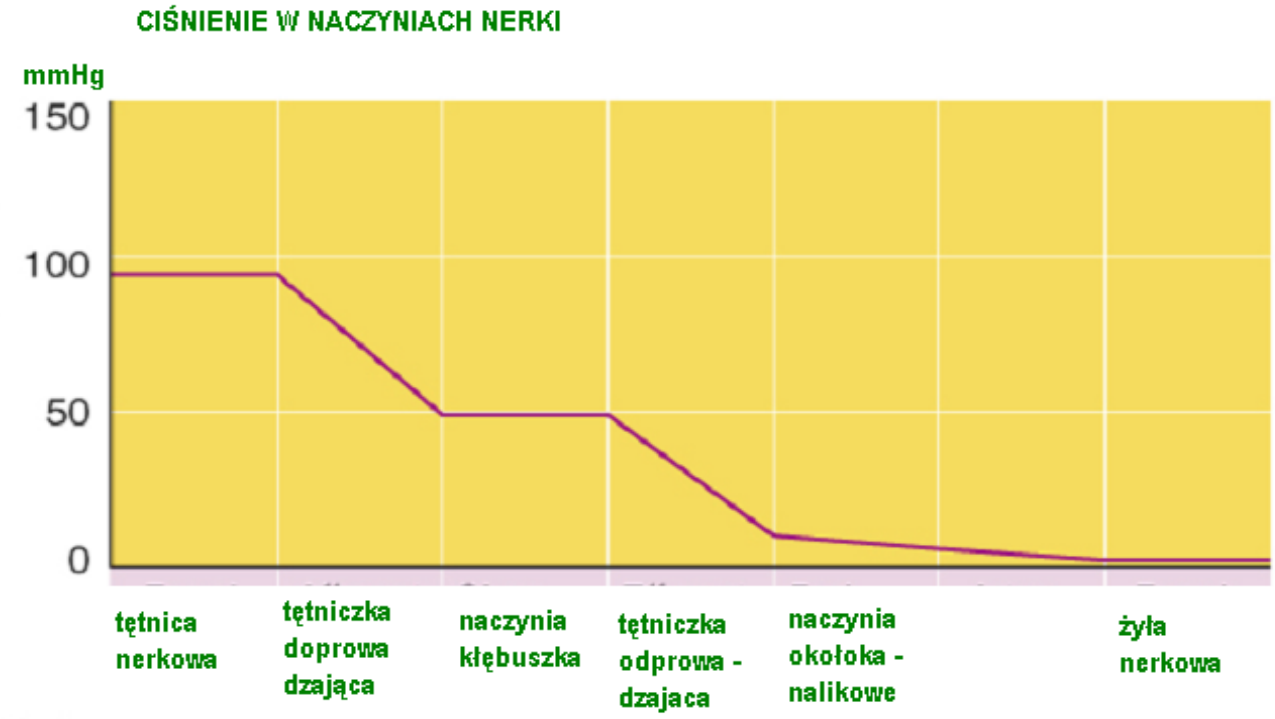
2. **Aldosteron – hormon kory nadnerczy (kortykosteryd) zwiększa resorpcję kanalikową Na^+ i soli sodowych w kanalikach dystalnych, hamując ich wydalanie do moczu (zatrzymuje H_2O w ustroju przez co Na^+ i ciśnienie osmotyczne płynów ustrojowych** aż do ustalenia się normalnych stosunków osmotycznych. Na regulację wydzielania aldosteronu ma duży wpływ **angiotensyna**, o bardzo silnym działaniu zwężającym naczynia krwionośne. Dzięki temu mimo że wywołuje **wzrosty ciśnienia tętniczego**, zmniejsza przepływ krwi przez nerki, to działanie powoduje w konsekwencji zmniejszenie ***przesączania kłębuszkowego*** i zmniejszenie ilości wydalanego moczu.

Wydzielanie <u>stymulowane</u> przez:

- spadek ciśnienia krwi (niedobór elektrolitów w osoczu)

Ciśnienie w naczyniach nerki

- **W nerce ciśnienie w tętnicy nerkowej wynosi 95mm Hg a w żyle nerkowej 8 mm Hg**
- **Duży opór tętniczek zapewnia stały przepływ krwi, niezależny od wahań ciśnienia obwodowego:**

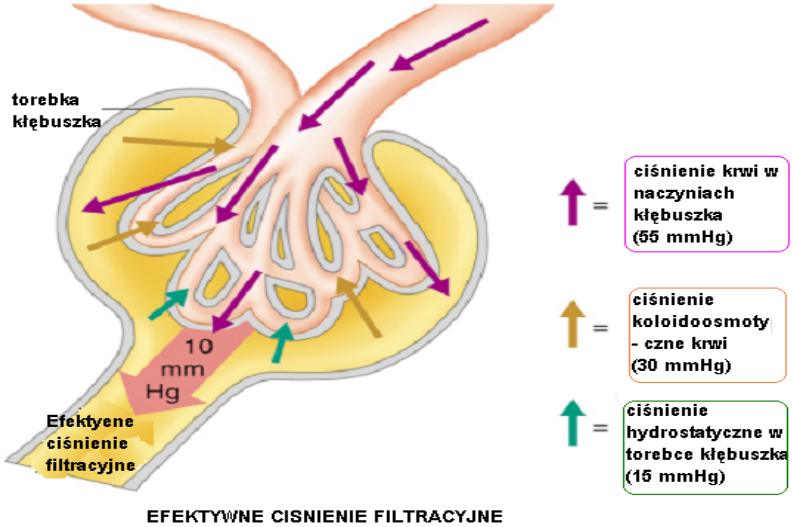


Rysunek 59. Ciśnienia w naczyniach nerki

Ciśnienie filtracyjne (NFP) (Net Filtration Pressure)

- **Jest to wartość ciśnienia odpowiedzialna za tworzenie filtratu**
- **NFP jest równe ciśnieniu hydrostatycznemu w kłębuszku (HPg) pomniejszonemu o wartość ciśnienia onkotycznego krwi (OPg) i ciśnienie hydrostatyczne w torebce kłębuszka (HPc)**

NFP = HPg – (OPg + HPc)



Rysunek 60.Ciśnienie filtracyjne w kłębuszku nerkowym

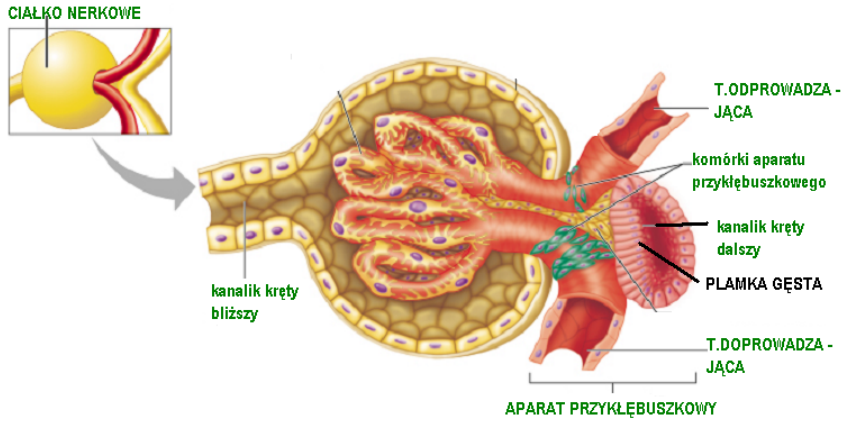
- **Autoregulacja w przedziale 90mmHg – 180mmHg. Zachodzi w naczyniach kory nerek, naczynia rdzenia są jej pozbawione**
- **Utrzymuje stały przepływ krwi mimo zmian średniego ciśnienia tętniczego (90-180 mmHg)**
- **W normalnych, spoczynkowych warunkach mechanizmy autoregulacyjne utrzymują filtrację na względnie stałym poziomie**
- **Mechanizmy autoregulacji:**
  - **miogenna – mechanizm utrzymujący stały przepływ w tętnicy nerkowej (błona mięśniowa tętniczek, szczególnie mięśni i zwieraczy przedwłośniczkowych, reaguje skurczem na wzrost ciśnienia, powodując miogenną odpowiedź skurczową)**
  - **kanalikowo-kłębuszkowe sprzężenia zwrotne – odpowiadają za regulację w oparciu o komórki recepcyjne w aparacie przykłębuszkowym**

Ogromną rolę w autoregulacji odgrywa

układ Renina – Angiotensyna i NO

Aparat przykłębuszkowy: Grupa komórek zlokalizowanych pomiędzy tętniczkami kłębuszka a kanalikiem nerkowym dalszym

- **Wydziela reninę w odpowiedzi na spadek przepływu krwi przez tętniczki kłębuszka**
- **Działa jak mechanoreceptor**
- **Plamka gęsta = osmo - i chemoreceptor kłębuszka**



Rysunek 61.Aparat przykłębuszkowy

Wydzielanie reniny jest uwalniane w następstwie:

- Zmniejszonego rozciągania komórek aparatu przykłębuszkowego (mechanoreceptory)
- Stymulacji poprzez aktywowane komórki plamki gęstej (spadek poziomu Na)
- Bezpośrednią stymulację układu S, poprzez nerwy nerkowe, (receptory β1)
- Angiotensynę II

System RENINA – ANGIOTENSYNA

- Komórki aparatu przykłębuszkowego wydzielają reninę
- Renina katalizuje powstawanie angiotensyny I

(angiotensynogen–angiotensyna I – angiotensyna II)

Angiotensyna II:

- **Silnie obkurcza naczynia krwionośne**
- **Pobudza korę nadnerczy do uwalniania aldosteronu**

Końcowym efektem aktywacji systemu RA jest wzrost ciśnienia krwi i zwiększenie wielkości filtracji kłębuszkowej. ***Często stosujemy leki hamujące aktywność konwertazy angiotensyny (ACE). Jest to grupa leków stosowanych w terapii nadciśnienia tętniczego, niewydolności serca, choroby niedokrwiennej serca, nefropatii cukrzycowej i nadciśnieniowej oraz cukrzycy i zespołu metabolicznego. Pierwszym blokierem ACE na rynku był kaptopryl.***

JAK OCENIĆ SPRAWNOŚĆ KŁĘBUSZKÓW NERKOWYCH

- **PRZESĄCZANIE KŁĘBUSZKOWE (GFR)**

- **Mówi nam o liczbie <u>czynnych</u> nefronów**

- Do oznaczania GFR nadają się tylko takie substancje, które po przeniknięciu przez błonę filtracyjną *nie ulegają resorpcji ani wydzielaniu* przez komórki cewek np. inulina

- Klirens inuliny (Cinul) = 80-120 ml/min/1,73 m^2

- W praktyce lekarskiej do oznaczenia GFR używa się klirensu nerkowego kreatyniny endogennej (Ckreat)

  Definicja. Klirens nerkowy jest to wskaźnik opisujący zdolność nerki do wydalania dowolnej substancji.

Wielkość filtracji kłębuszkowej (GFR)

- Oznacza ilość filtratu powstającego w nerce w ciągu minuty (norma 80-120 ml/min)
- Zależy od:
  1. Całkowitej powierzchni filtracyjnej
  2. Przepuszczalności błony filtracyjnej
  3. Ciśnienia filtracyjnego (NFP)
  4. GFR jest wprost proporcjonalna do NFP(ciśnienie filtracyjne)

Wobec względnie stałych 1 i 2 wielkość filtracji zależy od <u>wartości ciśnień w kłębuszku</u>

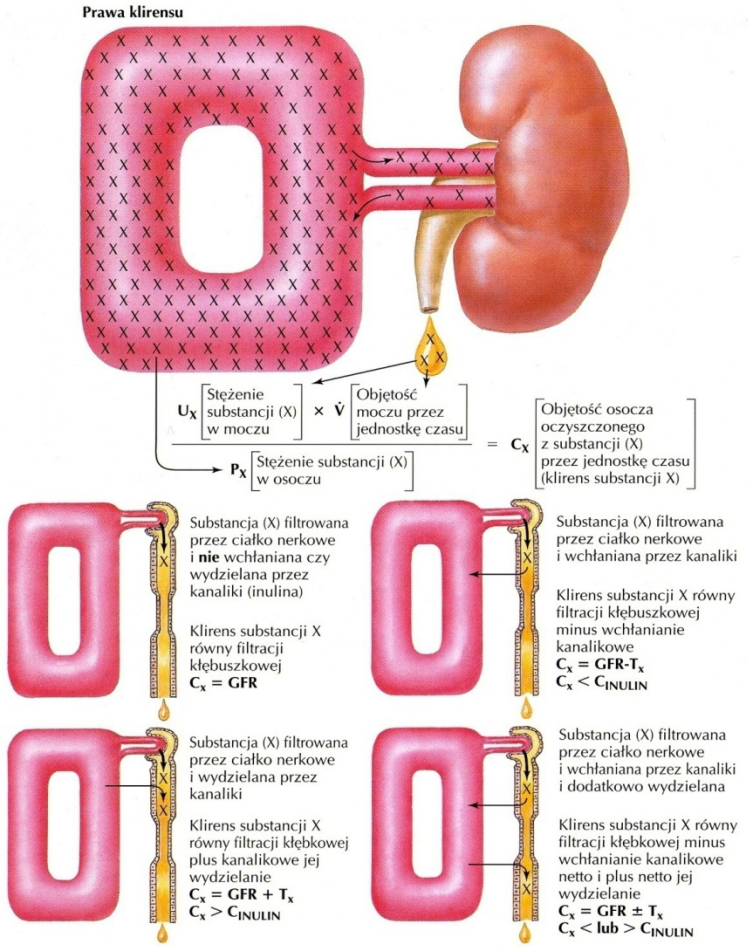
Regulacja filtracji kłębuszkowej – GFR

- **Jeżeli GFR jest zbyt duża:**
  - Niektóre substancje nie mogą być zresorbowane do krwi i zostają wydalone z moczem (nie zdążą się zresorbować)
- **Jeżeli GFR jest zbyt niska:**

- Resorbowane są również związki, które powinny zostać usunięte

- **Filtracja kłębuszkowa jest regulowana poprzez:**
  - Mechanizmy nerkowej autoregulacji
  - Kontrolę nerwową
  - System renina - angiotensyna

Klirens nerkowy jakiejś substancji <u>informuje</u>, jak ta substancja jest transportowana przez nerki. Klirens inuliny pozwala zmierzyć GFR – (współczynnik przesączania kłębuszkowego)



Rysunek 62.Klirens nerkowy

Jeżeli jakaś substancja filtruje się w nerkach i jej Klirens jest mniejszy od klirensu inuliny, to znaczy, ze substancja ta jest wchłaniana z nefronu.

Odwrotnie, gdy jest większy od inuliny, to znaczy, ze substancja ta jest dodatkowo wydzielana do światła nefronu.

Wydolność i niewydolność nerek

Stopień wydolności nerek określamy na podstawie współczynnika przesączania kłębuszkowego (GFR). Nerki dysponują znaczną rezerwą funkcjonalną – można żyć tylko z jedną nerką, poza tym istnieją liczne mechanizmy adaptacyjne.

Jednak po uszkodzeniu znacznej ilości czynnych nefronów i wyczerpaniu rezerw adaptacyjnych nerek, dochodzi do wystąpienia objawów niewydolności tego narządu. Niewydolność nerek możemy podzielić na przewlekłą oraz ostrą.

Przewlekła niewydolność nerek (PNN) jest stanem nieodwracalnego uszkodzenia kłębuszków nerkowych, która wymaga leczenia nerkozastępczego dla utrzymania chorego przy życiu. Najczęstszą przyczyną PNN są choroby kłębuszków nerkowych (pierwotne i wtórne), nefropatia cukrzycowa, choroby naczyń (zwężenie, *nephrosclerosis*), choroby cewkowo-śródmiąższowe, choroby z towarzyszącymi torbielami nerek i inne. Wyróżnia się cztery stadia PNN:

okres utajonej PNN,

okres wyrównanej PNN,

okres niewyrównanej PNN, oraz

okres schyłkowej PNN.

Jako leczenie nerkozastępcze stosowana jest hemodializa, dializa otrzewnowa oraz transplantacja nerki.

Ostra niewydolność nerek (ONN) jest potencjalnie odwracalnym stanem nagłego pogorszenia czynności wydalniczej nerek. Wyróżnia się ONN przednerkową, nerkową oraz pozanerkową.

Tworzenie się moczu

1. **KANALIK BLIŻSZY – proksymalny**

   główny odcinek nefronu gdzie odbywa się wchłanianie zwrotne czyli reabsorpcja.

   Wchłonięciu z kanalika do śródmiąższu ulega:

   2/3 przesączonego Na^+, Cl^- i wody

   50% mocznika, moczany

   Niemal cały przesączony K^+ i Ca^{++}

   Wodorowęglany i fosforany

   Glukoza

   Aminokwasy, witaminy

   Liczne związki organiczne oraz

   Wydzielanie cewkowe do moczu

   - PAH, witamina B_1, salicylany, penicylina, jon moczanowy

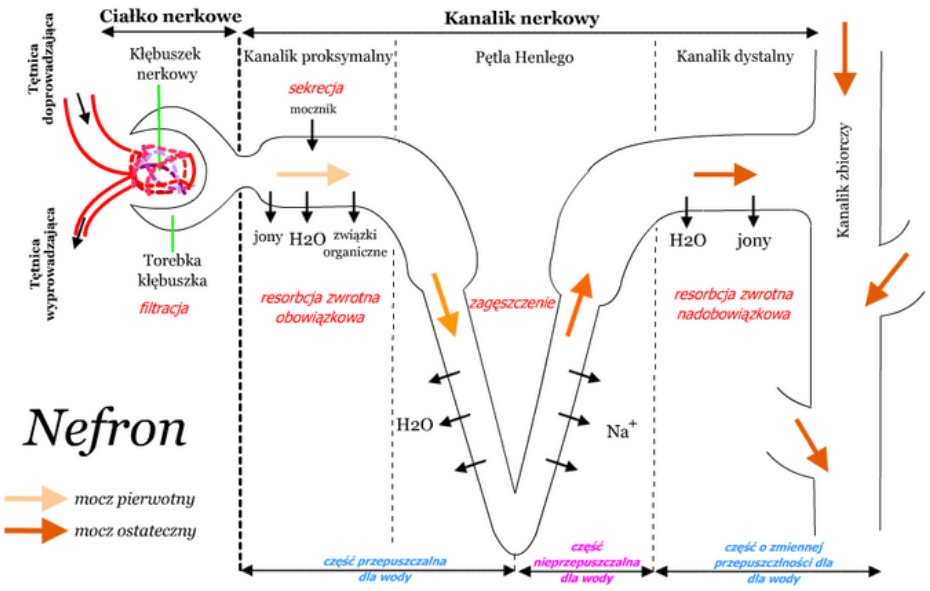
2. RAMIĘ ZSTĘPUJĄCE PĘTLI HENLEGO – zagęszczanie moczu.

