

ZOFIZIOLOGIJA

1. Kako ekstrasistola vpliva na ritmovnik (SA)?

Ne vpliva na ritmovnik, ker ima ritmovnik lasten ritem, ki ga ekstrasistola ne zmoti, lahko pa izzovemo vmesne dražljaje, na katere se srce odzove, vendar se nato povrne v svoj lasten ritem.

2. Zakaj smo dali elektrodi pri draženju vagusa na venozni sinus in aortne loke?

Ker se tam nahajajo živčni sprejemniki za vagus in s tem vzdražimo vagus in nobenih drugih živcev.

3. Kaj se zgodi, če skeletno mišico polijemo z atropinom?

Ne deluje na skeletne mišice, saj se atropin veže le na muskarinske receptorje, ki so na srcu, kjer atropin deluje tako, da prepreči vezavo ACH. V skeletnih mišicah namesto muskarinskih receptorjev najdemo nikotinske receptorje.

4. Kako vretenčar vpliva na kontrakcijo mišice?

Vretenčar na mišico lahko vpliva zavestno (moč kontrakcije ter kdaj se bo kontrakcija zgodila). Sam organizem pa izven zavestne kontrole zravnava moč kontrakcije mišic z rekrutacijo – postopna aktivacija posameznih mišičnih vlaken.

5. Zakaj smo pri poskusih z žabo uporabljali fiziološko raztopino?

Za ohranjanje pH, ne vpliva na rezultate, minimalno nahrani tkivo, vlaži in preprečuje izsuševanje.

6. V območju med 15 – 25°C je Q_{10} za porabo O_2 večji od 1 pri krastači in manjši od 1 pri miški.

Zakaj?

Q_{10} je temperaturni koeficient, ki pove za kolikokrat se neko dogajanje spremeni, če spremenimo T za 10°C. $Q_{10} > 1$ višja kot je temperatura, večja je hitrost porabe O_2 (krastača) → živali z nestalno telesno temperaturo → heterotermna žival.

$Q_{10} < 1$ nižja kot je temperatura, nižja je hitrost porabe O_2 (miš) → živali s stalno telesno temperaturo → homotermna žival.

- pri miši je skoraj normalna $T=25^{\circ}C$, zato se ji ni treba prilagajati; žaba se pri $25^{\circ}C$ muči, pri $10^{\circ}C$ pa jo zebe.
- zakaj ima miš večji metabolizem kot človek (poraba O_2)? Miš ima neugodno razmerje med površino in volumnom, zato mora proizvajati več toplote in ima posledično večji metabolizem.

Q_{10} je vrednost, ki nam pove, za koliko se spremeni hitrost nekega procesa pri spremembi temperature za 10°C. Če je ena, to pomeni, da je pri dveh temperaturah, ki ju primerjamo, hitrost procesa nespremenjena (kar pa ne pomeni, da se hitrost ni spreminjala med tema dvema temperaturnima točkama!). Če je manj kot ena, to pomeni, da se je hitrost zmanjšala, če je več kot ena, pa se je zvečala.

Enačba je naslednja: $Q_{10} = (x_1/x_2)^{(T_1-T_2/10)}$, pri čemer sta x_1 in x_2 izmerjeni količini, ki odražata hitrost nekega procesa (npr. frekvenco, porabo kisika ...) pri dveh temperaturah (T_1 in T_2). Če bi veljalo $T_1 - T_2 = 10$, potem bi bil $Q_{10} = x_1/x_2$.

Q_{10} za fizikalne procese (npr. za hitrost difuzije, prevajanja po živcu ...) je tipično od 1 do 1.5, medtem ko je za biokemijske procese (npr. hitrost katalize encimov) tipično od 2 do 3 (seveda to velja le v določenem temperaturnem območju, v katerem so encimi funkcionalni).

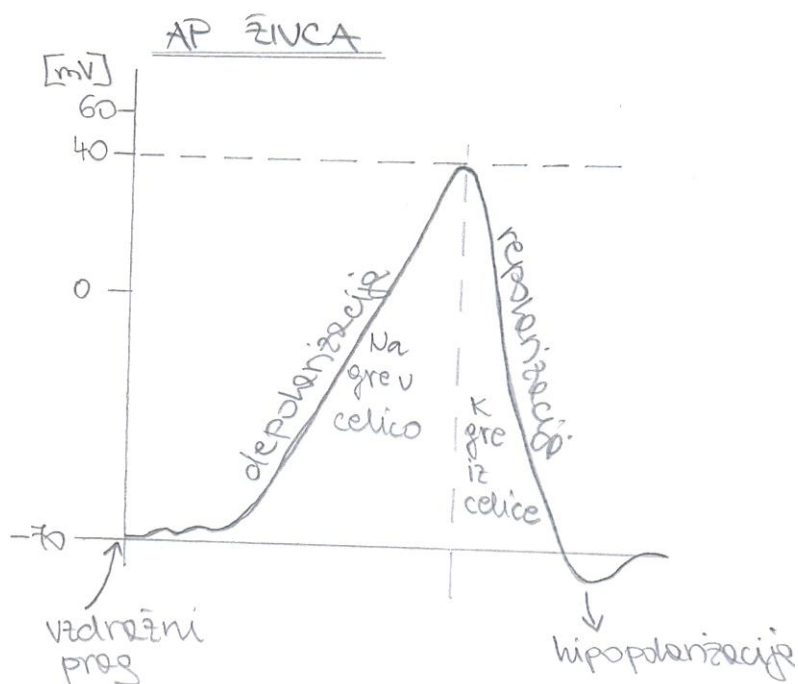
popolno tetanizacijo računaš samo z obdobjem kontrakcije, torej npr. da je obdobje kontrakcije 50ms, je potem popolna tetanična $1000ms / 50ms = 20Hz$; medtem ko je nepopolno računaš z obdobjem kontrakcije in relaksacije, torej če je kontrakcija 50ms, relaksacija pa 250ms je to skupno 300ms. torej je pol $1000ms / 300ms = 3,3Hz$. laži ti bo če si narišeš pa označiš, bl ti bo jasn. mislim da je tko, sej nam tut ni povedu, sm najdla v lanskih zapiskih. če se pa motm me pa popravte:) rekrutacija mišičnih vlaken v (živem) telesu poteka preko sklapljanja motoričnih enot. rekrutacija na pultu (ko dražiš direktno mišico) pa vsako mišično vlakno posebej (zato tudi potrebuješ višjo napetost kot pri ž-m preparatu).

