

Prof. dr. Davor Eterović
nastavni materijali:

BIOFIZIČKI TEMELJI FIZIOLOGIJE

Katedra za medicinsku fiziku i biofiziku: 20010/11
Sveučilište u Splitu - Medicinski fakultet

Ovi su nastavni materijali temelj buduće skripte, odnosno udžbenika koji će, uz već objavljene 'Fizikalne osnove slikovne dijagnostike' obuhvaćati nastavno gradivo Biofizike i medicinske fizike za studente medicine i stomatologije.

Da bih taj zadatak ispunio, valja mi dijelove ovih materijala koji nisu originalni tekstovi, već prijevodi iz raznih izvora (Fizika sluha, Oko, te Mehanika čovjeka), zamijeniti vlastitim tekstom. Za sve ostalo preuzimam punu odgovornost.

Tekstova ove vrste općenito nedostaje. Ovo nije repetitorij srednjoškolske fizike s pokojom medicinskom ilustracijom. Nasuprot tome, osnovna fizikalna znanja se pretpostavljaju, te se fizikalni/znanstveni pristup koristi u ovladavanju fiziologije čovjeka. Nisam izbjegavao napredne teme, već ulazio u fiziološke fenomene do razine udžbenika fiziologije za studente medicine. Zbog male satnice, umjesto cjelovitog prikaza, radi se o izabranim temama. Dakako, integrativne aspekte, kao niti histološko-anatomske detalje, ovi tekstovi ne obuhvaćaju.

Niti jedan dio ovih materijala nije recenziran ili lektoriran.

D. E.

BIOTRANSPORTI

MEMBRANE ODRŽAVAJU RAZLIČITOST

Stanična membrana osigurava **različit** sastav ekstracelularne i intracelularne tekućine (plazme i citoplazme).

U pogledu električnih svojstava stanice ključna je razlika to što plazma sadrži puno iona natrija, a citoplazma puno iona kalija. U nepobuđenoj stanici ti koncentracijski gradijenti osiguravaju njenu **polarnost** (negativnost iznutra), te, poput napete puške, omogućavaju brze promjene polarnosti stanice, kada je stanica pobuđena, tj. kada joj se promijeni propusnost za te ione. Time se omogućava nastajanje i širenje živčanog signala, tzv. **akcijskog potencijala** u specijaliziranim živčanim stanicama, neuronima.

Osim iona, ta se dva odjeljka razlikuju i po koncentracijama drugih molekula. Ono što im je zajedničko su: 1. **elektroneutralnost** (molarne koncentracije pozitivnih i negativnih čestica jednake su i u plazmi i u citoplazmi) i 2. jednaki **osmotski tlakovi (izoosmolarnost)** u ravnoteži, kada nema neto protoka vode. Naime, stanične membrana vrlo je propusna za vodu, a slabo za ione, tako da djeluje kao polupropusna membrana, a otopljene čestice s obje strane stvaraju osmotske tlakove, približno proporcionalno svojim molarnim koncentracijama.

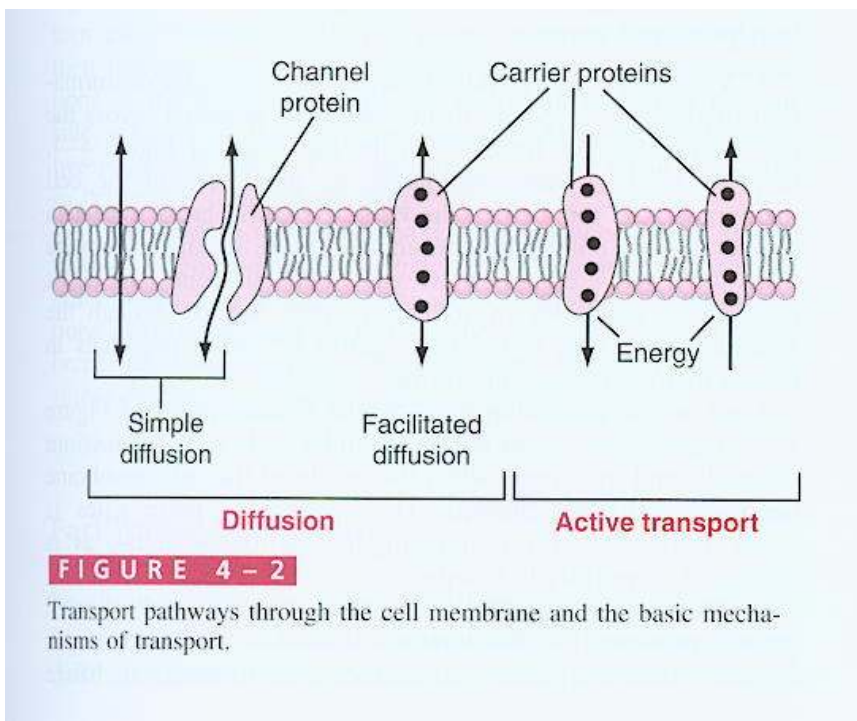


SELEKTIVNA PROPUSNOST MEMBRANA

Stanična se membrana sastoji od lipidnog dvosloja (zid za polarne molekule) čiji kontinuitet narušavaju membranski proteini, često potpuno prekidajući dvosloj (transmembranski proteini). Neki od tih proteina imaju ulogu vrata u lipidnom zidu kroz koja u stanicu mogu ući ili iz nje izići polarne molekule. To su **transportni proteini**.

Kroz lipidni dvosloj relativno lako prolaze male, nepolarne i slabo polarne molekule (plinovi, alkohol, ureja). Topljivost kisika veća je u lipidima membrane, nego u vodi. Zbog toga kisik prolazi kroz stanične membrane kao da ih nema.

Transportni proteini omogućavaju prolaz vodi i ionima. Dva su načina. Tzv. **kanalni proteini** imaju u svojoj strukturi rupu kroz koju slobodno ulazi voda i u njoj otopljeni *određeni* (ne svi!) ioni, ovisno o obliku i veličini svoje hidratantne ovojnice. Drugi je način putem proteina **nosača**: molekula se vezuje na nosač na jednoj od njegovih strana, time se inicira njegova konformacijska promjena, čiji je rezultat prenošenje i oslobađanje molekule na suprotnoj strani. Ovisno o tome da li konformacijska promjena nosača zahtijeva utrošak metaboličke energije ili ne, ovakav se način transporta naziva **aktivni transport**, odnosno **potpomognuta difuzija**.



Iako je voda u lipidima netopljiva, lako prolazi kroz stanične i druge, subcelularne membrane, gotovo u potpunosti kroz kanalne proteine. Za neometani prolaz vode služe posebni proteini, **akvaporini**, kojih ima više vrsta, osobito u bubrežnim stanicama, nefronima. Nesmetan prolaz molekule vode osigurava njena mala veličina. Tako u jednoj sekundi kroz membranu eritrocita prođe 100 puta veći volumen od volumena same stanice. Samo malo veće molekule prolaze znatno teže. Tako ureja, kojoj je molekulski dijametar samo 20% veći od vode, prolazi oko 100 puta sporije.

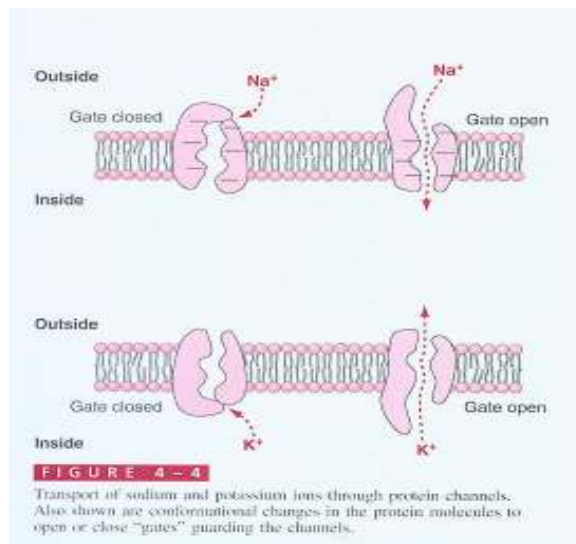
DIFUZIJA KROZ KANALNE PROTEINE

Kanalni proteini često su vrlo selektivni za u vodi otopljene čestice. Neki od njih stalno su otvoreni, a drugi se otvaraju i zatvaraju na vanjsku pobudu.

U nepobuđenoj stanici ioni natrija, zajedno s ionima kalija prolaze kroz staničnu membranu putem tzv. **Na-K propusnih kanala** koji su stalno otvoreni. Pri tome ioni kalija prolaze puno lakše zato što im je hidratantna ovojnica manja (iako je atom kalija veći od atoma natrija!).

Nakon vanjske pobude, bitan je selektivan transport sasvim određenog iona. Selektivnost kanalnih proteina određena je veličinom, oblikom i rasporedom efektivnog naboja njegove unutrašnje površine. Tako su **natrijski kanali** široki oko 0.4 nm i jako su negativno nabijeni. Taj negativan naboj brzo oslobađa ione natrija svoje relativno velike hidratantne ovojnice, tako da se vrlo brzo ion natrija nađe u unutrašnjosti proteina. Drugi važan tip kanalnih proteina su **kalijski kanali**. Oni su uži od natrijskih i nisu iznutra nabijeni. Tako ion kalija kroz njih prolazi zajedno sa svojom hidratantnom ovojnicom, a ion natrija kroz njega ne može proći, zato što mu je ovojnica veća. Slično tako kroz natrijski kanal ne može proći ion kalija, iako mu je hidratantna ovojnica manja, zato što je unutrašnjost tog kanala oblikom i rasporedom naboja dizajnirana samo za natrijsku ovojnicu.

Na-K propusni kanali uvijek su otvoreni. Nasuprot tome, posebnim natrijskim i kalijskim kanalima propusnost se može regulirati. Kažemo da takvi kanali imaju **vrata**.



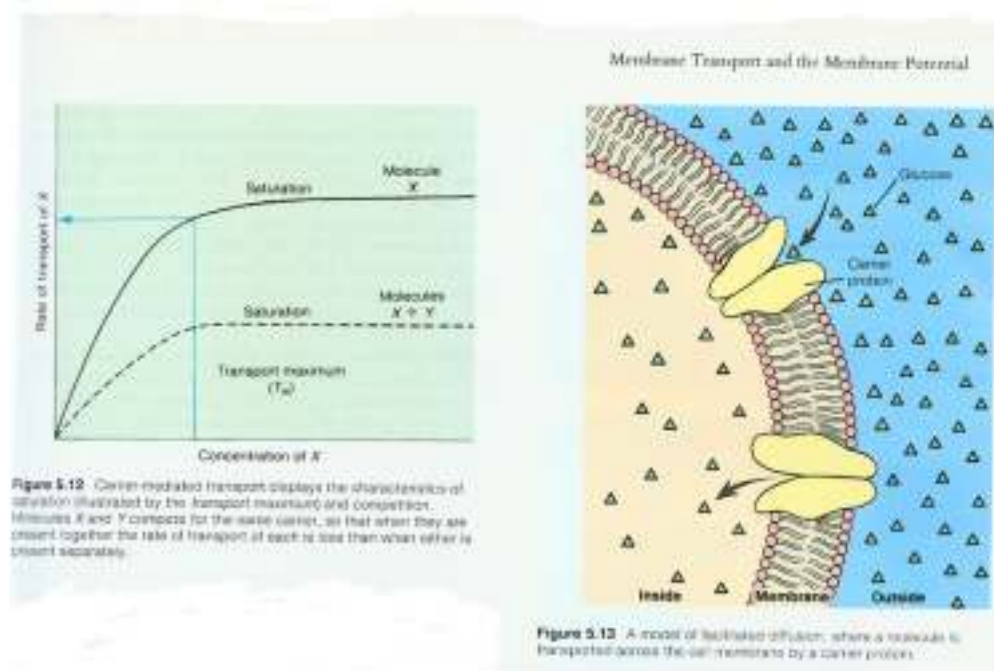
Otvaranje i zatvaranje natrijskih i kalijevih vrata ovisi o razlici potencijala između unutrašnjosti stanice i ekstracelularne tekućine, tzv. **membranskom potencijalu**. Zbog toga kažemo da su kalijevski i natrijski kanali voltažno ovisni. Vjeruje se da konformacijskom promjenom posebna ekstenzija proteinske molekule zatvara ili otvara ulaz u proteinski kanal. U slučaju natrijskog kanala postoje dvojna, ulazna i izlazna vrata, svaka sa svoje strane, dok kalijevski kanal ima samo jedna vrata na intracelularnoj strani.

Osim voltažno ovisnih kanalskih proteina, postoje i oni čija se otvorenost regulira neposrednim vezivanjem određene molekule za protein. To su **kanali ovisni o ligandu**. Primjer su acetilkolinški kanali koji se otvaraju vezivanjem molekule acetilkolina. Vrlo su važni u sinaptičkom prenošenju živčanog signala s jednog neurona na drugi, kao i s neurona na mišićnu stanicu.

POTPOMOGNUTA DIFUZIJA

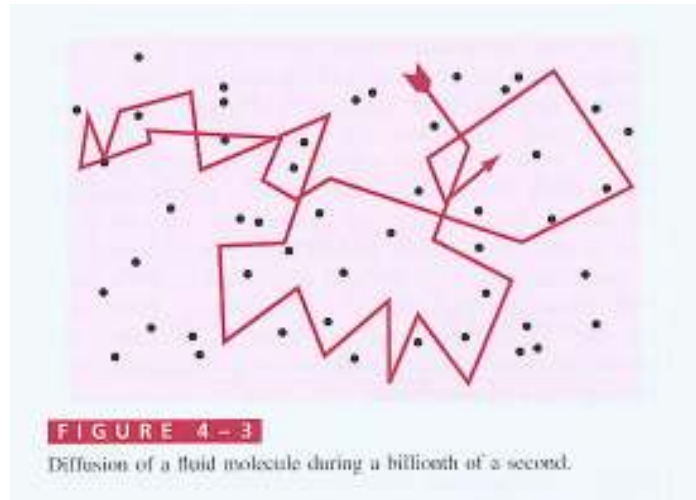
U ovom slučaju, za razliku od aktivnog transporta, energija koja osigurava transport je toplinska energija nasumičnog gibanja. Zato se, kao i kod obične difuzije, neto transport događa iz smjera veće prema nižoj koncentraciji. Razlika je prisustvo transportnog proteina koji osigurava prolaz molekuli kroz membranu. Obzirom da je broj raspoloživih transportnih proteina ograničen, te da svaki transport zahtijeva vrijeme tijekom kojeg protein prelazi u drugo stanje, te se potom vraća u prvobitni oblik spreman za novi prihvata, potpomognuta difuzija pokazuje znakove **saturacijske kinetike**, tj. neto difuzijski transmembranski protok ne može biti veći od određene maksimalne veličine.

Potpomognutom difuzijom ulazi u stanice glukoza i većina aminokiselina. Transport glukoze, putem utjecaja na unutar-staničnu sintezu nosača, u velikoj mjeri određuje **inzulin**.



ČIMBENICI NETO DIFUZIJSKOG PROTOKA

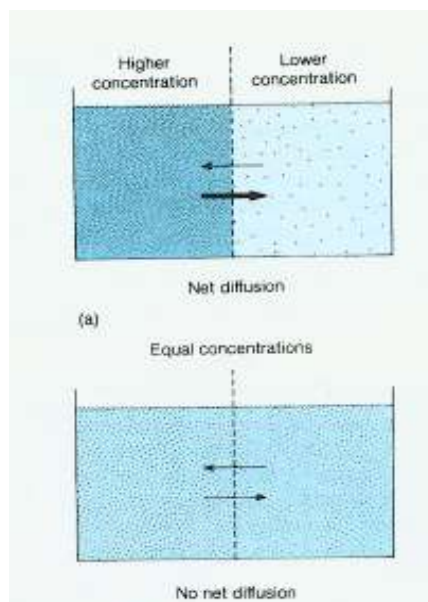
Difuzija je nasumično, toplinsko gibanje molekula. Pri tome se smjer gibanja pojedine čestice neprestano mijenja, zbog sudara s drugim česticama.



Ako se koncentracija tvari $c(x)$ smanjuje s udaljenošću x u sredstvu viskoznosti η , nasumično toplinsko gibanje nastoji koncentraciju izjednačiti, te se javlja maseni protok J kroz površinu S od veće prema manjoj koncentraciji (prvi Fickov zakon):

$$J = -D \cdot S \cdot \Delta c / \Delta x$$

D je difuzijska konstanta, a $\Delta c / \Delta x$ brzina (gradijent) promjene koncentracije po osi x .



Iz molekulske kinetičke teorije:

$$D = u \cdot k \cdot T$$

k je Boltzmanova konstanta, T apsolutna temperatura, u zovemo pokretljivost (mobilnost, difuzibilnost) čestice u mediju.

Za sferične čestice polumjera a Einstein je pokazao:

$$u = 1/6 \Pi a \eta$$

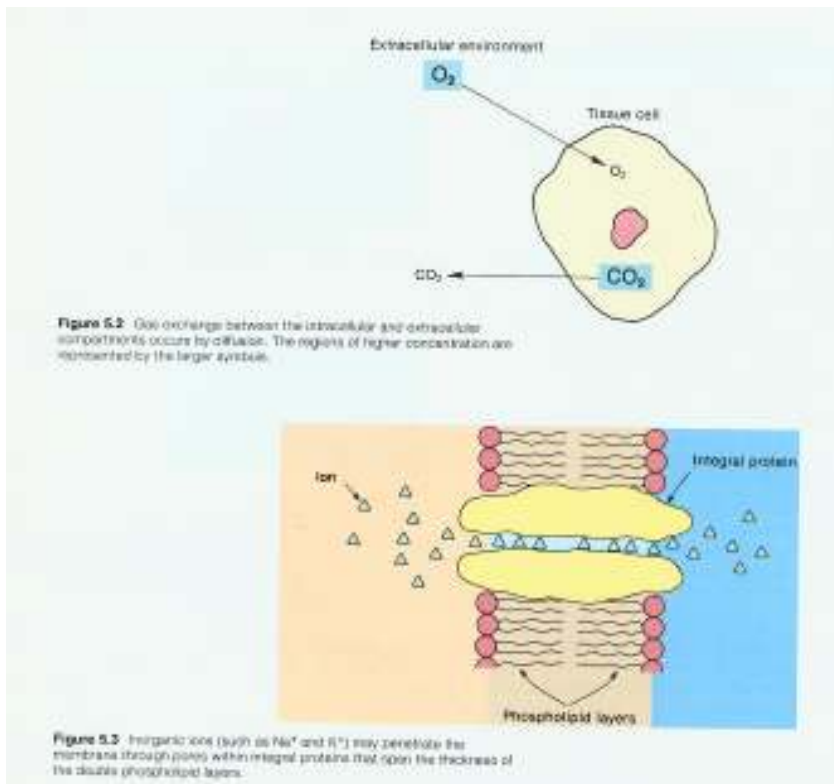
Dakle, brže difundiraju male čestice u sredstvu koje pruža mali otpor.