- Resorpcja wody – dzięki białkowym kanałom wodnym – AKWAPORYNY
- Resorpcja wody bo hipertoniczny śródmiąższ
- Dyfuzja Na, Cl i mocznika do światła kanalika

3. RAMIĘ WSTĘPUJĄCE PĘTLI HENLEGO – rozcieńczanie moczu

Ramię jest nieprzepuszczalne dla wody:

1. Brak kanałów wodnych
2. Czynny transport Cl^-, sprzężony z reabsorpcją Na^+ i K^+, Resorpcja Na^+ do śródmiąższu – początkowo bierna a następnie czynna



Rysunek 63.Mechanizm wydzielania moczu

3. KANALIK KRĘTY DALSZY

- Dalsza czynna resorpcja jonów
- Woda jest resorbowana zmiennie

4. KANALIK ZBIORCZY

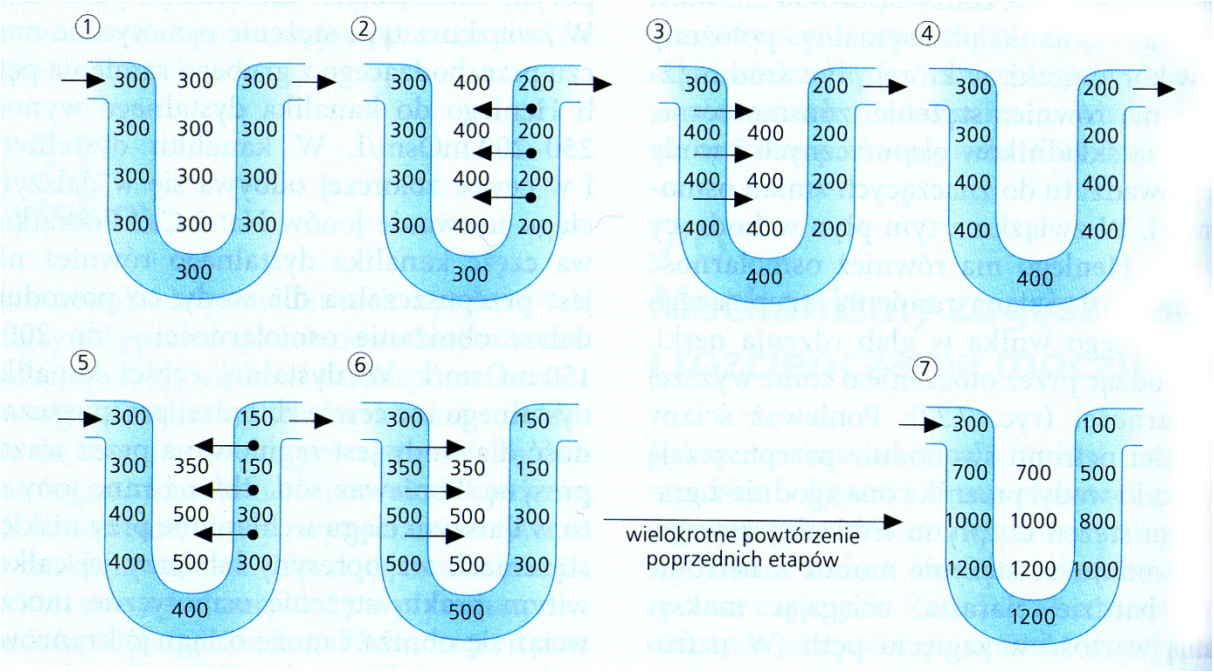
- Resorpcja Na^+ do śródmiąższu a wydzielanie do kanalika K^+ poprzez komórki główne
- Regulowana przez aldosteron
- Regulowana przez ANP (przedsionkowy peptyd natriuretyczny)
- Przepuszczalność dla wody zależna od obecności ADH (wazopresyny)
- W obecności ADH komórki główne stają się przepuszczalne dla wody – AKWAPORYNA 2

  (ucieczka wody do przestrzeni okołocewkowej, zmniejszenie objętości i zagęszczenie moczu poprzez ucieczkę wody do przestrzeni okołocewkowej)

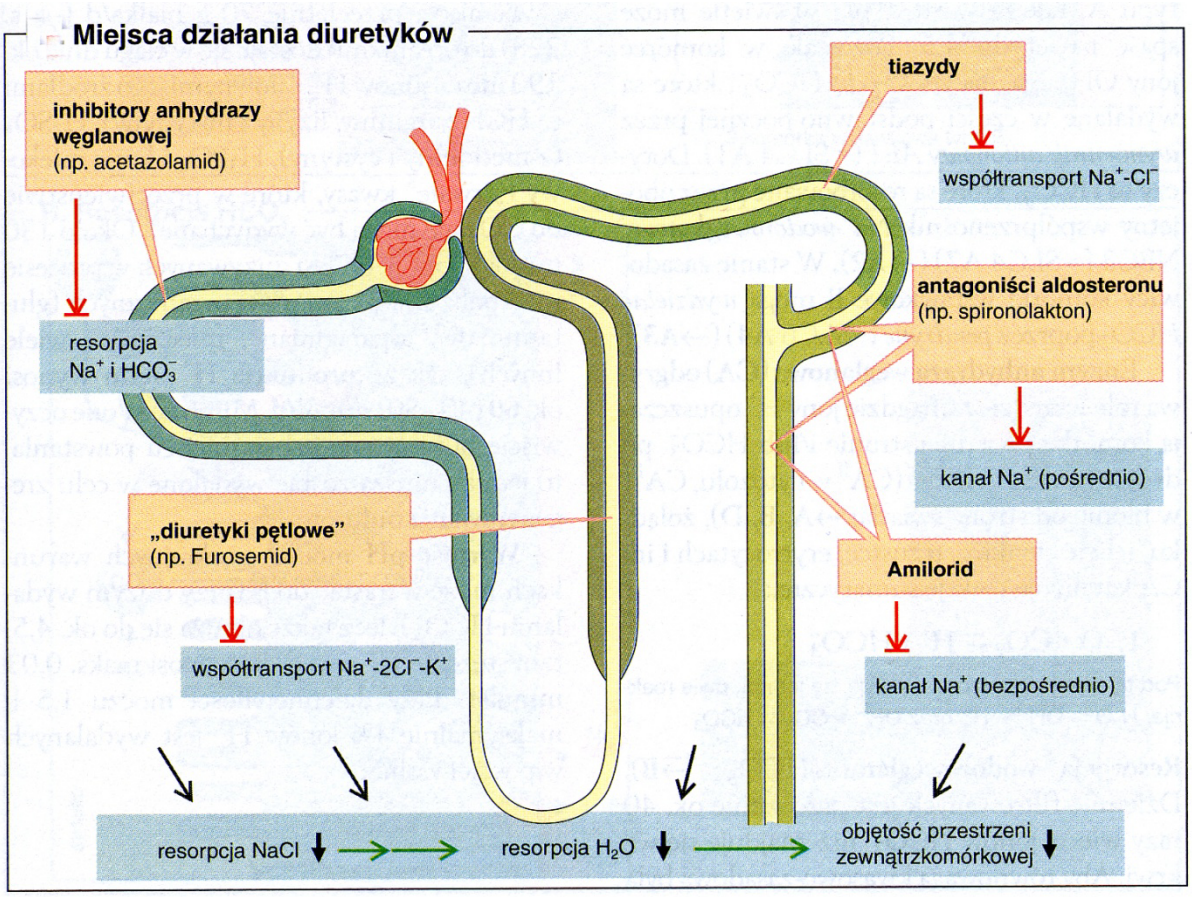
ZAGĘSZCZANIE MOCZU

Wzmacniacz przeciwprądowy – dzięki wysokiej osmolarności rdzenia nerek wytwarza się gradient osmotyczny konieczny do resorpcji wody. Woda z rdzenia dostaje się do naczyń prostych i do krwi.
(Hormon antydiuretyczny – zwiększa przepuszczalność dla wody w kanaliku dystalnym i zbiorczym - resorpcja wody).

Zagęszczanie moczu następuje w wyniku osmozy wody z *ramienia zstępującego* do przestrzeni okołokanalikowej. Woda nie może natomiast przejść do *ramienia wstępującego*, które jest dla niej nieprzepuszczalne. Komórki drugiego ramienia aktywnie transportują jony sodowe do przestrzeni okołokanalikowej, powoduje to zwiększenie osmozy wody z ramienia zstępującego.



Rysunek 64.Zasada działania wzmacniacza przeciwprądowego. Zasada działania wzmacniacza przeciwprądowego, wyjaśniająca stopniowy wzrost osmolarności moczu przepływającego przez ramię zstępujące pętli Henlego i obniżanie się osmolarności moczu płynącego przez ramie wstępujące pętli w kierunku kory nerek. Podstawa zjawiska leży w różnicy przepuszczalności błony w ramieniu zstępującym i wstępującym pętli

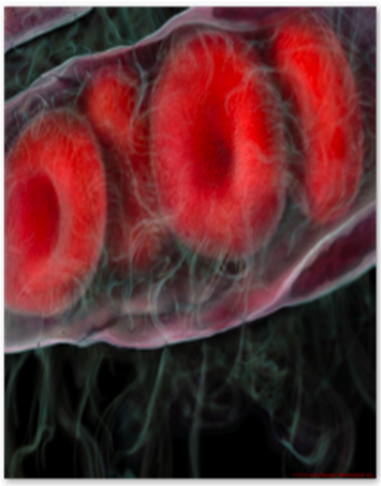


Rysunek 65.Miejsce działania środków moczopędnych

KREW

Co to jest krew

- **Krew** jest rodzajem tkanki łącznej krążącej w naczyniach krwionośnych.
- Jest to jedyna tkanka występująca w stanie płynnym.
- Ilość krwi w organizmie przeciętnego człowieka wynosi **5-5,5 l**. i jest to w przybliżeniu **1/13 do 1/12** wagi ciała. Dla dzieci jest to ok. 1/10 do 1/9 wagi ciała.
- Część krwi mieści się w zbiornikach krwi (śledziona, wątroba) i jest włączana do krążenia tylko w konieczności. W żyłach znajduje się 65% krwi



Rysunek 66. Erytrocyt

- Krew, pozbawiona tlenu w tkankach, przepływa z naczyń włosowatych do układu żylnego
- Z układu żylnego krew zostaje przepompowana do płuc, gdzie pozbywa się CO_2 i pobiera O_2
- Utlenowana krew powraca do serca

Całkowita objętość krwi – 7 do 8% wagi ciała (70kg-5600ml). Około 5–6 L dla mężczyzn i około 4–5 L dla kobiet.

Utrata >30% nieodwracalny wstrząs.

<u>Elementy upostaciowane (morfotyczne)</u> – około 45% objętości krwi:

- Erytrocyty
- Leukocyty
- Trombocyty

Elementy nieupostaciowane krwi:

Osocze krwi – 55% objętości krwi. W nim 7% białek oraz: glukoza, wapń, dwuwęglany itd.

Fizyczne właściwości krwi

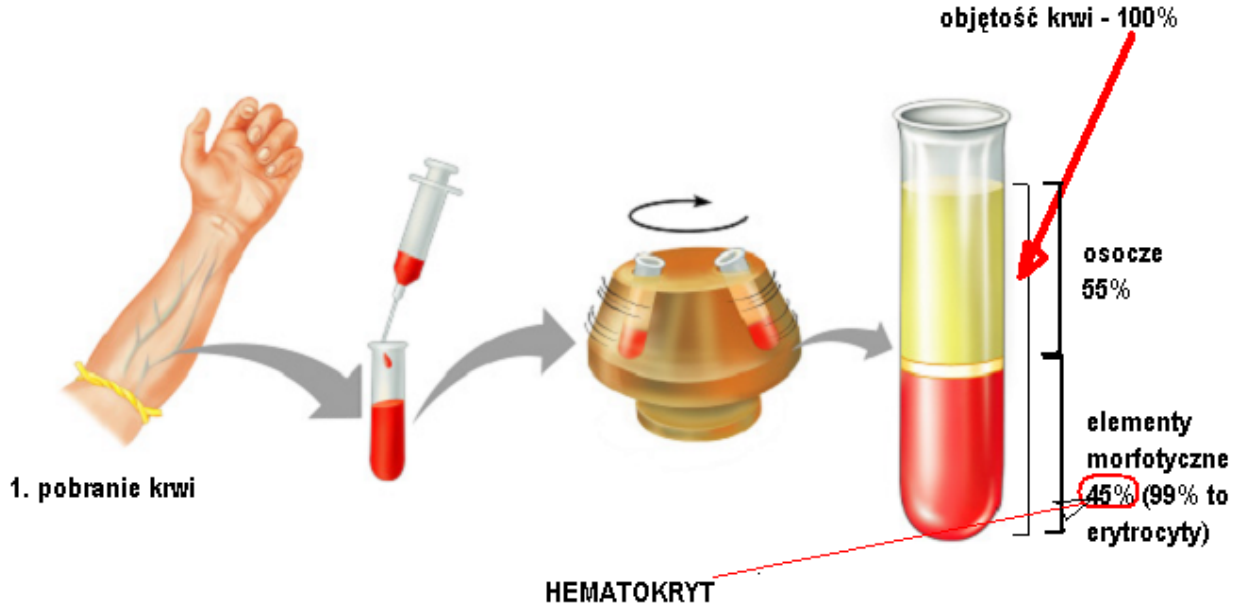
- Krew jest gęstą cieczą o metalicznym smaku
- Kolor waha się od purpurowego (krew utlenowana) do ciemnoczerwonego (krew odtlenowana)
- pH krwi wynosi **7.35–7.45**
- Średnia objętość krwi:

Funkcje krwi

Spełnia swoje funkcje dzięki temu, ze krążąc w organizmie:

- Transport O_2 i CO_2
- utrzymanie homeostazy
- termoregulacja (regulacja temperatury ciała)
- regulacja ciśnienia wewnątrz organizmu
- krzepnięcie
- buforowanie **(**zapewnia pH w granicach **7,35 -7,45)**
- gospodarka glukozą, lipidami i innymi
- substancjami pochodzącymi z białek
- transport substancji odżywczych, witamin
- transport i wiązanie hormonów
- transport metabolitów i substancji szkodliwych
- bierze udział w mechanizmach obronnych organizmu
- wiąże substancje obce (toksyny) za pomocą przeciwciał

Badanie składu krwi



Rysunek 67.Badanie składu krwi

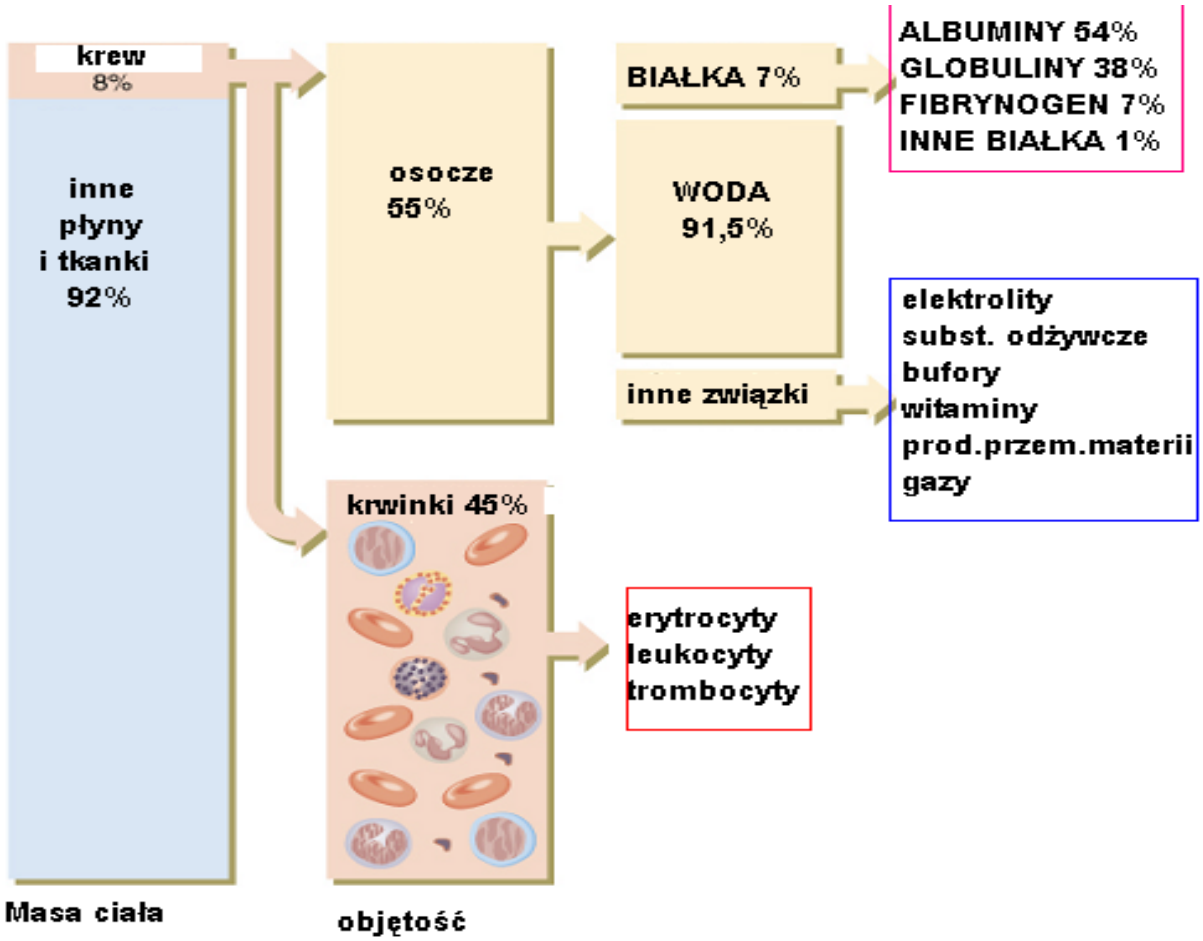
Wskaźnik hematokrytu Hct, (mężczyźni 42, kobiety 38).

Objętość krwi można obliczyć sumując znaną objętość osocza i znaną objętość erytrocytów.

Hct – wskaźnik hematokrytu (stosunek objętości elementów upostaciowanych do objętości pełnej krwi).

Zmiany fizjologiczne: wysiłek fizyczny, pobudzenie emocjonalne, ciąża, przewodnienie ustroju

Zmiany w patologii: niedokrwistości, nadkrwistości, choroby serca, wątroby, nerek, wstrząsie,



Rysunek 68.Rozkład elementów krwi

Osocze – skład *(ponad 100 rozpuszczonych substancji – z czego woda stanowi około 92%)*

- białka osocza – należą do nich: (odpowiadające za ciśnienie onkotyczne – albuminy, oraz za transport substancji - globuliny, białka układu krzepnięcia i inne)
- elektrolity: sód, potas, wapń, chlor, dwuwęglany
- lipidy (TChol, LDL, HDL, VLDL, TRG)
- hormony
- transportowane do komórek rozpuszczone gazy (m.in. CO_2 i O_2), substancje odżywcze (cukry, aminokwasy, tłuszcze) i witaminy
- produkty przemiany materii (np. mocznik, kwas moczowy, bilirubina, urobilinogen.)
- składniki nieorganiczne - **potas, wapń, fosforany itp.**
- **Związki niebiałkowe –** kwas mlekowy, mocznik, kreatynina

Białka osocza – (7-7.5 g%)

Albuminy odpowiedzialne za ciśnienie osmotyczne, transportują kwasy tłuszczowe, bilirubinę, niektóre hormony i leki,

ά – transport Ca

B – transport

γ - (wytwarzane w węzłach chłonnych) odporność

Fibrynogen (wytwarzany w wątrobie)– krzepnięcie (400kDa, wątroba)

Inne – transport hormonów, barwników itd.

Lipidy osocza – 5-9g/l osocza

Lipidogram jest to wynik badania laboratoryjnego umożliwiającego ocenę we krwi stężeń substancji tłuszczowych zwanych inaczej lipidami, stężenie lipidów w surowicy wynosi; 5,0 - 9,0 g/l

- **Cholesterol całkowity (TChol); Poniżej 200mg/dL**
- **Trójglicerydy (TRG); 35 – 130 mg/dL**
- **LDL (lipoproteina o małej gęstości) „zły cholesterol" 30 – 65 mg/dL**
- **HDL (lipoproteina o dużej gęstości) „dobry cholesterol"; 35 -160 mg/dL (omegi, wysiłek fizyczny, leki np. sortis, crestor)**

  Cholesterol HDL (HDL-Chol) mężczyźni > 35 mg/dl
  Cholesterol HDL (HDL-Chol) kobiety > 40 mg/dl

Erytrocyty (krwinki czerwone)

powstają w szpiku kostnym, w $1mm^3$ znajduje się średnio 4,8 miliona erytrocytów u kobiet i 5,4 miliona u mężczyzn. Łączna powierzchnia krwinek w organizmie jest ogromna i wynosi około $2000m^2$ co zwiększa wymianę tlenu z otoczeniem. Krwinki żyją średnio 120 dni.
$2000\ m^2$ odpowiada powierzchni ciała około 1000 ludzi.

