

WUZETKARTKI: FIZJOLOGIA OGÓLNA

KREW

1. Podstawowe funkcje krwi.
2. Skład jonowy i organiczny osocza.
3. Osmolarność płynów ustrojowych, jej mechanizm i metody pomiaru osmolarności.
4. Podział i objętości płynów ustrojowych oraz metody ich pomiaru.
5. Objętość krwi i osocza i metody pomiaru.
6. Wskaźnik hematokrytu.
7. Opadanie krwinek czerwonych; mechanizm, znaczenie badania.
8. Erytropoeza: etapy i czynniki ją regulujące.
9. Hemoglobina, krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny.
10. Metabolizm żelaza.
11. Metabolizm bilirubiny.
12. Erytrocytoza: podział, mechanizmy.
13. Układ białokrwinkowy – szeregi rozwojowe.
14. Funkcje granulocytów obojętnochłonnych, eozynofili i bazofili.
15. Limfocyty: ich podział i rola fizjologiczna w mechanizmach odporności komórkowej i humoralnej.
16. Monocyty i ich funkcje.
17. Mechanizmy odpornościowe: odporność nieswoista i swoista.
18. Rodzaje reakcji antygen - przeciwciało.
19. Alergia: podział reakcji alergicznych i ich mechanizmy.
20. Zapalenie.
21. Grupy krwi: ich oznaczanie, zasady przetaczania krwi.
22. Reakcje potransfuzyjne.

HEMOSTAZA

23. Rola płytek krwi w krzepnięciu.
24. Kaskada krzepnięcia.
25. Czynniki zapobiegające krzepnięciu krwi w układzie naczyniowym.
26. Układ fibrynolityczny i jego związek z kininogenezą.
27. Badania diagnostyczne układu krzepnięcia.

HOMEOSTAZA

28. Rola płynu zewnątrz i wewnątrzkomórkowego w homeostazie.
29. Skład przedziału wewnątrz- i zewnątrzkomórkowego.
30. Udział układu krążenia, oddechowego, trawienego, moczowego, mięśni oraz układu hormonalnego w utrzymaniu homeostazy.
31. Homeostatyczne mechanizmy utrzymania stałości temperatury i ciśnienia tętniczego krwi
32. Wskaźnik homeostazy.
33. Sprzężenia zwrotne w utrzymaniu homeostazy.
34. Mechanizm transdukcji sygnału z udziałem białek G, pierwszych i drugich przekaźników chemicznych.

TRANSPORTY BŁONOWE

35. Dyfuzja, układy transportowe z udziałem nośników, transporty aktywne, wymienniki jonowe.
36. Geneza jonowa spoczynkowego potencjału błonowego.
37. Potencjał czynnościowy.
38. Refrakcja bezwzględna i względna.
39. Generowanie potencjałów elektrotonicznych.
40. Pobudliwość, czynniki ją modyfikujące, metoda pomiaru.
41. Procesy konwergencji i dywergencji, sumowania i okluzji.
42. Synapsy i przewodnictwo synaptyczne.
43. Rodzaje hamowania synaptycznego; mechanizmy, mediatory, znaczenie.
44. Hamowanie presynaptyczne, mechanizm, mediatory i rola fizjologiczna.
45. Mechanizm przewodzenia impulsów we włóknach nerwowych zmielinizowanych i niezmielinizowanych.
46. Fizjologia złącza nerwowo-mięśniowego.

MIĘŚNIE SZKIELETOWE

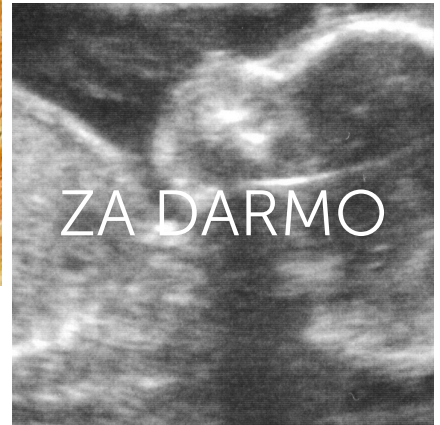
47. Molekularny mechanizm skurczu.
48. Rola jonów Ca^{2+} w skurczu miocytów szkieletowych.
49. Sprężenie elektro-mechaniczne w mięśniu szkieletowym.
50. Podział mięśni szkieletowych.
51. Metabolizm energetyczny mięśni szkieletowych.
52. Rodzaje skurczów pojedynczych mięśni szkieletowych.
53. Zależność napięcia spoczynkowego i skurczowego czynnego i całkowitego od długości mięśnia.
54. Sumowanie skurczów pojedynczych.
55. Jednostki motoryczne i ich rekrutacja.
56. Mechanizm powstawania skurczu tężcowego.
57. Wydajność skurczu mięśniowego.
58. Zmęczenie mięśni szkieletowych.
59. Zaburzenia czynnościowe jednostki motorycznej.

MIĘŚNIE GŁADKIE

60. Budowa, podział i mechanizm skurczu mięśni gładkich.
61. Rodzaje skurczów miocytów gładkich, mechanizm ryglowania mostków poprzecznych.
62. Zjawisko plastyczności mięśni gładkich.
63. Transmisja nerwowo – mięśniowa w mięśniach gładkich.
64. Komórki rozrusznikowe w mechanizmie utrzymywaniu napięcia mięśniowego i transmisji sygnału w mięśniach gładkich.

MIĘŚIEN SERCOWY

65. Ogólna charakterystyka mięśnia sercowego, potencjał czynnościowy kardiomiocyta, okresy refrakcji i ich znaczenie dla skurczu mięśnia sercowego.



www.wuzetki.pl

1 PODSTAWOWE FUNKCJE KRWI

Homeostaza

- utrzymanie stałego środowiska wewnętrznego

Oddychanie

- transport O_2 z płuc do tkanek
- transport CO_2 z tkanek do płuc

Odżywianie

- rozprawianie do tkanek składników odżywczych, pochodzących z pokarmu lub magazynów ustrojowych

Czynność hydrodynamiczna

- izoosmia - wyrównywanie ciśnienia osmotycznego we wszystkich tkankach
- izohydia - wyrównywanie stężenia jonów H^+ we wszystkich tkankach

Mechanizmy obronne organizmu

- odporność komórkowa - leukocyty
- odporność humoralna - immunoglobuliny
- eliminacja toksyn bakteryjnych - układ dopełniacza

Regulacja działania organizmu

- transport witamin z przewodu pokarmowego do tkanek
- transport hormonów z gruczołów do tkanek

Regulacja temperatury ciała

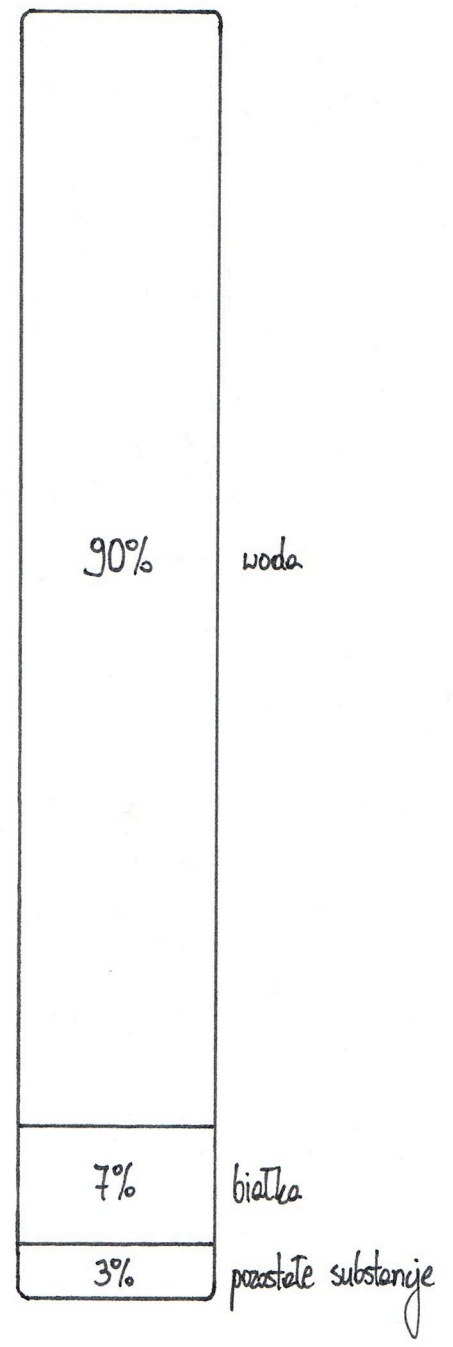
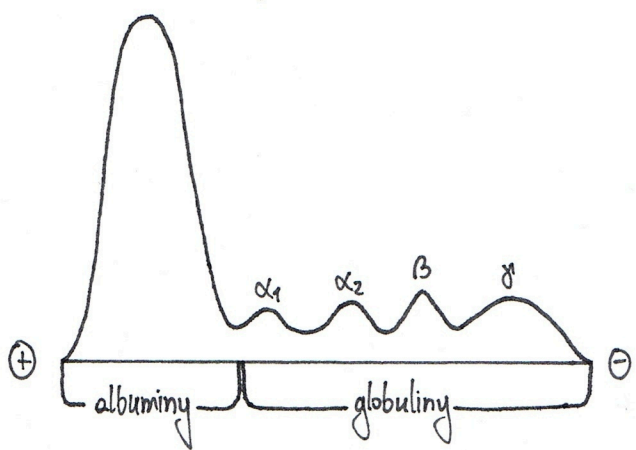
- wydanie ciepła właściwe
 - wydanie przewodnictwo cieplne
 - wydanie utajone ciepło parowania
 - zdolność przemieszczania w ustroju
 - staty ruch
- Wyrównywanie temperatury różnych tkanek

Woda

Białka

- albuminy (4-5 g%) - ciśnienie onkotyczne
- globuliny (2.6-3 g%) - przeciwciała
- fibrynogen (0.3-0.5 g%) - czynnik krzepnięcia

Rozdział elektroforetyczny białek osocza:



Lipidy

- cholesterol
- fosfolipidy
- TG
- FFA
- wit. A, D, E, K
- hormony steroidowe
- lipoproteiny:
 - chylomikrony
 - VLDL
 - IDL
 - LDL
 - HDL

Produkty przemiany węglowodanów

- glukoza ↑ po posiłku
- kwas mlekowy ↑ po wysiłku

Produkty przemiany białek

- aminokwasy ↑ rozpad tkanek
- amoniak ↑ niewydolność wątroby
- mocznik ↑ niewydolność nerek

kationy	mmol/l
Na ⁺	150
K ⁺	5
Ca ²⁺	3
Mg ²⁺	1

aniony	mmol/l
Cl ⁻	110
HCO ₃ ⁻	25
białczany	17
kwas organiczny	4
fosforany	1
siarczany	0,1

OSMOLARNOSC PLYNOW USTROJOWYCH

Płyny ustrojowe są izosmotyczne (300 mOsmol) 1 Osmol = 1 mol związku / 1 L płynów ciała