Pri prijelazu iz tekućine u membranu difuzija se usporava ili onemogućuje, ovisno o topljivosti čestice

$$J = - D \cdot k_p \cdot S \cdot dc/dx$$

k_p je koeficijent particije membrane: omjer koncentracija čestica na površini membrane i tik uz nju ($k_p < 1$).

Omjer J/S naziva se jedinični difuzijski protok j .



OSMOZA: NETO DIFUZIJA VODE KROZ POLUPROPUSNE MEMBRANE

Zamislamo da horizontalnu posudu dijeli vertikalna membrana, koja propušta vodu, ali ne i otopljene čestice, čija je koncentracija u jednom odjeljku veća nego u drugom. Ukupni su tlakovi s obje strane membrane jednaki. Tlak s pojedine strane membrane sastoji se od tlaka koji čine molekule vode i tlaka zbog toplinskog gibanja otopljenih čestica. Dakle, s one strane gdje je više otopljenih čestica, parcijalni će tlak vode biti manji i obrnuto. Obzirom da otopljene čestice ne mogu prolaziti kroz membranu, njihovi se parcijalni tlakovi ne mogu izjednačiti. Suprotno je s molekulama vode, koje će prelaziti iz rjeđe otopine u gušću, sve dok se parcijalni tlakovi vode ne izjednače. Pri tome će se i koncentracije otopljenih čestica izjednačiti samo ako je posuda beskonačno popustljivih stjenjci, tj. ako se ne opire povećanju volumena.

Osmoza je protok vode kroz polupropusnu membranu iz odjeljka gdje je koncentracija otopljene tvari niža u odjeljak gdje je viša. Kada se parcijalni tlakovi vode izjednače, postignuta je ravnoteža i neto protok vode prestaje.

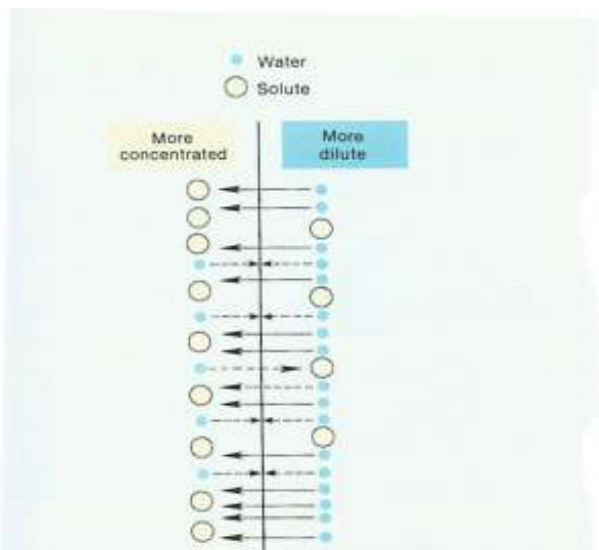


Figure 5.4 A model of osmosis, or the net movement of water from the solution of lesser solute concentration to the solution of greater solute concentration.

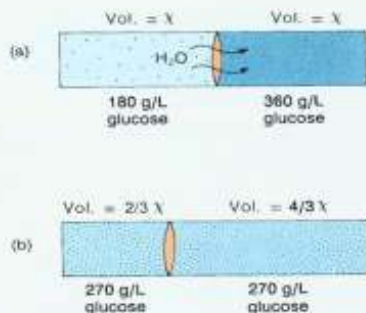


Figure 5.5 A movable semipermeable membrane (permeable to water but not glucose) separates two solutions of different glucose concentration (a). As a result, water moves by osmosis into the solution of greater concentration until (b) the volume changes equalize the concentrations on both sides of the membrane.

Za osmotski tlak otopljenih čestica (π , manjak parcijalnog tlaka vode) približno vrijede plinski zakoni (vant-Hoffov zakon): proporcionalan je **molarnoj** koncentraciji (c) otopljenih čestica i temperaturi (T):

$$\pi = iRTc$$

i je broj iona nastalih disocijacijom molekule, a R plinska konstanta.

Umnožak ic naziva se **osmolarna koncentracija** ili **osmolarnost** i mjeri se u osmolima po litri (Os/L). Vant Hoffov zakon vrijedi približno za rijetke otopine. Točniji oblik sadrži korekcijski faktor, osmotski koeficijent θ :

$$\pi = RT\theta ic$$

umnožak θic naziva se **efektivna osmolarna koncentracija**. Osmotski koeficijent može biti veći ili manji od 1. Manji je od 1 za fiziološki važne elektrolite. Za sve otopljene čestice približava se jedinici kako im se koncentracija smanjuje. Osim o koncentraciji, ovisi i kemijskim

svojstvima otopljene tvari.

Otopine proteina jako odstupaju od vant Hoffovog zakona, a stupanj odstupanja različit je za različite proteine. U pravilu je osmotski tlak proteina veći od onog kojeg predviđa vant Hoffova relacija ($\theta > 1$). Tako je za albumine, najčeće krvne proteine, u krvi θ oko 1.5.

Normalna je osmolarnost tekućine u čovjeka (u ravnoteži ista je u plazmi i citoplazmi!) oko 300 mOs/L, što bi uzrokovalo osmotski tlak od 5790 mm Hg ! Izmjerena vrijednost je međutim nešto manja i iznosi oko 5500 mm Hg. Njoj bi se približili korištenjem efektivne osmolarne koncentracije.

Ustvari, odstupanje od realnosti vant Hoffovog zakona manje je ako umjesto molarnih koncentracija (množina tvari/volumen otopine) radimo s molalnim (množina tvari/masa otapala). Zbog toga se osim osmolarnosti otopine definira i njena **osmolalnost**. Međutim, osmolarnost je jednostavnije mjeriti, a razlika između dvije veličine je manja od 1% za tekućine u ljudskom tijelu.

Tablica prikazuje vrijednosti osmotskog koeficijenta za koncentracije otopljenih tvari u fiziološkom rasponu.

■ **Table 1-2** Osmotic coefficients (ϕ) of certain solutes of physiological interest

Substance	<i>i</i>	Molecular weight	ϕ
NaCl	2	58.5	0.93
KCl	2	74.6	0.92
HCl	2	36.6	0.95
NH ₄ Cl	2	53.5	0.92
NaHCO ₃	2	84.0	0.96
NaNO ₃	2	85.0	0.90
KSCN	2	97.2	0.91
KH ₂ PO ₄	2	136.0	0.87
CaCl ₂	3	111.0	0.86
MgCl ₂	3	95.2	0.89
Na ₂ SO ₄	3	142.0	0.74
K ₂ SO ₄	3	174.0	0.74
MgSO ₄	2	120.0	0.58
Glucose	1	180.0	1.01
Sucrose	1	342.0	1.02
Maltose	1	342.0	1.01
Lactose	1	342.0	1.01

Reproduced with permission from Lifson N, Visscher MB: *Osmosis in living systems*. In Glasser O, editor: *Medical physics*, vol 1. 1944. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc.

Osmotski se tlakovi rijetko mjere izravno, već koristeći činjenicu da prisustvo otopljene tvari snižava ledište otopine.

Ako dvije otopine imaju iste osmotske tlakove, kažemo da su **izoosmotske**. Ako njihovi osmotski tlakovi nisu jednaki, otopina s većim **hiperosmotska**, a ona s nižim **hipoosmotska** prema onoj drugoj.

OSMOTSKO BUBRENJE I SKUPLJANJE STANICE

Membrane većine tjelesnih stanica gotovo su nepropusne za dobar dio čestica otopljenih u intersticijskoj tekućini, a vrlo su propusne za molekule vode. Zbog toga, kada se osmotski tlak u intersticiju poveća, voda osmozom napušta stanicu, koja se skuplja. Posljedično se povećava koncentracija čestica u citoplazmi, sve dok se njen osmotski tlak ne izjednači s intersticijskim. Obrnuto, ako se osmotski tlak u intersticiju smanji, voda ulazi u stanicu, koja bubri, čime se razlika osmotskih tlakova smanjuje i na kraju izjednači.

Ako u neku otopinu suspendiramo stanice, nakon čega se ne primjećuje njihova promjena volumena, kažemo da je otopina **izotonična**, **hipertonična** je ako se stanice skupljaju, a **hipotonična** ako bubre.

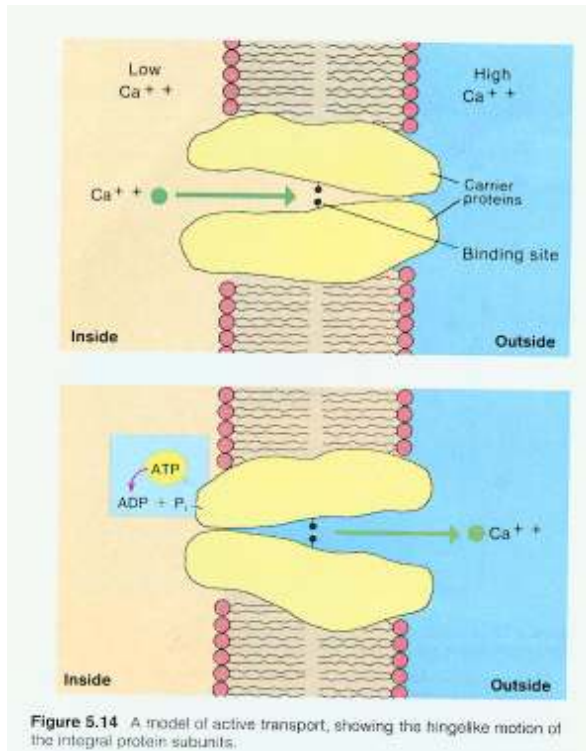
Može se učiniti da će otopina biti izotonična ako su unutarstanična i izvanstanična tekućina izoosmotske. Međutim, to je istina samo ako je stanična membrana potpuno nepropusna za sve otopljene čestice (u citoplazmi i vanjskoj tekućini). Čestice koje slobodno prolaze neće uzrokovati (osim kratkotrajno, na početku) osmotski tlak, dok će utjecaj onih koji prolaze otežano biti dugotrajniji, ali također prolazan. To znači da npr. izotoničnost nije sinonim za izoosmolarnost (kao niti hiper ili hipotoničnost za hiper i hipoosmolarnost). U obzir se mora uzeti i propusnost stanične membrane za pojedine otopljene čestice. **Refleksijski koeficijent** je bezdimenzionalna veličina u rasponu od 0 (potpuna propusnost) do 1 (potpuna nepropusnost). Omjer je između osmotskog protoka vode određene čestice i potpuno nepropusne čestice, za istu membranu i istu razliku osmotskih tlakova.

AKTIVNI TRANSPORT

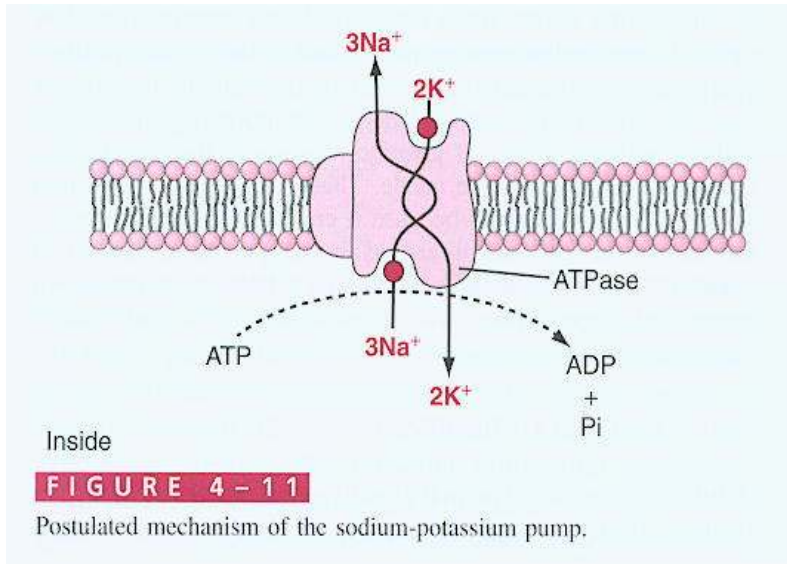
Ponekad je stanici potrebno osigurati velike koncentracije nekih čestica, iako ih u ekstracelularnoj tekućini ima relativno malo. Primjer su ioni kalija. Suprotan je slučaj za ione natrija. Jasno je da spontani proces difuzije to zadaću ne može obaviti, dapače joj se protivi. Stoga moraju postojati posebni, energetske ovisni procesi specifične namjene. Zovemo ih **aktivni transporti**.

Razne čestice koje se aktivno prenose barem kroz neke stanične ili intracelularne membrane su ioni natrija, kalija, kalcija, željeza, vodika, klora, joda, uratni ioni, neki šećeri i većina aminokiselina.

Postoje **primarni i sekundarni aktivni transporti**. U primarnom aktivnom transportu energiju dobavlja raspad adenozin trifosfata (ATP) ili nekog drugog visokoenergetskog fosfatnog spoja. U sekundarnom aktivnom transportu energija se osigurava posredno, putem ionskih koncentracijskih gradijenata, koji su prethodno ostvareni primarnim aktivnim transportom. U oba se slučaja transport obavlja posredstvom transmembranskog proteina-nosača, kao i kod potpomognute difuzije.



Najproučavaniji aktivni transport je putem Na-K pumpe. Radi se o proteinskom kompleksu od dva zasebna globularna proteina. Veća jedinica ima tri receptorska mjesta za ione natrija na intracelularnom dijelu i dva mjesta za ione kalija na dijelu koji strši u ekstracelularni prostor. Dio proteina u blizini vezivnih mjesta za ione natrija ima ATP-aznu aktivnost i aktivira se nakon vezivanja iona natrija iz intracelularne tekućine i ekstracelularnih iona kalija. ATP se raspada u ADP, dok oslobođena energija, na do kraja nepoznat način, sudjeluje u mijenjaju konformacije nosača, na način da se ioni natrija izbace iz stanice, a ioni kalija u nju ubace.

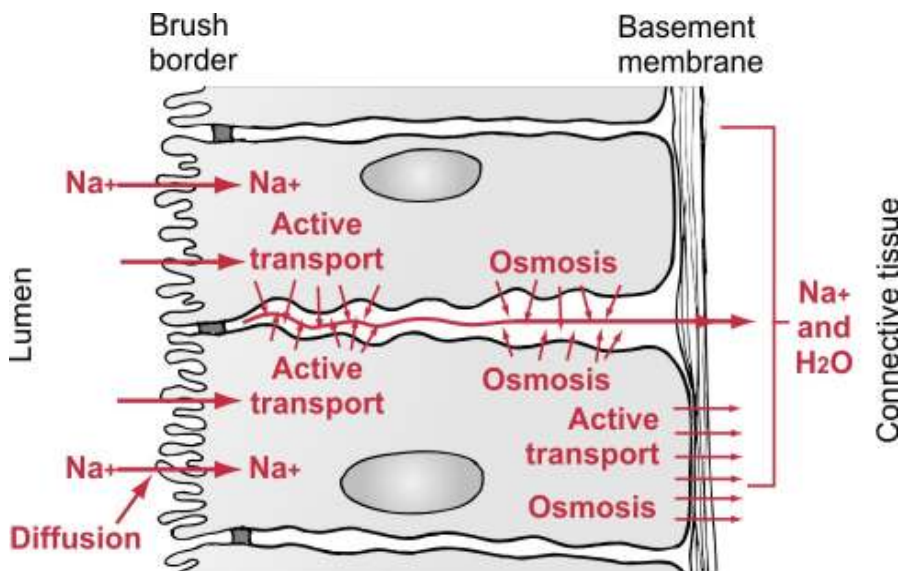


Uočite dvije posljedice rada Na-K pumpe: 1. smanjenje pozitivnih iona u stanici i 2. smanjenje ukupnog broja iona u stanici. Suprotstavljajući se stalnom ulazu iona natrija i izlazu iona kalija kroz propusne kanale, Na-K pumpa osigurava njihove koncentracijske gradijente, što, zajedno s njenim elektronegativnim efektom, osigurava postojanje membranskog potencijala i održava provođenje živčanog signala. Osim toga, Na-K

pumpa presudna je u kontroli staničnog volumena. Stanica stalno proizvodi proteine i druge, pretežno negativne čestice, koje potom oko sebe okupljaju pozitivne ione. Sve te čestice povećavaju osmotski tlak i vuku vodu u stanicu. Na-K pumpa, svojim stalnim smanjenjem broja čestica u citoplazmi, djeluje suprotno, sprječavajući da se stanica rasprsne. U uvjetima kada se osmotski tlak poveća u ekstracelularnoj tekućini, njena se aktivnost smanjuje.

Na-K pumpa posredno osigurava i energiju za sekundarne aktivne Transporte, koji se dijele na **ko-transporte** i **kontra-transporte**. U oba je slučaja pokretač spontana težnja iona natrija da se uđe u stanicu. U ko-transportu se na izvanstaničnom dijelu transportne molekule zajedno vežu ion natrija i određena molekula (npr. glukoza ili aminokiselina u bubrežnim tubulima). Njihovo vezivanje pokreće konformacijsku promjenu koja završava ubacivanjem iona natrija i te molekule u unutrašnjost stanice. U kontra-transportu se određena molekula valja izbaciti iz stanice. Stoga transportni protein ima za nju vezivno mjesto na dijelu koji strši u stanicu, dok se ion natrija vezuje na suprotnoj strani. Tako se iz stanice izbacuju ioni kalcija i vodika.