- głównym zadaniem erytrocytów jest przenoszenie tlenu i dwutlenku węgla, co jest możliwe dzięki obecności w nim czerwonego barwnika hemoglobiny

- dojrzałe erytrocyty są komórkami bezjądrzastymi, w trakcie różnicowania zanikają w nich również inne organelle, tj. mitochondria, aparat Golgiego
- Prawidłowy erytrocyt jest okrągłą, dwuwklęsłą komórką o średnicy 6-9 µm.
- Na zewnątrz powierzchni błony są zlokalizowane antygeny grupowe
- **Zawierają białka błonowe które:**

  Utrzymują kształt krwinki

  Pozwalają na zmianę kształtu podczas przechodzenia przez n. włosowate

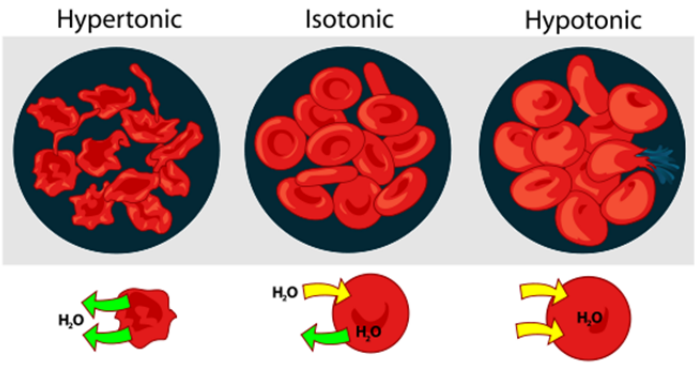
Erytrocyty są przykładem przystosowania struktury do funkcji

Specyficzna budowa krwinek służy maksymalnej wymianie gazowej

- Dwuwklęsły kształt zapewnia duży stosunek powierzchni do objętości
- Nie licząc wody, są w 97% wypełnione hemoglobiną
- Produkcja ATP zachodzi drogą beztlenową, a więc krwinka nie zużywa tlenu na potrzeby własne

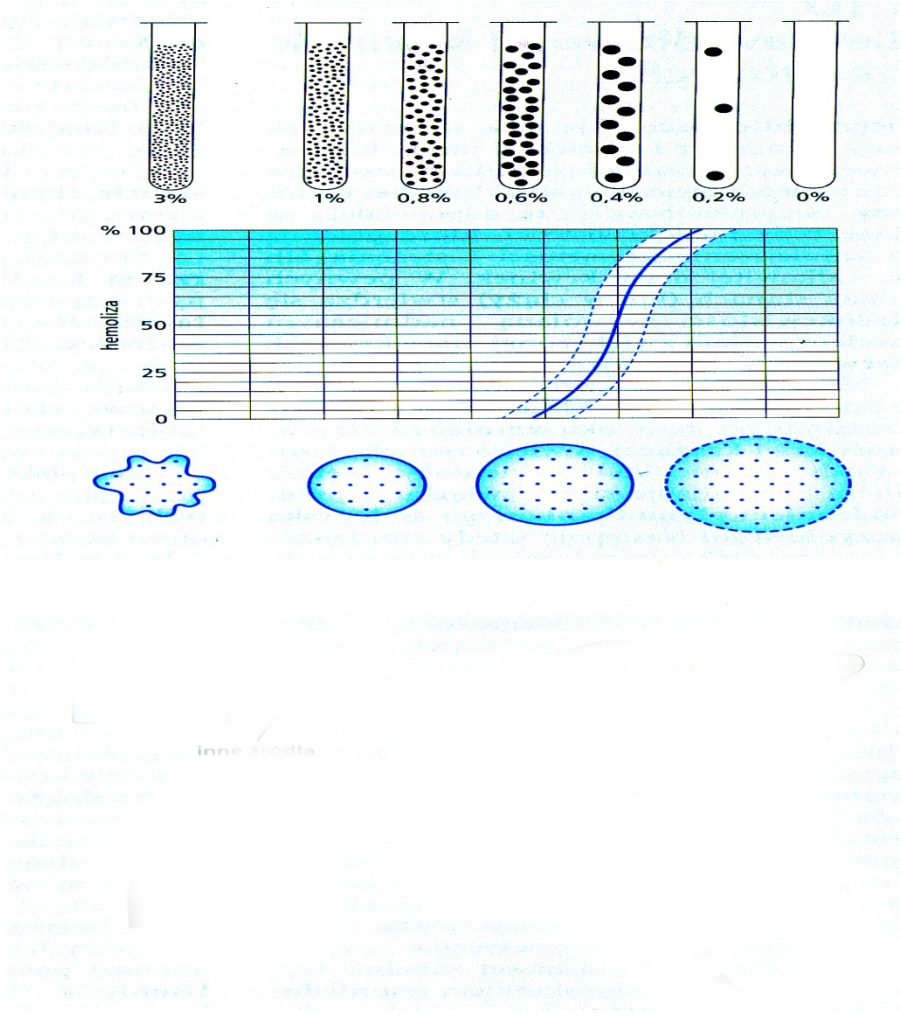
Zachowanie się erytrocytów w różnych roztworach

Roztwory izoosmotyczne, 0.48% minimalna oporność - 0.33% hemoliza całkowita – (powikłania)



Rysunek 69. Zachowanie się erytrocytów w różnych roztworach osmotycznych

Zachowanie się erytrocytów w różnych roztworach



Rysunek 70.Zachowanie się erytrocytów w różnych roztworach osmotycznych

☐ Transport gazów oddechowych

- **Hemoglobina w sposób odwracalny wiąże się z tlenem, a tylko niewielka ilość tlenu jest fizycznie rozpuszczona w osoczu**
  - **Hemoglobina zbudowane jest z białka – globiny – zbudowanego z dwóch łańcuchów alfa i dwóch łańcuchów beta, połączonych z grupa hemową**
  - **Każda grupa hemowa zawiera atom żelaza zdolny do wiązania hemoglobiny**

- **Każda cząsteczka hemoglobiny może przyłączyć cztery cząsteczki tlenu**

Rodzaje hemoglobiny

- **oksyhemoglobina** – hemoglobina związana z tlenem (utlenowana Hb, *hemoglobina w stanie **R***)
    - Utlenowanie hemoglobiny zachodzi w płucach
- **dezoksyhemoglobina** – hemoglobina pozbawiona tlenu w tkankach (odtlenowana Hb, *hemoglobina w stanie **T***)
- **karbaminohemoglobina** – hemoglobina związana z dwutlenkiem węgla
    - Wiązanie z dwutlenkiem węgla zachodzi w tkankach

Karboksyhemoglobina – hemoglobina związana z <u>tlenkiem węgla</u>

methemoglobina - hemoglobina niezdolna do wiązania tlenu, pod wpływem cyjanku potasu następuje trwałe utlenienie żelaza w hemie Fe^{2+} do **Fe^{3+},** następuje śmierć przez uduszenie

Hemoglobina glikowana - HbA1c - HbA z przyłączoną nie enzymatycznie, trwale cząsteczką glukozy do N-końcowych aminokwasów łańcuchów globiny. Norma stanowi **4-6 %**

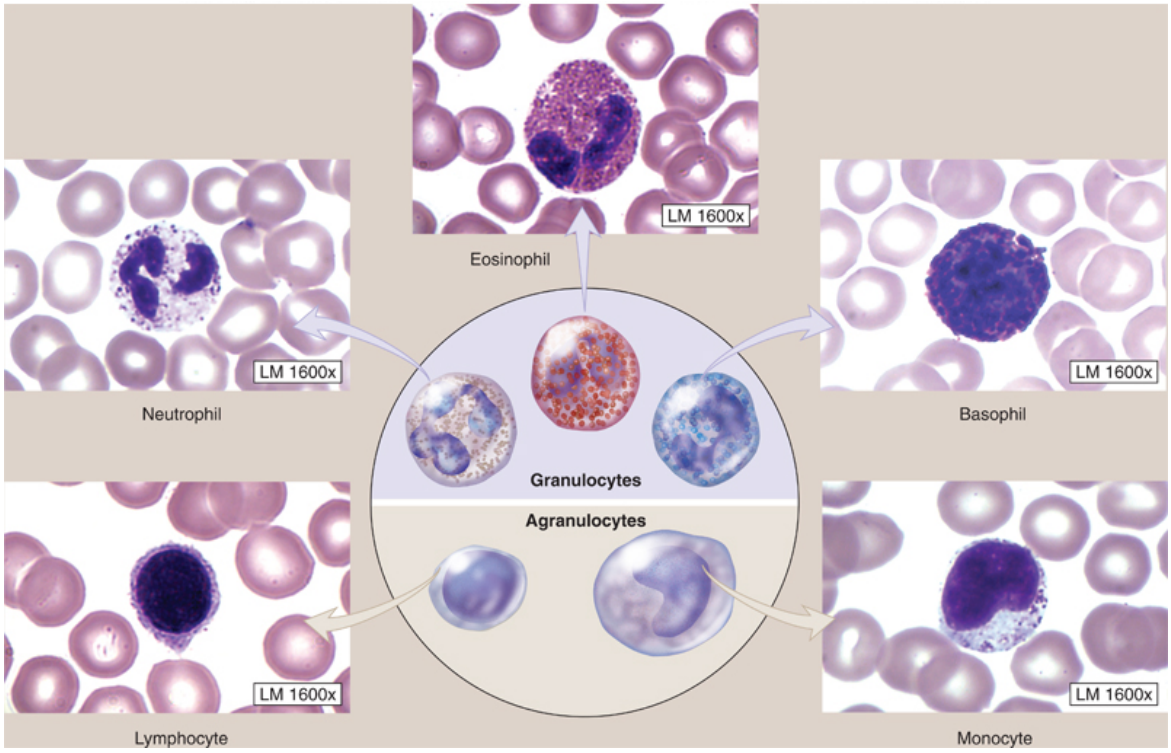
Płytki krwi (trombocyty)

Powstają w szpiku kostnym z megakariocytów, których wypustki protoplazmatyczne są odrywane przez prąd krwi jako krwinki płytkowe; trombocyty niszczone są w śledzionie; w $1mm^3$ jest 200-300tys. płytek; główną rola trombocytów jest zapoczątkowanie procesu krzepnięcia krwi; na powierzchni błony komórkowej trombocytów znajdują się receptory odpowiedzialne za adhezję tych komórek do uszkodzonego śródbłonka i za proces ich agregacji. Są to glikoproteiny, które łącząc się ze swoistymi białkami adhezyjnymi (kolagen, czynnik von Willebranda, fibrynogen) uczestniczą w procesie krzepnięcia krwi.

Trombocyty przylegają do powierzchni uszkodzonego naczynia za sprawą swej budowy – aktyny, miozyny, następnie uwalniają szereg czynników aktywując kaskadę krzepnięcia krwi.

Leukocyty – krwinki białe

- **Krwinki białe (leukocyty) –** w 1 mm3 krwi występuje ich od 5 do 13 tys.
- **Leukocyty pełnią głównie funkcję obronną,** dzięki ich specjalnym właściwościom do których zaliczamy: ruch pełzakowaty, przenikanie przez ściany naczyń, chemotaksja, czyli zdolność ruchu w określonym kierunku i fagocytoza.



Rysunek 71. Elementy morfotyczne krwi

1. Granulocyty: obojętnochłonne, kwasochłonne i zasadochłonne). Granulocyty:

1. **neutrofile (granulocyty obojętnochłonne)**
2. **eozynofile (granulocyty kwasochłonne)**
3. **bazofile (granulocyty zasadochłonne)**

- **Zawierają ziarnistości (o różnej wchłanialności barwników)**
    - **Są większe i krócej żyjące niż erytrocyty**
    - **Zawierają płatowate jądro**
    - **<u>SĄ FAGOCYTAMI</u>**

2. **Agranulocyty: limfocyty i monocyty**
    - Limfocyty stanowią ok. 25 – 40% leukocytów
    - Należą do elementów **odporności swoistej** organizmu (wyjątek stanowią limfocyty NK – natural killers)
    - Różna zdolność ruchu
    - Do krwi dostają się w postaci mało aktywnej; aktywuje je kontakt z antygenem

Badanie krwi, morfologia krwi obwodowej

Obejmuje zestaw analiz obejmujący następujące WSKAŹNIKI HEMATOLOGICZNE:

1. HEMATOKRYT (Ht) - procentowy udział krwinek w objętości krwi

2. LICZBA ERYTROCYTÓW (RBC)

3. ZAWARTOŚĆ HEMOGLOBINY (Hb)

4. LICZBA LEUKOCYTÓW (WBC)

Parametry erytrocytów:

MCV - średnia objętość krwinki czerwonej. U zdrowego jest to ok. 80 fl. **Jeśli MCV spada poniżej 70 fl, dzieje się tak najczęściej z powodu niedoboru żelaza, wartości wyższe od 110 fl mogą świadczyć o niedoborze witaminy B12 lub kwasu foliowego.**

MCH - średnia masa hemoglobiny w krwince. Norma dla zdrowego to 23-35 pg na krwinkę.

MCHC - średnie stężenie hemoglobiny w krwinkach. Norma to 33-36,5 g/dl. **Wskazuje (wraz z MCV i MCH), czy niedokrwistość wynika z niedoboru żelaza, kwasu foliowego,**

czy witaminy B12.

RDW - rozkład objętości krwinek czerwonych. Norma to 11,5-14,5 proc. **Podwyższone RDW przemawia za niedokrwistością z braku żelaza.**

Plt - trombocyty, czyli płytki krwi. Są to najmniejsze komórki krwi, reperujące uszkodzone naczynia - uszczelniają przerwaną ściankę i tworzą skrzep hamujący krwawienie. Powinno ich być 150-300 tys./mm3 krwi. **Najczęstszą przyczyną niedoboru płytek i tzw. małopłytkowej skazy krwotocznej są infekcje wirusowe (przede wszystkim różyczka) lub białaczka.**

1. **Ret - retikulocyty**. Ich ilość pokazuje, z jaką szybkością szpik kostny produkuje nowe erytrocyty. **Ich wysoki poziom świadczy o szybkim odnawianiu się krwinek czerwonych np. po krwotoku lub po okresie niedokrwistości.**

INNE WSKAŹNIKI HEMATOLOGICZNE:

2. **SZYBKOŚĆ OPADANIA KRWINEK (OB). OB - tzw. odczyn Biernackiego**. Informuje o szybkości opadania krwinek czerwonych w osoczu. Pobraną krew umieszcza się w cienkiej probówce i zostawia na godzinę (krwinki powinny opaść nie więcej niż 10 mm). **Szybsze opadanie świadczy o stanie zapalnym (ale nie u kobiet w ciąży, bo wtedy stanowi normę).**
3. **ROZMAZ KRWI**

GRUPY KRWI

1628 r. -William Harvey odkrył, że krew krąży w organizmie w układzie zamkniętym.

1665 r. - dr Richard Lower z Oksfordu – pierwsze próby przetaczania krwi na zwierzętach zakończone powodzeniem.

1667 r. - dr Richard Lower – pierwsze próby przetaczania ludzkiej krwi.

1678 r. - Paryskie Stowarzyszenie Lekarskie zakazało takich zabiegów.

(100% - śmiertelność). ***Zakaz ten obowiązywał przez ponad 150 lat.***

1795 r. - James Blundell (brytyjski położnik) – wykonał pierwszą przypadkową udaną transfuzje krwi.

1901 r. - Karl Landsteiner – odkrył grupy krwi!

Układ AB0 (antygen A,B,AB)

- Obecność tego układu stwierdza się nie tylko w **krwinkach czerwonych** ale i wszystkich komórkach (*poza neuronami)*, a w płynach ustrojowych (*poza płynem mózgowo - rdzeniowym*) u ponad **80%** populacji (są to tzw. wydzielacze)

- Występują **trzy** podstawowe allele:

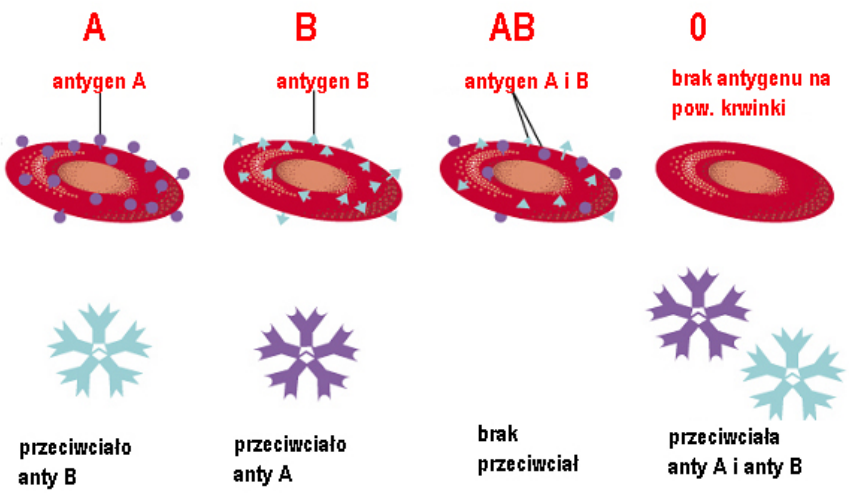
  - **A** (istnieją podtypy różniące się stopniem ekspresji i antygenowości **A1** – **(*najsilniejszy)*** i **A2,** oraz rzadsze: **A3, Ax, Am**)

  - **B** (istnieją podtypy **Bx** i **Bm** jednak nie mają znaczenia diagnostycznego)

  - **0 - allel niemy**

- **Przeciwciała naturalne (regularne) występują u każdego człowieka, pojawiają się w sposób naturalny w ciągu pierwszego roku po urodzeniu i są obecne we krwi przez całe życie; są to przeciwciała dla antygenów grup głównych: przeciwko antygenowi A (anty-A) i przeciwko antygenowi B (anty-B). Przeciwko antygenowi AB (anty-AB)**

- **Antygeny to każda substancja, która wykazuje dwie cechy: immunogenność, czyli zdolność wzbudzenia przeciwko sobie odpowiedzi odpornościowej swoistej, oraz antygenowość, czyli zdolność do reagowania z przeciwciałami np. przeciwciała w surowicy, skierowane przeciwko antygenom A i B**. antygenów (**Antygen jest to każdy czynnik, który wprowadzony do organizmu powoduje pojawienie się odpowiedzi immunologicznej w postaci przeciwciał i/lub komórek odpornościowych i ma zdolność reagowania *in vivo* i *in vitro* z produktami tej odpowiedzi.)**



Rysunek 72. Antygeny i przeciwciała w krwi

Na czym polega badanie grupy krwi?

Badanie krwi w kierunku stwierdzenia jej grupy polega na prostym **teście aglutynacji**, inaczej zlepiania. Pobiera się próbkę krwi od pacjenta (izoluje erytrocyty od surowicy) i miesza się ją **z surowicą wzorcową**, *zawierającą odpowiednie przeciwciała* oraz **krwinkami wzorcowymi,** zawierającymi na powierzchni erytrocytów antygeny grupowe.

GRUPA KRWI	ANTYGEN NA KRWINCE	PRZECIWCIAŁA W OSOCZU
O	RBC BRAK	"Anti-A" and "anti-B"
A	antygen A	"Anti-B"
B	antygen B B antigens	"Anti-A"
AB	antygeny A i B	BRAK

Rysunek 73. Grupy krwi

Próba krzyżowa

Próba krzyżowa, **próba zgodności** - obowiązująca próba przed każdą transfuzją krwi, wykonywana w celu wykazania zgodności serologicznej między krwią dawcy i biorcy w zakresie układu AB0 i Rh

Badanie surowicy krwi biorcy wraz z krwinkami dawcy i surowicy dawcy z krwinkami biorcy w środowisku 0.9% NaCl

Kontrolne oznaczenie antygenu D z układu Rh w krwinkach biorcy w środowisku papainy.