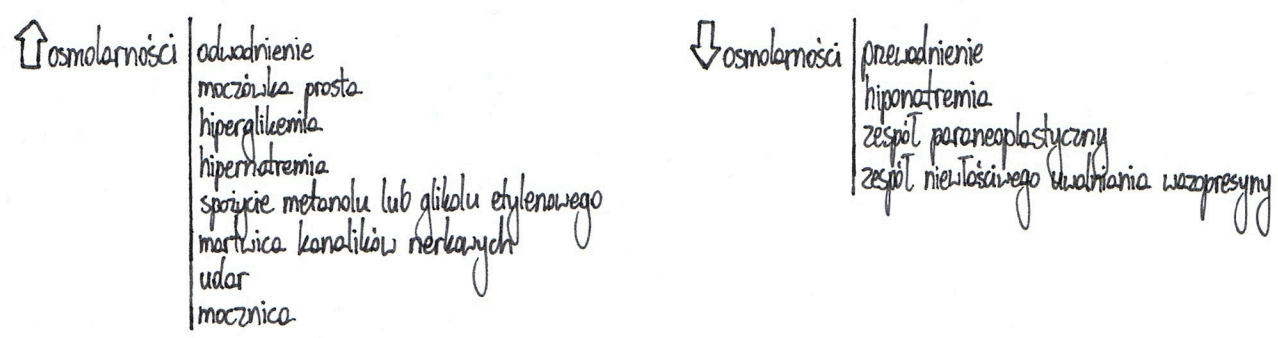
Czynniki decydujące o osmolarności

- każda niedysocjująca cząsteczka chemiczna
- głównie Na^+ i Cl^-
- białka osocza (głównie albuminy)
- wpływ przejściowy: wymiana wody i substancji osmotycznie czynnych ze środowiskiem zewnętrznym

Regulacja osmolarności

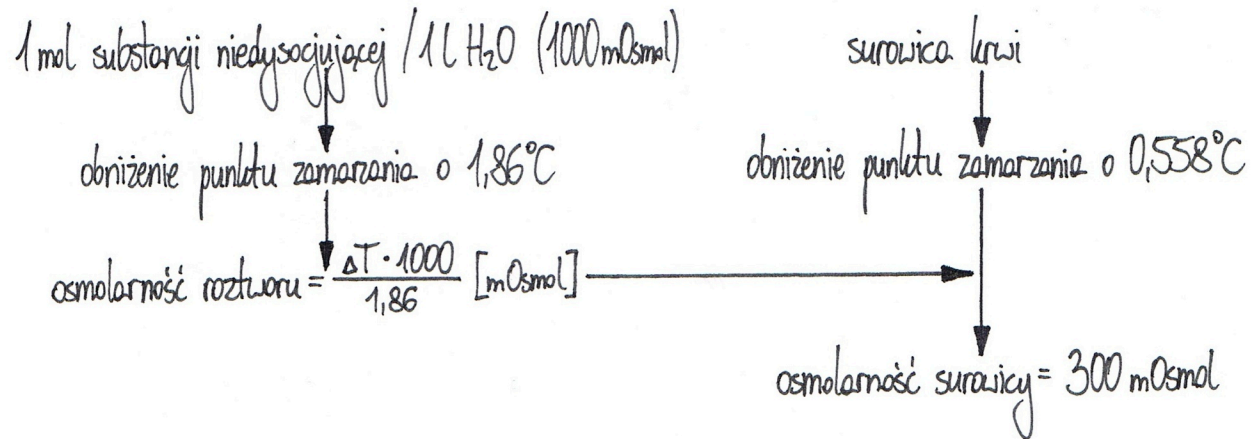
- homeostatyczne mechanizmy nerwowe (regulacja wydzielania wazopresyny przez osmoreceptory centralne)
- homeostatyczne mechanizmy hormonalne (wazopresyna → resorpcja wody, aldosteron → resorpcja NaCl, ANP → ↓ resorpcji NaCl)

Zaburzenia osmolarności

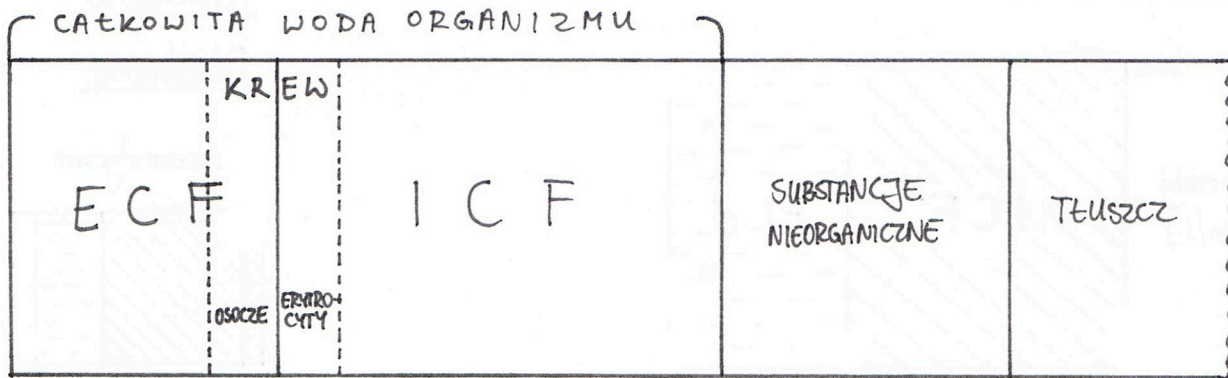


Metody oznaczania osmolarności płynów ustrojowych

- bezpośrednia - osmometr
- pośrednia - krioskopowo, porównując z punktem zamarzania wody destylowanej



PRZESTRZENIE WODNE USTROJU



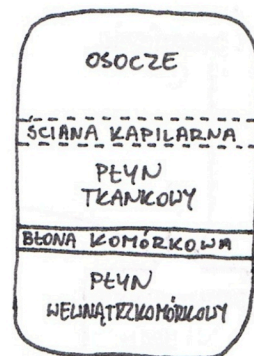
Zawartość procentowa wody w stosunku do ciężaru ciała:

60%			25%	15%
20%	40%			
	4%	3%		

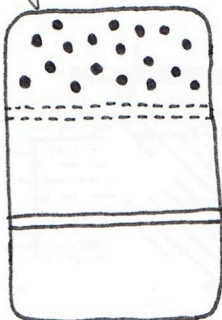
Pomiar

Rozcieńczana substancja powinna:

- szybko i łatwo przeniknąć do badanej przestrzeni wodnej
- nie być wytwarzana ani metabolizowana w organizmie
- wydaląć się z ustroju w stałej i łatwej do określenia ilości
- nie być toksyczna
- być łatwa do oznaczenia w badanej przestrzeni wodnej

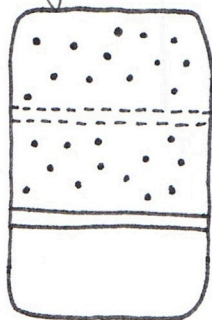


• Objętość osocza



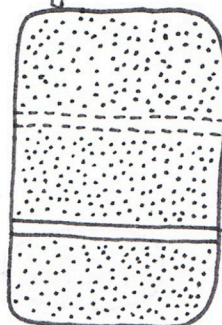
- indygoкармин
- błękit Evansa
- błękit Chicago
- czerwien Kongo
- albumina znakowana ¹²⁵I

• Objętość ECF



- ²²Na, ²⁴Na
- ³⁶Cl, ³⁸Cl
- inulina
- tiosiarczan sodu
- rodanek sodu
- ⁸²Br
- ³⁵S

• Objętość TBW



- antypiryna
- mocznik
- ciężka woda (D₂O)
- wodorotlenek trytylu (THO)
- ¹⁸O

$$V = \frac{Q_1 - Q_2}{C}$$

Hct - wskaźnik hematokrytu

$$Hct = \frac{\text{objętość krwinek}}{\text{objętość krwi}} \cdot 100\%$$

♂ 42%

♀ 38%

H - prawdziwy wskaźnik hematokrytu

Bierze pod uwagę obecność osocza pomiędzy adwirowanymi krwinkami.

$$H = 96\% Hct$$

Ho - wskaźnik hematokrytu ciała

Bierze pod uwagę zarówno duże, jak i małe naczynia krwionośne.

$$Ho = 87\% Hct$$

↑ Hct	nadkrwistość wstrząs z odwodnienia choroby układu oddechowego
-------	---

↓ Hct	niedokrwistość przewodnienie choroby serca, wątroby, nerek ciąża wysiłek fizyczny stany emocjonalne
-------	--

Pomiar:

Wirowanie krwi pełnej wraz ze śrادلkiem przeciwniepolowym w przyrządzie zwanym hematokrytem. Odczyt wyniku bezpośrednio ze skali kalibrowanej rurki hematokrytu.

Odczyn Biernackiego (OB, odczyn opadania krwinek)

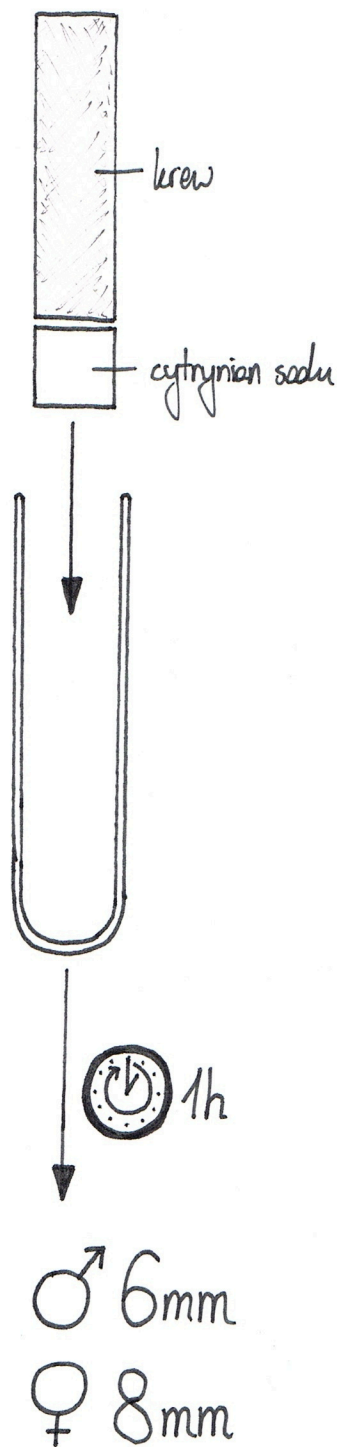
Metoda Westergrena

- krew: 3,8% roztwór cytrynianu sodu (4:1)