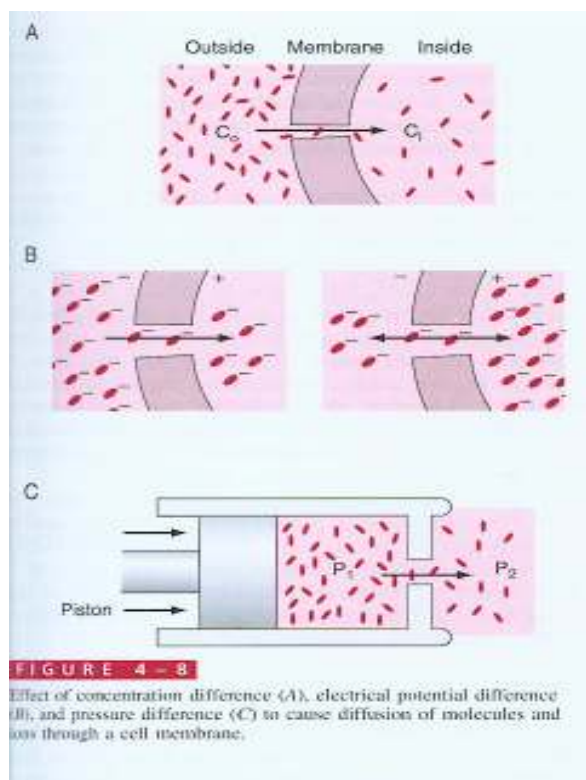
Na mnogim se mjestima u tijelu čestice valjaju prebaciti kroz sloj stanica, a ne samo ubaciti ili samo izbaciti iz njih. To znači da na jednoj strani čestica mora u stanicu ući, a na drugoj iz nje izići. To nužno povlači da odgovarajući dijelovi stanične membrane moraju biti različito građeni i imati različite funkcije. Najčešće se čestice s jedne strane aktivno ubacuju u stanicu, a na drugoj iz nje izlaze procesom obične ili potpomognute difuzije. Na taj se način osigurava transport određenih tvari u epitelu crijeva, bubrežnih tubula, egzokrinih žlijezda, žučne vrećice, kao i drugdje.



UČINAK MEMBRANSKOG POTENCIJALA NA IONSKI TRANSPORT

Do sada smo zanemarili da je unutrašnjost stanice na negativnom potencijali obzirom na ekstracelularnu tekućinu (o uzroku te pojave raspraviti ćemo u sljedećem poglavlju: Membranski potencijal). To znači da kroz membranu postoji razlika potencijala (membranski potencijal, točnije bi bilo: transmembranski napon), odnosno električno polje koje pozitivne ione privlači u stanicu, a negativne iz nje tjera. To polje uzrokuje usmjereno (ne kaotično, kao kod difuzije) gibanje iona, odnosno ionsku struju. Ako istovremeno postoji i koncentracijski gradijent, postoji i neto difuzijski protok iona od veće prema manjoj koncentraciji i usmjereno gibanje u ili izvan stanice, ovisno o naboju. Ta se dva protoka algebarski zbrajaju, čime je određen neto protok iona. (Ne zaboravite da kaotično, difuzijsko, temperaturno gibanje iona postoji uvijek, neovisno o razlici koncentracija.)

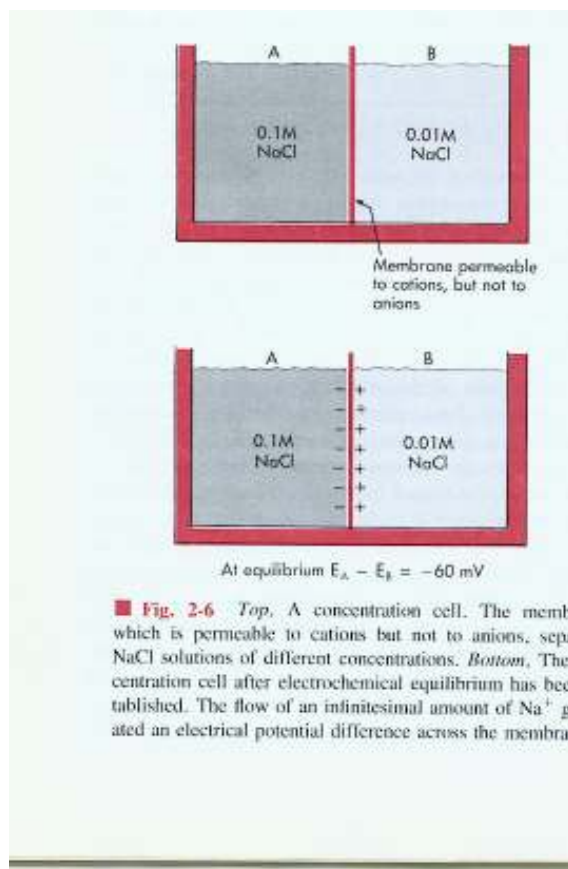
Ion je u **elektrokemijskoj ravnoteži** ako je njegov transmembranski neto protok nula. To znači da je protok zbog električnog polja jednak i suprotno usmjeren difuzijskom protoku, koji je posljedica koncentracijskog gradijenta.



Sljedeći primjer pokazuje kako se može uspostaviti elektrokemijska ravnoteža iona između dva prostora različitih koncentracija elektrolita, odijeljena membranom. Neka membrana propušta jedan ion, recimo kation, ali ne i anion. U početku nastaje difuzijsko neto gibanje oba iona iz smjera njihove veće koncentracije prema manjoj. Pri tome membrana zaustavlja anione, koji ostaju na njezinoj površini, s iste strane. Kationi

prelaze u drugi odjeljak, ali, privučeni suprotnim negativnim nabojem, ostaju priljubljeni s druge strane membrane. Stvara se električni kondenzator čije polje ubrzo zaustavlja daljnju difuziju kationa, te se ostvaruje ravnotežno stanje bez neto protoka iona, tj. elektrokemijska ravnoteža.

Važna i naizgled neobična činjenica je da je količina iona koja stvori kondenzatorsko polje dostatno za ravnotežu zanemarivo mala. To znači da se početne koncentracije elektrolita tijekom uspostavljanja ravnoteže nisu uopće mjerljivo promijenile. Tako je to i kod naših stanica. Aproksimativno je vrlo točno da je stanica električki neutralna. Međutim, ako bi bili sasvim precizni, u stanici je nemjerljivo mali višak negativnih naboja. Ali taj ekstremno mali višak dovoljan je da stvori kondenzator s vrlo snažnim električnim poljem.



Što je veća razlika koncentracija iona u i izvan stanice, tim će i veća razlika potencijala biti potrebna da izbalansira njegov difuzijski protok kroz membranu. Pokažimo egzaktno kakvi odnosi tu vrijede. Pretpostavimo da je neki ion u elektrokemijskoj ravnoteži. Povežimo njegove difuzijske protoke sa strujom zbog postojanja električnog polja i uvažimo uvjet postojanja elektrokemijske ravnoteže.

1. Ioni se gibaju zbog postojanja električnog polja

Jakost struje iona **I** po jedinici površine **S** naziva se gustoće struje **j**:

$$\mathbf{j} = \mathbf{I}/\mathbf{S}$$

Prema Ohmovom zakon (mikroskopski oblik) gustoća struje proporcionalna je jakosti polja **E** (sila po jedinici naboja):

$$\mathbf{j} \text{ (A/m}^2\text{)} = \lambda \mathbf{E}$$

λ je vodljivost iona, koja je proporcionalna umnošku pokretljivosti iona, **u**, i njegove koncentracije, **c**. Konstanta proporcionalnosti je jedinični naboj, **e**:

$$\lambda = \mathbf{c} \mathbf{u} \mathbf{e}$$

Obzirom da je jakost polja **E** povezana s prostornim gradijentom potencijala **V**:

$$\mathbf{E} = - \mathbf{dV}/\mathbf{dx}$$

slijedi:

$$\mathbf{j} \text{ (A/m}^2\text{)} = - \mathbf{c} \mathbf{u} \mathbf{e} \mathbf{dV}/\mathbf{dx}$$

2. Ioni se gibaju zbog razlike koncentracija

Prema prvom Fickovom zakonu: $\mathbf{j} \text{ (mol/m}^2\text{s)} = - \mathbf{u} \mathbf{k} \mathbf{T} \mathbf{dc}/\mathbf{dx}$

3. Ravnoteža

U ravnoteži su jedinični difuzijski protok i gustoća struje zbog električnog polja po iznosu jednaki i suprotno usmjereni:

$$\begin{aligned} \mathbf{j} \text{ (A/m}^2\text{)} &= \mathbf{j} \text{ (mol/m}^2\text{s)} \\ \mathbf{u} \mathbf{k} \mathbf{T} \mathbf{dc}/\mathbf{dx} \text{ (mol/m}^2\text{s)} &= \mathbf{c} \mathbf{u} \mathbf{e} \mathbf{dV}/\mathbf{dx} \text{ (A/m}^2\text{)} \end{aligned}$$

Nakon integracije i usklađivanja jedinica dobivamo **Nernstovu jednadžbu**:

$$\mathbf{V}_1 - \mathbf{V}_2 = - \frac{\mathbf{RT}}{\mathbf{ZF}} \ln \frac{\mathbf{C}_1}{\mathbf{C}_2}$$

R je plinska konstanta (8.314 Jmol⁻¹K⁻¹), **F** Faradayeva konstanta (naboj jednog mola jediničnog naboja, 9.65·10⁴ Cmol⁻¹), **Z** valencija iona i **T** apsolutna temperatura (K).

Ako s V_1 i c_{in} označimo intracelularan potencijal i koncentraciju iona, a s V_2 i c_{out} odgovarajuće ekstracelularne veličine, razliku $V_1 - V_2$ nazovemo membranskim potencijalom, U_m , za normalnu temperaturu ljudskog tijela ($T=310\text{ K}$) i monovaletne katione ($Z=1$), te prelazeći na dekadski logaritam, konačno dobivamo poznati oblik Nernstove jednadžbe:

$$U_m \text{ (mV)} = - 61 \times \log \frac{c_{in}}{c_{out}}$$

Naravno, u slučaju aniona predznak desne strane je plus. Također, za viševaletne ione broj 61 valja podijeliti s valencijom.

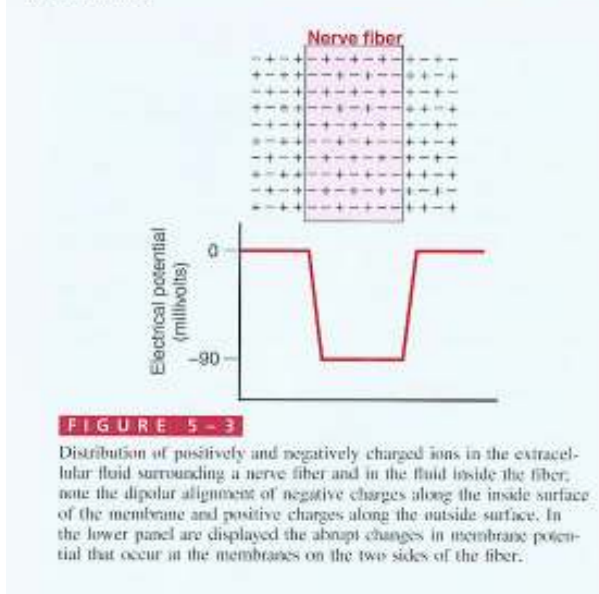
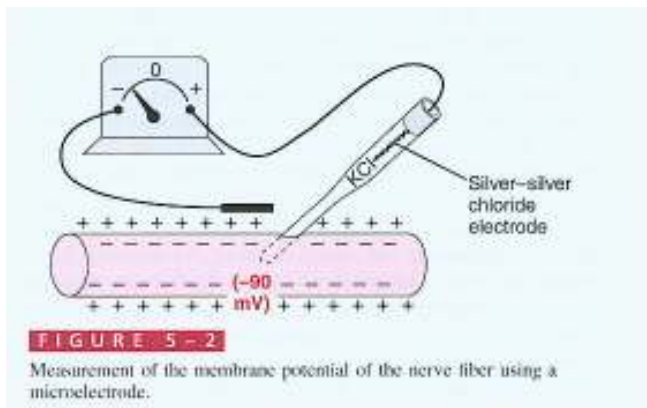
Uočimo nekoliko važnih stvari:

1. Membranski potencijal ne ovisi o razlici, već o omjeru koncentracija iona u i izvan stanice;
2. ta je veza logaritamska, dakle, velika razlika omjera koncentracija iona odgovara maloj promjeni membranskog potencijala i
3. ovisnost o valenciji nije slaba, već izravna, obrnuto proporcionalna.

Blagu ovisnost membranskog potencijala o omjerima koncentracija iona možemo razumjeti i bez analize matematičkog izvoda. Stvar je u tome što svaka promjena koncentracije iona, pored promjene difuzijskog protoka, odmah mijenja i struju zbog električnog polja, bez da se ono uopće promijeni. To je stoga što je ta struja proporcionalna vodljivosti iona, a vodljivost se mijenja s koncentracijom iona.

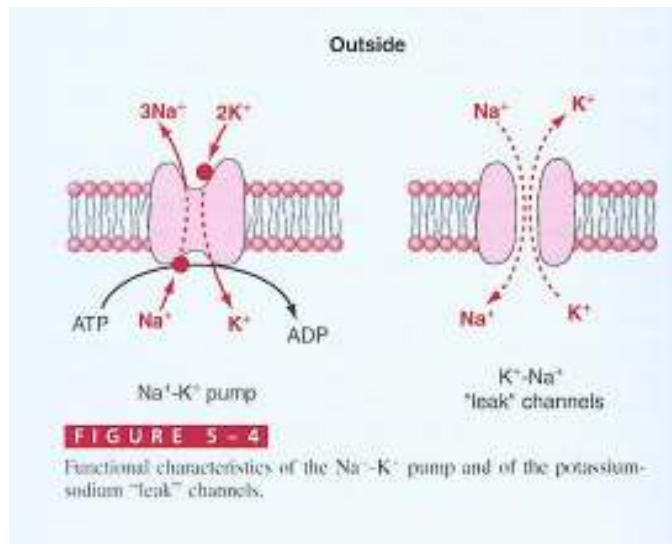
MEMBRANSKI POTENCIJAL

Mjerenja pokazuju da je većina naših stanica polarna, tj. da im je unutrašnjost na negativnom potencijalu prema ekstracelularnoj tekućini, većinom u rasponu od -30 do -90 mV, ovisno o funkciji. Iako, u usporedbi s umjetnim kondenzatorima, napon tog biološkog kondenzatora nije velik, pripadno električno polje $E=U_m/d$ je ogromno, zato jer je d , debljina stanične membrane vrlo mala.



Nasuprot očekivanjima prvih istraživača, brzo je pokazano da većina iona nisu u elektrokemijskoj ravnoteži, čak i u nepobuđenim neuronima. Kalij je ravnoteži najbliže, ali je stanica uvijek nešto pozitivnija (manje negativna) nego što predviđa Nernstova jednačica za taj ion. Stoga ioni kalija stalno, spontano izlaze iz stanice (električno privlačenje nije dovoljno da uravnoteži difuzijske gubitke). Ione natrija u stanicu guraju i električno polje i koncentracijski gradijent. Stoga je natrij potpuno izvan ravnoteže, u stanicama s membranskim potencijalom od -85 mV, njegov je ravnotežni potencijal oko

+60 mV. Ioni natrija nastoje nahrupiti u stanicu, ali im je prolaz kroz propusne kanale puno teži nego ionima kalija (zbog veće hidratantne ovojnice).



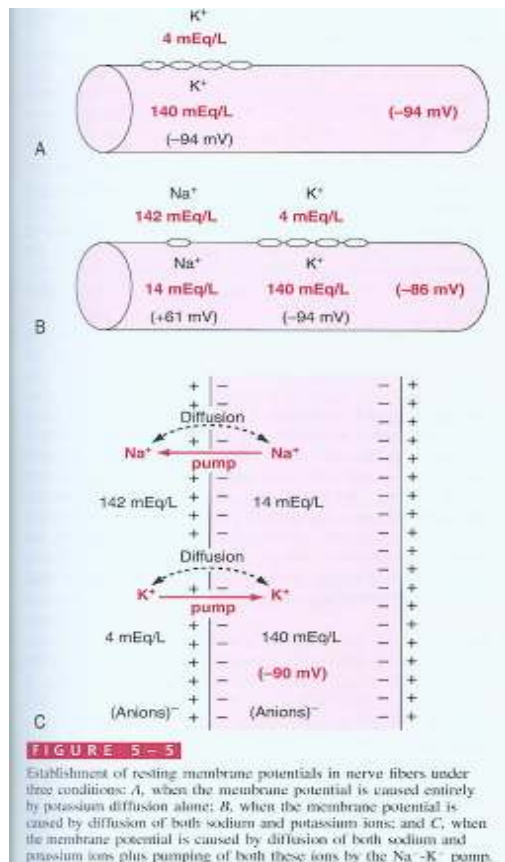
Dakle, kroz uvijek otvorene propusne kanale stalan je **neto** protok iona. To stalno udaljavanje od ravnoteže kompenziraju ionske pumpe. Ako stanica nema pumpu za neki ion, znači da je taj ion u njoj u elektrokemijskoj ravnoteži, tj. da ako i može prolaziti kroz ionske kanale, to čini u istoj mjeri i van i unutra. Za takve ione Nernstova jednadžba vrijedi egzaktno. Tako neke stanice nemaju (ili nije dokazano da imaju) pumpu za kloridni ion.

Postavlja se pitanje čemu uopće služe propusni kanali, tj. čime se opravdava stalna potrošnja energije zbog toga što valja aktivnim transportom vratiti ione koji kroz njih neprestano cure u težnji da ostvare svoj ravnotežni potencijal. Odgovor će ubrzo biti jasan.

Stanice su uvijek elektroneutralne, tj. ukupan im je naboj nula. To znači da pozitivnih naboja mora biti koliko i negativnih (zanemarujemo nemjerljivi višak negativnih naboja u nepobuđenoj stanici, kao i obrnuti slučaj, višak pozitivnog naboja tijekom nastajanja živčanog signala). Elektroneutralnost stanice povlači da isticanje jednih pozitivnih (negativnih) iona prati podjednako uticanje drugih pozitivnih (negativnih iona). Druga bi mogućnost bila da gubitak (povećanje) pozitivnih iona prati jednak gubitak (povećanje) negativnih iona, ali tada stanica ne bi bila u osmotskoj ravnoteži. Tako stalni izlaz iona kalija iz stanice mora pratiti podjednak ulaz natrijskih iona u stanicu. Iako ioni natrija prolaze puno teže od iona kalija kroz propusne kanale, tjera ih veća 'sila', pa su transmembranski protoci ta dva iona podjednaki i suprotno usmjereni. Stalne gubitke iona kalija i utjecanje iona natrija kompenzira Na-K pumpa. Obzirom da pumpa izbacuje ione natrija i ubacuje ione kalija u omjeru 3:2, a da su, s druge strane, suprotni transporti tih iona kroz propusne kanale podjednaki, ostaje pitanje kako to da se koncentracija iona natrija stalno ne smanjuje. Odgovor je da ioni natrija ulaze u stanicu i putem sekundarnog aktivnog transporta, ta Na-K pumpa mora i njih izbaci (pored onih koji stalno ulaze kroz propusne kanale).