Układ grupowy Rh

- Odkryty w **1940 r.** U małp z gatunku **Rh**esus
- Spośród znanych 25 antygenów układu Rh, trzy występują najczęściej (C, D, i E)
- **Obecność na krwince antygenu „D" oznacza się jako Rh+**
- Przeciwciała anty-Rh **nie występują naturalnie** w osoczu, powstają dopiero po **uczuleniu**, w wyniku kontaktu z antygenem, czyli krwinkami Rh+
- Powtórny kontakt osobnika Rh- z krwią Rh+ spowoduje reakcję **poprzetoczeniową**, mogącą doprowadzić do wstrząsu.

  Nie ma naturalnych przeciwciał anty-D, co oznacza, że przeciwciała te są produkowane przez osoby o fenotypie Rh(-) tylko po **kontakcie** z krwinkami grupy Rh(+) w wyniku:

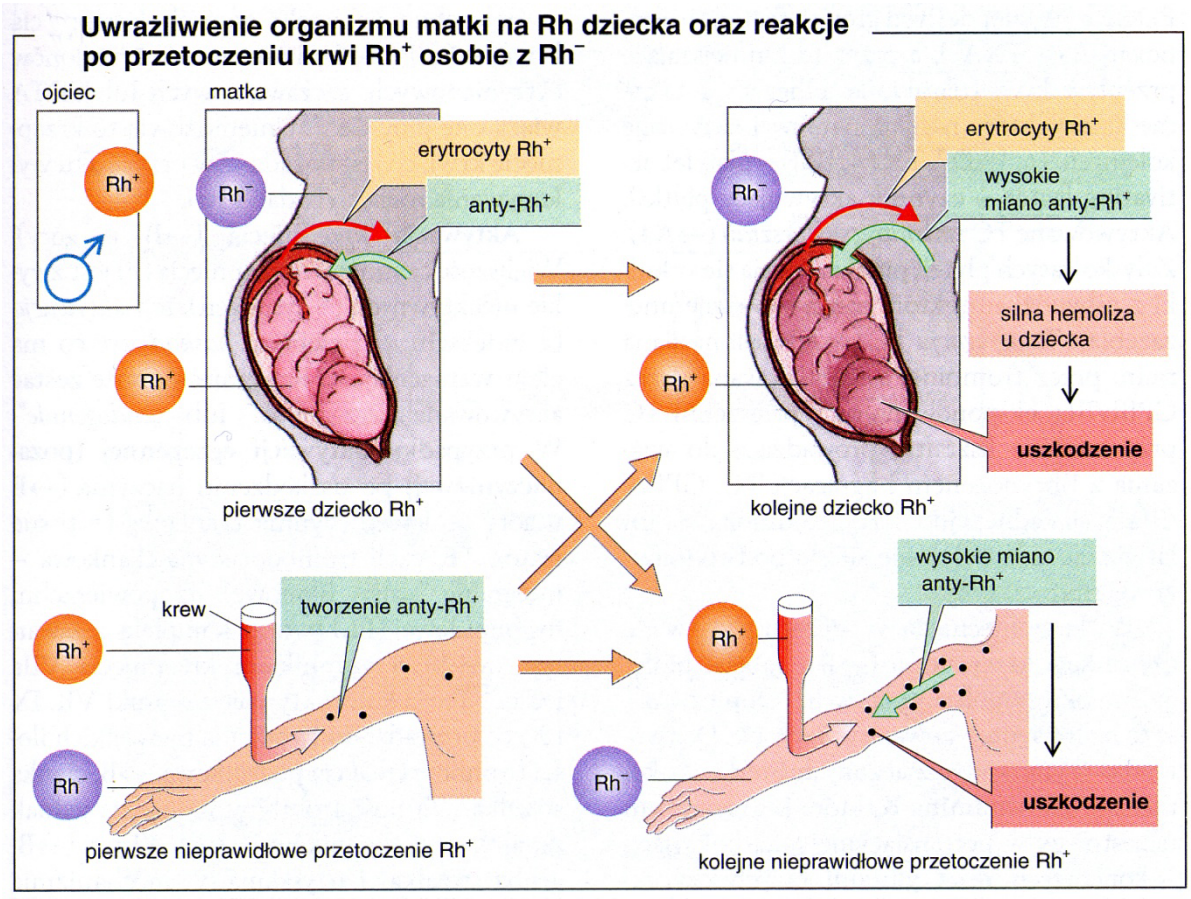
  - **transfuzji** krwi niezgodnej grupowo
  - **Ciąży** (matka Rh- a płód Rh +)
  - **przeszczepu** narządów lub szpiku kostnego

Konflikt serologiczny w układzie Rh a niezgodność

Powstają przeciwciała gdy: matka Rh -, płód Rh + (lub przetoczenie niezgodne)

Podczas ciąży przenika około 0,1ml krwi płodu. Najwięcej podczas porodu i cięcia cesarskiego.

Choroba hemolityczna noworodków (uszkodzenie mózgu- żółtaczka jąder kresomózgowia, żółtaczka ogólna z zażółceniem powłok i białkówki oka, obrzęki)



Rysunek 74.Problem RH minus u ciężarnych

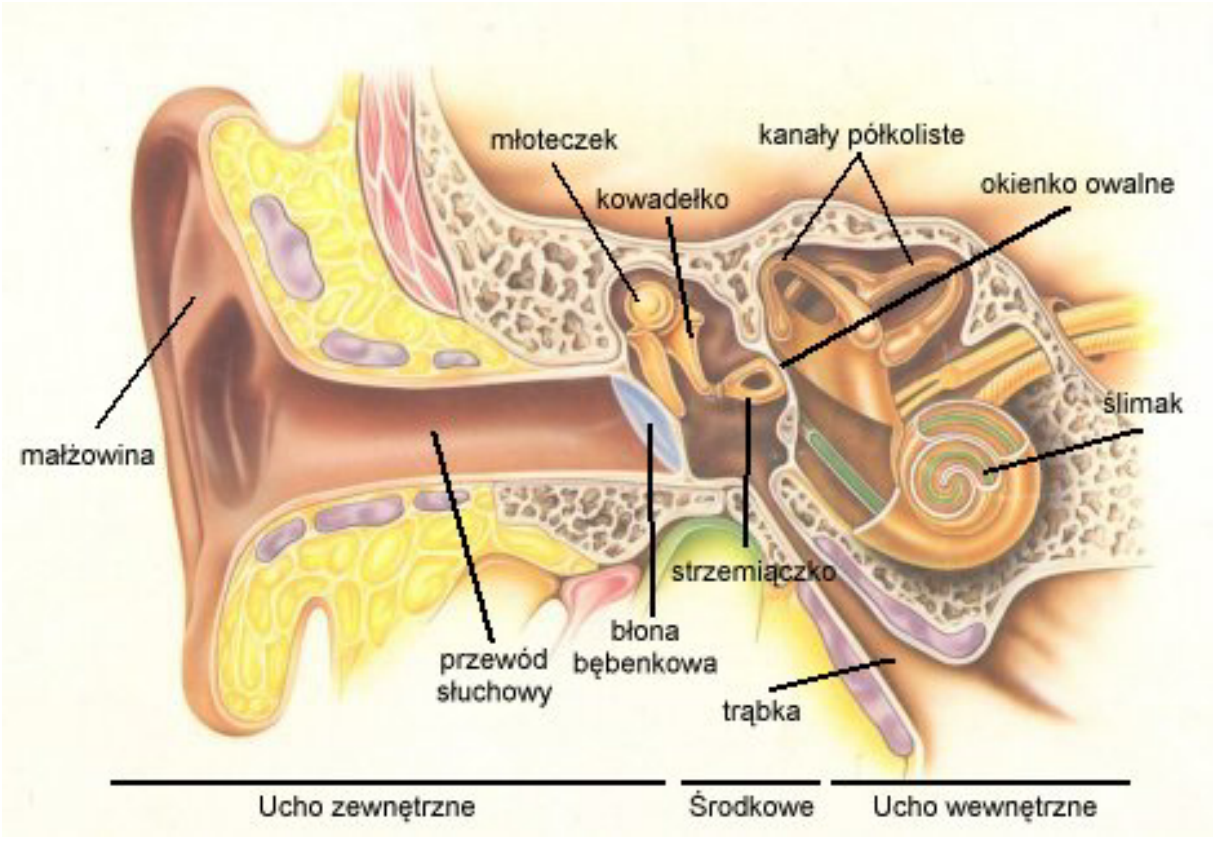
NARZĄDY ZMYSŁÓW

Słuch

zakres słyszalnych częstości	16-20000 Hz
Zakres największej czułości ucha	1000-3000 Hz
Zakres częstości ludzkiej rozmowy	200-3000 Hz
Próg słyszalności	0 dB
Próg bólu	110-140 dB
Uszkodzenie słuchu	150 dB

Zakres rejestrowanych zmian ciśnienia	0.00002-60Pa
Minimalne wychylenie błony bębenkowej	10^{-11} m
Wychylenie błony bębenkowej przy głośnym dźwięku o niskiej częstości	0.1 mm
Liczba rozróżnialnych czystych tonów	~3000

Budowa ucha



Rysunek 75.Budowa anatomiczna ucha

Drgania błony bębenkowej przekazywane są do ucha środkowego, w którym znajdują się: młoteczek (3), kowadełko (4) i strzemiączko (5). Rolą kosteczek słuchowych jest wzmocnienie fali dźwiękowej i przekazanie drgań poprzez okienko owalne (6) do płynu wypełniającego ucho wewnętrzne. Płyn w uchu wewnętrznym odgrywa rolę nie tylko w procesie słyszenia, ale też w utrzymywaniu równowagi naszego ciała. Przewód, który rozpoczyna się w obrębie dna jamy bębenkowej, zwany trąbką słuchową lub Eustachiusza (7), kończy się z drugiej strony w części nosowej gardła. Jego rolą jest utrzymywanie odpowiedniego ciśnienia powietrza w jamie bębenkowej.

Ucho wewnętrzne

Dźwięk dociera do ślimaka (8), który jest systemem kanałów o kształcie muszli ślimaka winniczka. Wypełniony jest płynem, który przemieszcza się pod wpływem drgań okienka owalnego. Przemieszczający się płyn wprawia w ruch około 25 000 delikatnych komórek słuchowych, które przekształcają energię mechaniczną w impulsy elektryczne przekazywane do włókien nerwu słuchowego (9). Te wędrują dalej do mózgu, gdzie są analizowane

Narząd Cortiego

- **Narząd Cortiego**, **narząd spiralny** - właściwy narząd słuchu znajdujący się w ślimaku w przestrzeni zwanej *schodami środkowymi* (przewód ślimakowy)
- W narządzie Cortiego znajdują się **komórki zmysłowe** - są to komórki rzęsate (zwane inaczej komórkami słuchowymi, rzęskowymi lub włoskowatymi). Zgrupowane są one w rzędy: komórki rzęsate wewnętrzne - 1 rząd i komórki rzęsate zewnętrzne 3 rzędy

Niedosłuch

Ubytek słuchu z wiekiem (18-50lat)	0.5dB/rok
Ubytek słuchu z wiekiem (powyżej 50 lat)	1.0 dB/rok
Przeciętny ubytek słuchu w wieku 70 lat	37 dB

Typy niedosłuchu

- **niedosłuch przewodzeniowy** (łac. *hypoacusis conductiva*)- dotyczy on zaburzenia występującego w części przewodzącej dźwięk: przewód słuchowy zewnętrzny i/lub ucho środkowe
- **niedosłuch odbiorczy** (łac. *hypoacusis perceptiva*)- dotyczy patologii występującej w części odbierającej dźwięk: narząd Cortiego, zwój spiralny i/lub nerw ślimakowy.
  - **ślimakowy**- dotyczy zaburzenia występującego w narządzie Cortiego
  - **pozaślimakowy**- związany jest z uszkodzeniem w I neuronie drogi słuchowej (nerw ślimakowy)

  - **ośrodkowy**- obejmuje zaburzenia słuchu zlokalizowane powyżej jąder ślimakowych, (począwszy od II neuronu drogi słuchowej) aż do kory słuchowej

- **niedosłuch mieszany** (łac. *hypoacusis mixta*)- współwystępowanie obu rodzajów niedosłuchu w jednym narządzie słuchu.

Przewodnictwo kostne. Próby stroikowe

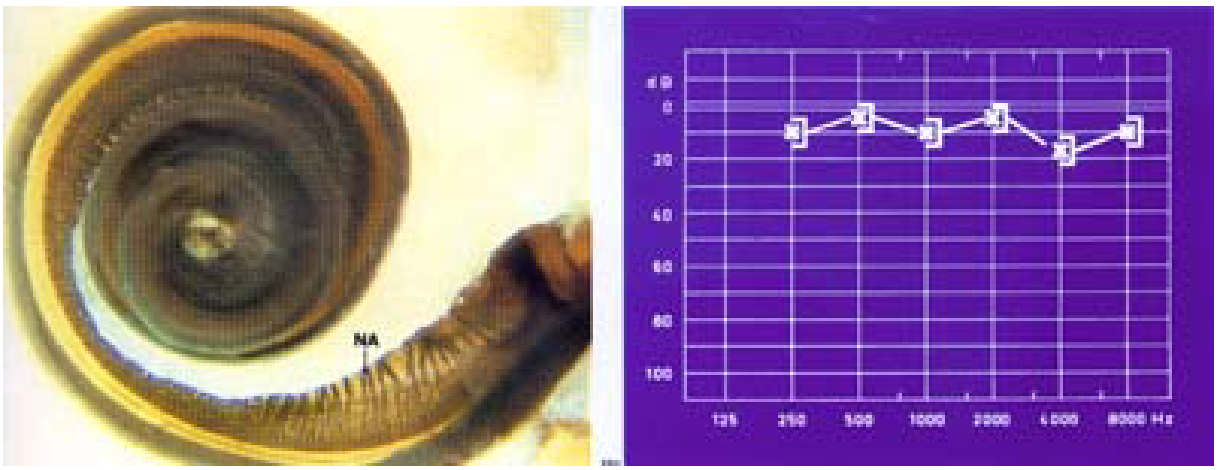
- **Próba Webera** - subiektywna metoda badania słuchu polegająca na przyłożeniu wprawionego w drgania stroika do czoła lub **szczytu czaszki pacjenta**. Zadaniem chorego jest określenie w którym uchu dźwięk słyszany jest głośniej. W przypadku zdrowych badanych dźwięk słyszany jest jednakowo w obu uszach.

- Badanemu z przewodzeniowym uszkodzeniem słuchu dźwięk wyda się głośniejszy w chorym uchu.

- Taka sytuacja może być nawet uzyskana eksperymentalnie poprzez zatkanie jednego ucha palcem.

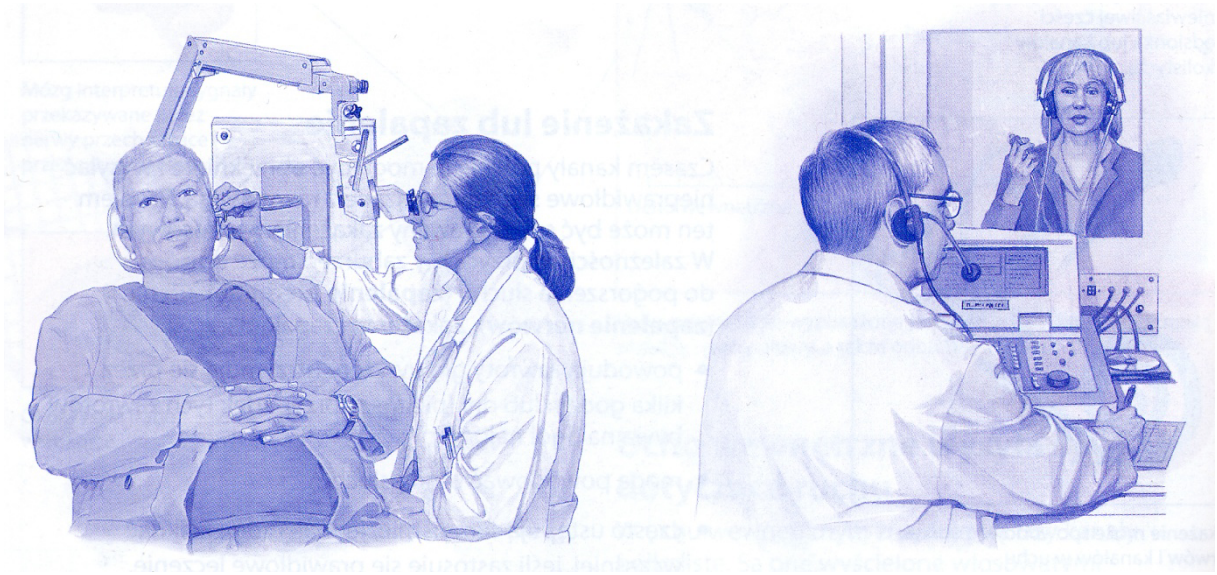
- Natomiast chory z odbiorczym uszkodzeniem słuchu będzie lepiej słyszał stroik w uchu zdrowym.

Audiometria



Rysunek 76. Audiometria

Badanie słuchu: badanie otoskopowe i audiometria



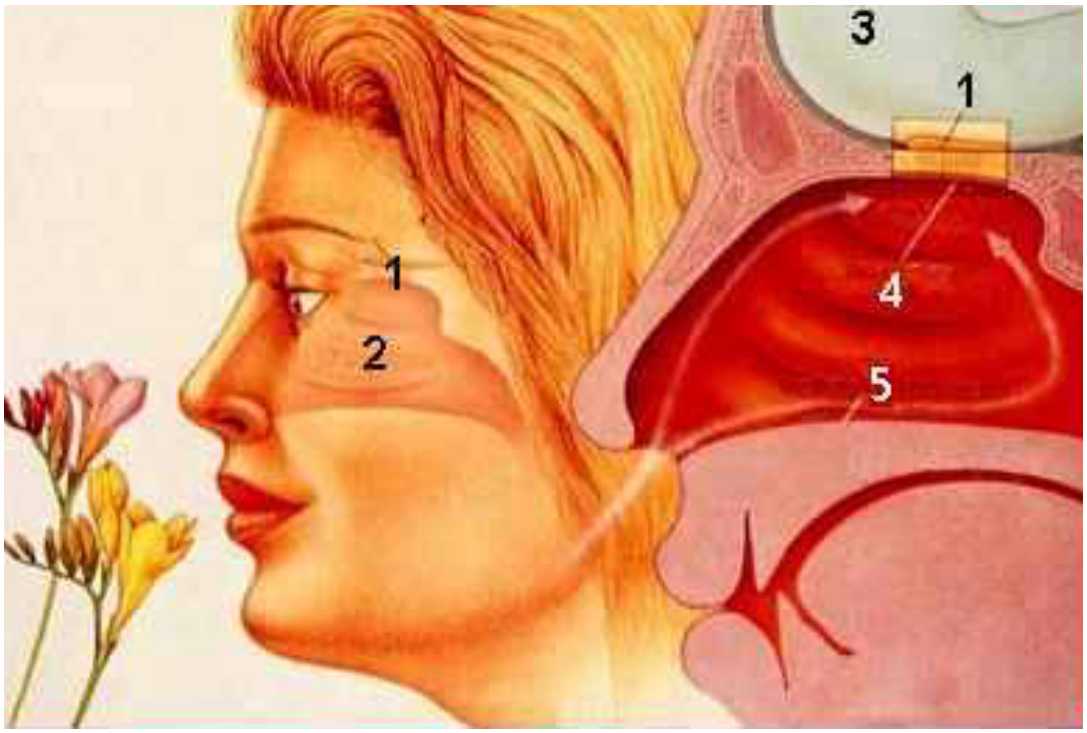
Rysunek 77. **Badanie słuchu. Po lewej otoskopowe, po prawej audiometria**



Rysunek 78. audiometr

Węch

Nerw węchowy



Rysunek 79. Drogi węchowe. 1. Opuszka nerwu węchowego

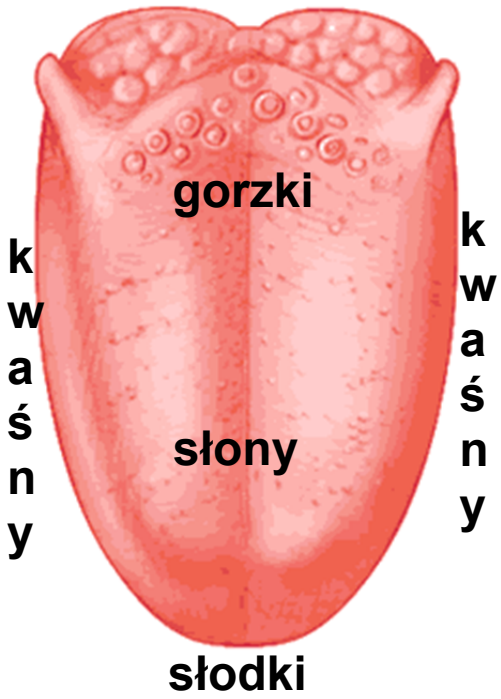
Smak

Kubki smakowe skupione na końcu języka reagują na substancje **słodkie**, skupione wzdłuż brzegów języka - reagują na substancje **kwaśne**, przód języka reaguje na substancje **słone**, a tylna część języka jest wrażliwa na smak **gorzki**.