- umieszczenie w szklanej rurce

- odczekanie 1 godziny

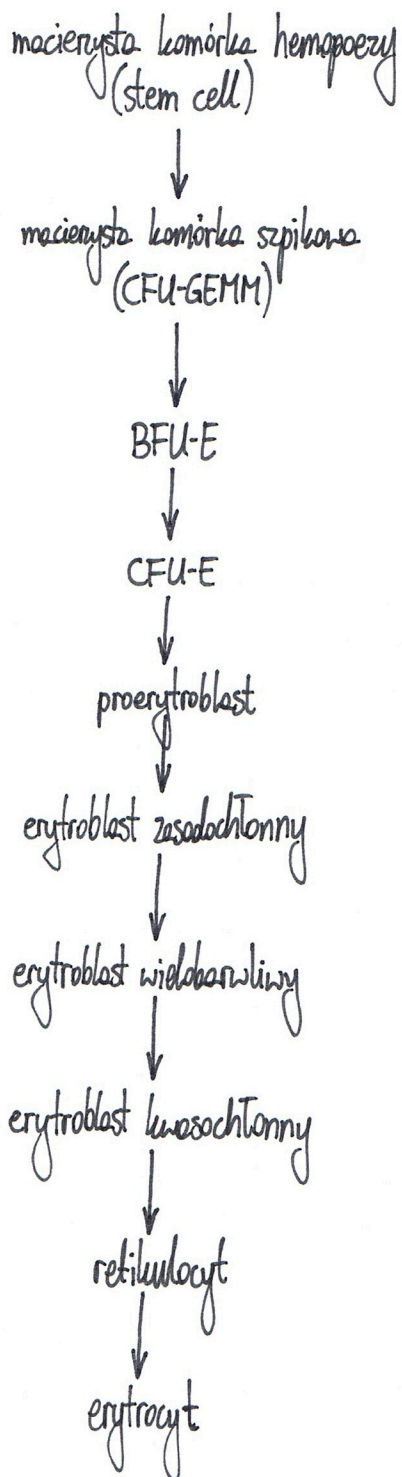
- pomiar opadania erytrocytów



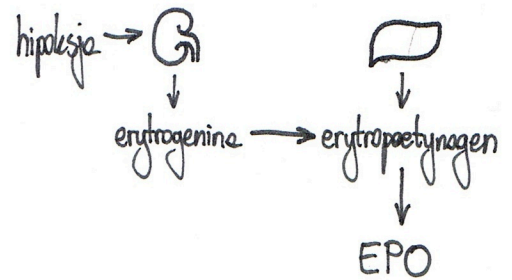
\uparrow OB | \downarrow albumin/globulin rozcieńczenie | obfity posiłek | gruźlica
 \downarrow tętno | wysiłek fizyczny | choroby reumatyczne
 \uparrow lecytyny/cholesterolu | stany emocjonalne | nowotwory złośliwe
 ciąży | ostre stany zapalne

\downarrow OB | \uparrow albumin/globulin zagęszczenie | zmiana kształtu krwinek
 \uparrow tętno
 \uparrow temperatury
 \downarrow lecytyny/cholesterolu

10 etapów:



Synteza EPO (erytropoetyny)



Regulacja

⊕

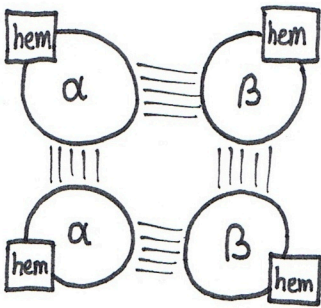
EPO
androgeny
hormony tarczycy
hormon wzrostu
prolaktyna
angiotensyna, 5-HT, NA, prostaglandyny

⊖

↓ B12
estrogeny
↓ kwasu foliowego
↓ żelaza

HEMOGLOBINA

Budowa cząsteczki HbA



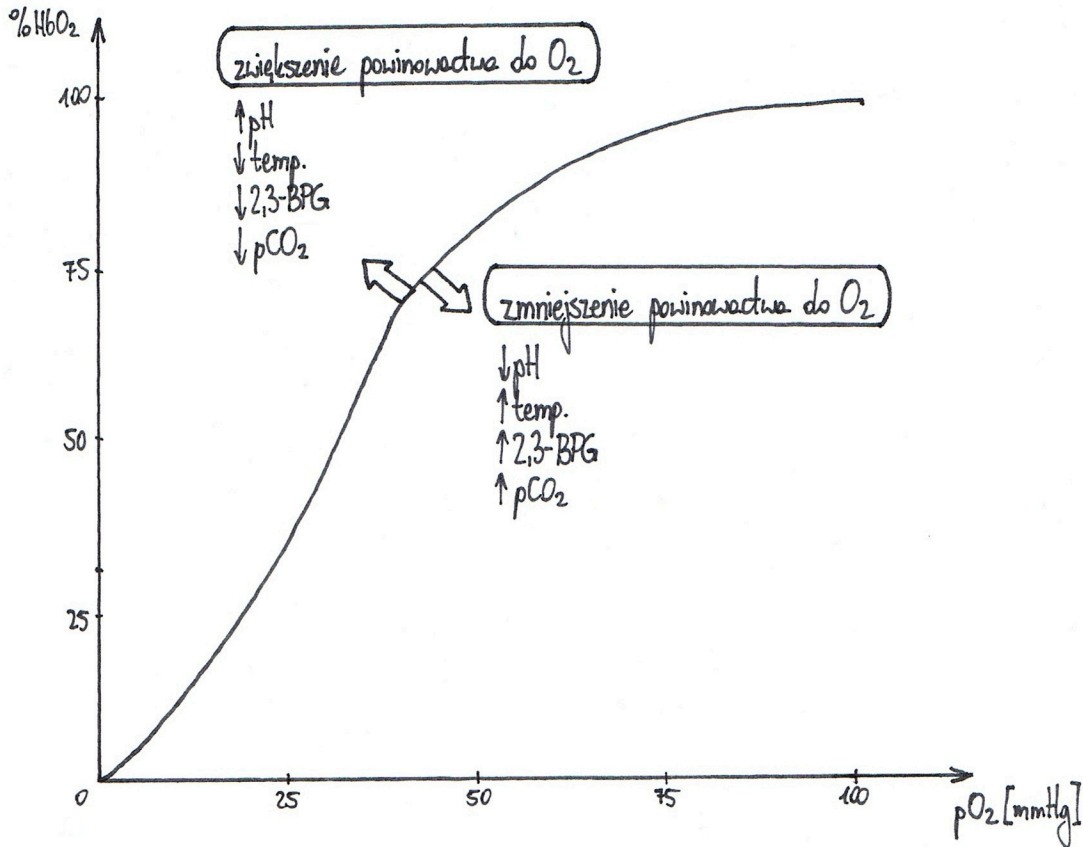
♂ 140-175 g/L
 ♀ 120-150 g/L

Metody oznaczania Hb:

- spektrofotometria
- określenie pojemności tlenowej krwi
- metoda Sahliego - wzorce barw

Hb to białko allosteryczne - wiązanie cząsteczki tlenu wymaga powinowactwo do wiązania dalszych cząsteczek tlenu.

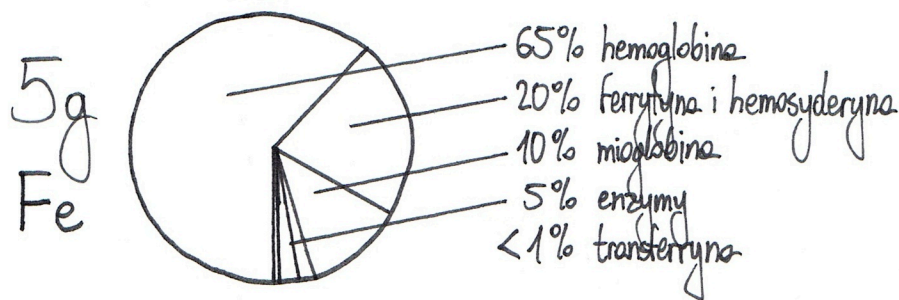
Krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny



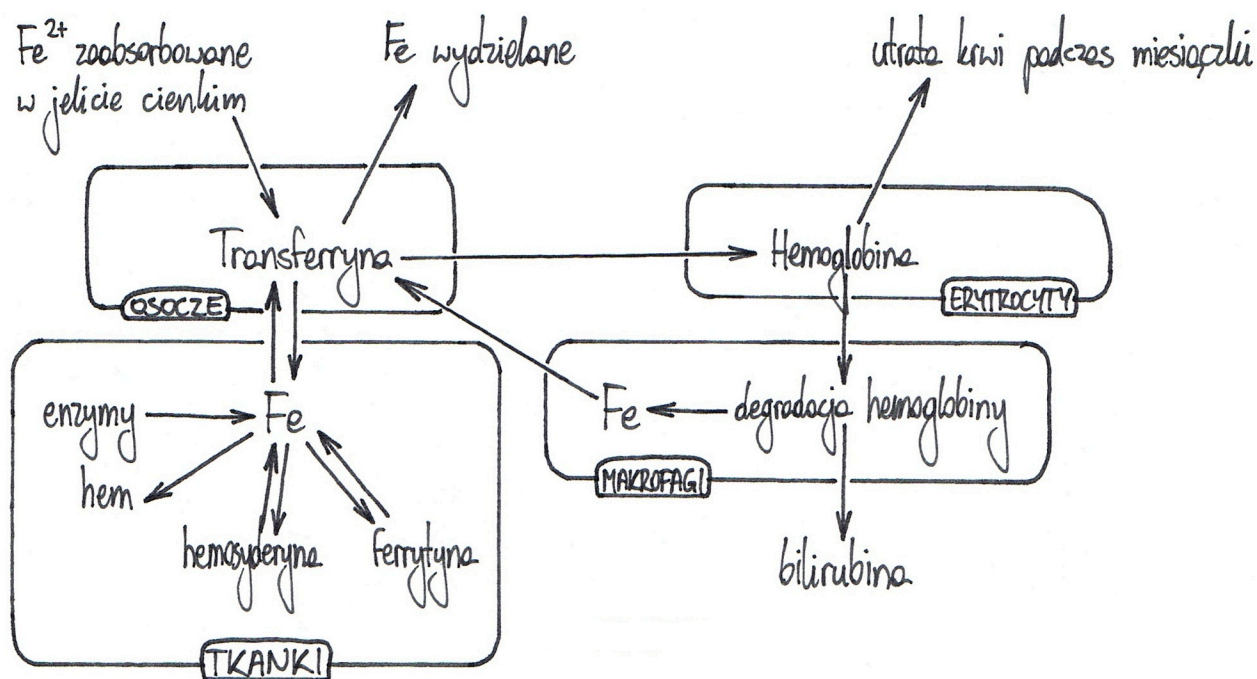
Rola:

- transport O₂ z płuc do tkanek
- transport CO₂ z tkanek do płuc
- buforowanie pH osocza

METABOLIZM ŻELAZA



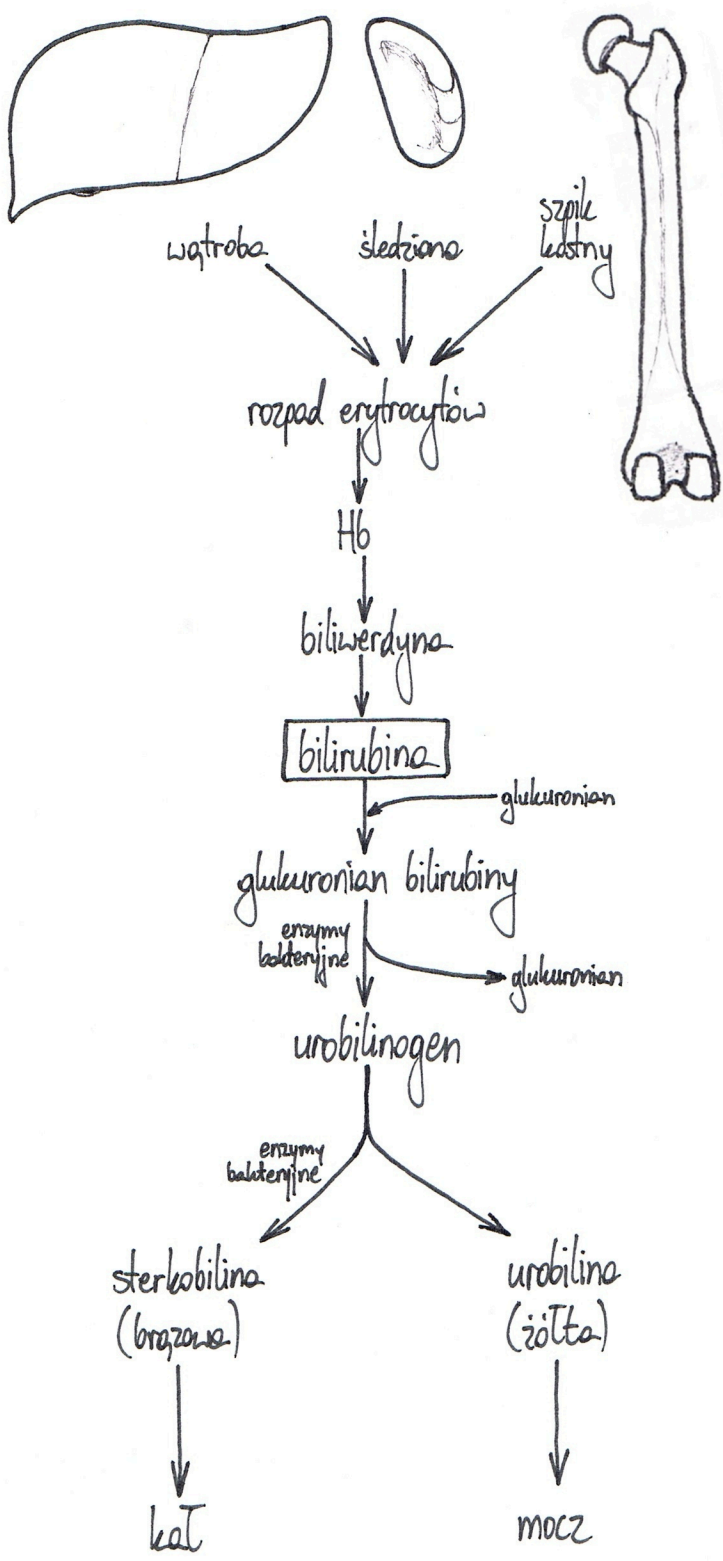
Zapotrzebowanie na Fe wynosi od 0,5 do 3mg/dzienia i wyższe jest u kobiet.