pa ne pozabit, da se lahko na eno krčitev mišice (al kako se že temu reče) rekrutira tretina, max polovica vseh mišičnih vlaken! in da le vlakna delujejo po zakonu vse ali nič in nikoli cela mišica.

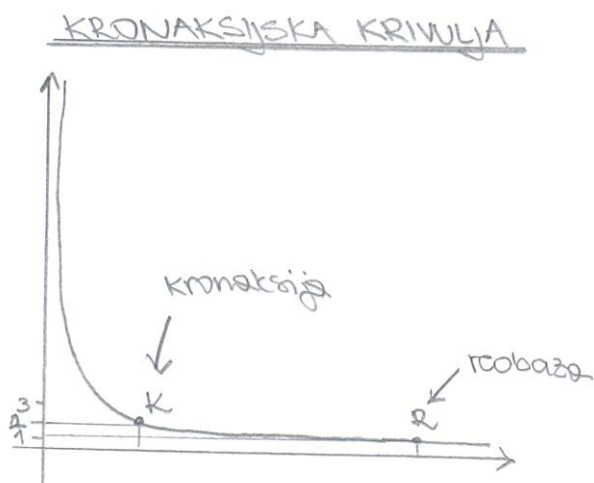
Nariši in označi AP živca!

pri $-70 \rightarrow -90\text{mV} = \text{MMP}$

- $55 \text{ mV} \rightarrow \text{AP}$ (odprtje Na kanalov)
- vrh pri 60mV



7. Nariši kronaksijsko krivuljo!



REOBAZA je določena z jakostjo, ki pri neskončnem draženju izzove odgovor.

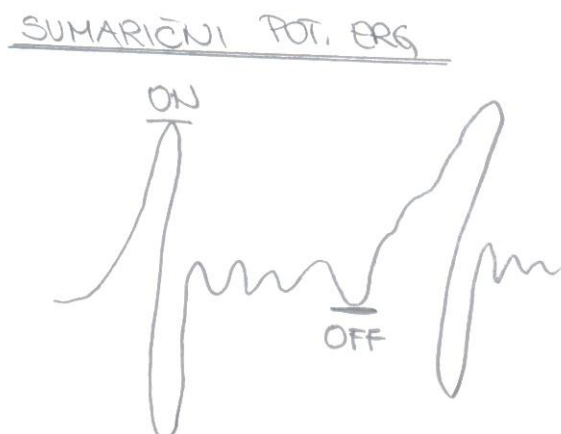
KRONAKSIJA je določena s časom trajanja dražljaja, ki je potreben, da izzovemo odgovor živca pri 2x reobazni jakosti dražljaja.

8. Katere celice vplivajo na začetku in katere na koncu sumaričnega potenciala erg?

Začetek \rightarrow čutne celice, potem nevroni prvega reda

Konec \rightarrow sinapse

9. Nariši odgovore vseh celic pri sumaričnem potencialu erg!



10. Na kaj moramo biti pozorni pri količini vode v živalih oz. tkivih?

- temperatura v eksikatorju mora biti stalna
- napake tehtanja
- čas merjenja
- žival ne sme imeti dostopa do vode
- pri tkivu je pomembna vrsta tkiva (npr. ali vzamemo kost ali hrustanec)

11. Kako bi pri prečnem prerezu ločili vlakna, ki prevajajo hitro ali počasi?

Glede na debelino, saj debelejša vlakna prevajajo hitreje (mielizirana).

Tip vlaken: senzorična → počasneje; motorična → hitreje

12. Kako vpliva jod-acetat na utrujanje mišice, oz. na ATP mišice?

Monojodoacetat je močan metabolni strup, saj zavira proces glikolize in s tem tvorbo ATP-ja, poleg tega povzroči iztekanje Ca^{2+} ionov v sarkoplazemski retikulum, tako, da ga celice ne morejo »posrkati« nazaj (pomemben pri širjenju vzburjenja – srce). Mišica zato poseže po zalogah keratinfosfata, vendar to zadošča le za par kontrakcij in mišica »umre« v stanju zakrčenosti oz. v kontrakciji. Amplituda se zmanjšuje. ATP je pomemben vir energije, mišica si z njim opomore (dobi energijo za delovanje).