Piąty smak – **umami**. Najogólniej można powiedzieć, że umami pozwala nam oceniać potrawy mięsne, sosy, itp.

ośrodek smaku, znajduje się w <u>płacie ciemieniowym</u> kory mózgowej

- To, co odbieramy jako smak jest w rzeczywistości w **80-90% zapachem**
- Węch jest ok. 10000 razy bardziej wrażliwy od smaku



Dotyk

DOTYK , zmysł dotyku, czucie dotyku. Zdolność rozpoznawania kształtów i faktury przedmiotów właściwa skórze i niektórym błonom śluzowym dzięki występującym w nich specjalnym receptorom; wrażenie zmysłowe powstaje w wyniku ich pobudzenia; *w skórze owłosionej receptory te występują w postaci koszyczkowych zakończeń nerwowych oplatających torebki włosowe; w skórze nieowłosionej rolę tę spełniają wyspecjalizowane struktury (ciałka Meissnera, dyski Merkela),* ; najgęściej receptory występują w opuszkach palców, skórze warg i na koniuszku języka; zmysł, wraz z innymi rodzajami czucia odbieranymi skórą, tworzy złożone czucie skórne.

Czucie dotyku możliwe jest tylko w ściśle określonych punktach nazwanych **punktami dotykowymi.**

Okolice o dużej gęstości receptorów wykazują jednocześnie dużą wrażliwość na dotyk i mają dużą reprezentację korową. Przeciwnie, okolice mało wrażliwe na dotyk są reprezentowane przez małe pola w korze mózgu

Nocyceptory - **Informują o uszkadzających lub potencjalnie uszkadzających bodźcach mechanicznych, chemicznych lub termicznych**

- występują niemal we wszystkich tkankach
- Wolne (nagie) zakończenia nerwowe włókien typu **Aδ** lub **C**. Aktywacja włókien **Aδ** jest źródłem bólu początkowego ***(szybkiego, precyzyjnie zlokalizowanego),*** natomiast aktywacja włókien **C** daje wrażenie bólu przewlekłego ***(słabo zlokalizowanego).***

Czucie bólu jest jednym z głównych mechanizmów obrony organizmu, aktywuje odruchy unikania lub usuwania bodźców uszkadzających.

Najczęściej odczucie bólu jest wyrażane na skali bólu

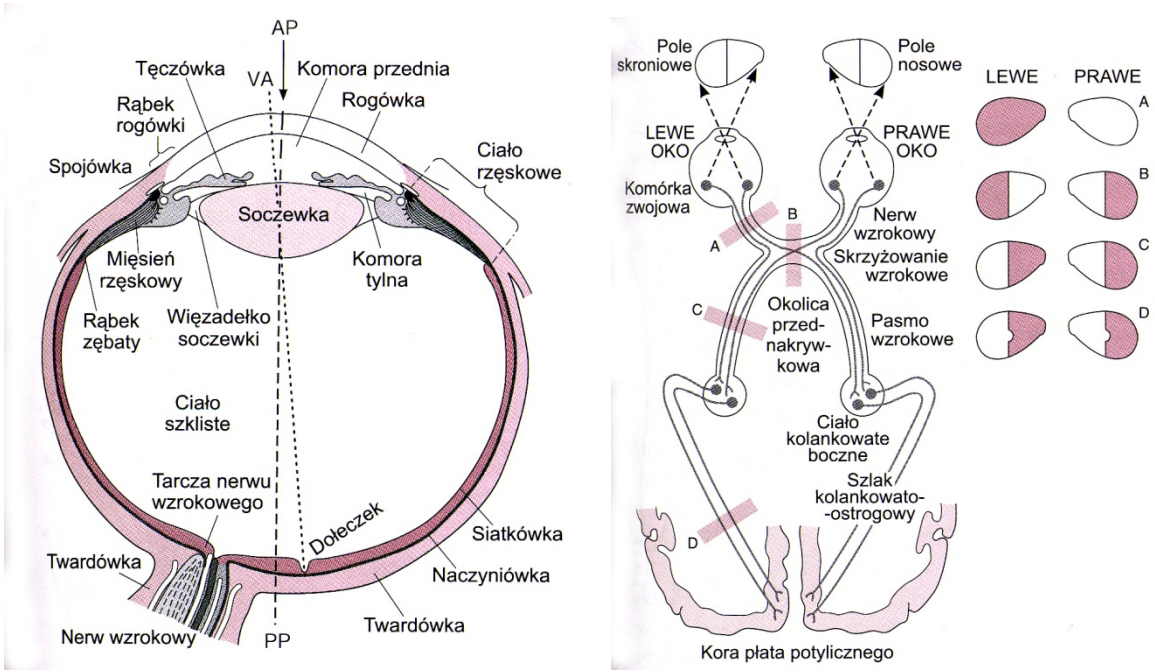


Rysunek 80. Skala bólu

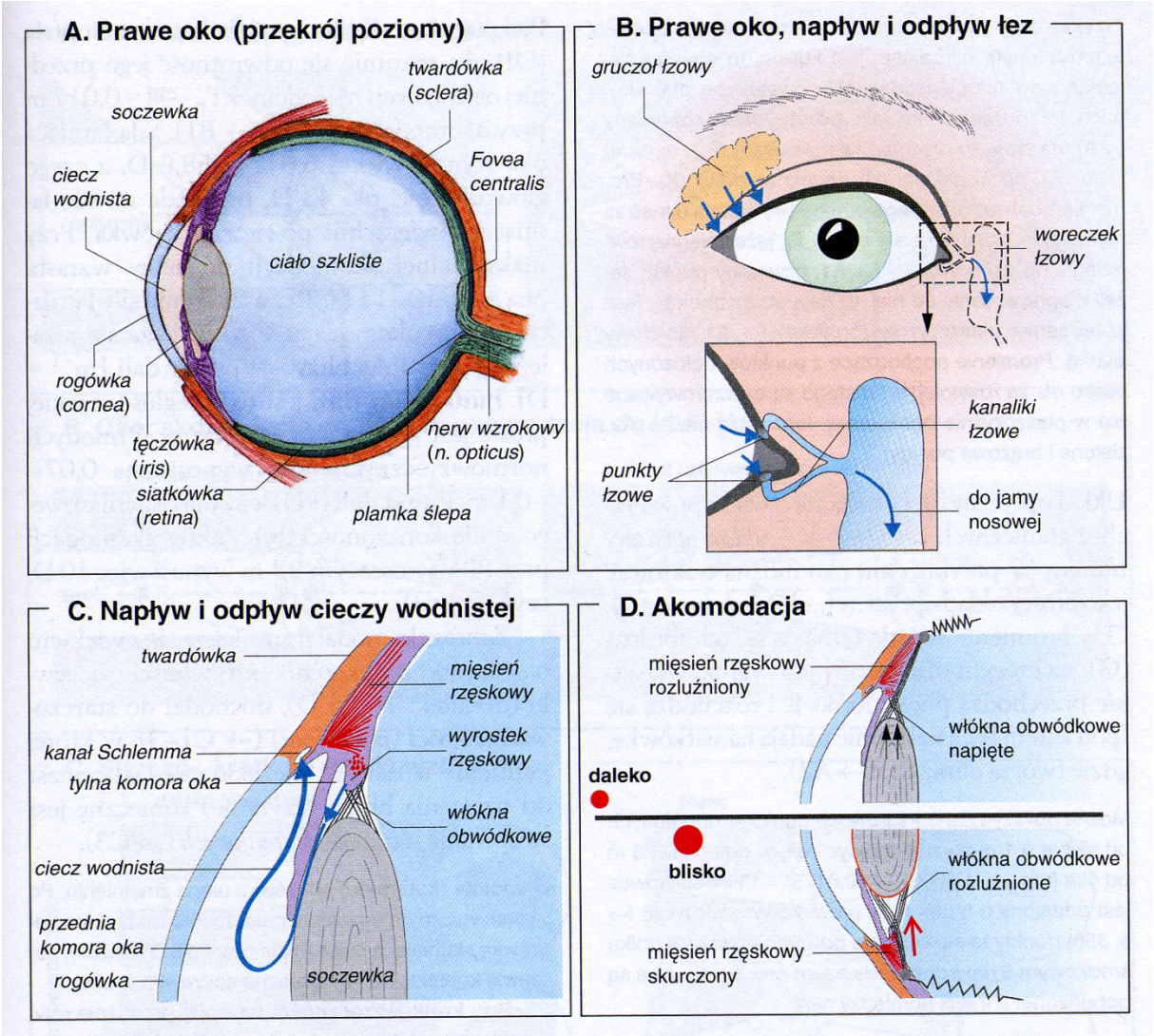
Wzrok

Budowa oka

Budowa oka



Rysunek 81. Budowa oka, droga wzrokowa



Rysunek 82.

Krążenie płynu śródocznego

W prawidłowym oku odbywa się stale krążenie płynu śródocznego, który odżywia przejrzyste tkanki oka i utrzymuje prawidłowe ciśnienie śródoczne. Ciśnienie to, nazywane również wewnątrzgałkowym lub śródgałkowym, uwarunkowane jest ilością cieczy wodnistej wypełniającej przednią i tylną komorę oka w przednim odcinku gałki ocznej. Ciecz wodnista wytwarzana jest przez ciało rzęskowe, które stanowi część błony naczyniowej. Przedostając się poprzez otwór źreniczny do komory przedniej, ciecz wodnista odpływa przez tzw. kąt przesączania, czyli tkankę o charakterystycznej porowatej strukturze, znajdującą się miedzy rogówkę a nasadą tęczówki. W prawidłowych warunkach fizjologicznych istnieje stan równowagi pomiędzy wytwarzaniem cieczy wodnistej a jej odpływem. Tak więc zaburzenia tego stanu, najczęściej w postaci utrudnionego odpływu, prowadzą do wzrostu ciśnienia śródgałkowego, które określa się mianem jaskry.
Prawidłowe ciśnienie śródoczne waha się w granicach od 14 do 26 mm Hg (1,82-3,38 hPa), przy czym mogą wystąpić wahania dobowe nie przekraczające jednak wartości 5 mm Hg.

Jaskra

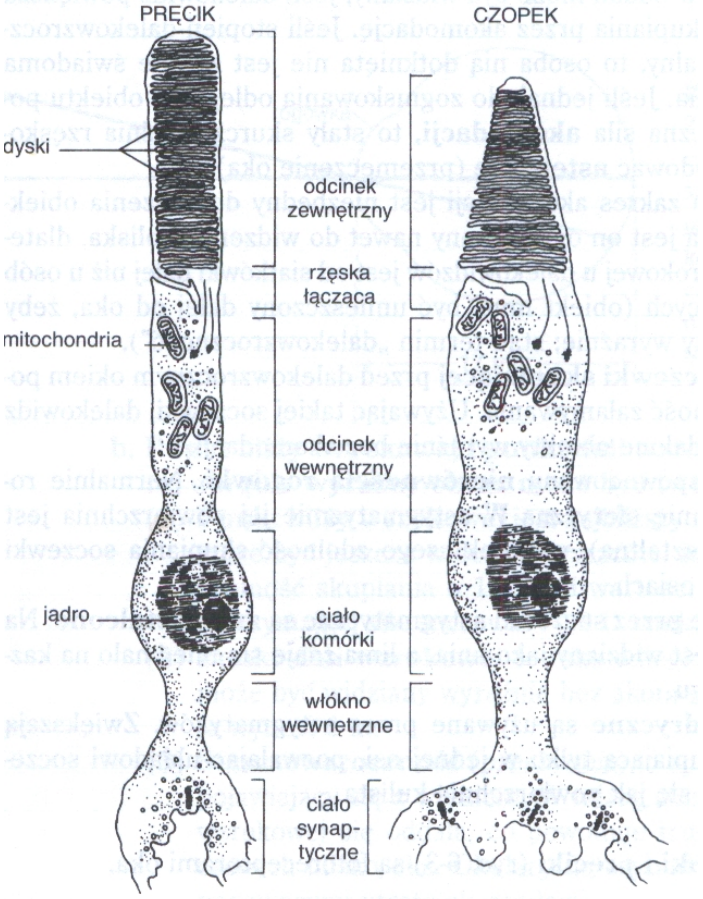
Terminem jaskra określa się wiele jednostek chorobowych, których wspólnym głównym objawem jest podwyższenie ciśnienia śródgałkowego.

W Polsce z powodu jaskry cierpi 700 tysięcy ludzi, na świecie nawet 67 milionów. Nie można jej lekceważyć, gdyż nie leczona prowadzi do ślepoty, tymczasem nawet 80% chorych przez długi czas nie ma świadomości problemu. Wiadomo, że jaskra jest chorobą dziedziczną, dlatego, jeśli występuje w twojej rodzinie, wzrok trzeba kontrolować przynajmniej raz na 12 miesięcy, niezależnie od wieku.

Za osoby szczególnie zagrożone jaskrą, poza obciążonymi dziedzicznie, uznaje się chorych na cukrzycę, intensywnie leczonych na nadciśnienie i cierpiących z powodu niskiego ciśnienia krwi (poniżej 90/60 mmHg), krótkowzrocznych (powyżej -4,0).

Objawy:

<u>charakterystyczne jest pogorszenie ostrości wzroku oraz znaczne ograniczenie pola widzenia</u>.



Rysunek 83

Pręciki. Rodopsyna, czerwień wzrokowa, purpura wzrokowa, światłoczuły barwnik wzrokowy znajdujący się w pręcikach siatkówki oka ssaków, ptaków, płazów, ryb morskich i bezkręgowców, warunkujący widzenie **zmrokowe** (odcieni szarości).

W wyniku reakcji fotochemicznej (pod wpływem światła) 11-cis-retinal przechodzi w izomer trans, odłącza się od opsyny i rodopsyna się odbarwia. W ciemności następuje regeneracja barwnika: 11-trans-retinal ulega utlenieniu (reakcja utleniania i redukcji), powstaje 11-cis-retinal, który ma zdolność łączenia się z opsyną.

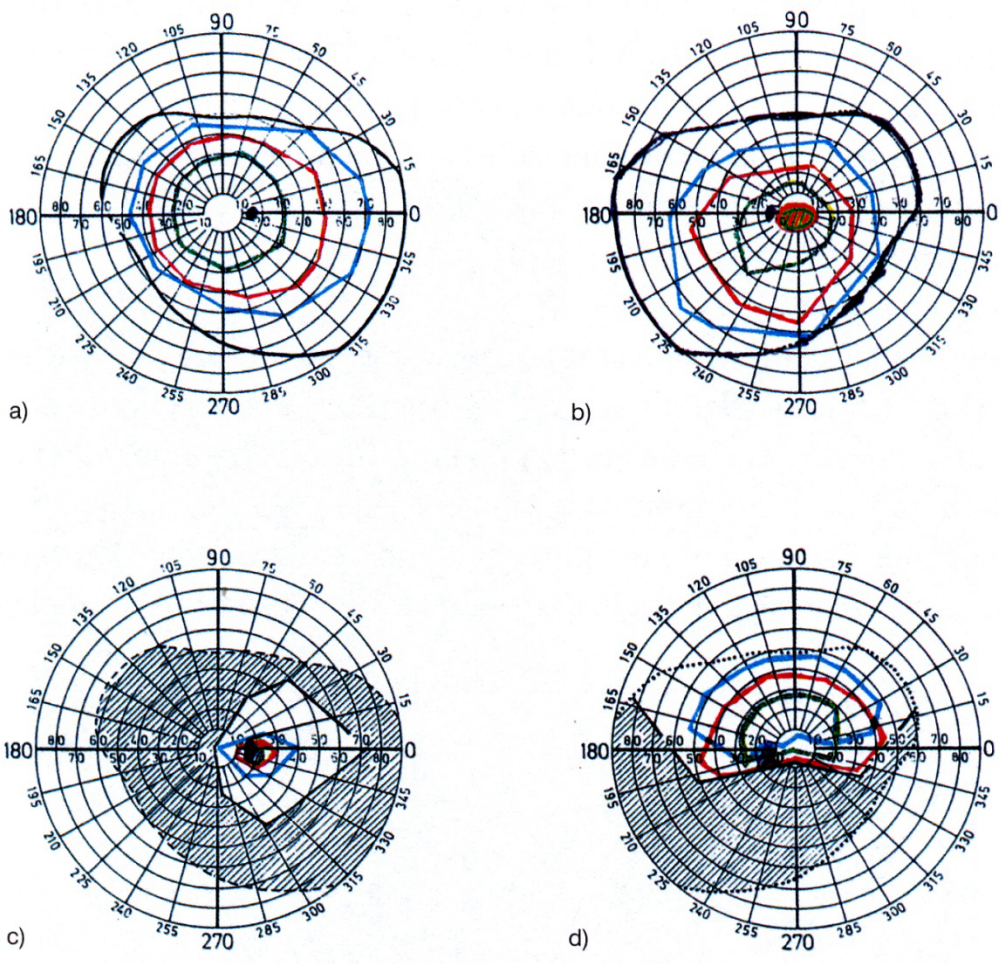
W awitaminozie A synteza rodopsyny jest niemożliwa, co objawia się upośledzeniem widzenia o zmroku (ślepota zmierzchowa).

Czopki, światłoczułe receptory siatkówki oka. Umożliwiają widzenie kolorów przy **dobrym oświetleniu**. Ludzkie oko zawiera trzy rodzaje czopków, z których każdy ma inną charakterystykę widmową, czyli reaguje na światło z innego zakresu barw. **Pierwszy rodzaj reaguje głównie na światło czerwone (ok. 700 nm), drugi na światło zielone (ok. 530 nm) i ostatni na światło niebieskie (ok. 420 nm).**

Widzenie stereoskopowe→ umożliwia ocenianie odległości do widzianych przedmiotów. Obie gałki oczne umieszczone są obok siebie i skierowane w tym samym kierunku. W efekcie powstają dwa bardzo podobne obrazy otoczenia, które mózg składa razem. Na podstawie różnic w obrazach uzyskiwanych przez oczy mózg tworzy informacje o odległości do obserwowanych przedmiotów

Pole widzenia perymetria

Polem widzenia nazywamy obszar, który znajduje się w zasięgu naszego wzroku, gdy oś widzenia skupiamy nieruchomo na jakimś przedmiocie lub na jakimś punkcie w przestrzeni. Np. kierowca samochodu, mimo że patrzy przed siebie na oś drogi, widzi równocześnie obiekty znajdujące się po swojej prawej i lewej stronie, a także wokół swojej osi widzenia.



Rysunek 84

Krótkowzroczność (myopia) jest jedną z najczęściej spotykanych wad refrakcyjnych oka ludzkiego. Jest wynikiem zbyt dużych rozmiarów przednio - tylnych oka lub zbyt dużą siłą łamiącą układu optycznego oka.

Dla oka krótkowzrocznego refrakcja z_D i odległość punktu dalekiego S_D są mniejsze od zera.