Niedobór żelaza → anemia

Nadmiar żelaza → akumulacja hemosyderyny → uszkodzenie wątroby, trzustki, serca

METABOLIZM BILIRUBINY

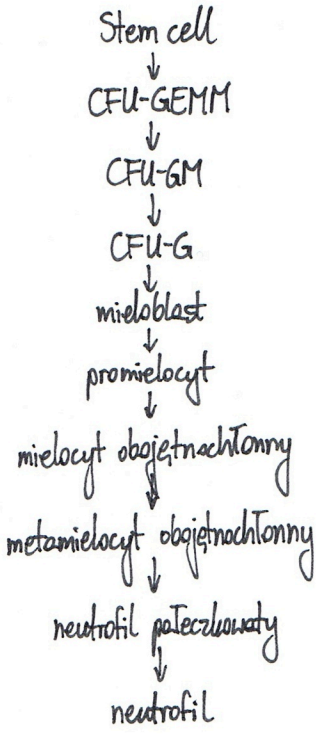


Bilirubina to produkt rozpadu hemu (hemoglobiny i innych hemoprotein).

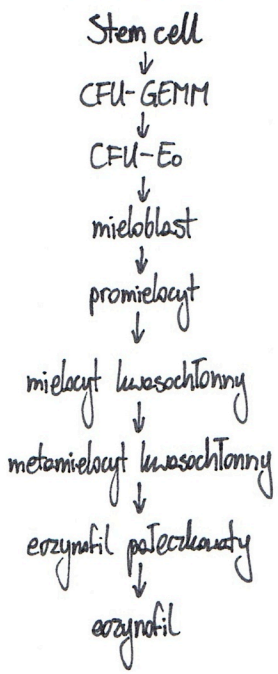
Nagromadzenie bilirubiny w osoczu > 2mg% → żółtaczka.

SZEREGI ROZWOJOWE LEUKOCYTÓW

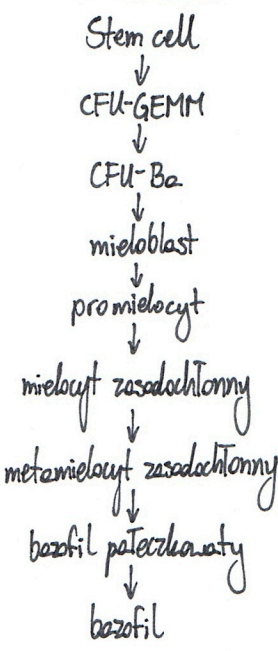
Neutrofil 10 etapów



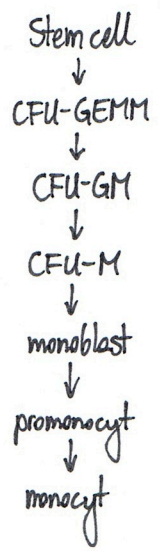
Eozynofil 9 etapów



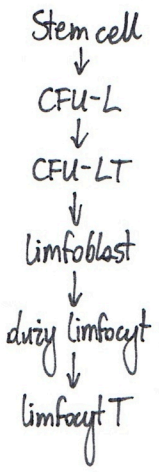
Bazofil 9 etapów



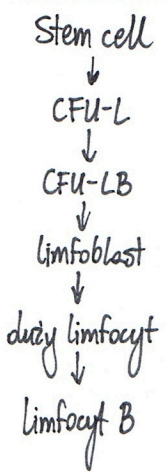
Monocyt 7 etapów



Limfocyt T 6 etapów

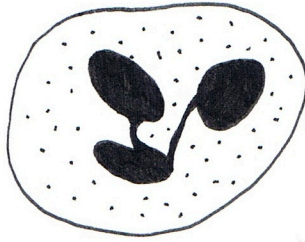


Limfocyt B 6 etapów



Neutrofile

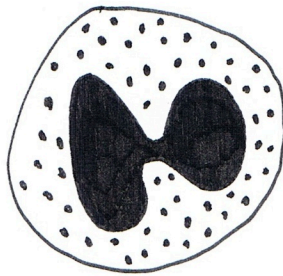
- fagocytoza
- ruch pętlikowaty
- diapedeza
- uwalnianie:
 - substancji bakteriobójczych
 - cytolin
 - leukotrienów
 - lipoksyn
- wybuch tlenowy



Zasadnicza rola w obronie przeciwbakteryjnej
Przechodzenie do tkuszek

Eozynofile

- fagocytoza
- ruch pętlikowaty
- chemotaksje
- diapedeza
- uwalnianie:
 - histaminazy
 - arylosulfataz
- działanie cytotoksyczne



Zabijanie pasożytów
Hamowanie odczynu zapalnego
Niszczenie komórek nowotworowych

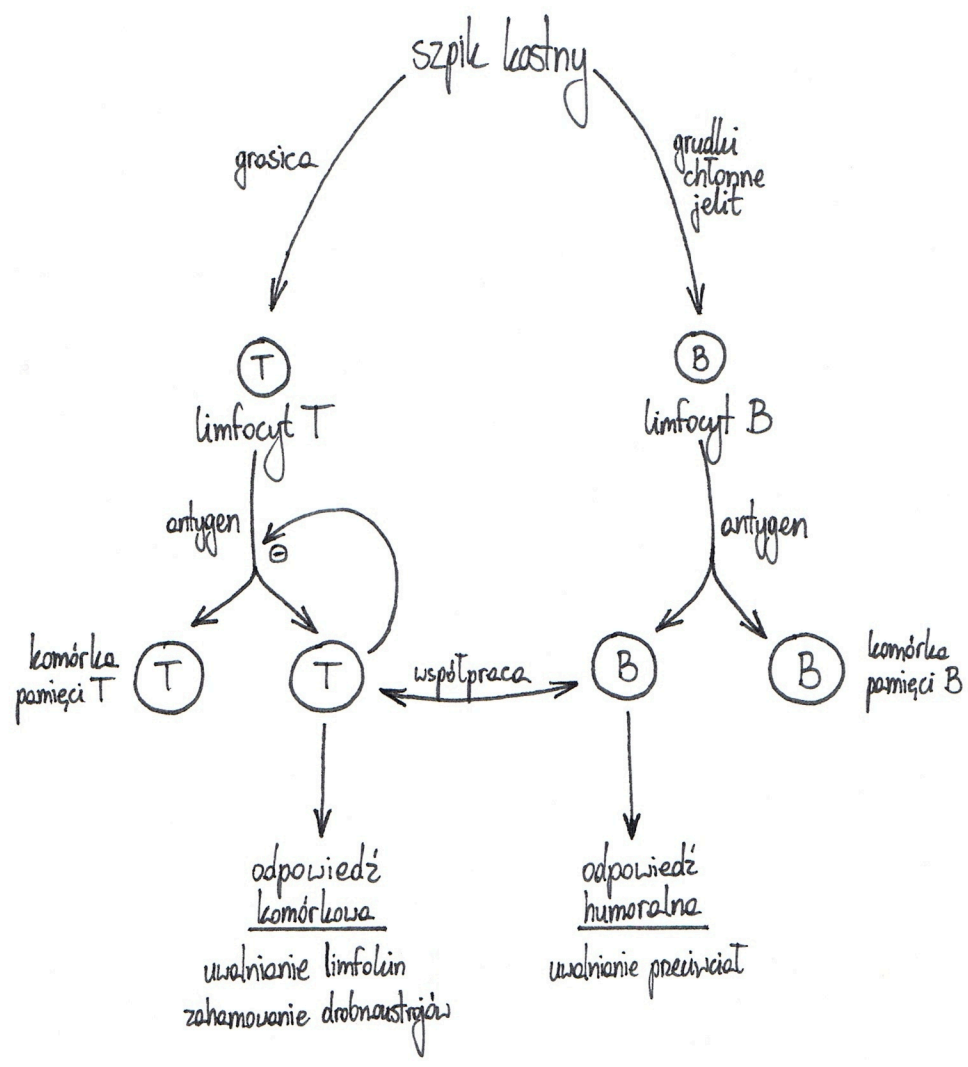
Bazofile

- mniejsza zdolność do fagocytozy
- uwalnianie:
 - substancji bakteriobójczych
 - histaminy
 - heparyny
 - leukotrienów
 - prostaglandyn



Przeciwdziałanie krepnięciu krwi
Udział w procesach alergicznych i zapalnych
Oczyszczanie krwi i limfy z tłuszczów

LIMFOCYTY



Rola

- (Th) wspomagają odpowiedź odpornościową
- (Tc) funkcja cytotoksyczna
- (Treg) regulują odpowiedź odpornościową
- (B) produkują przeciwciała
- (NK) zabijają komórki zainfekowane wirusami

monocyty

↓
8-72 h, przejście z krwi do tkanek

makrofagi tkankowe:

- makrofagi w płucach
- makrofagi w jamie otrzewnej
- makrofagi w torebkach stawowych
- komórki Browicza-Kupffera w wątrobie
- osteoclasty w tkance kostnej

Wyżej wymienione komórki należą do układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Rola monocytów i makrofagów

- regulacja biosyntezy immunoglobulin
- reakcje odpornościowe:
 - przeciwbakteryjne
 - przeciw pasożytnicze
 - przeciwgrzybicze
 - przeciwwirusowe
- usuwanie uszkodzonych tkanek
- kierowanie czynnością fibroblastów i innych komórek tkanki łącznej
- angiogeneza
- wytwarzanie czynników wzrostowych