13. Kolikšna mora biti ν , da se bo zgodila popolna tetanična kontrakcija, če je čas trajanja 10ms?

$$t = \frac{1}{\nu} \rightarrow \nu = \frac{1}{t} = 100\text{Hz}$$

14. Zakaj smo uporabili analogno digitalni ojačevalnik?

Skupna lastnost biopotencialov kot signalov iz pretvornikov je, da so šibki. Zato je nujno, da jih pred opazovanjem ojačamo. S tokovnim ojačanjem signalu povečamo moč, medtem ko z napetostnim ojačanjem signalu povečamo amplitudo ob le zelo malo povečani moči. Ojačevalniki igrajo pri električnih merilnih inštrumentih dvojno vlogo; delujejo kot impedančni pretvorniki z veliko vhodno upornostjo ter ojačajo signal.

15. Kakšna je hitrost prevajanja mieliziranega živca pri sobni temperaturi?

- človek 120 ms
- najhitrejša 25 ms

16. V katerem velikostnem redu prevaja živec pri $T=37^\circ\text{C}$?

AP živca traja okoli 1ms.

17. Kako atropin vpliva na srčno mišico?

Deluje na muskarinske receptorje (na postsinaptični membrani), ki so na srcu. Če nato dražimo vagus, se iz predsintetične membrane izloči neurotransmitter.

ACH → inhibitor delovanja srca; vendar se zaradi zasedenosti ne more vezati na muskarinske receptorje
ATROPIN - ACH → antagonist – kompetitivna; zato se frekvenca ne spremeni

18. Izmeriti želite energijske potrebe kopenskega sesalca; katere parametre boste izbrali?

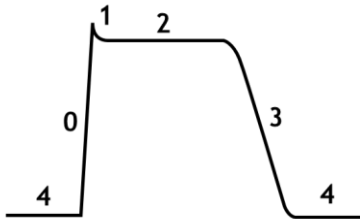
Z merjenjem porabe kisika s Scholandrovim respirometrom, saj je količina O_2 merilo za količino sproščene energije med kataboličnim metabolizmom. Pri tej metodi sta T in P konstantna; merimo porabo $O_2 \rightarrow \Delta V$; 10% KOH (za vezavo CO_2).

Warburg – vzdrževanje stalne P in odčitamo Δp ; V in T sta konstantna.

19. Kako lahko na osciloskopu vidimo AP nevrona, skeletne in srčne mišice?

Čas trajanja depolarizacije, oblika AP, trajanje AP, potrebna U za sprožitev AP, repolarizacija, oblika krivulje, velikost dražljaja.

20. Narišite AP srčne mišice!



0 = faza depolarizacije

1 = inaktivacija hitrih Na^+ kanalčkov

2 = plato (izenačenje Ca^{2+} in K^+)

3 = Ca^{2+} kanali se zaprejo K^+ kanali so še odprti

4 = pavza

21. Sinusni vozlel:

skupek celic desnem preddvoru, na mestu, kjer v srce vstopajo arterije.

22. Bitna ločljivost:

Vrednost napetosti, ki je zaokrožena, na najbližjo številsko vrednost, ki je podana z bitno ločljivostjo.

Frekvenca: v fiziki količina, določena kot število nihajev v časovni enoti. Običajno jo označujemo z grško črko ν . Recipročna vrednost frekvence je nihajni čas t_0 :

$$t_0 = \frac{1}{\nu}$$

Izpeljana enota SI za merjenje frekvence je s^{-1} ali Hz.

25. Ledvični prag glukoze:

Ledvični prag glukoze je mejna koncentracija glukoze v krvi. Pri pomanjkanju insulina ali pri njegovem zmanjšanem učinku prevladujejo procesi razgradnje. Zaradi povečanega nastanka in zmanjšane porabe v perifernih tkivih se začne v krvi kopičiti glukoza. Ko koncentracija preseže ledvični prag (10 mmol/l), se začne glukoza izločati v seč. Z glukozo se odvaja tudi voda, poveča se količina seča, ki ob nezadostnem pitju lahko povzroči izsušitev.

26. REFRAKTARNOST:

je pojav, ki spremlja proces vzdražnosti in je čas fiziološke neodzivnosti tkiva. Vzrok pojavov so procesi, ki spremljajo depolarizacijo celične membrane. Trajanje: živec = ?ms, srčna mišica = 100 ms.

27. Zakaj srce ne reagira v kompenzatorični pavzi?

- izpade naslednji utrip

28. Kako bi razlikovali AP živca, skeletne in srčne mišice (osciloskop)?

- različna oblika repolarizacije
- različna oblika AP in trajanje AP
- različna refraktarnost

29. Koliko časa traja kontrakcija in relaksacija skupaj pri nepopolni tetanični kontrakciji, če dražimo z $\nu = 4\text{Hz}$?

$$t = \frac{1}{\nu} = \frac{1}{4\text{Hz}} = 0,25\text{s} = 250\text{ms}$$

30. Kakšen je potencial pri draženju očesa? Kako se razlikuje od AP mišice srca?

Pri očesu gre za receptroski potencial; amplituda je odvisna od intenzitete dražljaja (traja toliko časa, kolikor ga dražimo po zakonu »vse ali nič«).

Srce: čim pridemo čez prag je intenziteta vedno enaka – traja 200 ms. Depolarizacijski potencial po zakonu »vse ali nič«.

31. Kako vplivamo na moč kontrakcije skeletne mišice?

S povečanjem jakosti dražljaja (napetosti) se moč kontrakcije povečuje (veča se amplituda). Z večjo napetostjo namreč uspemo vzdražiti vedno več mišičnih vlaken (rekrutacija).