W celu poprawy ostrości widzenia krótkowidza stosuje się okulary korekcyjne lub soczewki kontaktowe. Są to soczewki rozpraszające. Ich moc optyczną podaje się w dioptriach dodając znak minus (np. minus 3 dioptrie). Poniższy rysunek przedstawia bieg promieni świetlnych w oku krótkowzrocznym skorygowanym soczewką rozpraszającą.

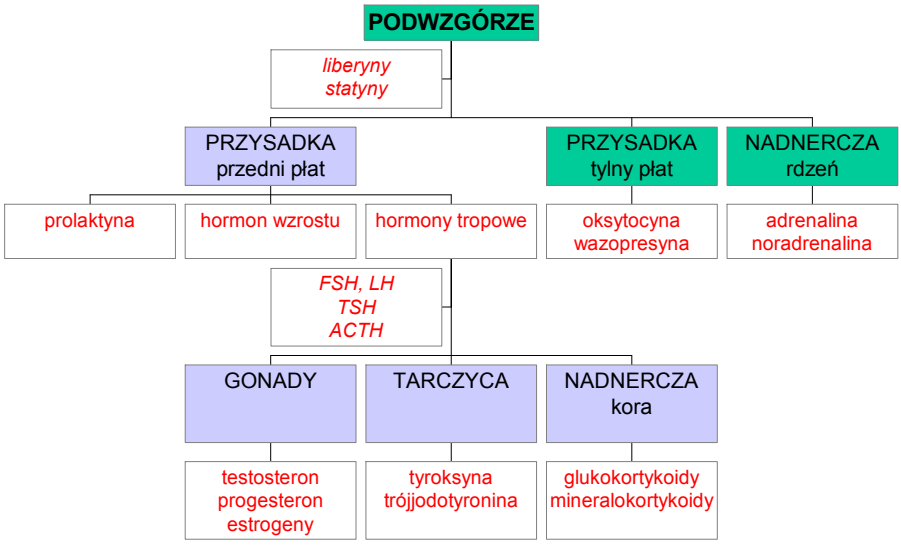
Nadwzroczność (hyperopia) jest drugą obok krótkowzroczności najczęściej spotykaną wadą refrakcyjną oka ludzkiego. Jest wynikiem zbyt małych rozmiarów przednio - tylnych oka lub niewystarczającą siłą łamiącą układu optycznego oka. Nadwzroczność wzrasta z wiekiem (starczowzroczność) wskutek postępującego osłabienia aparatu nastawczego oka, w wyniku zmniejszenia sprawności mięśnia rzęskowego i elastyczności soczewki.

W celu poprawy ostrości widzenia dalekowidza stosuje się okulary korekcyjne lub soczewki kontaktowe.

Są to soczewki skupiające. Ich moc optyczną podaje się w dioptriach dodając znak plus (np. plus 3 dioptrie).

Hormony, (układ wewnątrzwydzielniczy)

- Drugi, po autonomicznym układzie nerwowym, system kontroli
- Gruczoły dokrewne – wydzielają prosto do krwi – przysadka mózgowa, tarczyca, przytarczyce, nadnercza, szyszynka i grasica
- Trzustka i gruczoły płciowe produkują zarówno hormony, jak i substancje działające lokalnie (na sąsiadujące komórki)
- Podwzgórze (hypothalamus) – funkcje nerwowe i hormonalne
- Inne tkanki i organy produkujące hormony: gruczoły jelitowe (motylina, sekretyna, CCK, GIP, VIP, enterogastron), żołądek (gastryna, somatostatyna), nerki (renina, erytropoetyna), serce (ANP –przedsionkowy peptyd natriuretyczny)



Rysunek 85. Hormony przysadki mózgowej

- Rys. Piętrowość układu hormonalnego i jego związek z układem nerwowym
- Hormony docierają do wszystkich komórek ale aktywują tylko swoje komórki docelowe
- Komórki docelowe mają receptory specyficzne dla danego hormonu (zewnątrz lub wewnątrzkomórkowe)

- Przykłady
  - Receptory dla ACTH (hormon adrenokortykotropowy przysadki mózgowej) znajdują się tylko w pewnych komórkach rdzenia nadnerczy
  - Receptory dla tyroksyny występują na licznych komórkach w całym organizmie
- Poziom hormonu we krwi:
  - kontrolowany poprzez ujemne sprzężenia zwrotne
  - utrzymywany na pewnym, zadanym poziomie
  - Hormony są syntetyzowane i uwalniane do krwi poprzez:
  - Bodźce humoralne np. stężenie wapnia we krwi
  - Bodźce nerwowe np. aminy katecholowe
  - Bodźce hormonalne np. hormony przysadki

Ad. Bodźce humoralne

- Bodźce humoralne – wydzielanie hormonu w odpowiedzi na zmianę poziomu jonów lub innych substancji we krwi
- Przykład: stężenie jonów wapnia we krwi
  - Obniżony poziom Ca^{++} pobudza przytarczyce do wydzielania parathormonu
  - Parathormon zwiększa stężenie Ca^{++} we krwi = zniesienie bodźca

Ad. Bodźce nerwowe

- Bodźce nerwowe – włókna nerwowe pobudzające wydzielanie hormonu
  - włókna układu współczulnego pobudzają rdzeń nadnerczy do wydzielania amin katecholowych – adrenaliny i noradrenaliny

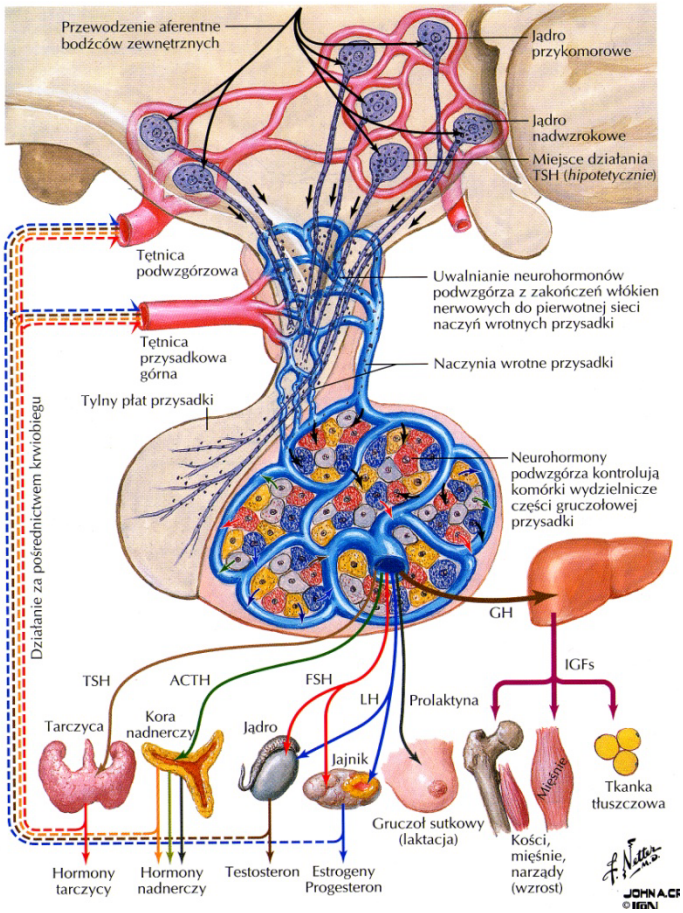
Ad. Bodźce hormonalne

- Bodźce hormonalne – uwalnianie hormonów w odpowiedzi na hormony innego gruczołu
    - Hormony podwzgórza stymulują wydzielanie hormonów przysadki mózgowej
    - Hormony przysadki pobudzają inne gruczoły do wydzielania (tarczycę, gruczoły płciowe, korę nadnerczy)

Szyszynka (łac. *Corpus pineale*, syn. *glandula pinealis*) –
jeden z gruczołów wydzielania wewnętrznego. Gruczoł znajduje się w zagłębieniu, pod blaszką czworaczą, kontaktując się z kresomózgowiem szypułą szyszynki. Posiada stosunkowo niewielkie rozmiary - długość 5-8 mm, a szerokość 3-5 mm.

- Komórki szyszynki - *pinealocyty* - produkują tzw. *hormon snu*, czyli melatoninę. Melatonina i jej pochodne metabolity są wydzielane do płynu mózgowo - rdzeniowego i do krwi. Jego wydzielanie jest ściśle związane z bodźcami świetlnymi - ich obecność hamuje produkcję tego hormonu. U człowieka i ssaków wywiera także hamujący wpływ na wydzielanie hormonów gonadotropowych, zapobiegając przedwczesnemu dojrzewaniu płciowemu. Czynność wydzielnicza szyszynki przebiega zgodnie z dobowym rytmem zmian oświetlenia i zapewne wpływa na rytmiczność różnych funkcji fizjologicznych. Hormonalnie czynne *guzy nowotworowe przysadki* powodują przedwczesne dojrzewanie płciowe.

Przysadka mózgowa



Rysunek 86. Przysadka mózgowa

- Złożona z dwóch płatów, wydziela 8 hormonów
  - Płat tylny – wydziela syntetyzowane w podwzgórzu:
    - Oksytocynę
    - Wazopresynę
  - Płat przedni – syntetyzuje i wydziela:
    - GH (hormon wzrostu)
    - PRL (prolaktyna)
    - Hormony regulujące wydzielanie innych gruczołów
      - ACTH – hormon adrenokortykotropowy – kora nadnerczy
      - TSH – hormon tyreotropowy - tarczyca
      - LH i FSH - pobudzanie jąder i jajników
  - Przysadka – „królowa gruczołów” - pod ścisłą kontrolą podwzgórza

Tylny płat przysadki (część nerwowa), przedni płat przysadki (część gruczołowa). Płat pośredni jest słabo rozwinięty.

- Komórki endokrynne podwzgórza wysyłają swoje aksony w kierunku tylnego płata przysadki oraz w kierunku wyniosłości pośrodkowej. Hormony transportowane przez aksony są uwalniane do naczyń systemowych zaopatrujących tylny płat przysadki lub do sieci naczyń wrotnych podwzgórzowo-przysadkowych obecnej w okolicy wyniosłości pośrodkowej.

1. Płat tylny – wydziela syntetyzowane w podwzgórzu: Oksytocynę i Wazopresynę.

   Oksytocyna

   - pobudza skurcze mięśni gładkich gruczołów piersiowych i macicy
     - Wydzielanie mleka
     - Poród
     - Doznania seksualne

   Wazopresyna – ADH – hormon antydiuretyczny

   - Zapobiega odwodnieniu organizmu
   - Uwalnianie kontrolowane przez osmoreceptory w podwzgórzu
   - Wydzielanie hamowane przez alkohol

   Płat przedni – syntetyzuje i wydziela:

   GH (hormon wzrostu). Hormon wzrostu –(GH) somatotropina [gr.], STH - hormon wzrostu, wytwarzany w przednim płacie przysadki; jest głównym czynnikiem pobudzającym wzrost oraz rozwój u dzieci i dorosłych.

   Ponadto bierze udział w regulacji podstawowych procesów metabolicznych.

   Hormon wzrostu może działać na tkanki docelowe lub poprzez somatomedyny (np. insulinopodobny czynnik wzrostu – IGF)

Wydzielany przez przedni płat przysadki:

  - Komórki docelowe – kości, chrząstki i mięśnie – stymulacja wzrostu
  - Wzmaga syntezę białek i pobudza rozpad tłuszczu w komórkach
  - Poziom zależny od dwóch antagonistycznych hormonów podwzgórza – pobudzającego i hamującego uwalnianie GH
  - Gigantyzm – nadmierne wydzielanie w fazie wzrostu
  - Akromegalia – nadmierne wydzielanie u osób dorosłych

- PRL (prolaktyna)
- Hormony regulujące wydzielanie innych gruczołów: ACTH – hormon adrenokortykotropowy – kora nadnerczy
- TSH – hormon tyreotropowy - tarczyca
- LH i FSH - pobudzanie jąder i jajników

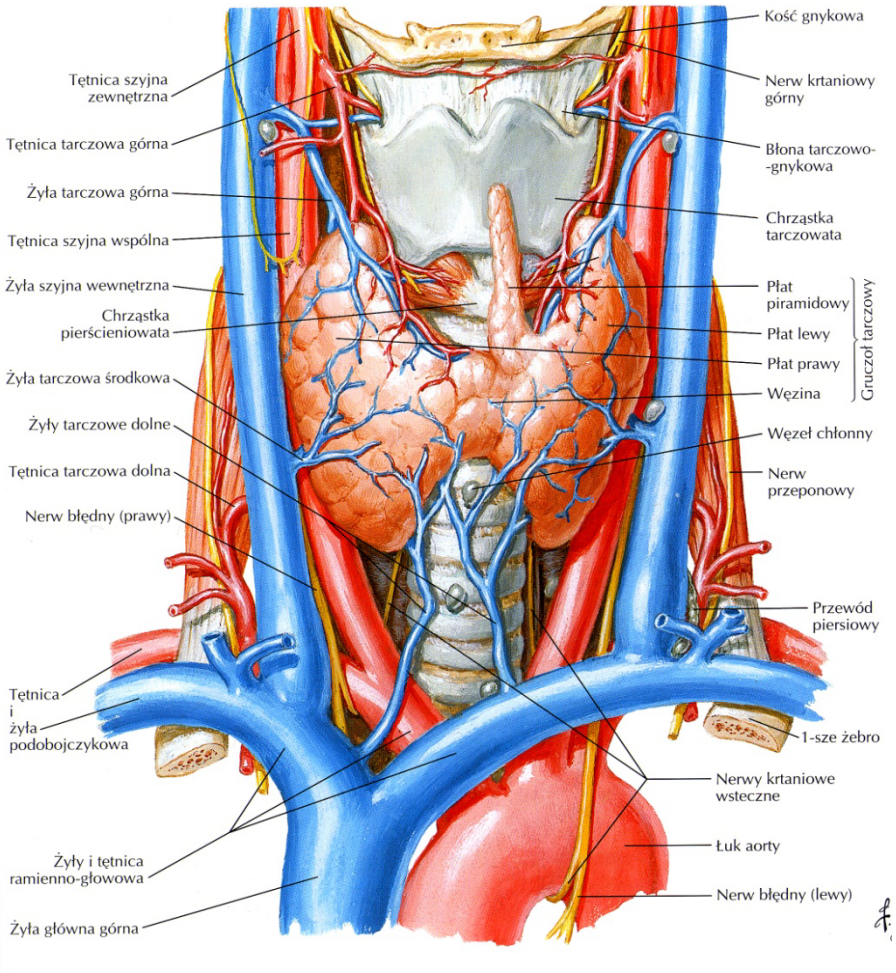
Hormony przedniego płata przysadki mózgowej

- Komórki endokrynne podwzgórza uwalniają do sieci naczyń wrotnych podwzgórzowo-przysadkowych hormony, które *pobudzają lub hamują* aktywność wydzielniczą przedniego płata przysadki mózgowej.
- Część gruczołowa przysadki (przedni płat), pod kontrolą hormonów podwzgórza, wydziela hormony tropowe pobudzające aktywność podległych przysadce gruczołów dokrewnych oraz hormon wzrostu i prolaktynę.
- Wydzielanie hormonów podwzgórza oraz przedniego płata przysadki podlega regulacji na drodze ujemnego sprzężenia zwrotnego.

Tarczyca

- Największy gruczoł wydzielania wewnętrznego, zbudowany z dwóch płatów
- Składa się z pęcherzyków produkujących:
  - T3 – trijodotyronina

– T4 – tetrajodotyronina (tyroksyna)



Rysunek 87. Gruczoł tarczycy

Tarczyca składa się z pęcherzyków utworzonych przez komórki gruczołowe, które produkują, magazynują i wydzielają tyroksynę T4 oraz TrójjodotyroninęT3.

Tarczyca ma zdolność aktywnego wychwytu jodków, jodowania tyrozyny zawartej w cząsteczkach tyreoglobuliny (MIT –monojodotyrozyna, DIT – dwujodotyrozyna) oraz kondensacji jodowanych tyrozyn (MIT + DIT = T3, DIT + DIT=T4). Tyreoglobulina po procesie jodowania zostaje zmagazynowana w postaci koloidu w świetle pęcherzyków tarczycy. TSH (h. tyreotropowy) pobudza wychwyt koloidu przez komórki pęcherzykowe, a następnie aktywuje proteolizę tyreoglobuliny i uwalnianie T3 i T4 do krwiobiegu. 90% h. wydzielanych przez tarczycę stanowi T4, który jest właściwie prohormonem dla T3. W tkankach obwodowych T4 ulega przekształceniu do T3.

Głównym hormonem działającym na tkanki docelowe jest T_3, natomiast T_4 stanowi prohormon ulegający przekształceniu przez T_3 w tkankach obwodowych. Pobudzenie

receptora jądrowego przez T_3 zmienia transkrypcję genów. Podstawowym efektem działania hormonów tarczycy jest wzrost metabolizmu i zużycie tlenu, co wiąże się ze zwiększeniem aktywności serca, płuc, nerek. Ponadto hormony tarczycy są niezbędne do prawidłowego wzrostu i dojrzewania organizmu.

- Zwiększenie podstawowej przemiany materii (do 100%) niemal wszystkich tkanek (poza mózgiem i jądrami), szczyt wzrostu ~12 dni
- wzrost metabolizmu węglowodanów (a więc zużycia tlenu)
- wzrost metabolizmu lipidów
- rozkojarzenie fosforylacji w mitochodndriach (wzrost produkcji ciepła)
- Niedobór T3 podczas dojrzewania – zahamowanie rozwoju umysłowego
- Zwiększenie zużycia glukozy
- Przyspieszenie metabolizmu
- Produkcja ciepła
- Regulacja ciśnienia krwi
- Regulacja rozwoju wielu tkanek
- Wpływ na procesy dojrzewania płciowego i reprodukcję
- Rozwój układu kostnego i nerwowego

Przytarczyczki. Regulacja gospodarki wapniowej

Kalcytonina:

- Wytwarzana przez komórki C tarczycy
- obniża stężenia Ca^{++} w krwi – hamuje aktywność osteoklastów).
- Hormon peptydowy wytwarzany w tarczycy
- Pobudzany przez wzrost poziomu jonów wapnia we krwi
- Działa antagonistycznie do parathormonu (PTH)

- Komórki docelowe to komórki układu kostnego
- Tu: hamuje resorbcję wapnia z kości do krwi (przeciwnie niż parathormon)

Parathormon:

- Wytwarzany przez gruczoły przytarczyczne
- zwiększa stężenie Ca^{++} we krwi poprzez:
  - Uwalnianie z kości wapnia, zwiększa jego stężenie we krwi
  - Wzrost absorpcji z jelita
  - Reabsorbcja w nerkach

Trzustka

Część wewnątrzwydzielniczą trzustki (wydziela h. do krwi) reprezentują wyspy trzustkowe Langerhansa 1% , są to:

komórki B (β) - produkują insulinę, proinsulinę, peptyd C i amylinę

komórki A (α) - produkują glukagon

komórki D (δ) - produkują somatostatynę

komórki F - produkują polipeptyd trzustkowy

99% komórek wchodzących w skład trzustki produkuje enzymy trawiące, *(część zewnątrz-wydzielnicza trzustki*) uwalniane do dwunastnicy.

Insulina i glukagon kontrolują procesy metaboliczne organizmu, somatostatyna reguluje czynności przewodu pokarmowego oraz hamuje wydzielanie insuliny i glukagonu. Natomiast polipeptyd trzustkowy przede wszystkim hamuje wydzielanie enzymów i HCO3- przez część zewnątrz wydzielniczą trzustki.

Insulina

- Obniża poziom glukozy we krwi

- Umożliwia transport glukozy do wnętrza komórek, oraz jej spalanie przy niskim poziomie („głód wśród obfitości")
- Wprowadza jony K^+ do wnętrza komórki
- Nasila syntezę białka i hamuje jego rozpad
- W komórce insulina:
    - Katalizuje produkcję ATP z glukozy (brak z tłuszczu)
    - Wpływa na przemiany glukozy na glikogen lub tłuszcz w tkance tłuszczowej (zwiększa syntezę tłuszczu).