Odporność nieswoista

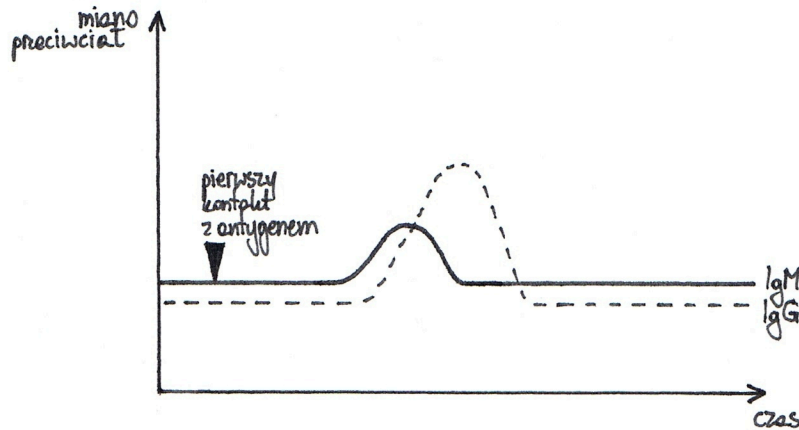
- skóra
 - ztuszczanie naskórka
 - niskie pH
 - kwaśna wydzielina gruczołów łojowych
- układ oddechowy
 - śluz zlepiający ciała obce
 - makrofagi pęcherzykowe
- przewód pokarmowy
 - ślina zawierająca lizozym
 - kwas solny w żołądku
 - błona śluzowa
 - ztuszczanie nabłonka jelitowego
- układ moczowo-płciowy
 - śluz, lizozym
 - niskie pH
- substancje bakteriobójcze:
 - lizozym
 - leucyna, plalaina
 - interferon
 - inhibitory wirusowe
 - immunoglobuliny IgM
- komórki:
 - granulocyty:
 - neutrofile
 - eozynofile
 - bazofile
 - makrofagi

Odporność swoista

- limfocyty T (odpowiedź komórkowa)
 - cytotoxiczność
 - chemotaksja
 - aktywacja makrofagów
 - interferon
 - pobudzanie transformacji blastycznej limfocytów B
 - zahamowanie migracji komórek zawierających antygen
- limfocyty B (odpowiedź humoralna)
 - inaktywacja toksyn bakteryjnych i wirusów
 - precipitacja
 - aglutynacja
 - opsonizacja
 - liza drobnoustrojów

Pierwotna odpowiedź humoralna

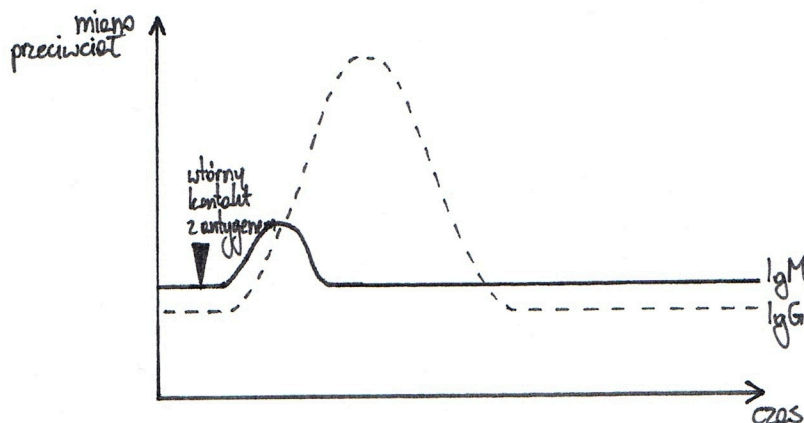
- długi okres latencji
- niewielka dynamika
- niski poziom przeciwciał



powstanie komórek pamięci

Wtórna odpowiedź humoralna

- krótki okres latencji
- wysoka dynamika
- wysoki poziom przeciwciał



Alergia - nabyta nadwrażliwość na określoną substancję

Typ I, II, III - reakcja alergenu-precypitato. Leczenie: adzulanie, glikokortykoidy, leki przeciwhistaminowe, NA, sole wapniowe

Typ IV - reakcja alergenu-uczulony limfocyt. Leczenie: glikokortykoidy

Mechanizmy odpowiedzi alergicznych

Typ I - anafilaktyczny reaginowy

- wytwarzane są precypitata IgE
- IgE przyłączają się do mastocytów i bazofili
- przy ponownym kontakcie z antygenem aktywacja uczulonych komórek (uwolnienie histaminy, bradykininy, serotoniny itp.)
- efekt: obrzęk, skurcz mięśni gładkich, zwiększona sekrecja błon śluzowych, może wystąpić szok anafilaktyczny

Typ II - cytotoksyczny

- powstałe precypitata reagują z antygenem na powierzchni komórki
- cytotoksyczne uszkodzenie komórki
- przykład: choroba hemolityczna noworodków

Typ III - choroby posurowiczej

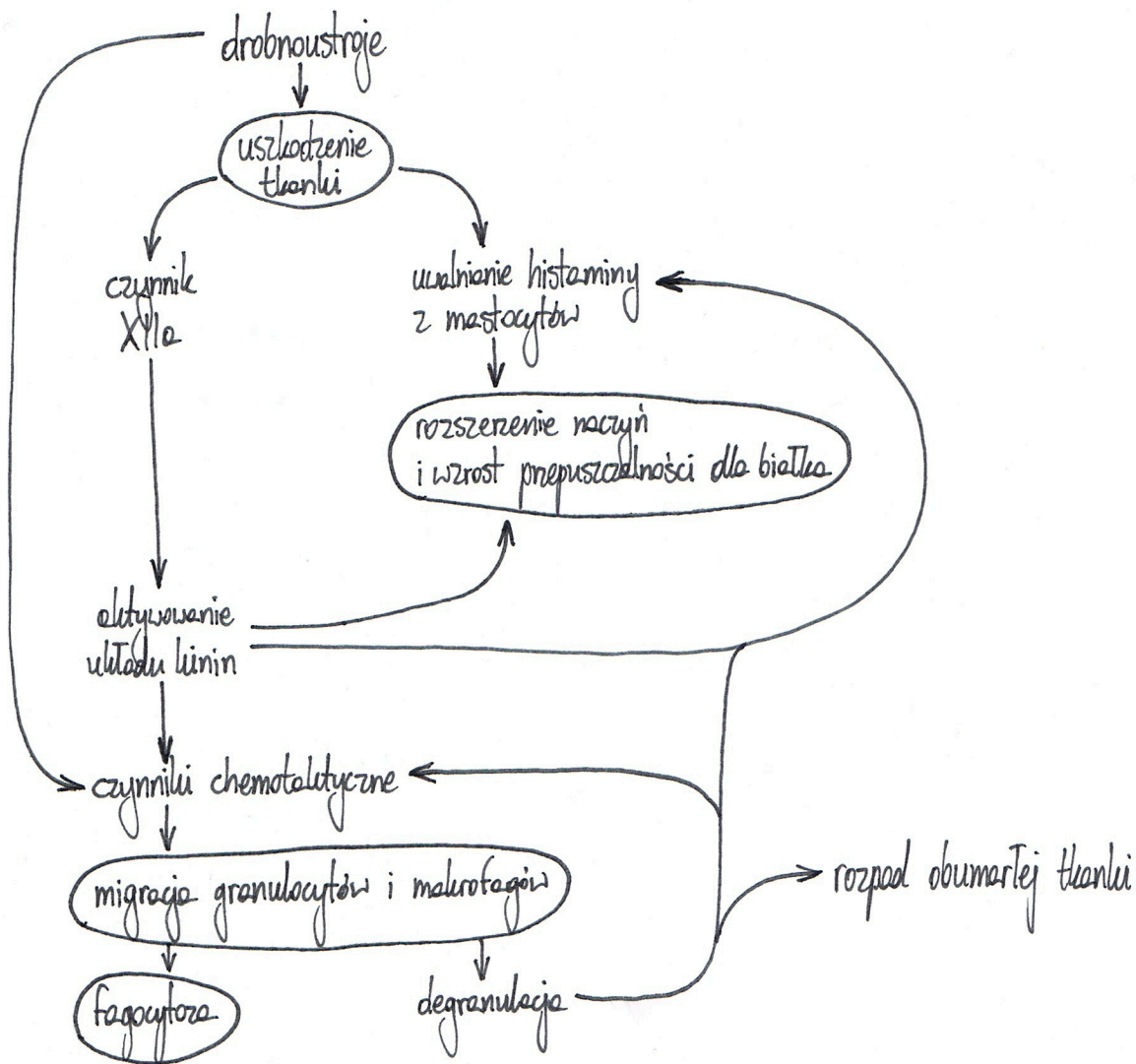
- precypitata tworzą z nadmiarem antygenu kompleksy A-P
- w obecności dopełniacza tworzą się kompleksy A-P-D, działające cytotoksycznie na leukocyty i płytki krwi
- reakcja jest podobna do anafilaksji, lecz następuje dopiero po 7-12 dniach

Typ IV - nadwrażliwość typu późnego

- powstaje w odpowiedzi na substancje chemiczne, leki lub zakażenia
- uczulone limfocyty T reagują z antygenem i uwolniają limfokiny
- reakcja następuje po kilkunastu-kilkudziesięciu dniach

Reakcja miejscowa

- rozszerzenie naczyń mikrokrążenia → ↑ przepływu krwi
- ↑ przepuszczalności ścian naczyń włosowatych dla białek
- ↑ przesączania płynu surowicznego do tkanek → obrzęk
- przechodzenie granulocytów i agranulocytów z krwi do tkanek
- fagocytoza → zniszczenie szkodliwego czynnika wraz z uszkodzoną tkanką

MechanizmZmiany ogólnoustrojowe

- wzrost temperatury ciała
- osłabienie
- leukocytoza

Układ grupy ABO

Podstawą podziału jest obecność na błonie komórkowej erytrocytów aglutynogenów:

- grupa krwi A - aglutynogen A
- grupa krwi B - aglutynogen B
- grupa krwi AB - aglutynogen A i B
- grupa krwi O - brak aglutynogenu

Jednocześnie w osoczu znajdują się aglutyniny skierowane przeciwko obcym aglutynogenom:

- grupa krwi A - aglutyniny anty-B
- grupa krwi B - aglutyniny anty-A
- grupa krwi AB - brak aglutynin
- grupa krwi O - aglutyniny anty-A i anty-B

Układ grupy Rh

Obejmuje antygeny C, c, D, E, e, przy czym o przynależności do grupy Rh⁺ decyduje obecność antygeny D

Zasady przetaczania krwi

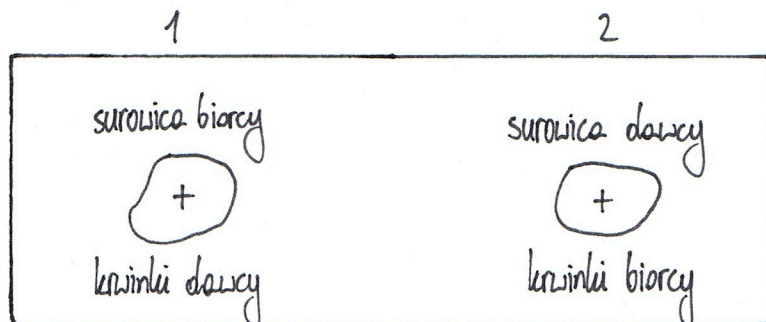
Teoretycznie grupa O to uniwersalny dawca, a grupa AB to uniwersalny biorca.

Krew Rh⁺ można przetoczyć tylko osobnikowi Rh⁺.

W wyjątkowych sytuacjach grupę O Rh⁻ można przetoczyć każdemu osobnikowi.

Ogólna zasada: zawsze należy podawać krew grupy jednoimienniej.