32. Kateri dejavniki vplivajo na vernost švedskega pisala?

- masa in dolžina ročice pisala
- trenje v ležajih, med konico pisala in valjem

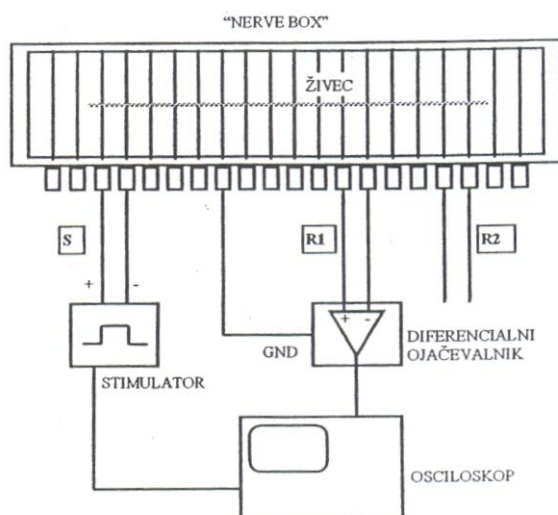
33. S čim polivamo preparat, ki smo ga namočili v monojodoacetatni kislini?

Z ničemer. Monojodoacetna kislina je metabolni strup, ki uniči preparat.

34. Zakaj se utrip srca ustavi, ko ga polijemo z acetilholinom?

Če na srce učinkujemo z ACH (mediator parasimpatika), pride do zaviranja delovanja srca zaradi vpliva na povečano permeabilnost za K^+ ione, ki izzove najprej depolarizacijo, pri nadaljnjem povečanju pa izgubo vzdražnosti in ustavitev srca diastoli.

35. Shema aparature za ugotavljanje hitrosti prevajanja AP po aksonu (nerve box):



sljka 9: Shema postavitve merilne aparature za merjenje hitrosti prevajanja AP po živcu

36. Razlike med AC in DC ojačevalnikom:

AC → izmenični tok, ojača prehodne spremembe, dolgotrajnih pa ne

DC → enosmerni tok; brez popačenja ojača prehodne in dolgotrajne spremembe

37. Prilagoditve kopenskih živali na sušno okolje:

- odebeljene kutikule
- luske, dlake in podobne roževinaste tvorbe
- regulacija vode pri dihanju, iztrebljanju in izločanju

38. Če povečamo koncentracijo K^+ v ekstracelularju, kako bo to vplivalo na dejavnost srca?

Povečanje koncentracije K^+ v ekstracelularju najprej izzove depolarizacijo pri nadaljnjem povečanju izgubo vzdražnosti in ustavitve srca v diastoli (zviševanje MMP).

Če v ekstracelularju znižamo koncentracijo K^+ pod vrednost 2,5mM, povzroči to znižanje vzdražnosti (znižanje MMP) in kontraktilnost srčne stene.

39. Zakaj pride do ustavitve srca, če je v ekstracelularju prebitek K^+ ?

Zviševanje MMP → postaja vedno bolj pozitiven in se s tem približuje pragu vzdražnosti, ko ga prestopi, povzroči AP.

Konstantno visoka koncentracija K^+ v ekstracelularju deluje kot stalni prazni dražljaj → AP se vrstijo en za drugim.

K^+ bi morali stalno (po vsakem AP) prehajati iz celice → ni repolarizacije; srce se ustavi v diastoli.

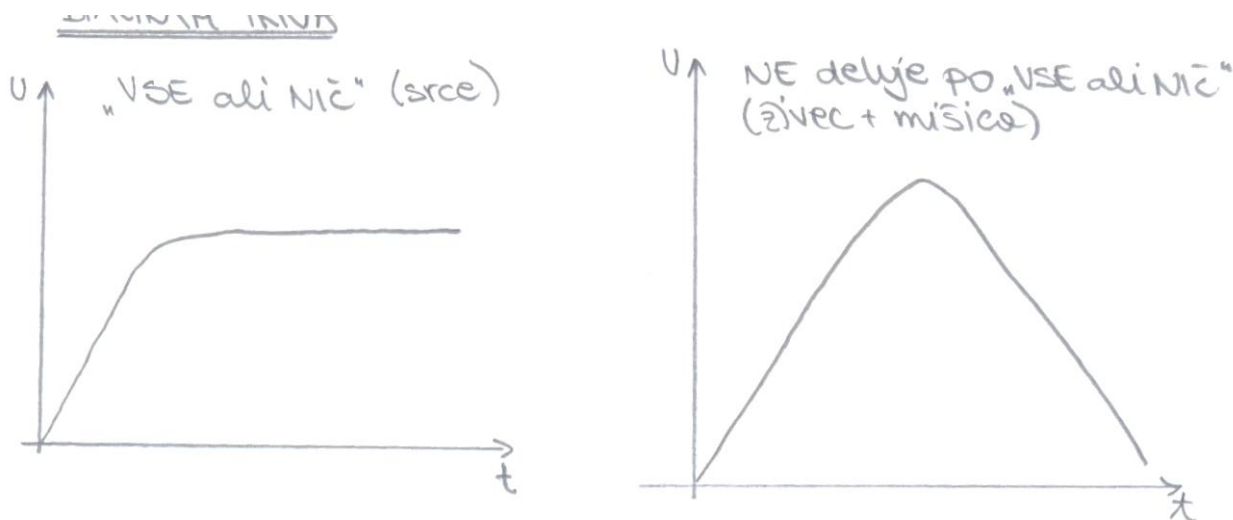
40. Kako bi eksperimentalno vplivali na vzdražnost srca?