- Insulina reguluje zużycie i magazynowanie substratów energetycznych (glukozy, kwasów tłuszczowych, kwasów ketonowych). Zwiększa wychwyt glukozy przez komórki wrażliwe na jej działanie (przede wszystkim mięśnie szkieletowe, wątrobę - *insulinooporność)* i umożliwia magazynowanie glukozy w postaci glikogenu.
- Pobudza lipogenezę i magazynowanie trójglicerydów oraz hamuje lipolizę. Ponadto zwiększa wychwyt aminokwasów i magazynowanie białka przez komórki.

  Ostatecznym efektem działania insuliny jest obniżenie poziomu glukozy i kwasów ketonowych we krwi.

Glukagon

Rola fizjologiczna glukagonu polega na regulacji stężenia glukozy, wolnych kwasów tłuszczowych i aminokwasów w osoczu krwi, co stanowi wyraz szerszego działania tego hormonu jako czynnika mobilizującego uruchamianie substratów energetycznych (głównie cukru i wolnych kwasów tłuszczowych) w okresie wzmożonego na nie zapotrzebowania w komórkach (wysiłek fizyczny, hipoglikemia, głodzenie, stres). Efektem działania glukagonu jest podniesienie poziomu glukozy.

Cukrzyca

Cukrzyca jest zespołem zaburzeń metabolicznych charakteryzujących się podwyższonym stężeniem glukozy we krwi, z powodu:

- **względnego, lub**
- **bezwzględnego**

niedoboru insuliny

Przewlekła hiperglikemia w cukrzycy wiąże się z: uszkodzeniem, zaburzeniem czynności i niewydolnością różnych narządów, szczególnie: **oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych - szczególnie włosowatych.**

Objawy cukrzycy:

- Hiperglikemia,
- Cukromocz (glucosuria) i wielomocz (polyuria),
- Nadmierne pragnienie (polydypsia), suchość skóry
- Zwiększony apetyt-żarłoczność (polyphagia), i chudnięcie
- Nadmierna senność,
- Uczucie zmęczenia, senności
- Świąd – najczęściej krocza,
- Zakażenia ropne skóry,
- Infekcje dróg moczowych,
- Ketonuria, Rozpad tłuszczu
- Parestezje, polineuropatie
- Zaburzenia widzenia,

Przewlekłe powikłania cukrzycy:

- Zespół stopy cukrzycowej

- Powikłania w narządzie wzroku
- Nefropatia cukrzycowa
- Neuropatia cukrzycowa
- Neuropatia wegetatywna
- Kardiomiopatia cukrzycowa
- Zmiany skórne, czyraki, gruba skóra, świąd skóry
- Zaburzenia lipidowe
- Miażdżyca
- Zmiany układu kostno-stawowego
- Zaburzenia układu krzepnięcia i fibrynolizy
- Zaburzenia układu oddechowego

Nadnercza

- Kora nadnerczy – wytwarza kortykosterydy (pochodne cholesterolu):
    - Glikokortykoidy
    - Mineralokortykoidy
    - Androgeny
- Rdzeń nadnerczy – uznawany za część autonomicznego układu nerwowego – uwalnia:
    - Adrenalinę
    - Noradrenalinę

Glikokortykoidy (Kortyzol)

- Pozwalają organizmowi przetrwać stres poprzez:
    - Utrzymanie wysokiego stężenia glukozy we krwi

- Utrzymanie objętości krwi poprzez hamowanie utraty płynu do przestrzeni pozanaczyniowej

- Kortyzol:
  - pobudza glukoneogenezę (produkcja glukozy z białek, tłuszczu, mleczanów)
  - powoduje wzrost poziomu we krwi glukozy, kwasów tłuszczowych i aminokwasów
  - zmniejsza objawy stanu zapalnego i reakcji alergicznej

- Kortyzol działa bezpośrednio lub pośrednio na tkanki docelowe. Wywołuje różnorodne zmiany metaboliczne i narządowe: spadek masy mięśniowej, zwiększenie depozytów tłuszczy, osteoporozę, upośledzenie produkcji kolagenu, hiperglikemię oraz zmniejszenie wrażliwości komórek na działanie insuliny. *Kortyzol ma działanie przeciwzapalne.*

- Ponadto nasila efekty działania mineralokortykoidów, co prowadzi do zatrzymywania w organizmie Na^+ i zwiększonego wydzielania K^+ i H^+ przez nerki. Kortyzol kontroluje także produkcję adrenaliny przez rdzeń nadnerczy.

  Zbyt wysoki poziom glikokortykoidów:

  - Prowadzi do autolizy kości - osteoporoza
  - Zmniejsza aktywność mechanizmów immunologicznych
  - Powoduje zmiany w funkcjonowaniu układu

sercowo-naczyniowego, nerwowego i pokarmowego

- Klinicznie: – zespół Cushinga:
  - Utrata białek: cienka skóra, trudno gojące się rany
  - Zmiana rozmieszczenia tłuszczu
    - twarz księżycowata
    - obwisły brzuch, rozstępy

- Poduszeczki tłuszczowe (garb byka)

– Słaby rozwój mięśni (cienkie kończyny)

Aldosteron

Aldosteron bierze udział w regulacji objętości płynu zewnątrzkomórkowego (ECF) i objętości krwi oraz w utrzymaniu równowagi elektrolitowej. Spadek objętości krwi lub ECF (np. krwotok, biegunka) pobudza wydzielanie reniny z komórek aparatu przykłębkowego nerek. Renina zwiększa ilość angiotensyny II, która stymuluje korę nadnerczy do wydzielania aldosteronu. Aldosteron zwiększa resorpcję zwrotną Na^+ przede wszystkim w kanalikach dystalnych nerek. Ponadto pobudza wydzielanie K^+ i H^+ przez kanaliki nerkowe. Wzrost objętości ECF lub objętości krwi powoduje uwalnianie przedsionkowego peptydu natriuretycznego, który hamuje wydzielanie aldosteronu przez korę nadnerczy.

Rdzeń nadnerczy

- Wydziela aminy katecholowe – adrenalinę i noradrenalinę, odpowiedzialne za:
  - Wzrost poziomu glukozy we krwi
  - Skurcz naczyń krwionośnych
  - Wzrost częstości akcji serca
  - Zapewnienie przepływu krwi do mózgu, serca i mięśni
- Adrenalina – najsilniej działający „stymulator” serca i metabolizmu
- Noradrenalina – najsilniej działający wazokonstryktor (= czynnik naczyniokurczący)

Androgeny (testosteron)

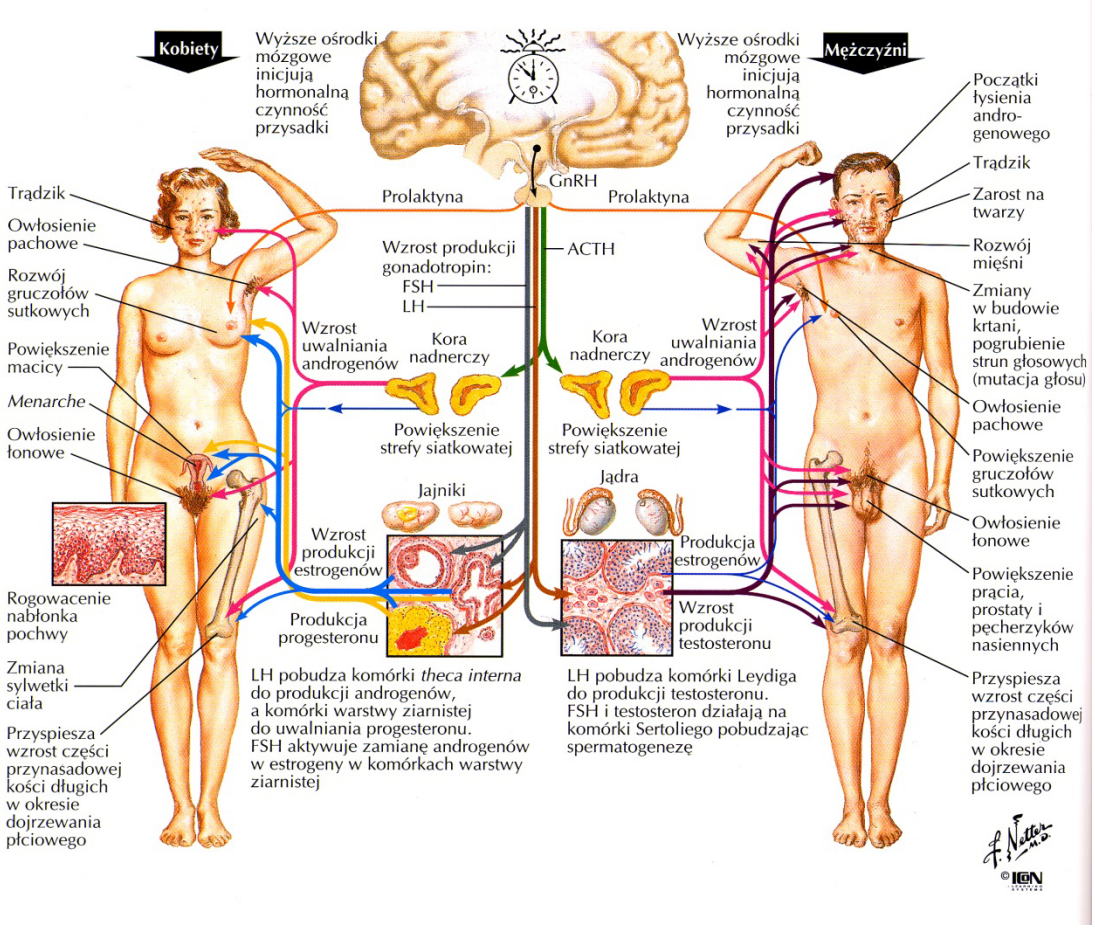
Odpowiadają za:

- Dojrzewanie płciowe
- Pojawienie się drugorzędowych cech płciowych (głos, owłosienie)
- Popęd płciowy

- Androgeny nadnerczy, dehydroepiandosteron (DHEA) i androstendion, nie mają większego znaczenia w regulacji układu płciowego u mężczyzn po zakończeniu okresu dojrzewania.

- U kobiet nadnercza są podstawowym źródłem androgenów obecnych w osoczu. Androgeny nadnerczy są odpowiedzialne za owłosienie łonowe i pachowe. Pełnią ważną rolę w okresie płodowym oraz w początkowej fazie dojrzewania płciowego. Są one odpowiedzialne za różnicowanie i rozwój zewnętrznych narządów płciowych typu męskiego.

Okres dojrzewania

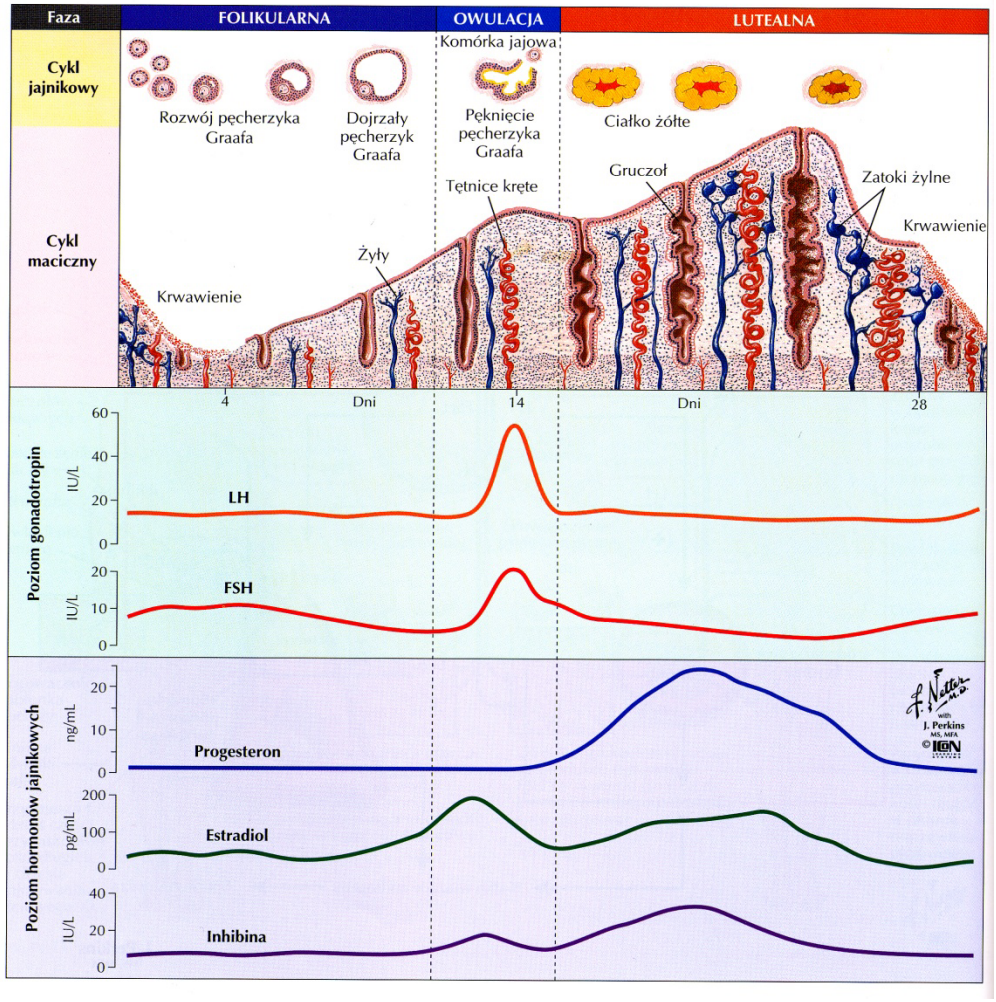


Rysunek 88. Okres dojrzewania

Okres dojrzewania jest poprzedzony wzrostem androgenów przez nadnercza. Androgeny nadnerczowe są odpowiedzialne u obu płci za pojawienie się owłosienia łonowego i pachowego oraz inicjację wzrostu. W okresie dojrzewania płciowego zwiększa sie wydzielanie podwzgórzowe gonadoliberyny (Gn-RH), które pobudza uwalnianie przez przedni płat przysadki mózgowej hormonu luteinizującego (LH) i hormonu folikulotropowego (FSH). U mężczyzn LH pobudza komórki śródmiąższowe (komórki

Leydiga) jąder do produkcji testosteronu. FSH razem z testosteronem kontroluje komórki Sertoliego jąder, które są odpowiedzialne za stworzenie odpowiednich warunków dla rozwoju spermatogeni. LH, u kobiet, kontroluje funkcje endokrynne pęcherzyka Graafa. Pobudza komórki otoczki wewnętrznej do produkcji androgenów, a komórki warstwy ziarnistej do uwalniania progesteronu. Natomiast FSH umożliwia powstawanie estrogenów a androgenów w komórkach ziarnistych.

Cykl miesięczny



Rysunek 89. Cykl miesięczny

W cyklu miesiączkowym wyróżniamy fazę folikularną, owulację i fazę lutealną.

Faza folikularna rozpoczyna się krwawieniem, a następnie dochodzi do proliferacji komórek warstwy ziarnistej w wybranym pęcherzyku Graafa. Komórki ziarniste produkują estradiol, który kontroluje wydzielanie gonadotropin (FSH i LH) przez przysadkę oraz gonadoliberyny) GnRH) przez podwzgórze. Gwałtowny wzrost poziomu LH i FSH, wywołany działaniem estradiolu na drodze dodatniego sprzężenia zwrotnego, umożliwia

pęknięcie pęcherzyka Graafa i uwolnienie komórki jajowej. Po owulacji z fragmentów pęcherzyka Graafa powstaje ciałko żółte produkujące progesteron i estradiol oraz inhibinę, która hamuje zwrotnie wydzielanie LH i FSH. Jeśli nie dojdzie do zapłodnienia, ciałko żółte ulega zanikowi i pojawia się krwawienie miesięczne.

Regulacja cyklu

W fazie folikularnej hormon luteinizujący (LH) pobudza w wybranym pęcherzyku komórki otoczki wewnętrznej do produkcji androgenów. Androgeny w komórkach ziarnistych ulegają zamianie do estradiolu w obecnośći hrtmonu folikulotropowego (FSH). Rosnący poziom estrogenów działając, poprzez dodatnie sprzężenie zwrotne, na podwzgórze i przedni płat przysadki umożliwia zwiększenie wydzielania GnRH oraz FSH i LH, co ostatecznie prowadzi do owulacji.

W fazie lutealnej powstaje, pod wpływem LH, z fragmentów pękniętego pęcherzyka Graafa ciałko żółte, które produkuje progesteron i estradiol. Komórki warstwy ziarnistej wydzielają w tym czasie inhibinę. Progesteron, estradiol i inhibina hamują wydzielanie gonadotropin przez przedni płat przysadki. Gdy nie nastąpi zapłodnienie komórki jajowej, ciałko żółte ulega zanikowi i pojawia się krwawienie miesięczne.

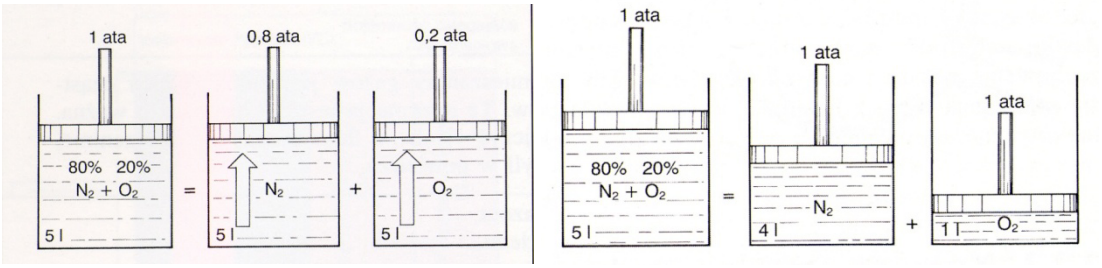
FIZJOLOGIA NURKOWANIA

Wstęp

Działanie gazów

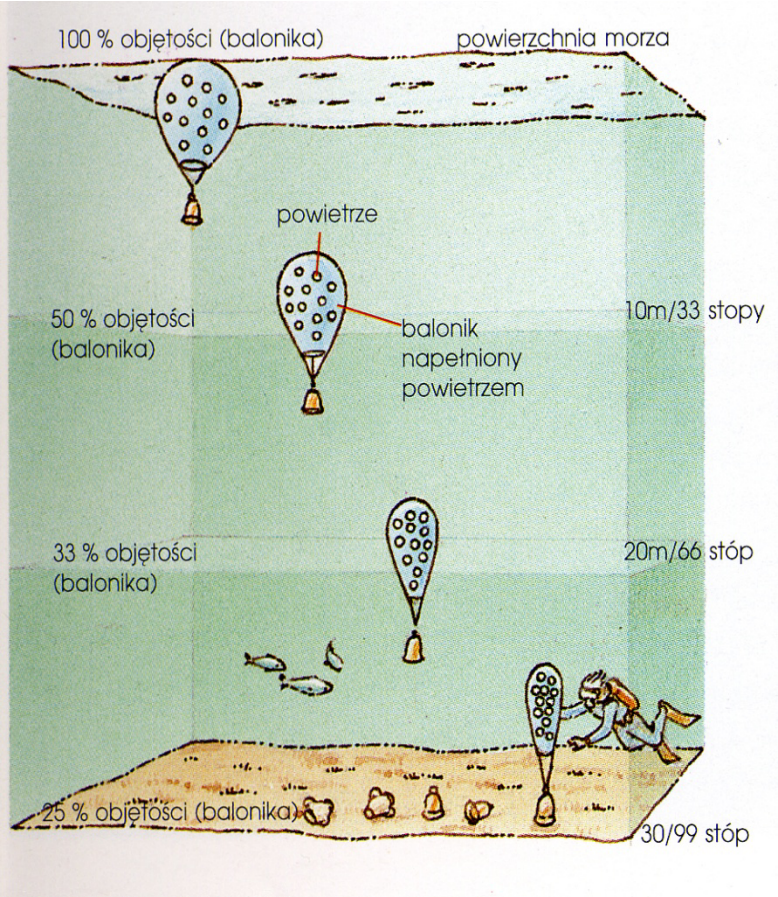
Skład powietrza: **78% azot, 20% tlen**, 0.93% argon, 0.03% dwutlenek węgla, oraz w śladowych ilościach: neon, hel, krypton, wodór, xenon, radon, tlenek węgla.