Przed transfuzją wykonuje się próbe krzyżową, która nie powinna zakończyć się aglutynacją.



PrzyczynyNiezgodność grupowa przetoczanej krwi

- aglutynacja krwinek
- hemoliza krwinek
 - ↓
 - uwolnienie Hb
 - ↓
 - wzrost stężenia Hb w osoczu
 - ↓
 - wolna Hb filtrowana w kłębuszkach nerkowych
 - ↓
 - uszkodzenie kanalików nerkowych
 - ↓
 - ostra niewydolność nerek
 - ↓
 - zatrzymanie w organizmie produktów przemian metabolicznych
 - ↓
 - wzrost stężenia mocznika, kreatyniny, K^+ w osoczu

Objawy

- wczesne: ból w okolicy lędźwiowej po przetoczeniu 100 ml krwi
- wstrząs krążeniowy
- ostra niewydolność nerek

Leczenie

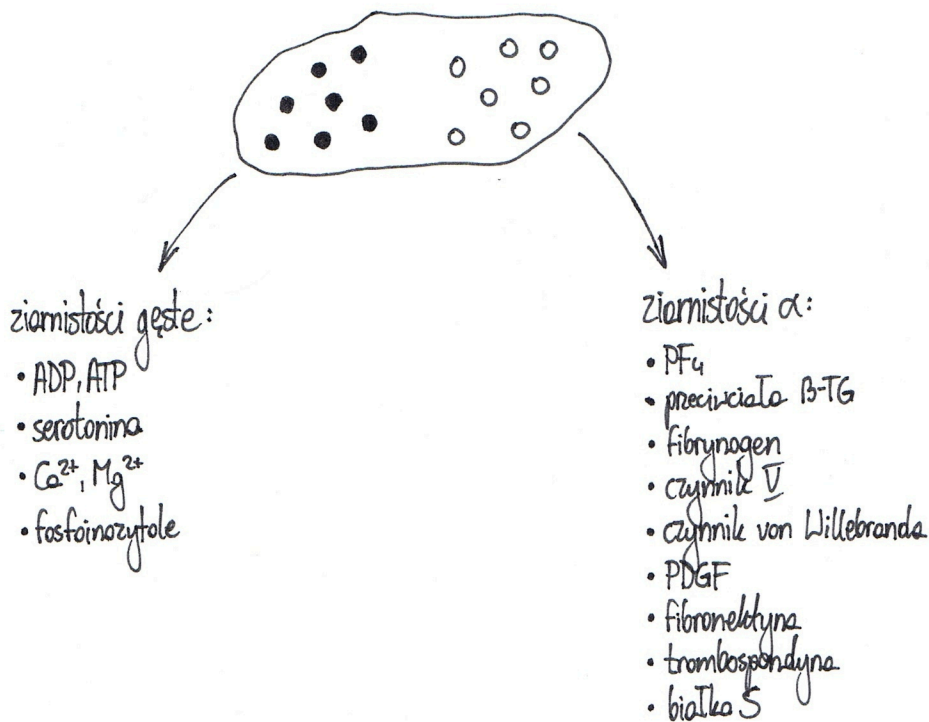
- infuzja płynów izotonicznych
- leki moczopędne
- glikokortykosteroidy
- środki alkaliczujące

Reakcje potransfuzyjne spowodowane czynnikami innymi niż niezgodność grupowa

- wczesne objawy gorączkowe
- wczesne objawy alergiczne
- hipokalcemia → tetanizacja

Procesy związane z hemostazą płytkową

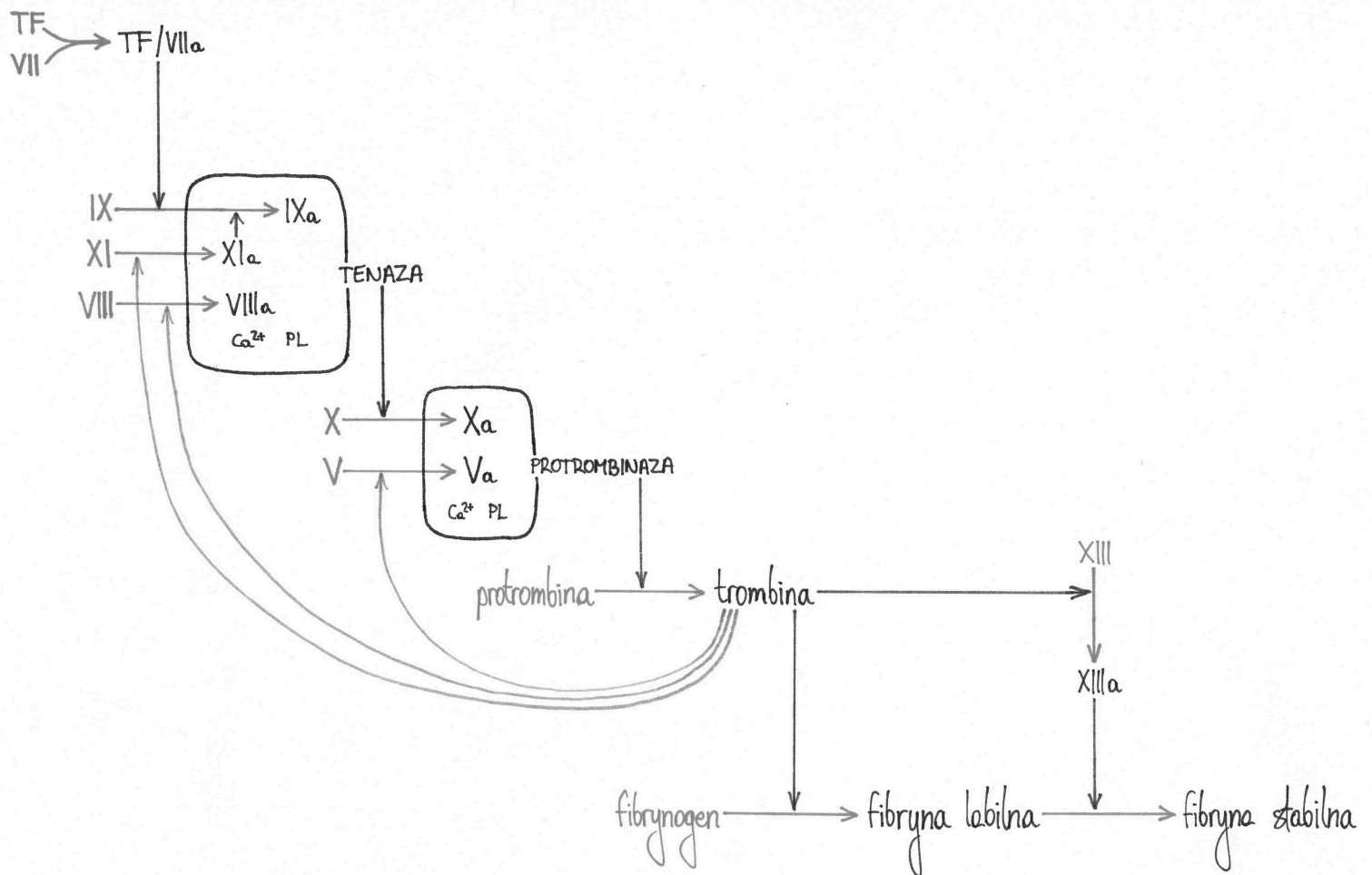
- adhezja
- aktywacja
- agregacja
- uwolnienie płytkowych czynników krzepnięcia:
 - PF₁ - zaadsorbowany czynnik V
 - PF₂ - proteolityczny dla fibrynogenu
 - PF₃ - fosfolipidowy czynnik tromboplastyczny
 - PF₄ - antyheparynowy
 - PF₅ - serotonina

Zawartość ziarnistości wewnętrznychSkazy płytkowe

matopłytkowość | leki
alkoholizm
infekcje wirusowe
niedobór wit. B₁₂
niedobór kwasu foliowego
hipoplazja megakariocytowa

nadpłytkowość | samoistna
czerwonica prawdziwa
nowotwory płuc, trzustki
maszynny uraz
u dawców krwi
niedobrowista hemolityczna

KASKADA KRZEPNIĘCIA

Hamowanie kaskady krzepnięcia:

- heparyna drobnocząsteczkowa → Xa
- heparyna niefrakcjonowana → Xa, trombina
- bezpośrednie inhibitory trombiny → trombina
- antagoniści witaminy K → protrombina, VII, IX, X

Mechanizmy endogenne

- ciągłość śródbłonka ściany naczyń krwionośnych
- ujemnie naładowana warstwa białkowa na powierzchni śródbłonka
- efekt antytrombinowy - 90% wytworzonej trombiny ulega dezaktywacji na nitkach powstałego włóknika
- heparyna (endogenna, wydzielona przez bazofile i mastocyty)
- antytrombina, której kofaktorem jest heparyna
- białko C
- białko S
- PGI₂
- NO
- t-PA
- α 2-makroglobulina
- α 1-antytrypsyna

Mechanizmy egzogenne

- heparyna
- antyvitamina K - kumaryna
- leki przeciwplatekcyjne (antyagregacyjne) - aspiryna, ticlopidyna

Czas krwawienia

- ocenia sprawność naczyń włosowatych oraz adhezję i agregację płytek krwi
- jest to czas, jaki upływa między początkiem a końcem krwawienia zranionego doświadczalnie odcinka skóry
- metoda Duke'a - nakłucie igłą opuszki palca lub mażowiny usznej
 - < 5 min
- metoda Ivy'ego - nacięcie skóry przedramienia na długości 3 mm i głębokości 3 mm
 - < 6 min

Czas krzepnięcia

- ocenia wielostopowy proces krzepnięcia (od aktywacji czynnika XII do przejścia fibrynogenu w fibrynę)
- jest to czas, jaki upływa od chwili pobrania krwi do próbki, aż do całkowitego jej skrzepnięcia
- metoda Lee-White'a - pobranie do próbki 1 ml krwi, ustawienie do łożni wodnej 37°C i przechylenie co 30s
 - 4-10 min

Czas kaolinowo-kefalinowy

- ocenia proces wewnętrzny
- jest to czas krzepnięcia osocza cytrynianowego ubogopłytkowego w 37°C po dodaniu odczynnika zawierającego: kaolin (aktywator czynnika XII), kefalinę (odpowiednik płytkowego czynnika PF₃) i jony Ca²⁺
 - 30-50s

Czas protrombinowy

- ocenia proces zewnętrzny
- jest to czas krzepnięcia osocza cytrynianowego w 37°C po dodaniu tromboplastyny tkanekowej i jonów Ca²⁺
- metoda Quickea
 - 13-18s

Czas trombinowy

- ocenia przejście fibrynogenu w fibrynę
- jest to czas krzepnięcia osocza cytrynianowego w 37°C po dodaniu trombiny i jonów Ca²⁺
 - 17-24s

Układ krążenia

(serce, naczynia krwionośne)

- dystrybucja krwi i limfy

Układ oddechowy

(płuca, drogi oddechowe)

- wymiana gazowa

Układ trawienny

(przełód pokarmowy, wątroba, trzustka)

- trawienie i wchłanianie substancji odżywczych

Układ moczowy

(nerki, moczowód, pęcherz moczowy, cewka moczowa)

- regulacja objętości i stężenia płynów ustrojowych

Układ mięśniowy

(mięśnie szkieletowe)

- ruchy ciała

Układ nerwowy

(OUN, OBUN)

- regulacja innych układów

Układ dokrewny

(gruczoły wydzielania wewnętrznego)