- s spremembo temperature
- s spremembo moči in trajanja dražljaja
- z ACH in ADR

41. EKG je:

Sumaričen zapis električnih sprememb, ki nastajajo med delovanjem srca.

42. Diagram tkiva, ki deluje po zakonu »vse ali nič«, in takega ki ne deluje po tem zakonu!



43. S kakšno intenziteto dražljaja lahko izzoveš ekstrasistolo v absolutni periodi srca?

V času absolutne refraktarnosti ni mogoče izzvati odgovora z nobenim realnim nadpraznim dražljajem.

44. Vretenčarsko srce je vzdražno:

- ob koncu diastole, do sredine sistole

45. Kaj se zgodi, če dražimo Vagus potem, ko smo v žabje srce vbrizgali 2ml atropina?

Nič. Atropin se veže na muskarinske receptorje. Iz presinaptične membrane se izloči neurotransmitter ACH, ki je inhibitor delovanja srca, vendar se ACH ne more vezati na muskarinske receptorje, ker njegova vezavna mesta zaseda atropin, zato se frekvenca utripa ne spremeni.

46. Katere procese sprožimo z:

a) I. Stanijevo prevezo:

Med D atrijem in venoznim sinusom → atrija in ventrikel prenehajo utripati, zaznamo le utrip venoznega sinusa (fizično prekinemo depolarizacijo)

b) II. Stanijevo prevezo:

Na meni med atrijema in ventrikлом → mehansko vzdražimo ventrikel (preveza fizično draži ritmovnik)

47. Po perfuziji srca s fiziološko raztopino brez Ca^{2+} srce preneha utripati. Razloži zakaj!

Zaradi pomanjkanja Ca^{2+} v ekstracelularni tekočini pride do zmanjšanja moči kontrakcije in ustavitve srca v diastoli. Ca^{2+} vpliva na nastanek vzburjenja v ritmovniku in vzpodbuja izločanje neurotransmitterja.

48. Kam postavimo stimulacijski elektrodi, da vzdražimo:

a) vagus: eno elektrodo damo med loka aorte, drugo pa na desno stran venoznega sinusa

b) ekstrasistola: elektrodi damo na ventrikel srca

49. ERG

- je sumarični potencial očesa, k njemu poleg čutnih celic dajejo prispevek tudi živčne in ostale pomožne celice (pigmentne).

50. Pri krastači je Q_{10} (za v utripanja srca) v območju med $5-12^{\circ}C$ znašal 1. Kaj to pomeni?

Q_{10} je koeficient, ki nam pove za kolikokrat se spremeni dogajanje v telesu, če se T okolja spremeni za $10^{\circ}C$.

Če je Q_{10} 1, pomeni, da je v T območju v utripa ni odvisna od temperature.

51. Razlika:

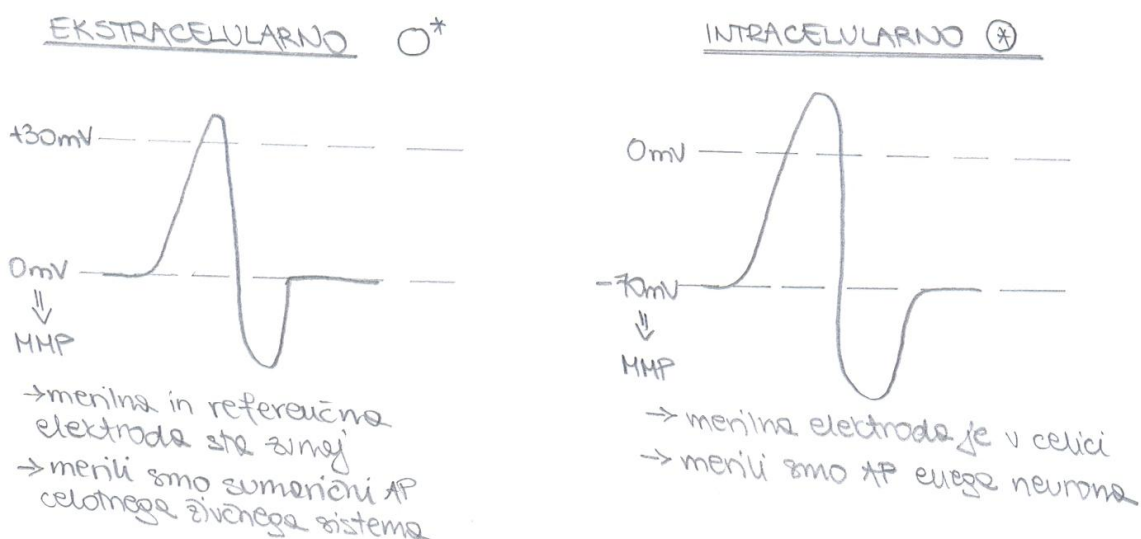
a) Warburgom: manjše živali, volumen je stalen, sprememba števila plinskih molekul se odčita iz manometra

b) Scholandrom: večje živali, T in P konstantna, porabo O_2 merimo glede na spremembo volumna, respirator deluje na diferenčni način

52. Pri merjenju porabe O_2 smo izmerili negativno porabo. Kaj je bilo narobe?

CO_2 se ni absorbiral, sprememba temperature,...

53. Kako bi ugotovili, ali je bil zapis merjen ekstracelularno?



54. Kakšen je potencial pri draženju očesa? Kako se razlikuje od srčne mišice?

Pri očesu gre za receptorski potencial; amplituda je odvisna od intenzitete dražljaja. Ni po zakonu »vse ali nič« kot pri srcu. Ko pridemo čez prag je intenziteta vedno enaka, traja 200ms → depolarizacijski potencial.