Pri prolazu kroz membranu kationi vuku za sobom ione suprotnog naboja (anione). Tako se stvaraju pokretni **dipoli**. Dipol je tim jači što su suprotni naboji razmaknutiji. Razmaknutost suprotnih iona tim je veća što je veća razlika u njihovoj pokretljivosti. Općenito je pokretljivost kationa veća od pokretljivosti aniona, koji

kaskaju za njima. Tako se stvaraju pokretni kalijski i natrijski dipoli koji su suprotno orijentirani i prolaze u suprotnim smjerovima. Obzirom da su transmembranski protoci iona kalija i natrija podjednaki, podjednako je i njihovih dipola, te se njihovo djelovanje djelomično poništava. Međutim, pokretljivost iona kalija puno je veća od iona natrija, tako da su kalijski dipoli jači. Zbog toga stalni, podjednaki i suprotno usmjereni protoci iona kalija i natrija kroz staničnu membranu efektivno proizvode električno polje kao u kondenzatora čija je negativna strana s unutrašnje strane membrane.



Taj tzv. difuzijski potencijal najveća je komponenta membranskog potencijala. Preostali je čimbenik višak negativno nabijenih čestica unutar stanice (pretežno proteini i fosfati), za koje je dijelom odgovoran i elektrogenički učinak Na-K pumpe. Ti se negativni ioni grupiraju uz unutrašnju stranu membrane i privlače pozitivne ione s vanjske strane membrane. Dakle, membranski je potencijal samo manjim dijelom rezultat viška nepokretnih negativnih naboja unutar stanice, više je orijentacijski efekt pokretnih dipola. Sad uočavamo fiziološku opravdanost postojanja propusnih kanala. Bez njih bi membranski potencijal bio puno manji. Posljedično se ne bi mogao jako i brzo promijeniti, što je osnova nastajanja i vođenja živčanog signala.

Naglasimo još jednom sveobuhvatni učinak Na-K pumpe. Naime, pored njenog neposrednog elektrogeničkog djelovanja, još je važnije posredno djelovanje, jer pumpa svojom aktivnošću održava ionske koncentracijske gradijente. Prestankom njene aktivnosti membranski potencijal stanice gasi se u nulu.

Moguće je egzaktno povezati membranski potencijal stanice s unutar i vanstaničnim koncentracijama onih iona koji mogu proći kroz staničnu membranu. Potrebno je još poznavati propusnosti membrane za te ione. Ovisno o tome kako definiramo propusnost, kao vodljivost ili kao pokretljivost, postoje i dva modele: **model kabela** i **model konstantnog polja**.

Model kabela

Ukoliko je membranski potencijal stanice jednak ravnotežnom, Nernstovom potencijalu za određeni ion, njegov neto protok kroz membranu debljine d jednak je nuli. Ako tome nije tako, razlika između membranskog potencijala stanice U_m i ravnotežnog potencijala tog iona U_x , određuje efektivno polje $E_x = (U_m - U_x)/d$, koje uzrokuje usmjerenu ionsku

struju u ili izvan stanice, ovisno o predznaku naboja i smjeru sile. Prema Ohmovom zakonu (mikroskopski oblik) gustoća te struje $\mathbf{j}_x$ proporcionalna je efektivnom polju, a konstanta proporcionalnosti vodljivost je tog iona u membrani λ_x :

$$\mathbf{j}_x = \lambda_x (\mathbf{U}_m - \mathbf{U}_x) / d$$

Uvjet elektronegativnosti povlači da je ukupna ionska struja kroz membranu nula. Pretpostavimo, radi jednostavnosti, da kroz membranu mogu prolaziti samo ioni kalija i natrija. Tada vrijedi:

$$\mathbf{j}_K + \mathbf{j}_{Na} = 0$$

odnosno

$$\lambda_K (\mathbf{U}_m - \mathbf{U}_K) + \lambda_{Na} (\mathbf{U}_m - \mathbf{U}_{Na}) = 0$$

Rješavajući po $\mathbf{U}_m$ dobivamo tzv. **jednadžbu kabela**:

$$\mathbf{U}_m = \frac{\lambda_K}{\lambda_K + \lambda_{Na}} \mathbf{U}_K + \frac{\lambda_{Na}}{\lambda_K + \lambda_{Na}} \mathbf{U}_{Na}$$

Dakle, ravnotežni je potencijal stanice vagana sredina između ravnotežnih (Nernstovih) potencijala iona kalija i iona natrija. Težinski faktori su membranske vodljivosti iona. Kako je u svim stanicama, uključujući nepobuđene neurone, vodljivost iona kalija puno veća od vodljivosti iona natrija, to je i ravnotežni potencijal stanice puno bliži Nernstovom potencijalu za kalij (oko -90 mV) nego Nernstovom potencijalu za natrij (oko +60 mV). Taj se odnos samo kratkotrajno mijenja u pobuđenim neuronima i pridruženim osjetilnim stanicama.

Osim kalija i natrija i drugi ioni, ovisno o vrsti stanice, mogu prolaziti kroz membrane, u nastojanju da ostvare svoj ravnotežni potencijal. Utjecaj kloridnih i drugih iona možemo uvažiti jednostavnim dodavanjem odgovarajućih članova u gornjoj jednadžbi.

Kako u raznim stanicama razni ioni utječu na membranski potencijal, te još membranske vodljivosti za pojedine ione nisu jednake, membranski potencijali u našem tijelu variraju od -7 mV u eritrocitu, preko -30 mV u nekim glatkim mišićima, -90 mV u srčanom mišiću, do -150 mV u osjetilnim stanicama uha.

Jednadžba kabela dobro predviđa membranske potencijale, te je jednostavna, plauzibilna i instruktivna kao polazna točka za objašnjenje neravnotežnih stanja u nastajanju akcijskog potencijala. Mana joj je što koristi ionsku vodljivost. Vodljivost iona proporcionalna je umnošku njegove pokretljivosti i koncentracije ($\lambda = c u e$). Dakle, vodljivost iona, ovisi ne samo o intrinzičnim svojstvima membrane za taj ion (pokretljivost), nego i o koncentracijama iona s pojedine strane membrane. To ponekad otežava njenu primjenu, u usporedbi s jednadžbom koja koristi samo pokretljivosti iona.

Model konstantnog polja

Pod pretpostavkom da se električno polje unutar membrane prostorno ne mijenja, za monovalentne ione, na sličan način kako smo izveli Nernstovu jednadžbu, Goldman i Katz su pokazali (radi jednostavnosti navodimo samo doprinose kalija, natrija i klorida):

$$U_m = -\frac{RT}{F} \ln \frac{u_K(c_K)_{in} + u_{Na}(c_{Na})_{in} + u_{Cl}(c_{Cl})_{out}}{u_K(c_K)_{out} + u_{Na}(c_{Na})_{out} + u_{Cl}(c_{Cl})_{in}}$$

Indeks **in** označava unutarstanične, a **out** izvanstanične koncentracije iona.

Goldman-Katzova jednadžba i jednadžba kabela daju slične rezultate. I ovdje je jasno da glavnu riječ vode ioni čija je pokretljivost velika.

Zašto kažemo da je membrana nepropusna za ione

Na kraju ovog detaljnog prikaza transmembranskih transporta neutralni čestica i iona, moramo znati odgovoriti na jedno važno pitanje. Kada govorimo o raspodjeli tvari u našem tijelu, valja prvo uočiti dva odjeljka: intracelularni i ekstracelularni. Potonji se opet dijeli na intravaskularni i ekstravaskularni. Tako npr. većina krvnih stanica i, donekle, proteini ne mogu prolaziti kroz kapilarne stijenke, te su za njih potonja dva odjeljka zasebne cjeline. Nasuprot tome za vodu nema prepreka i čaša vode koju popijemo raspoređuje se jednoliko u svim tjelesnim prostorima. Elektroliti iz krvi lako (zajedno s vodom) prelaze u intersticij i obrnuto, tako da je za njih ekstracelularni prostor jedan odjeljak. Međutim, sol koju unesemo s hranom, neće na kraju završiti u našim stanicama. Kažemo da su stanice gotovo nepropusne za ione. Kako to kada smo upravo vidjeli da razni ioni mogu u stanicu ući i iz nje izaći kroz transportne kanale, te da oni to i neprekidno čine, i to ne samo podjednako u oba smjera, već za ione kalija i natrija postoje stalni neto protoci (koje kompenzira Na-K pumpa)?

Odgovor je sljedeći: Neto protoke kalija i natrija kompenzira Na-K pumpa, tako da se na taj način broj tih iona unutar stanice neće mjerljivo promijeniti. Nadalje, svaki unos ili gubitak iona u ekstracelularnoj tekućini (dijeta, bubrežna eliminacija) nema za posljedicu promjenu broja iona u stanicama (broja, ne koncentracije!). Tako npr. ako osoba popije tabletu kalijevog klorida (kao nadoknadu zbog toga što uzima diuretik koji eliminira kalijev ion), povećat će se koncentracija kalijevog (i kloridnog) iona u ekstracelularnoj tekućini. To povećanje znači da koncentracija kalijevog iona ne odgovara više Goldman-Katzovoj jednadžbi (ion je još više izbačen iz ravnotežnog, Nernstovog potencijala). Kako je iona kalija više izvan stanice nego u prijašnjem, ravnotežnom stanju (na razini cijele stanice), počinje neto-ulaz iona kalija u stanicu. Međutim, kako smo već imali prilike vidjeti u primjeru polupropusne membrane, dovoljan je nemjerljivo mali ulaz iona za znatnu promjenu membranskog potencijala, koja, brzo ostvarujući novo ravnotežno stanje, sprječava daljnji neto ulaz iona. Možemo, naizgled paradoksalno, reći da ulaz iona u stanicu uzrokuje njenu nepropusnost za taj ion.

Rečeno naravno ne znači da znatne promjene koncentracije elektrolita u intersticijskoj tekućini nemaju posljedica na stanične funkcije. Dapače, u slučaju kalija, upravo je promjena membranskog potencijala (smanjenje polarnosti, ili depolarizacija, u slučaju hiperkalijemije, i, obrnuto, hiperpolarizacija zbog hipokalijemije) pojava koja, kompromitirajući provođenje živčanog signala, može imati teške, pa i fatalne posljedice. Ion natrija teže prolazi kroz staničnu membranu od iona kalija, a i teže je znatnije promijeniti njegovu oko 35 puta veću ekstracelularnu koncentraciju. Stoga se poremećaj u njegovoj ekstracelularnoj koncentraciji prvenstveno očituje osmotski.

PRIMJER. Neka su u ljudskoj stanici ioni kalija u ravnoteži, te im je citoplazmatska koncentracija 140 mmol/L a plazmatska 4 mmol/L. Nakon što se, pretjeranim uzimanjem tableta kalijevog klorida, plazmatska koncentracija iona kalija povisi na 6 mmol/L, što će se dogoditi s membranskim potencijalom stanice?

Primjenom Nernstove jednadžbe za kalijske ione dobivamo za ravnotežni potencijal stanice prije uzimanja tableta:

$$U_{m1} \text{ (mV)} = - 61 \times \log \frac{c_{in}}{c_{out}} = - 61 \times \log \frac{140}{4} = -94 \text{ mV}$$

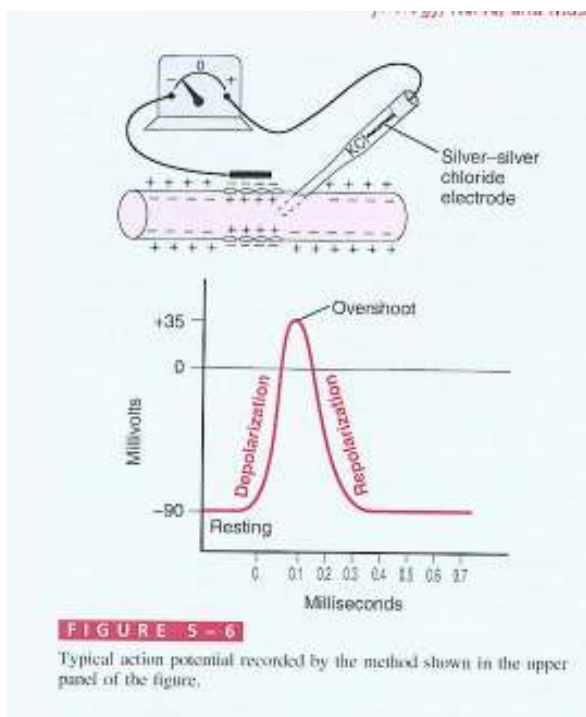
Bitno je uočiti da se novi membranski potencijal, nakon povišenja kalija u plazmi, U_{m2} , dobiva tako da se u Nernstovu jednadžbu uvrsti samo nova plazmatska koncentracija c_{out} , jer znamo da se citoplazmatska koncentracija c_{in} neće promijeniti. Dakle:

$$U_{m2} \text{ (mV)} = - 61 \times \log \frac{c_{in}}{c_{out}} = - 61 \times \log \frac{140}{6} = -83 \text{ mV}$$

Zaključak je da hiperkalijemija depolarizira stanicu i da upravo ta promjena membranskog potencijala sprječava da mjerljiva količina viška iona iz ekstracelularne tekućine uđe u stanicu. Međutim, posljedica depolarizacije stanice, ako se radi o neuronu, može biti kompromitacija njegove funkcije, tj. stvaranja i prenošenja akcijskog potencijala. Naime, depolarizacijom se neuron približava svom pragu prekidanja. Posljedica je prenadražljivost, što u slučaju srčanog mišića izaziva poremećaj ritma. Slično će se dogoditi u slučaju smanjenja koncentracije kalija izvan stanice, samo što će se tada stanica hiperpolarizirati. I to kompromitira neuronsku funkciju, a time i funkciju mišićnih stanica koje neuron podražuje.

AKCIJSKI POTENCIJAL

Gotovo su sve stanice polarne, tj. imaju membranski potencijal. Međutim, samo neki neuroni imaju sposobnost da im se polarnost na mjestu pobude brzo, ali reverzibilno promijeni. Taj se događaj od mjesta pobude širi, samoobnavljajuće, bez gubitaka, duž cijelog živčanog vlakna, aksona. To je **živčani signal** ili **akcijski potencijal**.



Podsjetimo se da u nepobuđenom, ravnotežnom stanju ioni kalija i natrija prolaze kroz neuronsku membranu (kalij neto prema vani, natrij unutra) kroz propusne kanale (*leak channels*) zato što nijedni nisu u elektrokemijskoj ravnoteži (te promjene balansira Na-K pumpa, tako da se dugoročno koncentracije oba iona ne mijenjaju). Pri tome ioni natrija imaju jaku sklonost ulaza u stanicu, jer ih tjera i difuzijski gradijent i električno polje. Međutim, propusnost kanala je puno manja za ione natrija, tako da su trans-membranski prometi oba iona podjednaki.

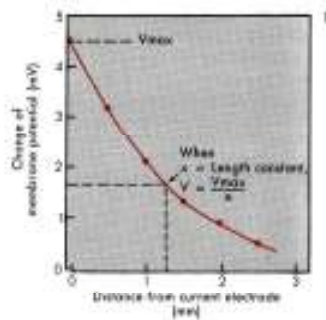
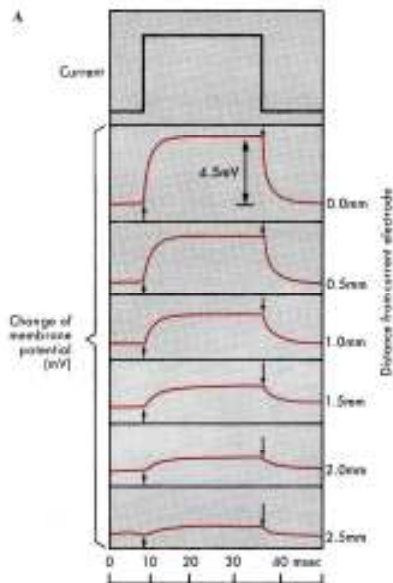


Fig. 3-5. A, Responses of an axon of a shore crab to rectangular pulse of current recorded extracellularly by a electrode located different distances from the current-passing electrode. As the recording electrode is moved farther from the point of stimulation, the response of the membrane potential from A is plotted versus distance from the point of current passage. The distance over which the response falls to 1/e (37%) of the maximal response is called the length constant (Part A is redrawn from Hodgkin AL, Rushlow WAH Proc J Soc B155/97, 1946.)

Lokalni podražaj (podražaj ispod praga, akutni ili subliminalni podražaj) nastaje kada na jednom dijelu membrane vanjski podražaj (fizička deformacija membrane, propuštanje struje, vezivanja liganada na post-sinaptičkim neuronima), promijeni membranski potencijal samo za nekoliko mV.

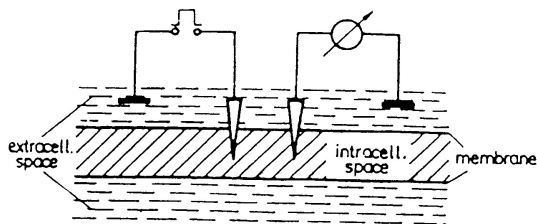


Fig. 6.3. Diagram relating to the change of the resting potential
On the left the exciting electrode pair; on the right the recording electrode pair.
The distance between the two electrode pairs is of the order of a tenth of a mm

Ta promjena može biti **hiperpolarizacija** (povećanje negativnosti unutar-staničnog potencijala) ili **depolarizacija** (smanjenje negativnosti unutar-staničnog potencijala) i njome uzrokovan lokalni podražaj širi se, s opadajućim intenzitetom, do par milimetara od mjesta pobude. Što je veća pobuda, veći je i lokalni podražaj.