- wydzielanie hormonów

Układ odpornościowy

(szpik kostny, węzły chłonne)

- obrona ustroju przed patogenami

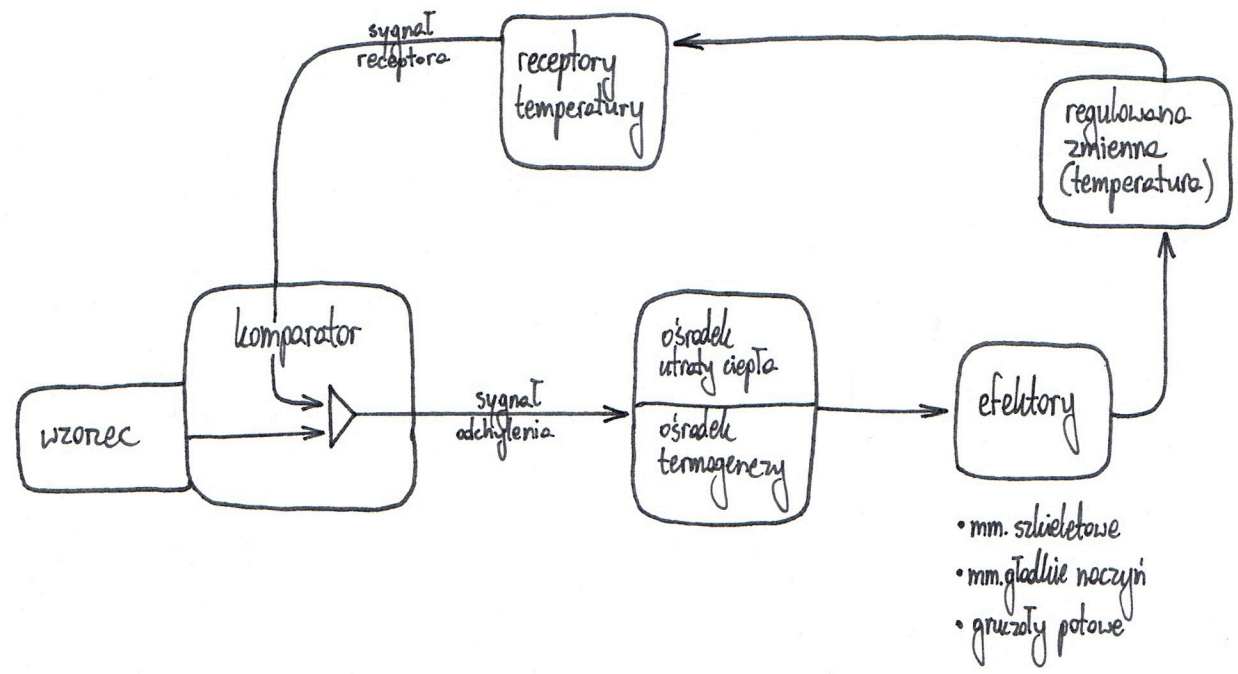
Układ płciowy

(narządy płciowe)

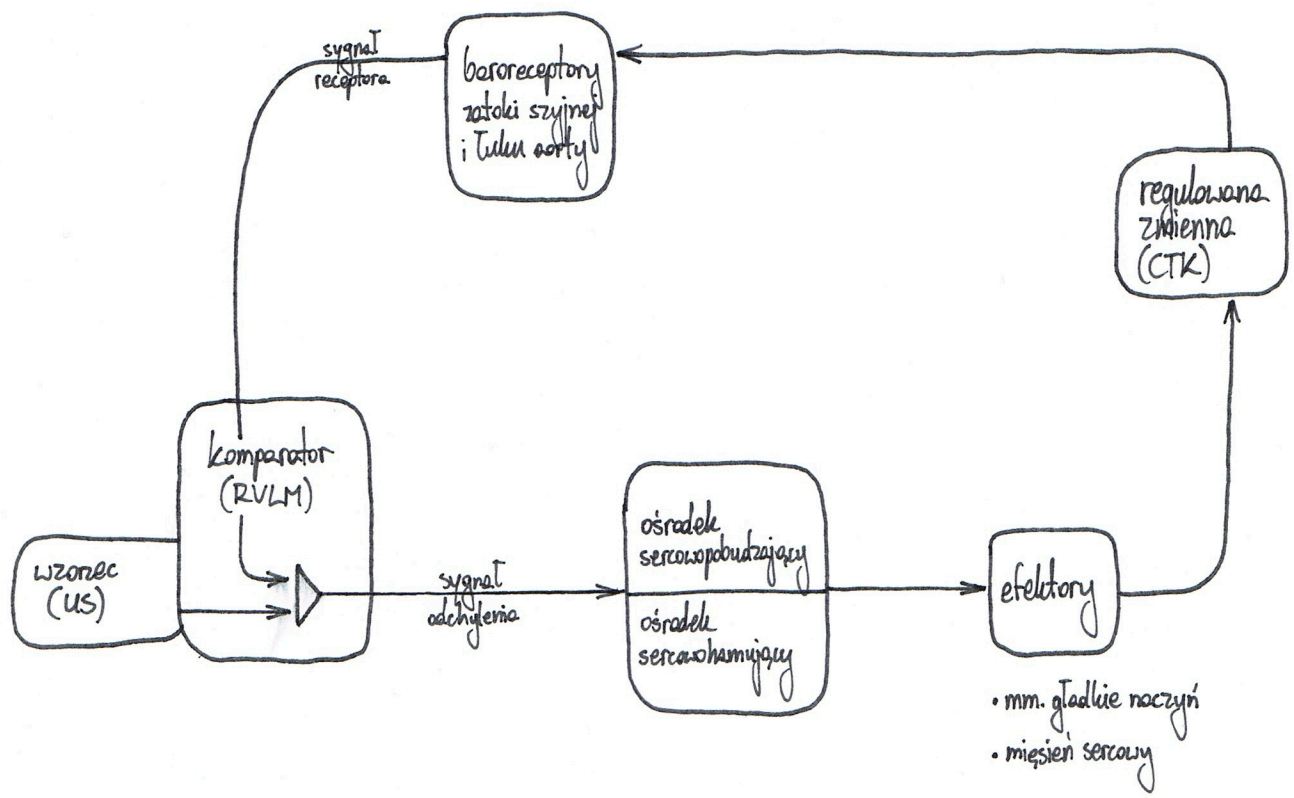
- reprodukcja

HOMEOSTAT TEMPERATURY HOMEOSTAT CTK

Homeostat temperatury



Homeostat CTK



Wskaźnik homeostazy (HI) to stosunek: $\frac{\text{odpowiedź układu niekontrolowanego}}{\text{odpowiedź układu kontrolowanego}}$

Im wyższy HI, tym wydajniejszy homeostat.

HI zutok wynosi 1 (brak homeostazy).

Przykład 1

Regulacja temperatury ciała:

$$HI(\text{temp.}) = \frac{\overset{\text{cieple pomieszczenie}}{40^{\circ}\text{C}} - \overset{\text{zimne pomieszczenie}}{2^{\circ}\text{C}}}{\underset{\text{temp. ciała w ciepłym pomieszczeniu}}{36,8^{\circ}\text{C}} - \underset{\text{temp. ciała w zimnym pomieszczeniu}}{36,2^{\circ}\text{C}}} = \frac{38}{0,6} = \textcircled{63}$$

Przykład 2

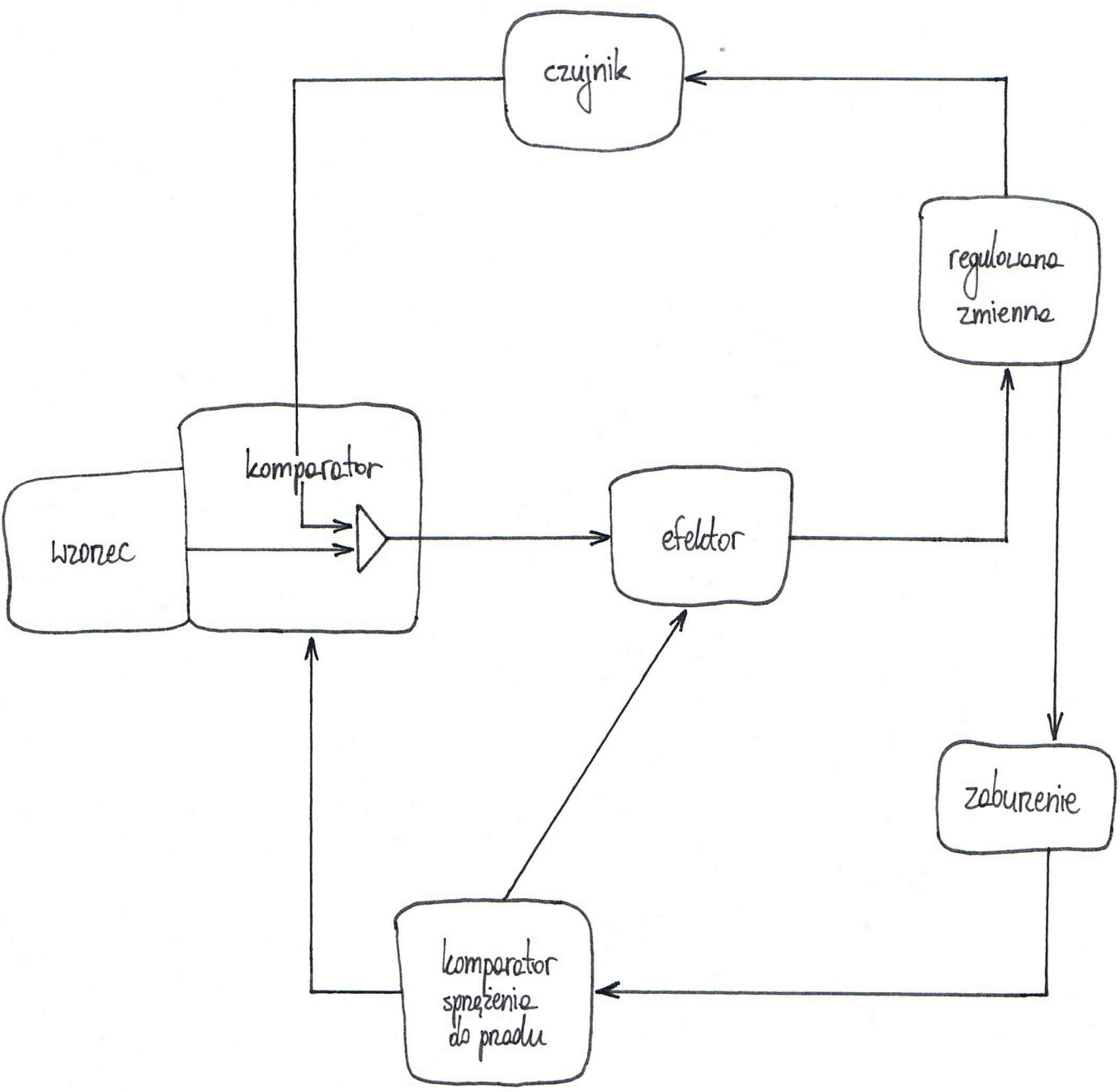
Regulacja CTK:

$$HI(\text{CTK}) = \frac{100 \text{ mmHg} - 40 \text{ mmHg}}{100 \text{ mmHg} - 80 \text{ mmHg}} = \frac{60}{20} = \textcircled{3}$$

$$HI(\text{temp.}) > HI(\text{CTK})$$



Homeostat temperatury jest sprawniejszy niż homeostat CTK \rightarrow rzadziej zdarzają się jego zaburzenia