55. kako bi z rezultati opravljenih poskusov na žabjem srcu dokazali, da je ATR kompetativni inhibitor ACH?

- kapljamo ACH na srce in povzročimo zmanjševanje v srčnega vpliva
- dodamo ATR, ki je bolj kompetativen kot ACH; veže se na receptorsma mesta – srce prične normalno biti.

56. Žabo zastrupimo z D-tubokurarinom in nato dražimo vagus. Nariši, kaj se zgodi!

Kurarin se veže na nikotinske receptorje (muskarinski pri srcu). Kurarin paralizira le skeletne mišice. Po draženju se ACH veže na muskarinske receptorje in utrip srca se upočasni.

57. Kaj se zgodi, če pri perfuziji skozi srce NaCl zamenjaš s holinkloridom?

- Primanjkovati začne Na ionov, srce se ne more depolarizirati. Ni AP!

58. Absolutna refraktarna doba srca je pogojena z:

- podaljšano inaktivacijo vdiranja K^+ in počasnim iztekanjem Na^+
- ker K^+ ne vdira (je inaktiviran) in Na^+ izteka pride do porasta MMP → depolarizacija

59. Kateri mehanizmi v srčni mišici preprečujejo nastanek tetanične kontrakcije pri umetnem dražljaju?

Obdobje nevzdražnosti.

60. S pomočjo EKGja lahko določimo:

- začetek kontrakcije ventrikla
- srčno frekvenco

61. Zakaj po I. in II. stanijevi ligaturi (prevezi) atrioventrikularni ritmovnik ne sledi nadrejenemu?

Ker prekinemo povezavo s sinoatrialnim vozlom in s tem istočasno prekinemo širjenje depolarizacije.

62. Kaj se zgodi s SA, če se veže ACH v njegovi bližini?

- delovanje se upočasni
- moč delovanja?!

3. kaj je sploh točno pri ionih, če odvzames K, Ca in Na? a kaj se zgodi če povečas kalij - zakaj se ne more več depolarizirat po začetni depolarizaciji?

4. kaj se zgodi s SA po 1. in po 2. Stanijevi prevezi?

3. Kalija je v celici več kot v medceličnini. Če iz medceličnine s spiranjem odvzameš še tisto malo K, ki ga je tam, to pomeni, da povečaš koncentracijsko in napetostno razliko med obema stranema membrane. Kalij izhaja iz celice, notranjost postaja še bolj negativna kot prej, celica se hiperpolarizira. Zato se srčni utrip upočasni ali pa se srce celo ustavi v diastoli.

Kalcija je zunaj celice več kot znotraj. Če ga spereš, to pomeni, da ne more več prehajati v celico in se vezati na troponin. Vezavna mesta na aktinu za miozinske glave ostanejo pokrita, miozin ne more pednjati po aktinu, srce se ne more krčiti in se ustavi. Proces poteka počasneje kot pri kaliju, ker obstaja znotrajcelični rezervoar Ca v sarkoplazemskem retikulumu in potrebuješ več časa, da poleg tistega iz medceličnine spereš tudi tistega iz celice.

Natrija je zunaj celice več kot znotraj. Če ga spereš, to pomeni, da odvzameš glavni ion, ki je zagotavljal presežek pozitivnih nabojev zunaj celice. To pomeni, da se zmanjša napetostna razlika med obema stranema membrane, ker zunanost postane manj pozitivna oz. bolj negativna glede na notranjost. To ionski kanalčki zaznajo kot depolarizacijo, zato pride do akcijskega potenciala. Potem pa se srce ustavi v sistoli, ker neha delovati Na^+/Ca^{2+} črpalka oziroma začne ione črpati celo v obratni smeri - Na iz celice namesto noter in Ca v celico namesto ven (črpalka črpa Na od tam, kjer jih je več, tja, kjer jih je manj, zraven pa spotoma z antiportom črpa še Ca). Zaradi presežka Ca v celici se

aktin in miozin lahko močno vežeta in srce se zakrči.

Če na srce deluješ s presežkom kalija, spet zmanjšaš napetostno razliko med obema stranema membrane, ker ima manj K težnjo izhajati iz celice. Ionski kanalčki to spet zaznajo kot depolarizacijo in pride do akcijskega potenciala. Ker pa koncentracija K v medcelični ostane visoka, se membranski potencial ne more znižati oz. napetostna razlika se ne more več vzpostaviti, ker Na/K črpalka ne more kompenzirati takšnega presežka. Srce se ustavi v sistoli. Pri najvišjih koncentracijah K (zadnjih dveh) pa smo morali zaradi ohranjanja izotoničnosti odvzeti Na in zgodi se isto kot pri raztopini brez Na.