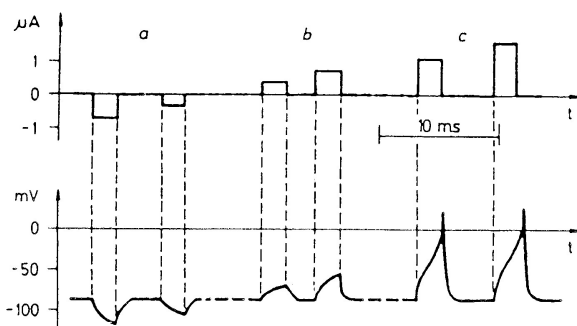
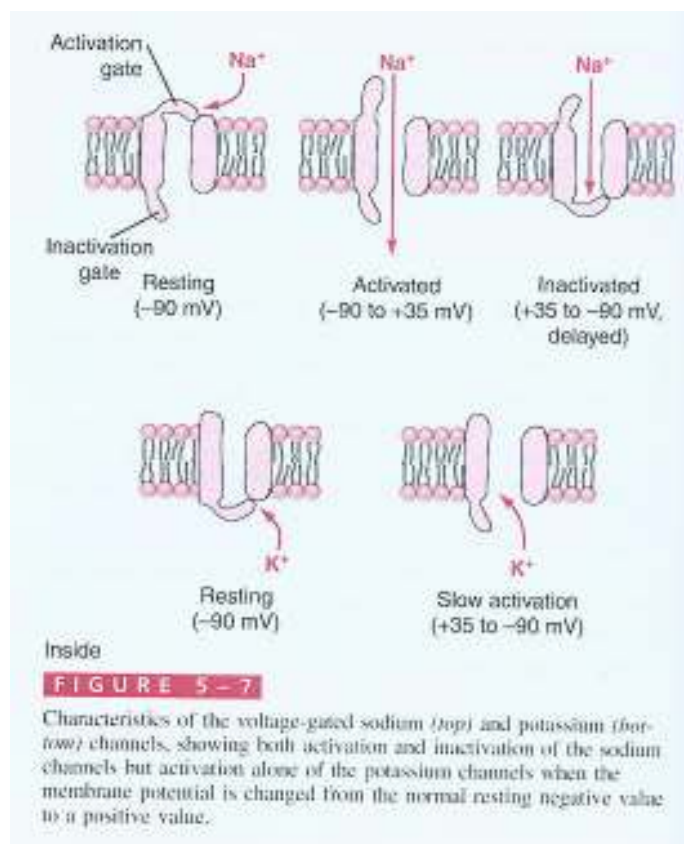
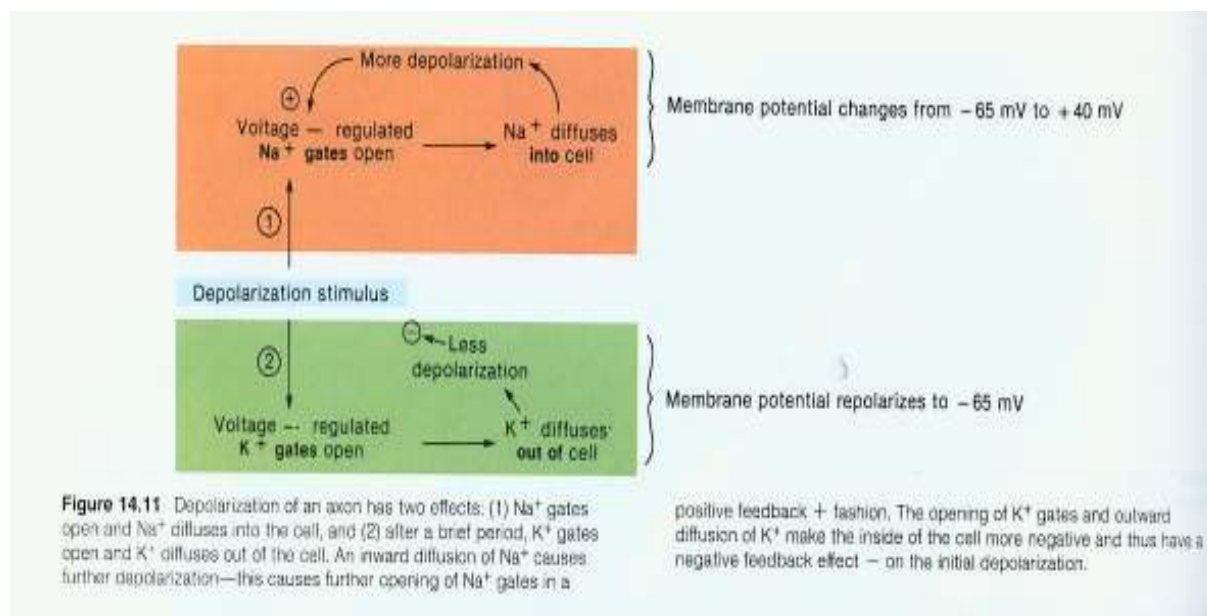


Fig. 6.4. The effect of square-wave current pulses (upper diagram) on the membrane potential (lower diagram)
The upper ordinate shows the amplitude of the current pulses, and the lower one the membrane potential. The abscissae give the time

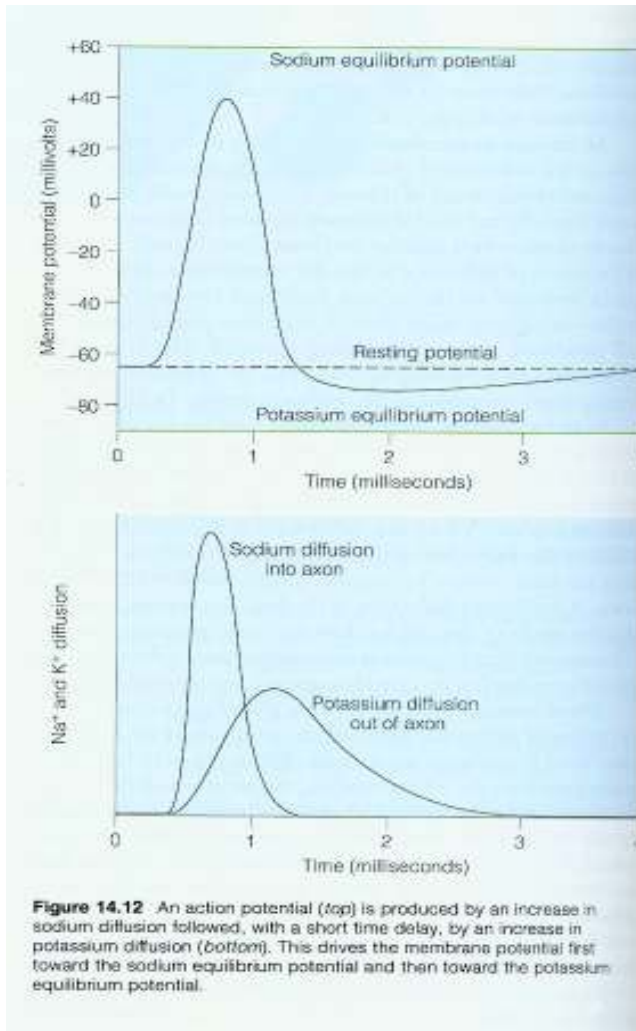
Kada je početna promjena **dovoljno velika depolarizacija** (recimo 20 mV) lokalno inducirana naponska promjena poprima karakteristični oblik, **neovisan o daljnjem pojačavanju podražaja** i počinje se širiti **bez gubitaka** duž aksona, tj. nastaje akcijski potencijal. Membranski potencijal pri kojem neuron okida akcijski potencijal naziva se **prag okidanja** ili **prag podražaja**.



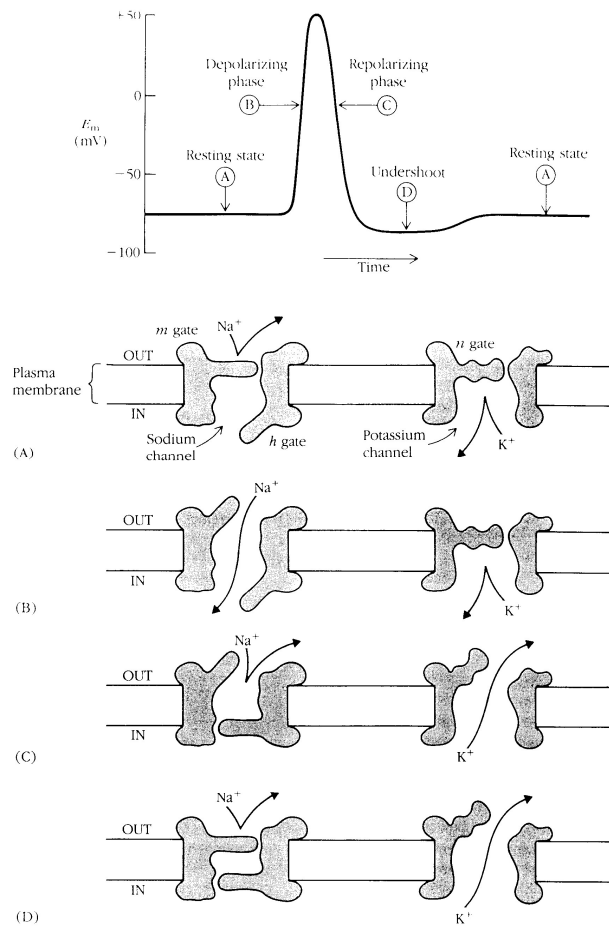
Početak je mirno stanje, kada je stanica polarizirana (negativnija nutra). Ioni natrija nastoje ući u stanicu, ali teško prolaze kroz propusne kanale. Povećanje permeabilnosti za ione natrija uzrokuje brzu depolarizaciju jer ioni natrija (pozitivni ioni) nahrupе u stanicu nakon otvaranja svojih do tada zatvorenih kanala i tako smanje unutar-staničnu negativnost potencijala. Nakon toga, prije nego što natrij dosegne svoj ravnotežni potencijal, poveća se permeabilnost za kalij, koji izlazi iz stanice i tako se stanica **repolarizira**. Pri svemu se u vremenu od nekoliko milisekundi membranski potencijal promijeni za stotinjak mV (npr. od -70 do +30 mV i ponovo na -70 mV).



Uzrok povećanju propusnosti membrane za ione: sam početak depolarizacije (odmah, prije dosizanja praga okidanja!) otvara vrata prvo natrijskih, potom kalijjskih kanala, mijenjajući konformaciju proteina. To su **voltažno ovisni** kanali. Ioni natrija počinju ulaziti u stanicu odmah nakon što im se otvore vrata. Međutim, eksplozivni ulaz iona natrija moguć je tek nakon dosizanja praga okidanja. Prije toga ulaz iona natrija i posljedična depolarizacija tjeraju ione kalija izvan stanice (dijelom i kroz uvijek otvorene propusne kanale). Posljedično se cijeli proces brzo guši, bez većeg širenja izvan mjesta pobude.



Međutim, ukoliko je prag dosegnut, eksplozivni ulaz natrija više se ne može zaustaviti i oblik naponske promjene više ne ovisi o veličini početne depolarizacije (jedna šibica zapalit će jednaku vatru kao dvije ili tri). To objašnjavamo **pozitivnom povratnom spregom** ulaza iona natrija u citoplazmu. Naime, ulaz natrija, kao pozitivnog iona, povećava početnu depolarizaciju, čime se povećava otvaranje natrijskih vrata, jer se ona upravo i otvaraju na depolarizacijski podražaj. To opet dalje pospješuje ulaz novih natrijskih iona i tako dalje, sve dok se sva natrijska vrata ne otvore. Taj se proces događa neovisno o početnoj pobudi, sve dok je ona iznad praga podražaja. Dakle, prag je podražaja ona iskra koja je dovoljna da zapali vatru, koja zatim sama sebe razgara do kraja.

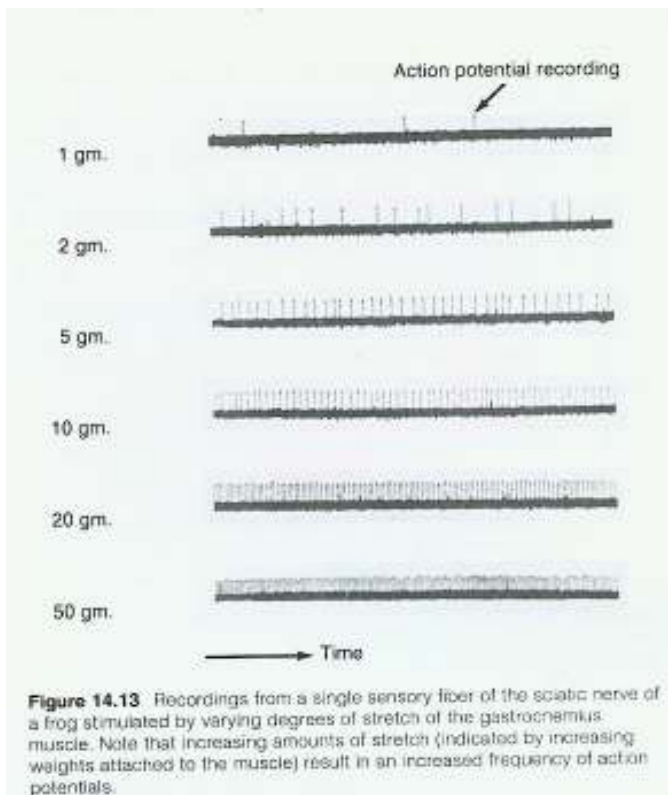
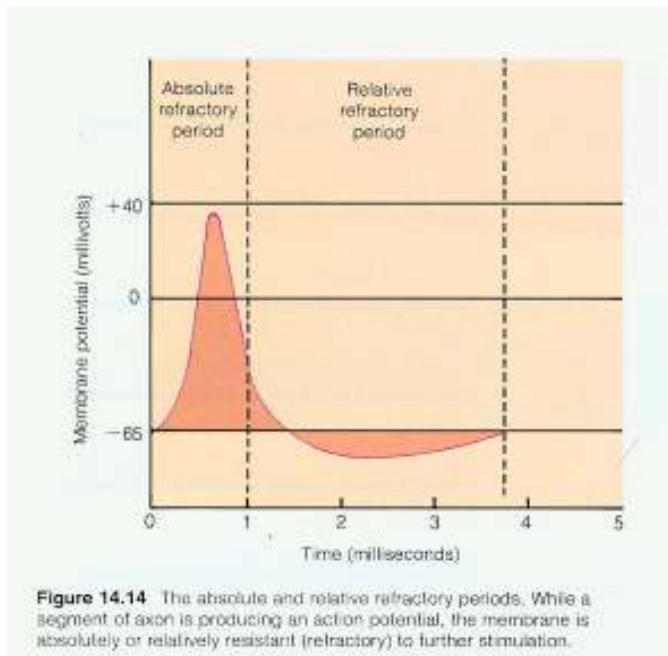


Specifičnosti pojedinih kanala: natrijski ima dvojna vrata: *aktivacijska* i *inaktivacijska*. Prva se depolarizacijom otvaraju, a druga, sa zakašnjenjem zatvaraju. Dakle, depolarizacija samo kratkotrajno otvara natrijski kanal (dok ne reagiraju izlazna vrata). Zato, kao i zbog otvaranja kalijevih vrata, natrij ne stigne doseći svoj ravnotežni potencijal od npr. +60 mV, već je amplituda krivulje akcijskog potencijala manja, recimo +40 mV (te su vrijednosti specifične za pojedine neurone). Kalijev kanal ima samo jedna vrata, koja se na depolarizacijsku pobudu otvaraju u vremenu kada se natrijski kanali počinju zatvarati. Različiti su i mehanizmi prolaza kroz kanale: ioni natrija se moraju dehidratizirati, ioni kalija ne. Detalji mehanizma kako depolarizacijska pobuda mijenja konformaciju natrijskih i kalijevih kanala nisu poznati. U početku se mislilo da je posrednik vezivanje neke molekule, liganda, ali je ta teorija odbačena.

Repolarizacijska faza, prije vraćanja u prvobitno stanje, sadrži fazu **hiperpolarizacije**, tijekom koje je stanica negativnija, više polarizirana nego u nepobuđenom stanju. Uzrok je nastavak izlaza iona kalija i nakon što je ostvaren ravnotežni potencijal nepobuđenog stanja, sve dok se sva kalijeva vrata sasvim ne zatvore, tj. membranska propusnost za ione kalija ne vrati na nepobuđeno stanje, kada su zadovoljeni uvjeti jednadžbe kabela i Goldman-Katzove jednadžbe.

Jedan akcijski potencijal nastat će nakon samo jedne, dovoljno jake, ali kratkotrajne pobude. Više uzastopnih pobuda, ili jedna neprekidna pobuda dovoljnog intenziteta uzrokovat će **seriju akcijskih potencijala**. Međutim, drugi akcijski potencijal ne može nastati sve dok su natrijska vrata otvorena (ne možete zapaliti novu vatru u vatri koja još gori). To se razdoblje naziva **apsolutna refrakternost**. Tijekom tog vremena živčano je vlakno apsolutno nepodražljivo glede nastajanja novog akcijskog potencijala. I nakon tog vremena, pošto se natrijska vrata zatvore, novi će impuls teško nastati, sve dok se i kalijeva vrata ne zatvore, tj. dok se ne ostvari ravnotežno stanje. Razlog tome je što ulaz iona natrija, slijedom nove pobude, mora biti toliko jak da nadvlada konkurentni

izlaz iona kalija. To se razdoblje naziva **relativna refrakternost**. Tijekom tog vremena živčano vlakno je podražljivo samo za dovoljno jake podražaje.



Vrlo je važno uočiti da će sve jači, stalni podražaji sve ranije okidati nove akcijske potencijale, sve do vremena određenog gornjom granicom apsolutne refrakternosti.

Na taj se način omogućava kodiranje intenziteta podražaja učestalošću akcijskih potencijala.

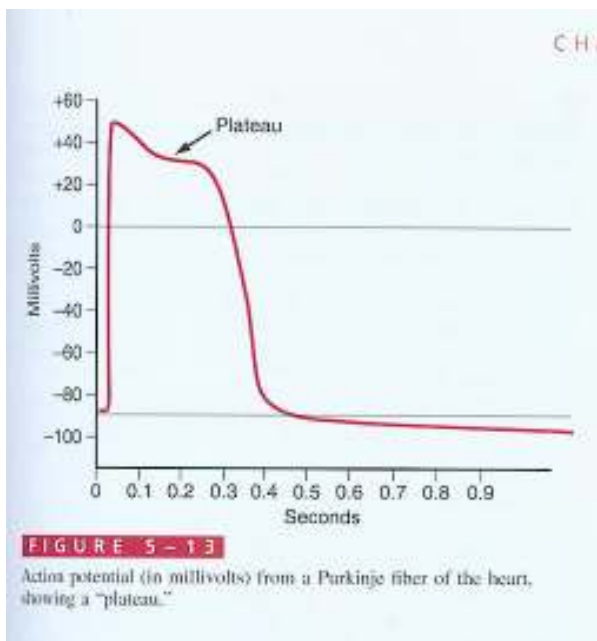
Naime, osnovna funkcija živčanog impulsa je prijenos informacije (od osjetilne stanice do mozga, ili od središnjeg živčanog sustava do izvršnog organa) koja šifrira 1. mjesto pobude i 2. intenzitet pobude. Amplituda akcijskog potencijala u određenom živčanom vlaknu ne može se mijenjati. Dana je gustoćom natrijskih i kalijevih kanala i karakteristična je za to živčano vlakno. Svaki podražaj iznad praga uzrokuje akcijski potencijal **iste** amplitude, neovisno o svom intenzitetu. Dakle, intenzitet podražaja (stupanj depolarizacije) neuron ne može kodirati amplitudom akcijskog potencijala. Međutim, sve jači podražaji, u vremenu svog trajanja, generiraju će seriju akcijskih potencijala sa sve kraćim razmacima između pojedinih impulsa, tj. sa sve većom učestalošću (frekvencijom). Dakle, **intenzitet podražaja neuron kodira učestalošću (frekvencijom) serije akcijskih potencijala** koja traje dok traje pobuda. Pri tome neuron ne može razlikovati trajnu pobudu od niza sljedbenih pulsova u razmacima puno kraćim od trajanja jednog akcijskog potencijala. Drugim

riječima, kratkotrajne pauze u pobudi nemaju učinka.