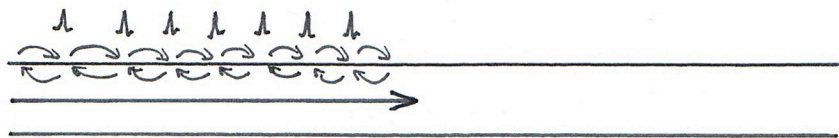


Sprężenie zwrotne ujemne to główny mechanizm homeostacyjny.
 Sprężenie zwrotne dodatnie jest charakterystyczne dla patologii, a także:

- krecnięcia krwi
- akcji porodowej
- milkacji
- ejakulacji
- aktywacji szybkich kanałów Na⁺

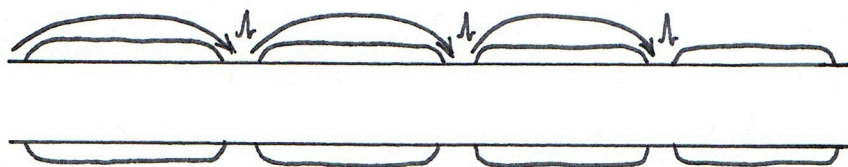
MECHANIZM PRZEWODZENIA IMPULSÓW WE WŁÓKNACH ZMIELINIZOWANYCH I NIEZMIELINIZOWANYCH

Włókna niezmielinizowane



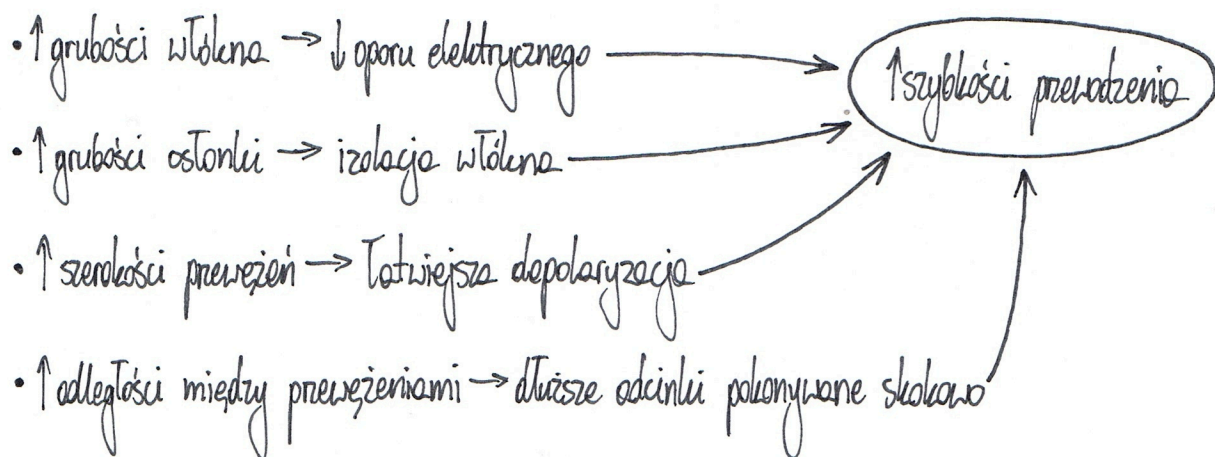
- przewodzenie ciągłe
- depolaryzacja przyległej części błony
- duży napływ prądów elektrotonicznych
- mała szybkość

Włókna zmielinizowane

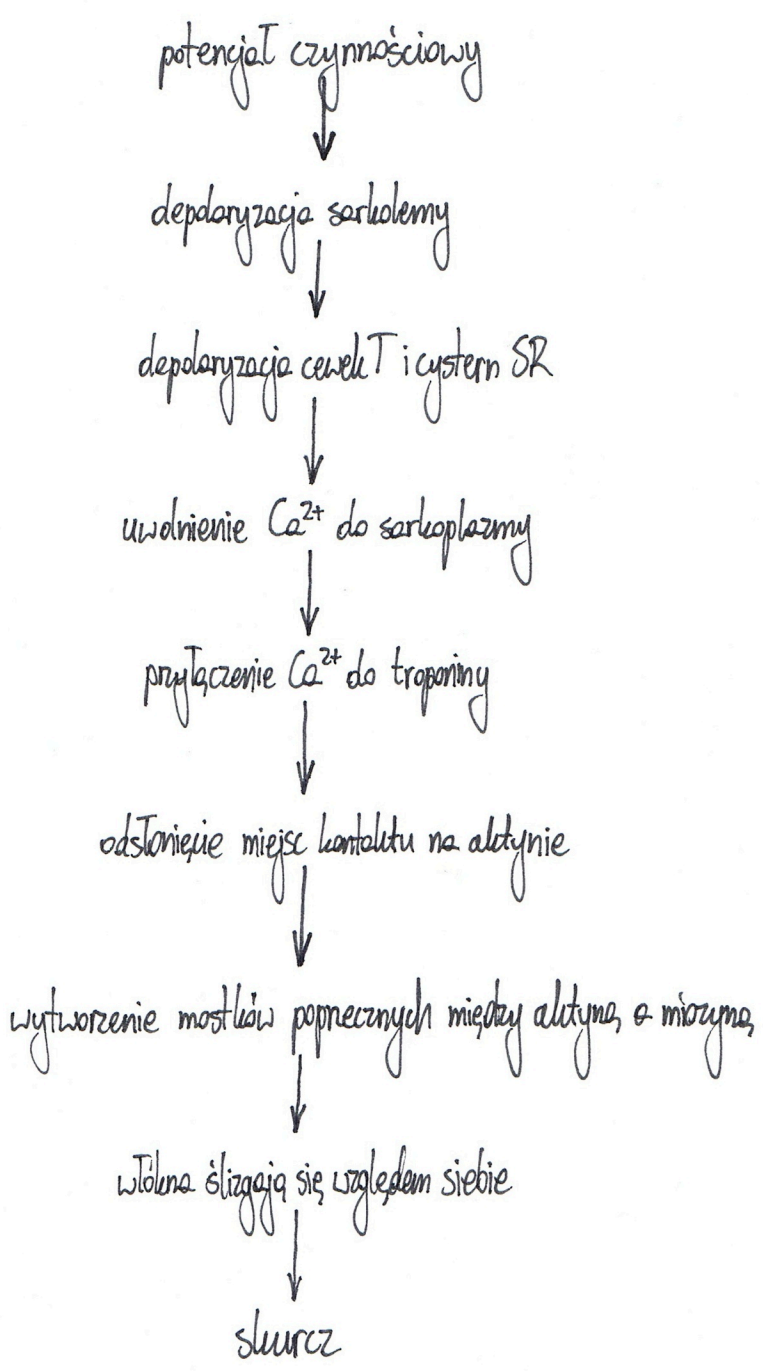


- przewodzenie skokowe
- depolaryzacja tylko przewężeń
- duża szybkość

Czynniki wpływające na szybkość przewodzenia



Ca^{2+} pochodzi w 100% z retikulum sarkoplazmatycznego



Źródłem energii w mięśniu jest ATP.

Energia pochodząca z rozkładu ATP jest zużywana do:

- ruchów mostków poprzecznych miozyny
- rozbitcia kompleksu aktyna-miozyna
- napędzania pompy wapniowej

Źródła ATP w mięśniu

1. fosfokreatyna
2. fosforylacja oksydacyjna
3. glikoliza

Niedogodności glikolizy beztlenowej

- szybkie zużycie zapasów glikogenu
- produkcja kwasu mlekowego

↓
zaciąganie długu tlenowego

↓
zmęczenie mięśniowe

WYDAJNOŚĆ SKURCZU MIĘŚNIOWEGO

$$\text{energia całkowita} = W + Q$$

wykonana praca mechaniczna

wytworzone ciepło

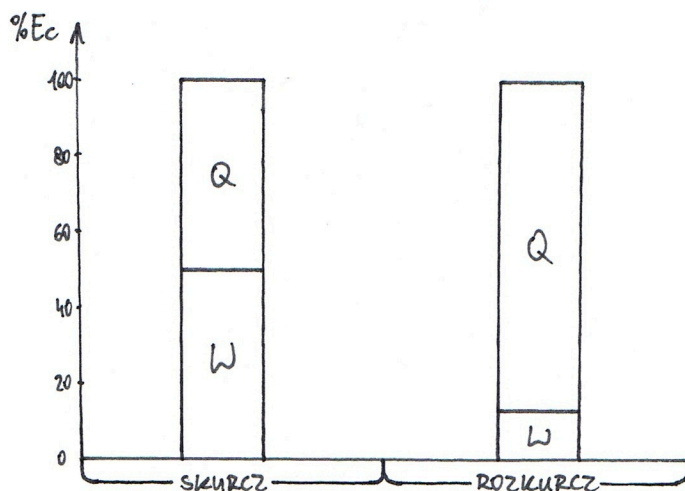
$$\text{wydajność} = \frac{W}{W+Q}$$

maksymalna wydajność skurczu mięśniowego to 33%

$\frac{1}{3}E \rightarrow$ praca mechaniczna

$\frac{2}{3}E \rightarrow$ ciepło

wydajność fazy skurczowej to ok. 50%, ale w fazie rozkurczowej trwa wzmożony metabolizm



Mięsień osiąga maksymalną wydajność, gdy kurczy się z umiarkowaną szybkością ($\frac{1}{3}v_{max}$)

- zbyt wolno \rightarrow więcej energii zamieniane na Q
- zbyt szybko \rightarrow duża część energii idzie na pokonanie oporu elementów sprężystych i tarcia

ZABURZENIA CZYNNOŚCI JEDNOSTKI MOTORYCZNEJ

Aparat ruchu zdolny jest do wykonywania skurczów pod warunkiem sprawnego działania elementów nerwowych i mięśniowych.

Zaburzenia czynności jednostki motorycznej mogą być wynikiem uszkodzenia:

- ciał komórkowych α -motoneuronów rogu przedniego RK
- nerwu ruchowego, czyli aksonów α -motoneuronów
- złącza nerwo-mięśniowego
- sarcolemy
- układu ruchowego mięśnia

Jednostki chorobowe

- myasthenia gravis
 - autoopreciwiata przeciwko receptorom nikotynowym
 - porażenie, męczliwość
- poliomyelitis
 - zniszczenie komórek ruchowych rdzenia kręgowego
 - porażenie wiótlie, utrata zdolności do wykonywania ruchów dowolnych
- tężyczka
 - usunięcie przytarczyc $\rightarrow \downarrow \text{PTH} \rightarrow \downarrow [\text{Ca}^{2+}]_{\text{ECF}} \rightarrow \uparrow$ przepuszczalności dla Na^+ i K^+
 - spontaniczne depolaryzacje i powstawanie potencjałów czynnościowych \rightarrow drżenie mięśniowe
- zespół Lamberta-Eaton
 - autoopreciwiata przeciwko kanałom Ca^{2+}
 - osłabienie, męczliwość
- myotonia congenita
 - nadmierna przepuszczalność sarcolemy dla Na^+ i K^+
 - spontaniczne wyładowania i utrudniona repolaryzacja \rightarrow chwilowa niemożność wykonania ruchu
- hipokaliemiczne porażenie dresawne
- hiperkaliemiczne porażenie dresawne

TRANSMISJA NERWOWO-MIĘŚNIOWA W MIĘŚNIACH GŁADKICH