4. Pri 1. Stannijevi prevezi ti mehansko prekineš prevajalno pot depolarizacije med sinoatrialnim vozlom in srčno mišico. Ritmovnik se še vedno depolarizira, ampak dražljaj ne more naprej, zato se srce ne more krčiti in se ustavi. Z 2. Stannijevo prevezo pa vzburiš atrioventrikularni vozol (bodisi da poškoduješ nekaj celic in iztekajoča tekočina povzroči depolarizacijo bodisi da vzburiš mehansko občutljive ionske kanalčke), zato se srce spet začne krčiti, ampak samo ventrikel. Na sinoatrialni vozol 2. Stannijeva preveza nima vpliva.

monojodoacetna k.: ireverzibilno zastrupiš in ustaviš glikolizo, s tem vidimo koliko je mišica anaerobna, kopičenje Ca v celici. mišica se hitreje utruja;) na tisti Ach v motorični ploščici pa nima vpliva

kurare: se veže na nikotinske receptorje na mišice, zato se Ach ne more vezat gor in samo sporočilo iz živca na mišico ne pride. žival se pri polni zavesti daduši. (žaba mogoče ne, ker lahko še diha čez kožo) uretan: blokira centralno živčevje - je torej anestetik. Žival zaspi. Na periferno živčevje (tudi vagus) in mišice nima vpliva. Info od Zupančiča osebno, ampak šele na zagovoru kolokvija.

Srce rakov je odprto - ima reže, imenovane ostia, skozi katere vanj prehaja hemolimfa iz prostorov med telesnimi organi. Ker je krvožilje odprto, tj. hemolimfa se razliva med organe in celice, ne potuje vseskozi po žilah, je zato tudi periferni tlak manjši. Če ti spustiš skozi tako srce perfuzijo, bo skozi reže stekla ven - ne rabi je za mehansko delovanje, ampak samo še za to, da mu dovaja hranila.

Vretenčarsko srce pa ne more delovati brez perfuzije, ker ta nadomešča antagonistične mišice - ko se skrči, se ne bi moglo samo od sebe spet sprostiti, če ga ne bi razširila tekočina. Poleg tega je srce rakov tudi histološko bolj podobno skeletnim mišicam vretenčarjev kot vretenčarskemu srcu.

Kaj se bi zgodilo, če bi v NOTRANJOSTI celice zmanjšali količino K ionov? npr iz 120mM/L na 60mM/L? to da bi bil sam potencial K bolj pozitivem razumem, samo kakšne so posledice?

Če jo zmanjšamo v notranjosti, to pomeni, da postane notranjost še bolj negativna. Kalijevi ioni imajo manjšo težnjo izhajati. Napetostna razlika med zunanostjo in notranostjo se poveča, pride do hiperpolarizacije.

Kaj se bi zgodilo, če bi v NOTRANJOSTI celice zmanjšali količino K ionov? npr iz 120mM/L na 60mM/L? to da bi bil sam potencial K bolj pozitivem razumem, samo kakšne so posledice?

Če jo zmanjšamo v notranjosti, to pomeni, da postane notranjost še bolj negativna. Kalijevi ioni imajo manjšo težnjo izhajati. Napetostna razlika med zunanostjo in notranostjo se poveča, pride do hiperpolarizacije.

Živčno vlakno n. ischiadicus žabe je v absolutnem refraktarnem obdobju nevzdražno ker:

a) je med depolarizacijo koncentracija K⁺ zunaj večja kot znotraj

b) je membrana ves ta čas depolarizirana

c) so napetostno odvisni Na⁺ kanalčki odprti

d) Na⁺/K⁺ antiport te čas ne deluje

e) je prevodnost celice za K⁺ ione visoka.

Na kanalčki so inaktivirani takrat med samo vzpenjajočo se fazo AP. aktivira jih šele padec napetosti oz. odprtje K kanalčkov in pobeg K ven iz celice.

štos vsega je v tem, da je potrebno preseči prag AP(to je neklje od -50mV do -30mV), kar povzroči vdor Na in šele potem je to AP. tko da mislim da konc. K nima pri tem nič.

pa še na dolgo:

a) Zihher ni prav, ker je so vsi dogodki v zvezi s prevajanjem po živčnih vlaknih posledica samo električnih dogodkov na membrani (in v razdalji par nm od nje), ne pa razlike v koncentraciji ionov. Conc. K⁺ je zunaj celice vedno večja kot znotraj, ne glede na to, kaj se dogaja z njo.

b) Je prav, ker je ravno zaradi depolarizacije membrana refraktarna. Depolarizacija je dogodek tipa vse ali nič - lahko jo samo sprožiš ali pa ne, in če jo, jo med potekom ne moreš povečati.

c) Zna bit celo prav; megleno se spomnim, da sem se na kolokviju zahakljala na ravno tem al pa zelo podobnem vprašanju. Absolutno refraktarno obdobje (kot mi je na vpogledu povedal Belušič) je obdobje rastoče faze AP. Takrat so ionski kanalčki odprti (oz. se odpirajo), drugače AP ne bi rasel zaradi fluksa Na^+ ionov (če si zamisliš, kaj se dogaja recimo v točki sredi rastoče faze AP). Relativno refraktarno obdobje pa je potem verjetno padajoča faza AP, ko se kanalčki inaktivirajo in fluksa ni več. In zakaj je v rastoči fazi AP celica nevzdražna? Zaradi mehanizma vse ali nič - kolikor si kanalčke odprla, si jih že pred začetkom AP, vmes pa jih ne moreš še bolj. Za tole nisem čist ziher, sam ma neko logiko, če dobro premisliš.

d) Ne vidim razloga, zakaj Na^+/K^+ antiport ne bi deloval - da bi se to zgodilo, bi ga morali blokirati s kakšnim strupom. Po mojem gre bolj za to, da je fluks ionov med depolarizacijo tako velik, da ga Na^+/K^+ ATP-aza ne more kompenzirati.

e) Prevodnost za K^+ ione je visoka v mirovnem stanju in po depolarizaciji, ko povzroči hiperpolarizacijo. Med depolarizacijo pa je visoka prevodnost za Na^+ .