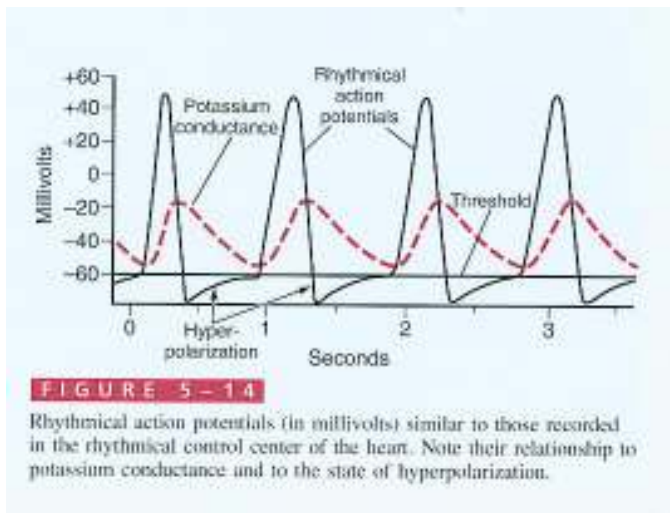
ČETIRI ZNAČAJKE AKCIJSKOG POTENCIJALA

1. **postojanje praga**: ako je depolarizacija nedostatna, ulaz iona natrija kroz voltažno ovisne kanale kompenzira izlaz iona kalija (kroz propusne kanale i voltažno ovisne kalijске kanale koji se prvi počnu otvarati)
2. **konstantnost amplitude** akcijskog potencijala, tj. njenu neovisnost o veličini depolarizacije iznad praga, objašnjavamo pozitivnom povratnom spregom, tj. samopojačavajućim učinkom ulaza natrija u stanicu
1. i 2. znače da je akcijski potencijal “**sve ili ništa**” događaj (*all or none event*)
3. **širenje bez smanjenja amplitude** (samo-obnavljanje)
4. postojanje **neosjetljivosti na naknadni podražaj** sve dok se “stvari ne vrate na svoje mjesto”.

Promet iona natrija i kalija tijekom jednog akcijskog potencijala znatno mijenja membranski potencijal neurona, dok je promjena ukupne količine kalija i natrija u stanici neznatna. Ipak, nakon puno akcijskih potencijala, Na-K pumpa “vraća stvari na svoje mjesto”.



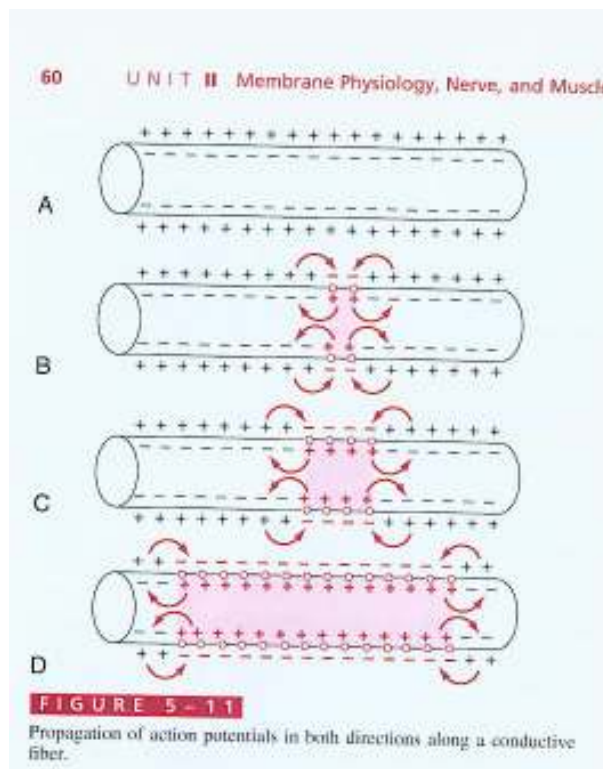
Postojanje platoa u nekim neuronima (srčani mišić) objašnjavamo postojanjem sporih kalcijskih kanala (kroz koje mogu ući i ioni natrija) i većim kašnjenjem otvaranja kalijских kanala.



Ritmično samo-okidanje živčanih signala u nekim tkivima objašnjavamo relativno malom polarizacijom neurona, upravo na granici otvaranja natrijskih kanala.

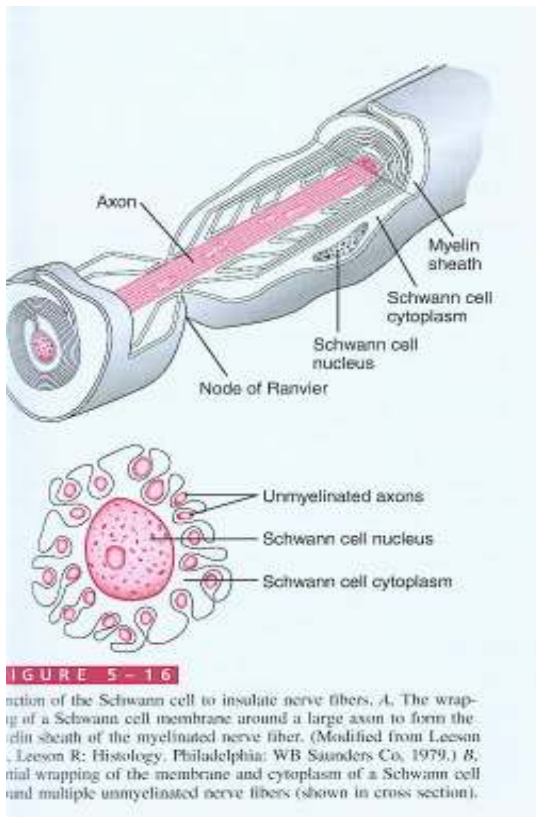
VOĐENJE AKCIJSKOG POTENCIJALA

Promet iona koji se lokalno dogodi na mjestu nastajanja akcijskog potencijala dovoljan je da izazove depolarizacijsku pobudu u svom okolišu. Na taj se način jednom stvoreni obrazac naponske promjene širi, bez gubitaka, duž cijelog aksona u oba smjera od mjesta pobude. Promjene se šire kao val, tj. akcijski potencijal ne putuje, već se stalno na putu obnavlja. U stvari se, širenjem depolarizacijske pobude, šire promjene propusnosti membrane za ione natrija i kalija. Pri tome ioni putuju u petljama duž aksona s vanjske strane, kroz membranu i s njene unutrašnje strane. Brzina širenja živčanog signala ovisi o vrsti neurona i debljini živčanog vlakna.



Morfološki i funkcijski razlikujemo dva tipa živčanih vlakana. **Mijelinizirana živčana vlakna** obavijena su s više slojeva stanica koje imaju funkciju izolatora. Radi se o Schwanovim stanicama u perifernom i oligodendrocitima u središnjem živčanom sustavu. **Nemijelinizirana živčana vlakna** takvu ovojnicu nemaju. U tijelu pretežu mijelinizirana vlakna, nemijelinizirana su tanka ($<3 \mu\text{m}$), npr. postganglijska autonomna. Mijelinizirana vlakna brzo vode živčani signal, ali zauzimaju više prostora. Zato pojedini živci našem tijelu često sadrže obje vrste vlakana (čak su ponekad pojedina vlakna miješana, odnosno samo dijelom mijelinizirana). To je osobito važno kod vidnog i slušnog živca, tako da informacija bude i brza (putem mijeliniziranih vlakana), ali i prostorno dobro definirana (putem tankih nemijeliniziranih vlakana).

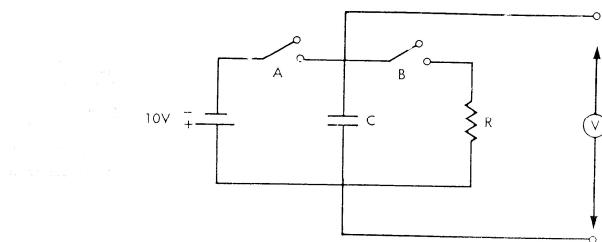
Aksijski potencijal se u nemijeliniziranim vlaknima širi **samoregenerirajuće, kontinuirano** duž vlakna. Nasuprot tome, provođenje je signala u mijeliniziranim vlaknima **skokovito (saltatorno)**, gdje se signal regenerira se samo na malim, neizoliranim dijelovima aksona, tzv. **Ranvierovim čvorovima**. Takav način osigurava puno veću (50-tak puta) brzinu širenja, do 120 m/s.



Brzina širenja akcijskog potencijala u nemijeliniziranom vlaknu (aksonu)

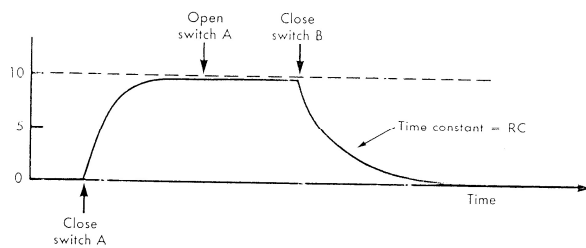
Uočimo prvo da aksonska membrana djeluje kao kondenzator, odnosno kao dvije međusobno izolirane plohe na kojima su pohranjeni suprotni naboji. Međutim, ioni ipak mogu prelaziti s jedne plohe na drugu kroz ionske kanale. Dakle, pojedini ion može biti ili zaustavljen na membrani, ili proći kroz ionski kanal. To modeliramo **paralelnim spojem** kondenzatora i otpornika. Nadalje postojanje membranskog potencijala modeliramo spajanjem kondenzatora na vanjski naponski izvor, kako prikazuje slika.

Zanima nas što se događa kad nabijeni kondenzator kapaciteta **C** pustimo da se izbije preko otpornika **R**. To će nam reći kako se brzo mijenja membranski potencijal na jednom mjestu neurona u ovisnosti o kapacitetu membrane i otporima koji ioni svladavaju na svom putu. Obzirom da je kapacitet kondenzatora količina naboja koja se može pohraniti za jediničnu promjenu napona, očekujemo da će se napon to brže smanjivati što su kapacitet i otpor manji, tj. što se manje naboja treba transportirati i što se tom transportu pruža manji otpor.



Matematičkom analizom dobivamo da se napon kondenzatora u paralelnom spoju s otpornikom u vremenu smanjuje s početne vrijednosti U po relaciji:

$$U(t) = U \exp(-t/RC)$$



Umnožak RC naziva se **vremenska konstanta**. Što je ona manja, kondenzatoru, koji se izbija preko otpornika, brže pada napon. Nakon vremena RC amplituda napona pada za faktor $1/e$.

Da bi se približili realnosti uočimo da, u petljama koje ioni prolaze, svladavaju ektracelularni omski otpor R_e , intracelularni omski otpor R_i i membranski otpor R_m . To se prikazuje modelom kao na slici (ekvivalentni strujni model elektrotoničkog vođenja)

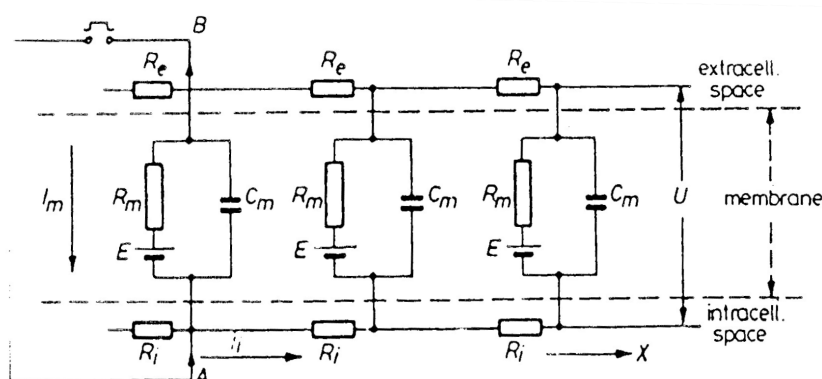


Fig. 6.5. Schematic circuit of the electric model of the cell for the interpretation of the effect of a pulse on the membrane

A and B: exciting electrodes

U usporedbi s prolazom iona kroz citoplazmu, gdje je više makromolekula, ekstracelularni je otpor zanemariv. Analizom ekvivalentnog strujnog modela živčanog vlakna dobivamo da je ukupni (efektivni) omski otpor geometrijska sredina $\mathbf{R}_m$ i $\mathbf{R}_i$:

$$\mathbf{R} = \sqrt{\mathbf{R}_m \mathbf{R}_i}$$

Dakle, vremenska konstanta vlakna je $C\sqrt{\mathbf{R}_m \mathbf{R}_i}$. Ona je mjera brzine kojom membrana odgovara na podražaj. Što je manja, membrana se brže depolarizira, te akcijski potencijal brže nastaje duž aksona, tj. brzina širenja je veća.

Osim vremenske konstante, još je jedan parameter odrednica brzine širenja akcijskog potencijala. **Prostorna konstanta** opisuje gubitke iona prilikom širenja duž aksona. Akcijski potencijal će se brže širiti što se manje iona gubi transmembranski, a to će biti što je veći omjer membranskog i citoplazmatskog otpora $\mathbf{R}_m/\mathbf{R}_i$. Prostorna je konstanta aksona $\sqrt{\mathbf{R}_m/\mathbf{R}_i}$. Iz električnog modela slijedi da je to je put nakon kojeg se početna amplituda podražaja smanji za faktor $1/e$. Ako je prostorna konstanta velika, podražaj nastao na jednom mjestu aksona širi se daleko od njega. Zbog toga će se udaljeno područje aksona brže dovesti do pobude iznad praga, tj. akcijski će se potencijal širiti brže.

Dakle, neuron će tim brže voditi akcijski potencijal što mu je vremenska konstanta manja, a prostorna konstanta veća.

Deblji nemijelinizirani neuroni vode akcijski potencijal brže od tanjih. To je stoga što im je vremenska konstanta manja, a prostorna veća. Vremenska im je konstanta manja, pored toga što im je kapacitet veći (raste s debljinom aksona, $\mathbf{D}$), jer preteže proporcionalno veće smanjenje efektivnog otpora struji iona (opada s $\mathbf{D}^{3/2}$). Sveukupno, pod pretpostavkom da je brzina vođenja ($\mathbf{v}$) obrnuto proporcionalna vremenskoj konstanti aksona, izlazi da je:

$$\mathbf{v} \sim \sqrt{\mathbf{D}}$$

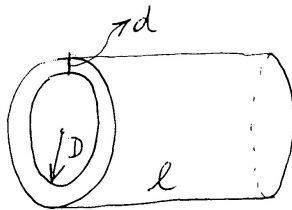
Skica izvoda je u prilogu.

- Deblji akson ima manju RC i veću R_m/R_i

IZVOD:

Fizikalna
pozadina

- Ohmov zakon ($R = \rho \frac{l}{S}$)
- $C = \text{diel. konst. } (\epsilon) \cdot \frac{\text{površina } (S)}{\text{udaljenost ploča } (d)}$
- ekvivalentni strujni model elektrotoničkog vodenja
 - $R = \sqrt{R_m \cdot R_i}$
 - $R \cdot C_m$ - vremen. konst
 - R_m/R_i - prost. k.



$$d \ll D$$

$$R_m = \rho_m \frac{d}{2\pi D \cdot l}$$

$$R_i = \rho_p \frac{l}{D^2 \pi}$$

$$C_m = \epsilon \frac{2\pi D \cdot l}{d}$$

$$\Rightarrow R = \frac{1}{\pi \sqrt{2}} \sqrt{\rho_m \rho_p \cdot d} \cdot \left(\frac{1}{D^{3/2}} \right) \Rightarrow R \cdot C_m \sim \frac{1}{\sqrt{D}}$$

$$v \sim \frac{1}{R \cdot C_m} \sim \sqrt{D} \equiv \text{u nemijeliniziranom ž.v. brzina vodenja a.p. raste s korijenom debljine aksona (usprkos povećanju } C_m \text{ jer nadvladava relativno veće smanjenje } R \text{ !!!)}$$

brzina
vodenja
akcijskog
potencijala

Duž aksona, na nekoj udaljenosti od mjesta pobude akcijski potencijal okida u trenutku kada promjena površinske gustoće naboja izazove depolarizaciju iznad praga. To znači da, osim o vremenskoj i prostornoj konstanti, brzina vođenja živčanog signala ovisi i o pragu okidanja, te o tome koliko je brza i intenzivna faza depolarizacije. Naime susjedno će se područje tim prije pobuditi, što se više iona, što prije pokrene.

Sumarno, brzina širenja nemijeliniziranim vlaknom tim je veća što je:

- prag okidanja niži (veća gustoća Na^+ kanala)
- manji kapacitet membrane (manja promjena naboja za jediničnu promjenu napona)
- manji otpori struji iona
- veći omjer trans-membranskog otpora prema otporima struji iona uzduž membrane (manje se iona gubi kroz membranu)
- akcijski potencijal lokalno kraće traje, te
- ako mu je veća amplituda (više iona starta odjednom).

Brzina vođenja u mijeliniziranom živčanom vlaknu

Svaki dio mijeliniziranog aksona možemo smatrati sastavljenim od $2n$ kondenzatora kapaciteta C spojenih u seriju, gdje je n broj namotaja (svaki namotaj doprinosi 2 membrane), spojenih na napon U , s kojima je paralelno spojen otpornik $2n$ puta veći od pojedinačnog membranskog otpora. Napon na pojedinom kondenzatoru je $U/2n$, a ukupni je kapacitet $C/2n$.

Duž "izoliranog" dijela mijeliniziranog aksona akcijski potencijal ne okida zbog toga što se depolarizacija dijeli na $2n$ malih depolarizacija, nedostatnih za dosezanje praga, a osim toga je gustoća kanala velika samo na Ranvierom čvorovima. To znači da gotovo cijelom dužinom mijeliniziranog aksona ioni putuju kao elektroni u kabelu električnog vodiča. Iako su transmembranski gubici smanjeni višestrukim povećanjem membranskog otpora, ipak se na taj način signal ne može voditi bez obnavljanje duže od nekoliko milimetara. Zato se signal obnavlja na gusto raspoređenim, vrlo kratkim prekidima, gdje je akson bez mijelinske ovojnice. Izgleda kao da signal preskače s jednog čvora na drugi.