Ciśnienie gazów w mieszaninie jest proporcjonalne do ich procentowej zawartości



Prawo Daltona – ciśnienie całkowite wywierane przez mieszaninę gazów jest równe sumie ciśnień cząstkowych poszczególnych składników. Pozwala to obliczyć Pa O_2 i N_2 w mieszaninie oddechowej na danej głębokości.

Przy nurkowaniu amatorskim nie wolno przekraczać Pa O_2 = 1,6 atm.



Prawo:Boylea-Mariotta: $P_1V_1=P_2V_2$ objętość gazu zmienia się odwrotnie proporcjonalnie do ciśnienia absolutnego, podczas gdy gęstość zmienia się wprost proporcjonalnie do ciśnienia absolutnego, przy założeniu, ze temperatura jest stała.

P-ciśnienie na danej głębokości, V-objętość powietrza dostarczana przez butle

Np. 1atm x 6 l = X x 1.5 l X = 30 m

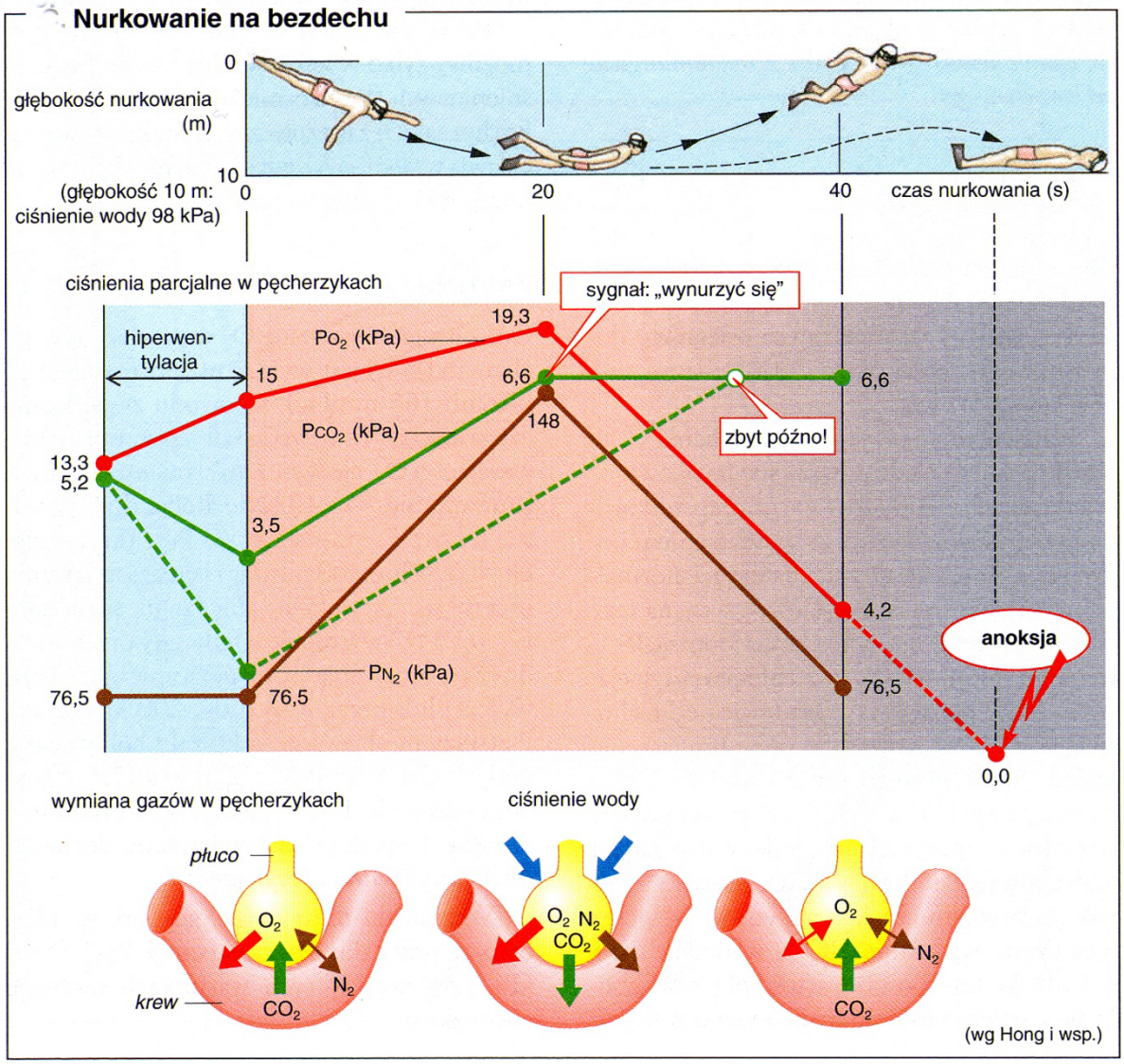
Butla 12 l o ciśnieniu 200 atm. = 2400 l

W ciągu 1 min zużywamy 20 l powietrza

1 atm (powierzchnia) 2400 l:20=120 min.

2 atm (10m) 1200 l:20=60 min.

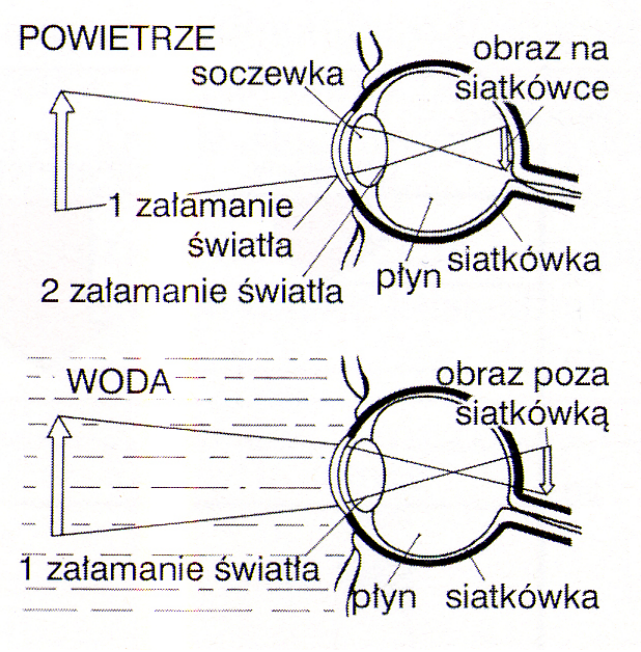
5 atm (40m) 500 l:20=25 min.

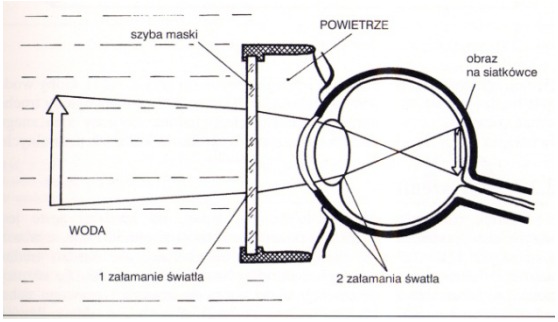


Rysunek 90. Nurkowanie na bezdechu

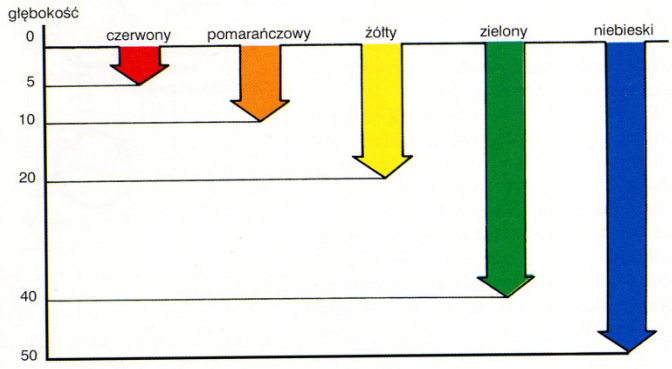
Człowiek pod wodą

Widzenie pod wodą

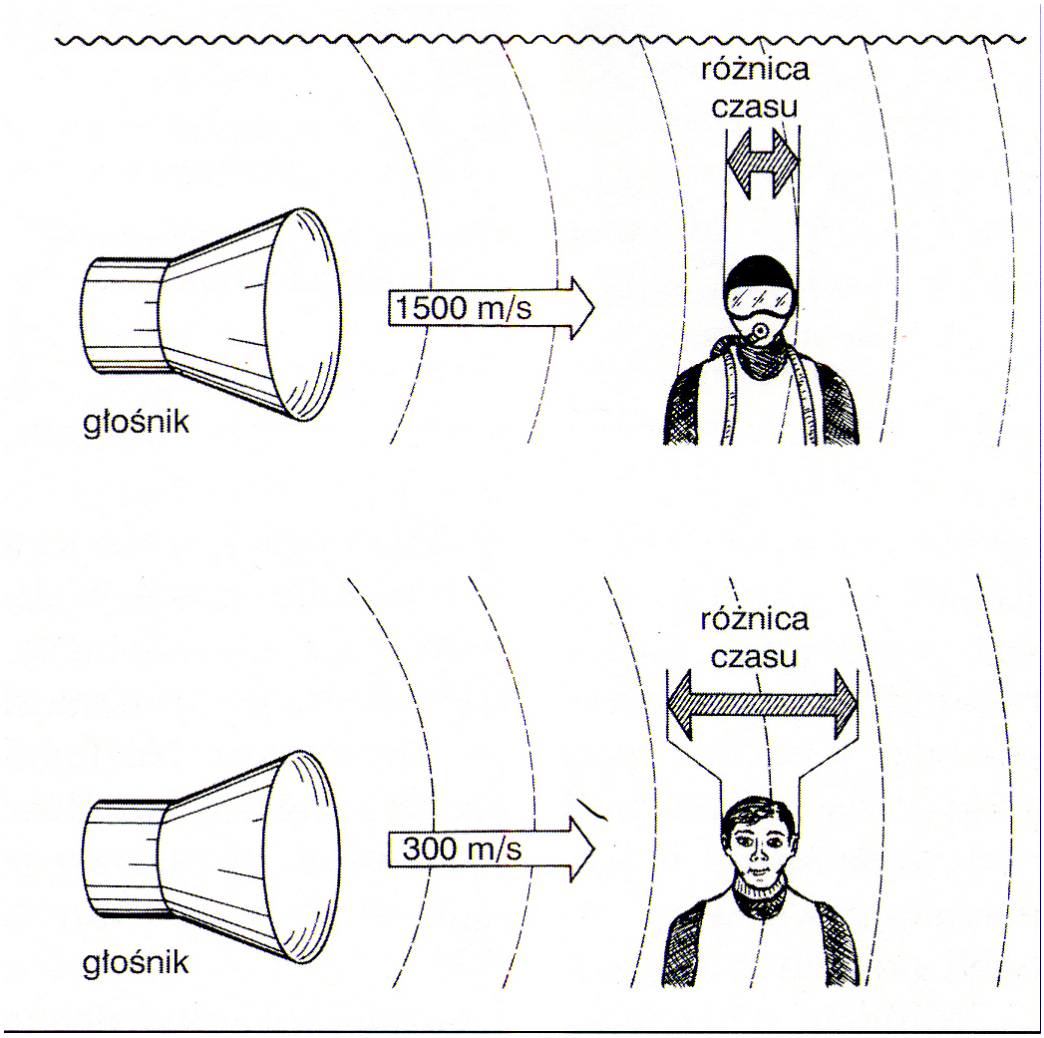




<u>Widzenie kolorów</u>, selektywna adaptacja



Słyszenie pod wodą

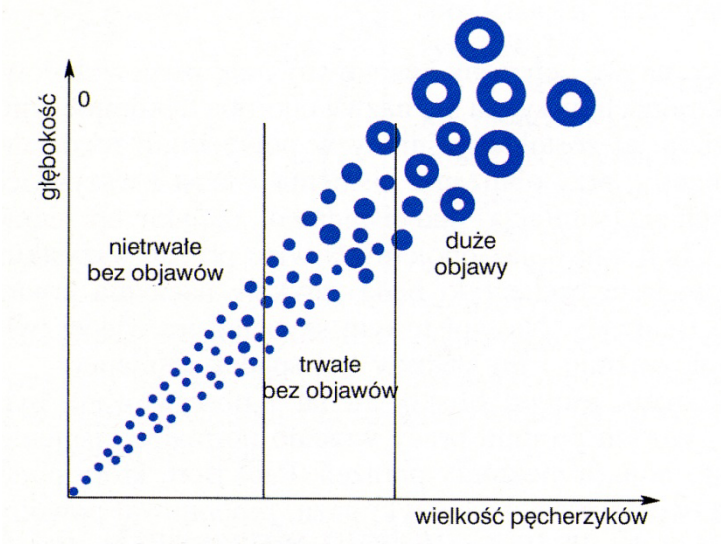


Szybkość rozchodzenia się dźwięku w wodzie – **1500** m/s

Szybkość rozchodzenia się dźwięku w powietrzu **-330** m/s

Urazy ciśnieniowe

A. płuc- barotrauma, choroba dekompresyjna (DCS-decompression sickness) historycznie zwana kesonową, the bends (krzywik).



Przyczyny: **za szybkie wynurzanie (panika, zgubienie pasa balastowego, zła obsługa kamizelki wypornościowej, „wydmuchanie nurka")**

A. **płuc**- barotrauma

- Kaszel i krwioplucie
- Pienista, krwawa wydzielina z ust i nosa
- Ból w klatce piersiowej, lęk
- Trudności w oddychaniu i mówieniu
- Wyczuwalne, trzeszczące pęcherze gazu pod skórą górnej części klatki piersiowej i ramion, słabo napięte tętno
- Duszność i szaro blady kolor skóry

Utrata przytomności, niekiedy drgawki, niedowłady

Metody wyrównywania ciśnienia w uchu

- Manewr Valsalvy

  Jest to podstawowa i najbardziej intuicyjna metoda wyrównywania ciśnienia. Nabieramy w płuca powietrza, zaciskamy palcami płatki nosa i staramy się je wydmuchać. Policzki pozostają przy tym ściśnięte, aby nie napełniły się wydmuchiwanym powietrzem. Czyli wydmuchujemy powietrze przez „uszy". Antonio Valsava, był pierwszym który opisał tą technikę, już w XVIII wieku.

  Manewr Frenzel'a

  W tej metodzie staramy się zamknąć struny głosowe, tak jak w momencie gdy podnosimy bardzo ciężki przedmiot. Podobnie jak poprzednio zaciskamy palcami

płatki nosa, a język układamy tak jak do wymówienia litery K, czyli przyciskamy tylną część do podniebienia, co powoduje podniesienie się „jabłka Adama" podczas próby wydmuchiwania powietrza. Metoda ta jest przeważnie znacznie skuteczniejsza od poprzedniej. Została ona wymyślona przez Hermana Frenzel'a, pilota Luftwaffe, podczas II Wojny Światowej. Piloci samolotów wojskowych, którzy wykonują manewr tzw. „nurkowania" narażeni są na zmiany ciśnienia, podobnie jak nurkowie.

Manewr Toynbee'a

Dosyć trudna technika, która polega na przełykaniu śliny przy równoczesnym zaciskaniu palcami nosa. Mięśnie w gardle uruchomione poprzez przełykanie powodują otwarcie się trąbki Eustachiusza i wyrównanie ciśnień. Nie polecana przy szybkim zanurzeniu, ponieważ margines błędu jest tu niewielki.

Manewr Lowry'a

Jest to połączenie wszystkich technik, polegające na jednoczesnym zaciskaniu płatków nosowych, przełykaniu śliny i „przedmuchiwaniu". Trudny do opanowania, ale poprawnie wykonany jest bardzo skuteczny.

Wpływ hiperbarii –

fizjologiczna reakcja na azot

Narkoza azotowa

Rekreacja – limit 30m – granica, po przekroczeniu której pojawiają się objawy narkozy azotowej

30-45 m: euforia, pewność siebie, wesołkowatość, niekontrolowany śmiech, błędy w obliczeniach i niewłaściwe decyzje, zwolnienie reakcji na bodźce zmysłowe (wzrokowe, słuchowe, dotykowe), zmniejszenie troski o własne bezpieczeństwo.

45-60 m: stany maniakalno-depresyjne, dezorientacja, senność, trudność w koncentracji, osłabienie pamięci.

Powyżej 70 m: otępienie, halucynacje, brak poczucia czasu, utrata przytomności.

Od 30 m tzw. „prawo martini", zanurzenie się na każde następne 10 m wyzwala objawy przypominające te po wypicia ½ szklanki martini.

Wpływ hiperbarii - fizjologiczna reakcja na zwiększenie prężności na tlen

toksyczne działanie tlenu

Oddychanie czystym tlenem pod zwiększonym ciśnieniem prowadzi nieuchronnie do drgawek i śmierci. **Wytwarzane są wolne rodniki tlenowe: anion ponadtlenkowy, nadtlenek wodoru, rodnik hydroksylowy. Dochodzi do uszkodzenia: nienasyconych kwasów tłuszczowych, białka i DNA. Następuje zahamowanie aktywności wielu enzymów).**

Objawy pojawiają się nagle w postaci: uczucia metalicznego smaku w ustach, drżenia warg i mięśni twarzy, potem drgawki podobne jak w napadzie padaczkowym (podobne objawy przy oddychaniu powietrzem na głębokości 80-90 m)

Nitroks – zapewnia większe bezpieczeństwo nurkowania wskutek skrócenia czasu dekompresji oraz zmniejszenie ujemnych skutków oddziaływania azotu na organizm.

Pierwsza pomoc w DCS

Choroba dekompresyjna - DCS (decompression sickness)

- oddychając tlenem obniżamy tętnicze ciśnienie parcjalne azotu, podnosząc gradient ciśnienia pomiędzy ciśnieniem azotu we krwi i gazem pęcherzykowym. Wzmaga to dyfuzję azotu z ciała, co z kolei spowalnia wzrost pęcherzyków i wspomaga ich eliminację.

- ponieważ DCS przeważnie powstaje wskutek miejscowej hipoksji, spowodowanej utrudnieniami w przepływie krwi, oddychanie tlenem podnosi poziom tlenu we krwi i zwiększa jej efektywność, powodując, iż dociera ona do wszystkich tkanek.

Pacjent powinien leżeć poziomo, z podpartą głową. Położenie na lewym boku pomaga utrzymywać drożność dróg oddechowych

Podsumowanie, **O czym należy pamiętać wybierając się na nurkowanie**

- Założyć maskę ażeby dobrze widzieć
- Przedmuchać uszy
- Maksymalna głębokość zanurzenia przy oddychaniu:

powietrzem – 30 m

Nitroksem – 20 m

- Powolne wynurzanie (9 m/min) z przystankiem bezpieczeństwa na głębokości **3** m przez **3** minuty
- **Nigdy nie wstrzymywać oddechu** przy wynurzaniu

Literatura

1. **Fizjologia Człowieka pod redakcja Stanisława Konturka. Wrocław 2007r.**
2. **Wykłady z Fizjologii Człowieka pod redakcją M. Tafil-Klawe, J. Klawe. PZWL 2009r**
3. **Fizjologia. W.F. Ganong. PZWL 1994**
4. **Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego. J. Górski. 2008r. PZWL**
5. **Anatomia i fizjologia człowieka. A. Michajlik, W. Ramotowski. PZWL.2009r.**
6. **Atlas Fizjologii Człowieka Nettera. Partner i spółka**
7. **Publikacje popularno-naukowe z dziedziny fizjologii**