Po perfuziji srca s fiziološko raztopino, v kateri smo spremenili koncentracijo Ca^{2+} zunaj na 0 mM, srce preneha utripati. Kako pojasnete ta pojav?

Ca je tako zunaj kot znotraj celice zelo malo. ko na srce deluješ z raztopino BREZ Ca, iz medceličnine vzameš še tisto malo Ca ionov in znižaš njihov potencial. v ritmovnikih je za depolarizacijo odgovoren le vdor Ca ionov če je ionov zunaj manj, traja dlje da pride do AP. zato se utrip upočasni padata moč in frekvenca kontrakcij, zato se počasi srce ustavi. vendar je potrebno upoštevati tudi znotrajcelične depoje Ca ionov v SER, zato Ca veliko dlje spiramo s perfuzijo, kot npr. K.

Ko smo mišico utrujali, se je intenzivno porabljal ATP za preklapljanje filametov ter predvsem za kalcijevo črpalko na sarkoplazemskem retikulumu. Pomanjkanje ATPja se pozna pri kontrakciji mišice, saj bo le ta počasnejša, ker bo miozinska glavica več časa čakala na ATP, da se bo lahko ta hidroliziral ter odlepil miozin z aktina. V našem primeru se je čas kontrakcije podaljšal za 30%. Drastično pa se podaljša čas relaksacije, in sicer za 70%. Razlog je v tem, da pomanjkanje ATPja bolj prizadane kalcijeve črpalke v sarkoplazemskem retikulumu, ki so največji porabniki ATPja v mišični celici. Ker je malo ATPja, bo tudi črpanje kalcija iz citosola potekalo počasneje, zato bo relaksacija veliko daljša.

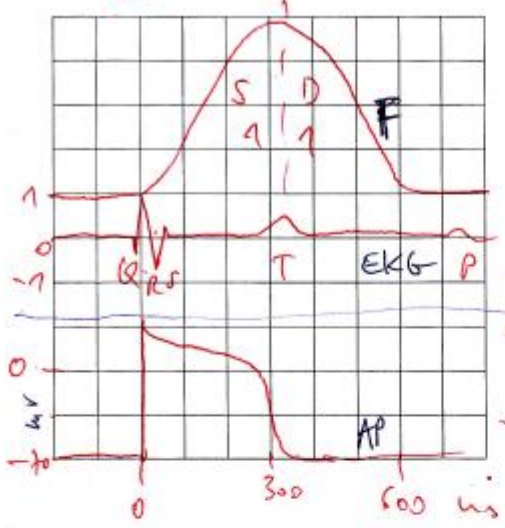
B: zakaj točno nastane kompenzatorična pavza po ekstrasistoli?

B:se pravi, da ekstrasistola ne depolarizira ritmovnika v venoznem sinusu, ki zato ohrani lasten ritem, ampak je srce takrat ko bi prišlo AP v fazi refraktarnosti in pride do krčenja spet komaj pri naslednjem APju. Ampak verjetno bi lahko z elektrodami še vseeno naredli eno ekstrasistolo

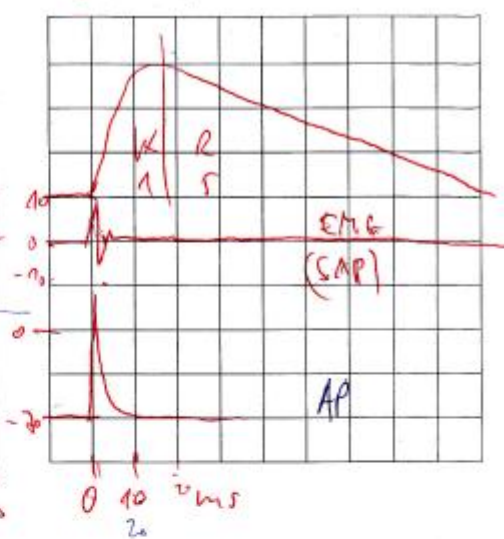
ne vem zakaj se tega nisem prej spomno, ampak zaj pa sem se...pa sem lukeja poklical => in on zna to =>

v glavnem reko je da je tak...res je to kaj sma midva rekla, ampak je reko luka, da je pavza koristna tudi zato, ker po AP more Na/K črpalka spumpat nazaj ione, po ekstrasistoli pa jih več steče skozi kot običajno in more zato bolj dolgo pumpat. In reko je tudi, da je v času "kompenzatorične" pavze mogoče sprožit še eno ekstrasistolo če maš elektrode =>

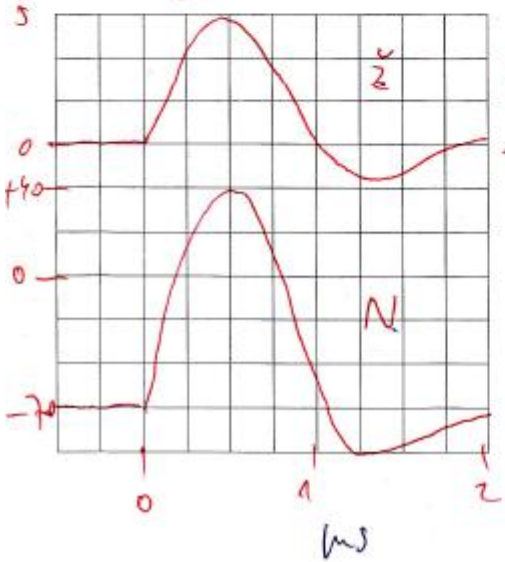
SRCR



Sk. Mljica



AP



ERG