Saltatorno vođenje je puno brže najviše zbog toga što nije potrebna kritična količina naboja za okidanje duž izoliranog (gotovo cijelog) aksona. Druga dva razloga su: smanjenje vremenske i povećanje prostorne konstante aksona.

U mijeliniziranom vlaknu brzina širenja živčanog signala raste linearno s povećanjem debljine aksona. Empirička formula je:

$$\text{brzina (m/s)} = 6 \times \text{debljina } (\mu\text{m})$$

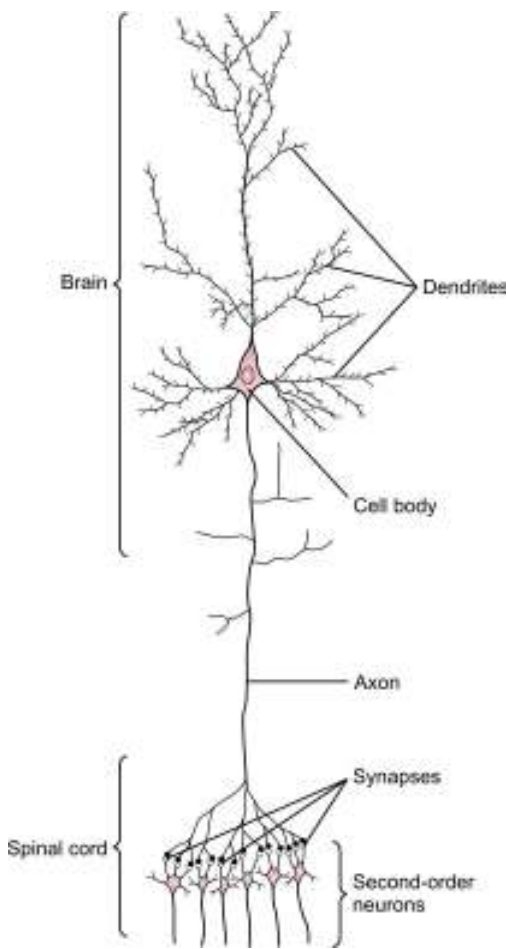
Formula vrijedi za $D > 3 \mu\text{m}$. Za vrlo tanke aksone ($D < 1 \mu\text{m}$) mijelinizacija ne bi povećala brzinu širenja impulsa, jer se tada jako povećava citoplazmatski otpor struji iona. Zato takva vlakna nisu mijelinizirana.

Jedna od kroničnih komplikacija **dijabetesa** je neuropatija. Nastaje zbog hiperosmotski posredovanog oštećenja Schwanovih ovojnica perifernih živaca. U **multiplej sklerozi** oštećene su glia stanice središnjeg živčanog sustava.

BIOFIZIKA SENZORNIH FUNKCIJA

UVODNO O ŽIVČANOM SUSTAVU

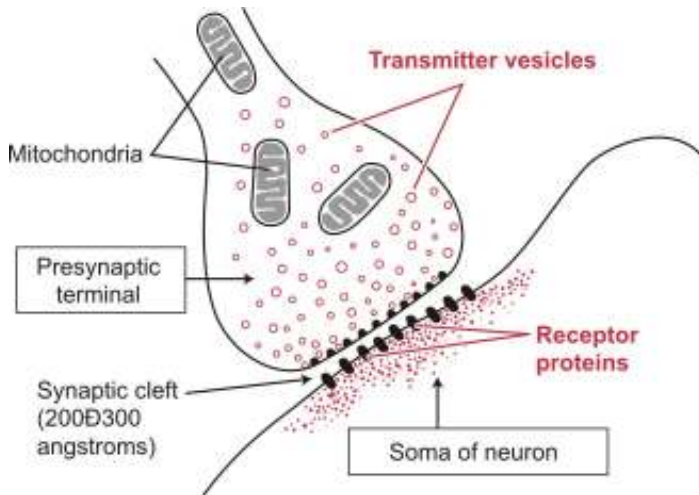
Središnji živčani sustav (CNS, *central nervous system*) čine neuroni mozga i leđne moždine. Ima ih oko 100 milijardi. Tipični neuron u motornom dijelu korteksa prikazan je na slici. Sastoji se od tijela ili **some**, iz koje se pružaju mnogobrojni izdanci, **dendriti**. Takvih izdanaka može biti od 200 do 200 tisuća. Dendriti su u vezi s drugim neuronima koji donose informacije u mozak, **aferentnim (uzlaznim) neuronima** perifernog živčanog sustava, ili s drugim neuronima iz CNS-a. Pri tome te veze nisu neposredno dodirivanje, već se radi o kemijskoj komunikaciji preko tzv. **sinapse**. Odlazna informacija prosljeđuje se iz some preko dugačkog neuronskog izdanka, živčanog vlakna ili **aksona**. Samo aksonski dio neurona ima kabelsku funkciju vođenja akcijskog potencijala (drugi dijelovi nemaju dovoljnu gustoću natrijskih kanala).



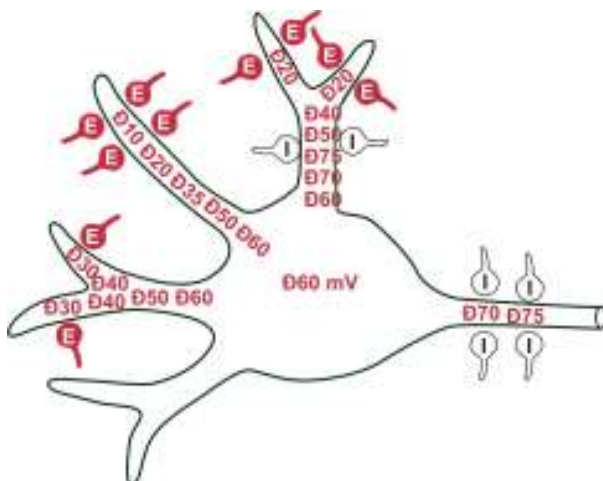
Na kraju se akson grana u mnogobrojne izdanke, koji prave sinaptičke veze s drugim neuronima iz CNS-a ili periferije. Preneseni signali spuštaju se perifernim **eferentnim (silaznim) neuronima** na tzv. **efektorne organe**: 1. skeletne mišiće, 2. glatke mišiće unutarnjih organa ili 3. žlijezde s vanjskim ili unutarnjim lučenjem.

Većina je sinapsi u CNS-u kemijska. Takva se sinapsa sastoji od aksonskog izdanka **presinaptičkog neurona**, sinaptičke pukotine (uske samo 200-300 angstrema) i dendritskog izdanka **postsinaptičkog neurona**. Akcijski potencijal na kraju aksonskog izdanka pobuđuje lučenje **neurotransmitera** u sinaptičku pukotinu. Ti spojevi difundiraju do membrane postsinaptičkog neurona, gdje se vežu na proteinske receptore. Učinak im može biti oprečan: neki neurotransmiteri su za određene postsinaptičke neurone poticajni (facilitacijski), a drugi inhibicijski. Razlika je u tome da li to vezivanje, putem otvaranja određenih ionskih kanala, izaziva lokalnu depolarizaciju (facilitacija) ili hiperpolarizaciju (inhibicija), odnosno **facilitacijski** ili **inhibicijski postsinaptički potencijal**. Dakle, akcijski se signal ne prebacuje neposredno s jednog neurona

na drugi (iznimka su tzv. **električne sinapse**, pretežito u glatkim i srčanom mišiću). Uloga kemijskih sinapsi puno je složenija i profinjenija.



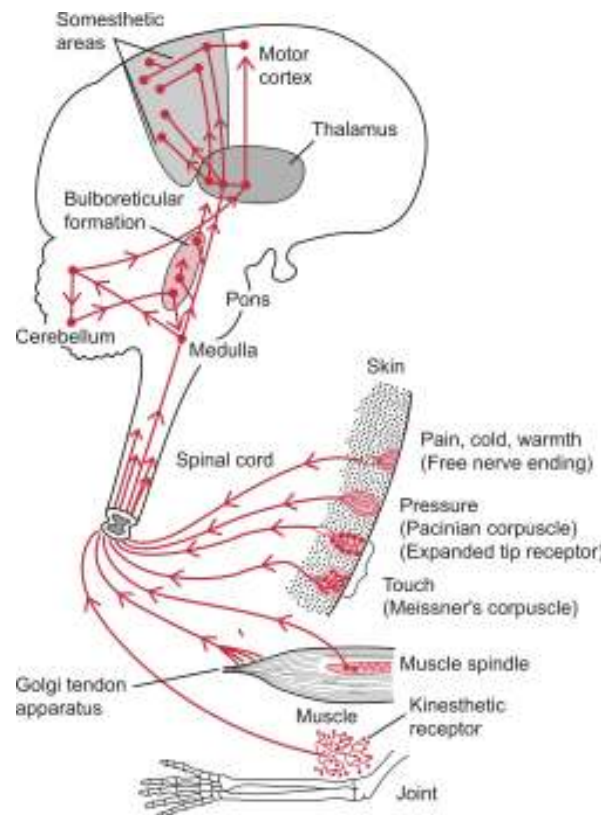
Uočimo da su u sinaptičkoj vezi aksonski izdanak presinaptičkog neurona i dendrit postsinaptičkog neurona. I jedan i drugi neuron pravi takve veze s još jako puno neurona u svojoj okolini. To znači da je jedna veza između dva neurona samo jedan od mnogobrojnih doprinosa da se akcijski potencijal u postsinaptičkom neuronu dogodi ili inhibira. Pojedinačni su doprinosi ekscitacijski ili inhibicijski postsinaptički potencijali, koji se kao lokalni podražaji, s opadajućim intenzitetom šire od dendrita prema somi, zbrajajući se u vremenu i prostoru s mnogobrojnim signalima iz drugih dendrita (i same some), sve dok sumarni signal ne dođe do aksona, tj. mjesta gdje akcijski potencijal može nastati. Akcijski će signal nastati samo ako je krajni rezultat dovoljno velika depolarizacija aksonskog početka. Na taj način sinapse vrše selektivnu funkciju, često blokirajući slabe signale, a dopuštajući jakima prolaz, kao i što mogu preusmjeravati dolazni signal u više raznih smjerova.



OSJETILNI DIO ŽIVČANOG SUSTAVA

Nas zanima osjetilni (senzorni) sustav, pa ćemo razmotriti principe registracije, obrade, prenošenja i interpretacije vanjskih podražaja u sustavu: osjetilna stanica, primarni aferentni neuron, neuronske mreže i CNS.

Osjetilni sustav prenosi informacije od receptora, smještenih svud po koži i u nekim dubljim strukturama, putem perifernih aferentnih živaca, do svih dijelova leđne moždine i određenih dijelova mozga. Nakon toga se **sekundarni signali** prenose iz mozga u gotovo sve dijelove živčanog sustava.



Senzorički receptori selektivno uzorkuju male porcije energije iz okoliša, koje koriste za kontrolirano stvaranje živčanih signala. Obrazac tih signala, zajedno sa specifičnim putem kojim informacija dolazi do CNS-a čini internu biološku reprezentaciju specifične komponente vanjskog svijeta. **Senzacija** je dio složenijeg procesa **percepcije**, koji uključuje integraciju s iskustvom i usporedbu s drugim senzacijama, da bi se procijenili kvalitet, intenzitet i važnost senzacije. Naime, jedna je od najvažnijih funkcija živčanog sustava da prikupi i interpretira informacije na način koji rezultira adekvatnim mentalnim i motoričkim odgovorom. Više od 99% svih senzornih informacija mozak odbacuje kao nevažne.

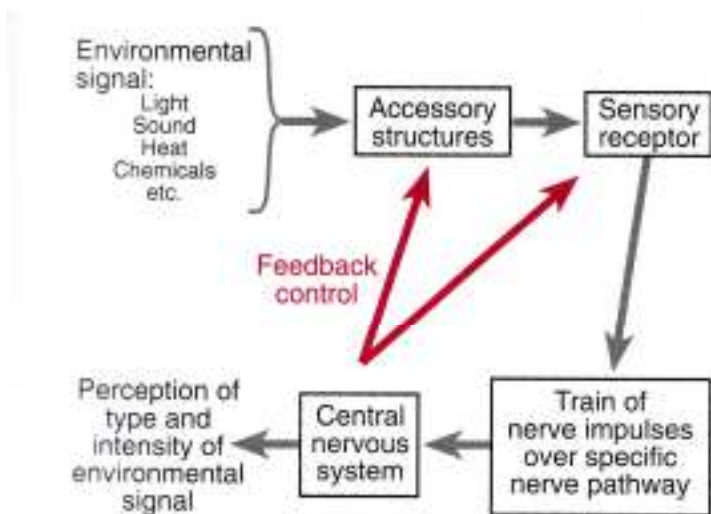


Figure 4-1 ■ The steps involved in sensory transduction. While the details vary with each type of sensory process, the overall process is similar.

Vrste pobude su:

1. elektromagnetna: toplina, svjetlo
2. mehanička: tlak, zvučni valovi, druge vibracije
3. kemijska

Svim je pobudama zajednička oznaka **intenzitet**: mjera energije (ili koncentracije kod kemijske pobude) koja interagira sa senzoričkim receptorom.

Pobuda izaziva **senzorički modalitet**, primjer su 5 tradicionalnih osjeta: ukus, miris, dodir, vid i sluh. Složeniji osjeti (npr. vlažnost) su kombinacija osnovnih (tlak i temperatura).

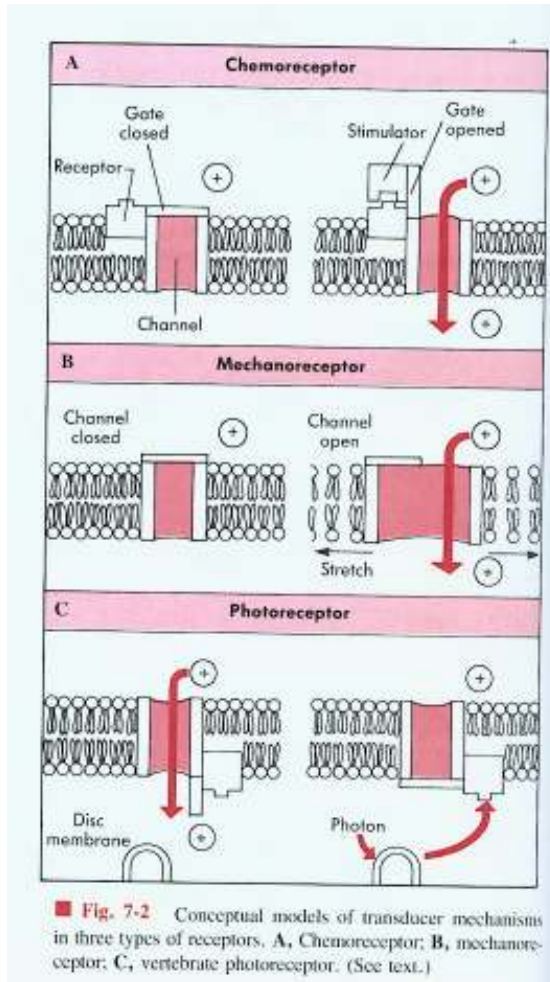


Fotoreceptori detektiraju svjetlo, u funkciji su osjeta vida, **kemoreceptori** sudjeluju u osjetima ukusa i mirisa, te kontroli arterijske krvi, **mehanoreceptori** čute fizikalnu deformaciju, sudjeluju u osjetu dodira i sluha, te prate stres u mišiću i tetivi, **termički** receptori detektiraju toplinsku izmjenu, **proprioceptori** daju informacije o položaju zglobova i aktivnosti mišića, **nociceptori** detektiraju štetne tvari, itd.

Pobuda se očituje na **receptorskim** stanicama. To su ili posebne stanice (npr. stanice s dlačicama u pužnici unutrašnjeg uha) ili nemijelinizirani završeci primarnog aferentnog neurona.

Svaka pobuda uzrokuje **receptorski (generatorski, mikrofonski) potencijal**: promjenu potencijala mirovanja neurona. Ta je promjena najčešće **depolarizacija**, ali može biti i **hiperpolarizacija**, ili čak oboje naizmjenično (u slučaju stanica s dlačicama).

Proces pretvaranja specifične energije pobude u receptorski potencijal (dakle mehaničke, toplinske, svjetlosne ili kemijske energije u električnu) naziva se **transdukcija** signala. Mehanizam je **promjena permeabilnosti** membrane, bilo mehaničkom deformacijom, vezivanjem liganda, promjenom temperature ili apsorpcijom elektromagnetnog zračenja.



Ako je receptorski potencijal dovoljno velik, neuron okida akcijski potencijal. U slučaju da je receptor samo proksimalni dio primarnog neurona, to znači da je receptorski potencijal depolarizacijski i veći od praga podražaja i akcijski potencijal nastaje u prvom Ranvierovom čvoru aksona. U slučaju da je receptorska stanica posebni neuron, to znači da je receptorski potencijal pobudio lučenje dovoljne količine ekscitacijskih neurotransimera iz receptorske stanice u sinaptičku pukotinu između dva neurona, te da

se post-sinaptički neuron depolarizira iznad praga podražljivosti. To je proces pretvaranja jednog oblika električne energije u drugi i naziva se **konverzija** signala.

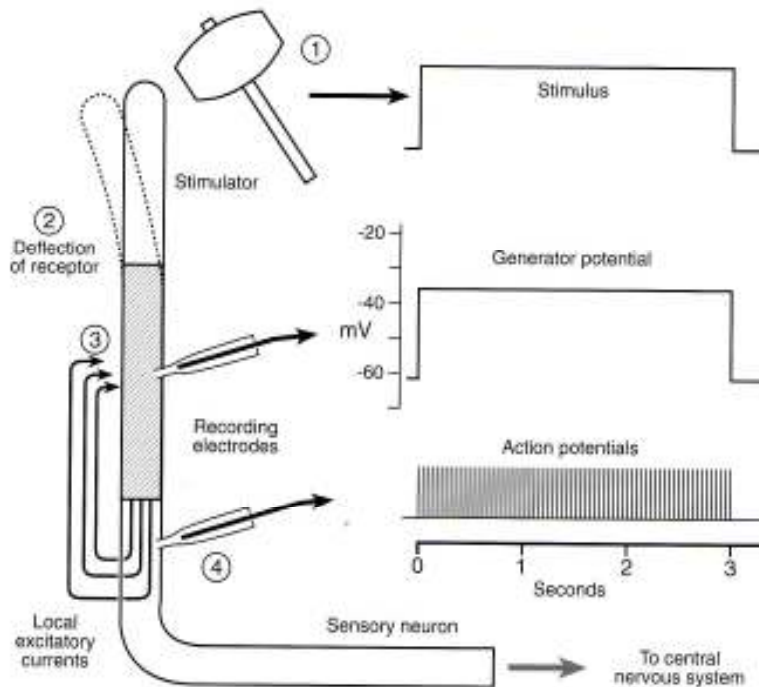


Figure 4-2 ■ The relation between an applied stimulus and the production of sensory nerve action potentials. See text for details.

Neovisno o vrsti pobude informacija se počinje prenositi kao niz akcijskih potencijala u primarnom aferentnom neuronu (koji prave sinapse sa sekundarnim, oni s tercijarnim, itd.). Dakle, vrsta pobude se ne poznaje po tipu odgovora (koji je uvijek isti) već po **specifičnom mjestu** u CNS-u koje je na kraju pobuđeno.

Naučili smo da je amplituda akcijskog potencijala neovisna o intenzitetu depolarizacijske pobude, te da jače pobude izazivaju učestalije akcijske potencijale, sve u vezi s apsolutnom i relativnom refrakternošću neurona. Na kraju je **percepcija intenziteta pobude** prvenstveno **učestalost (frekvencija)** akcijskih potencijala, s dodatnom ulogom broja pobuđenih neurona.

Znači da mozak interpretira dolazni signal kao zvuk ako se radi o slušnom dijelu korteksa, a njegov je intenzitet kodiran frekvencijom dolazećih signala, tj. brojem akcijskih potencijala u jedinici vremena. Frekvencija zvuka odat će se prema preciznom mjestu gdje je signal došao, na način s kojim ćemo se detaljno upoznati u poglavlju Fizika uha i sluha.

Dodatnu ulogu broja pobuđenih neurona u slučaju osjeta boli ilustrira druga slika u nizu. Taj ćemo fenomen pobliže upoznati i u slučaju osjeta sluha.

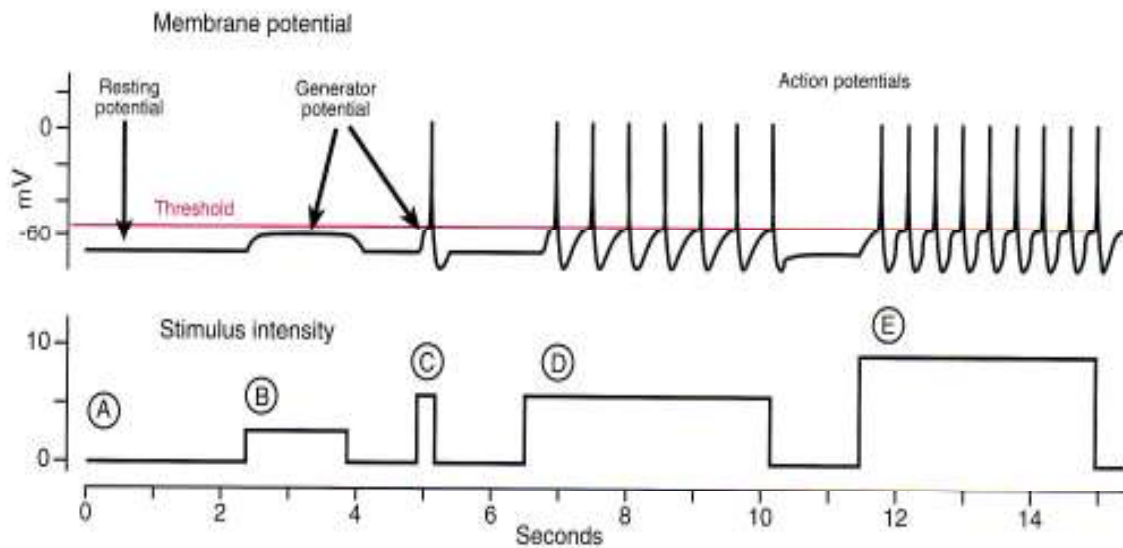
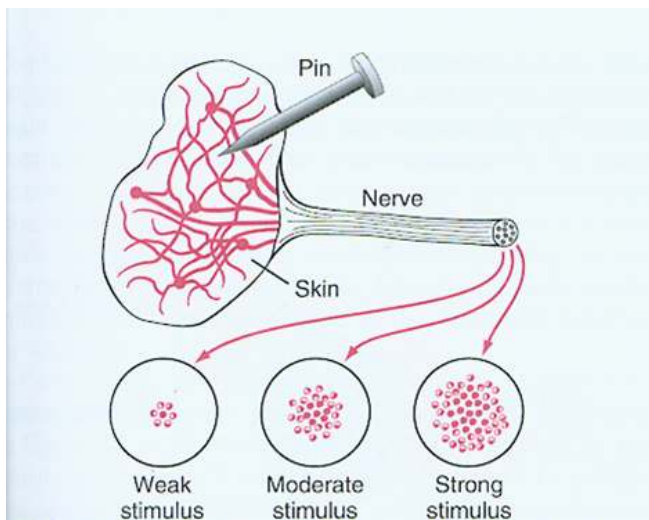


Figure 4-3 ■ Sensory nerve activity with different stimulus intensities and durations. With no stimulus (A), the membrane is at rest. A subthreshold stimulus (B) produces a generator potential too small to cause membrane excitation. A brief but intense stimulus (C) can cause a single action potential. Maintaining this stimulus (D) leads to a train of action potentials. Increasing the stimulus intensity (E) leads to an increase in the action potential firing rate.



Kožu inerviraju paralelni snopovi vlakana, od kojih svaki na kraju divergira u snop slobodnih živčanih završetaka, receptora boli, čija gustoca opada od sredista prema periferiji. Bolni će podrazaj najviše podraziti najbliže receptore. Ovisno o intenzitetu, podrazaj će pobuditi iznad praga samo neke ili više živčanih vlakana.

Što je pobuda veća, veći je i receptorski potencijal, koji potom izaziva učestalije akcijske potencijale. Međutim, maksimalni je receptorski potencijal oko 100 mV. Također svaki akson ima ograničenu, maksimalnu učestalost signala koju može prenositi, određenu apsolutnim refrakternim periodom (nekoliko stotina herca). Dakle, povećanjem

intenziteta vanjske pobude u početku raste i njegova percepcija, sve do zasićenja, kada velike razlike u intenzitetu primjećujemo kao relativno male.

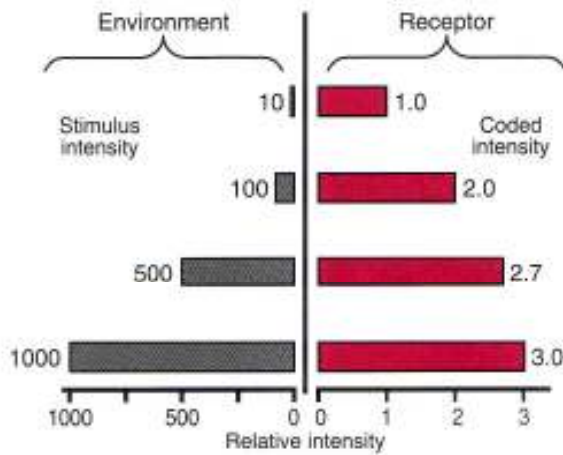
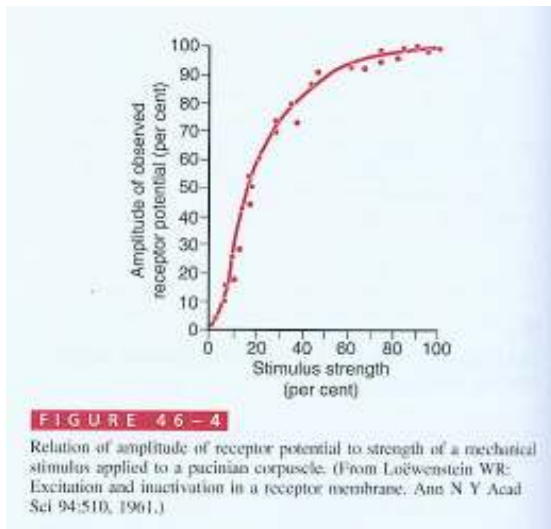
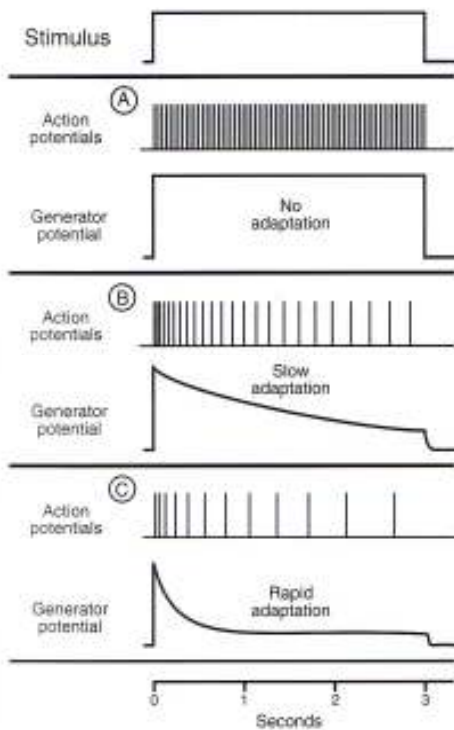


Figure 4-5 ■ Compression in a sensory process. By a variety of means, a wide range of input intensities is coded into a much narrower range of biologic responses that can be represented by variations in action potential frequency.

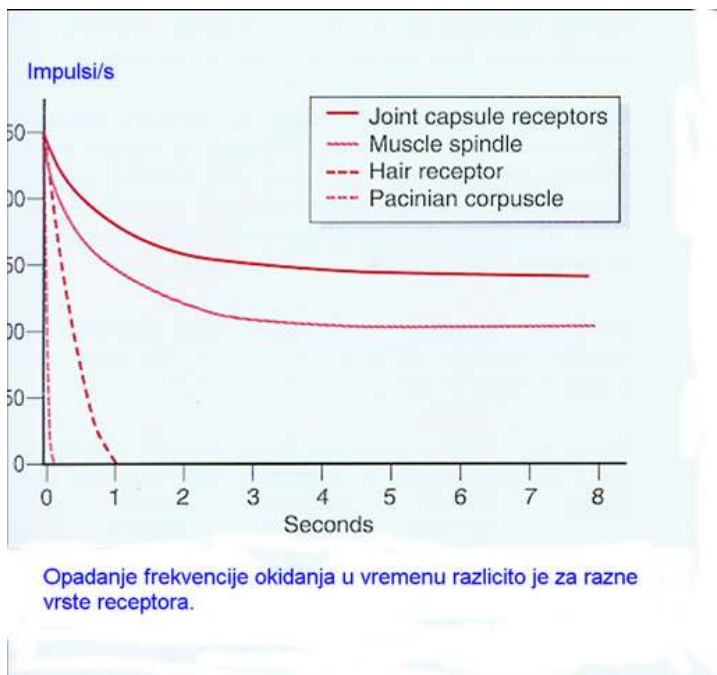
Kažemo da je veza između intenziteta pobude i percepcije pobude sublinearna. Razlozi su ograničenost veličine receptorskog potencijala i ograničenost učestalosti okidanja živčanih signala u aksonu. Dakle, na razinama transdukcije (često) i konverzije signala (uvijek) dolazi do **kompresije signala**. Smisao otkrivamo u mogućnosti percepcije pobuda ogromnih raspona intenziteta ($1 : 10^{12}$ –slušni sustav, $1 : 10^{11}$ –vidni sustav). U prirodi smo izloženi vanjskim utjecajima u ogromnom rasponu intenziteta. Bilo je evolucijski potrebno da registriramo i one najslabije (zvuk šuljanja predatora, uočavanje plijena u mraku), dok smo

morali razviti sustav da nas oni najjači barem ne oštete (mlađe generacije uspijevaju sačuvati sluh, pored čestog boravka u disko klubovima). Cijena koju plaćamo je nemogućnost finog stupnjevanja jakih podražaja (što može biti i poželjno, recimo u slučaju bolnog podražaja).





Većina senzornih receptora na konstantni podražaj ne odgovara konstantnim, već u vremenu opadajućim generatorskim potencijalom. Posljedično se smanjuje i frekvencija akcijskih potencijala. Dakle, receptor se na trajnu pobudu prilagođava smanjenjem osjetljivosti. To se naziva **adaptacija** i može biti brza ili spora. Adaptacija se događa na razini transdukcije. Najčešće se radi o inaktivaciji natrijskih kanala uslijed dugotrajne depolarizacije, može doći i do smanjenje bazične sposobnosti receptora da proizvede receptorski potencijal (svjetlom izazvana razgradnja fotoosjetljivih molekula u štapićima i čunjićima oka), a mogu biti involvirane i akcije pomoćnih struktura mehanizmom negativne povratne sprege (previše svjetla zatvara zjenicu). Adaptacija može biti brza ili spora. Tonički receptori se adaptiraju malo ili ništa, fazički značajno.

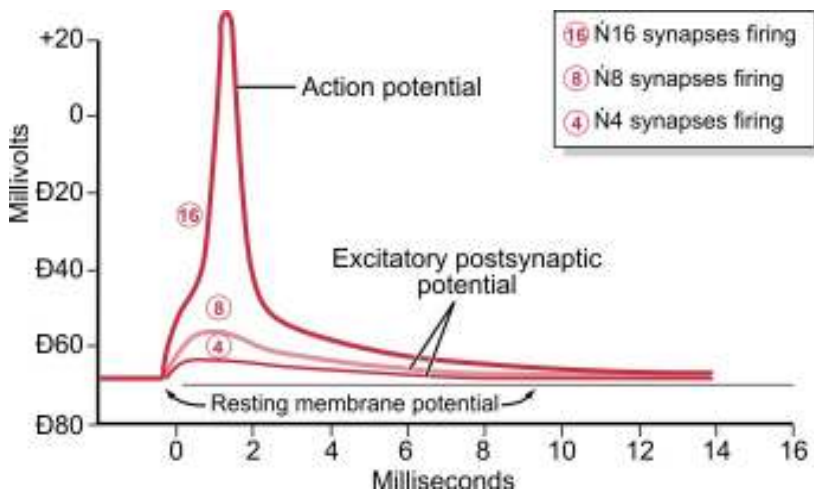


Smisao adaptacije vidimo u 1. izbjegavanju preopterećenja, 2. ignoriranju manje važnih, stalnih pobuda, te u mogućnost percepcije **brzine promjene** (a ne samo veličine) pobude.

Prijenos i obrada signala u neuronskim mrežama

Već znamo da pobuda koja potiče od samo jednog presinaptičkog terminala (aksonskog završetka presinaptičkog neurona) vrlo rijetko izaziva akcijski potencijal u postsinaptičkom neuronu. Naime, uobičajena količina neurotransmitera ispuštena u sinaptičku pukotinu izaziva lokalni postsinaptički ekscitacijski potencijal od svega 0.5 do 1 mV, dok je 10-20 mV potrebno da bi se udaljeni, osjetljivi dio neurona (aksonski početak) depolarizirao iznad praga. Međutim, dva su neurona obično povezana s više sinapsi, putem kojih se često pobuda prenosi gotovo istodobno. Iako su ti terminali prostorno dosta udaljeni, njihov se učinak zbrajanjem višestruko povećava, posebice zbog dobre ionske vodljivosti prostrane neuronske some. Ovisno o broju ekscitacijskih sinapsi, postsinaptički neuron može biti pobuđen ispod ili iznad praga.

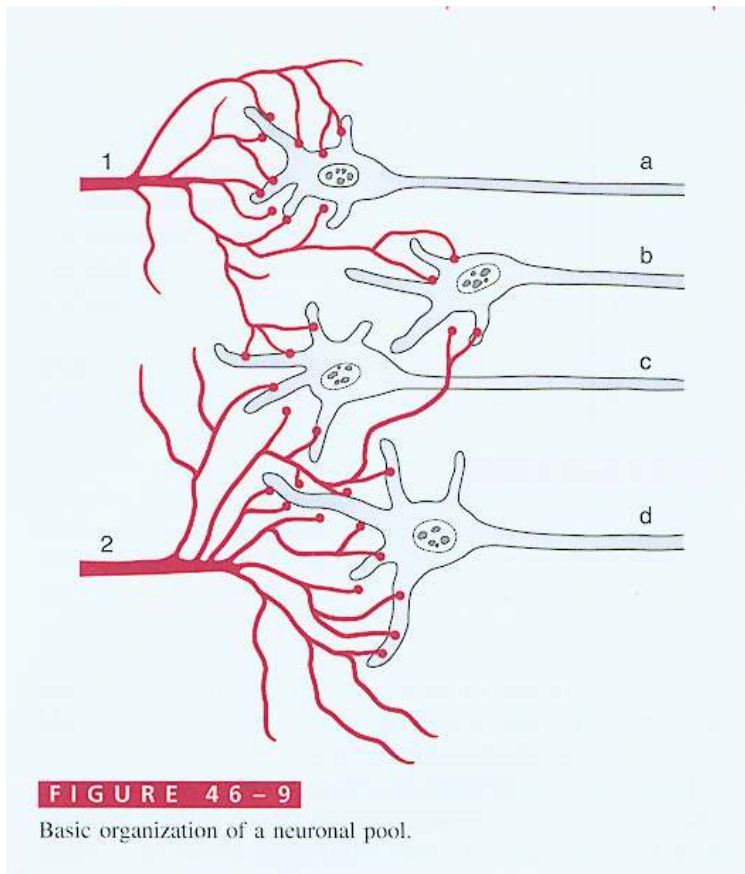
Učinak zbrajanja istodobnih postsinaptičkih potencijala, dobivenih pobudom međusobno udaljenih dijelova membrane neurona naziva se **prostorna sumacija**.



Svaka pobuda iz presinaptičkog terminala otvara membranske postsinaptičke terminale svega oko 1 ms. Trajanje postsinaptičkog potencijala je međutim petnaestak puta dulje. Stoga brzi niz učestalih sljedbenih pobuda uspije, međusobnom superpozicijom, izazvati znatno veći postsinaptički potencijal od jedne, izolirane pobude. Dakle, uzastopno okidanje jednog presinaptičkog terminala, ukoliko je dovoljno brzo, može izazvati sumarni odgovor koji je gotovo jednak algebarskom zbroju komponenti, što zovemo **vremenskom sumacijom** signala.

CNS se sastoji od tisuća međusobno povezanih neurona, **neuronskih mreža**. Neke se od njih sastoje od svega nekoliko neurona, dok im je u drugima broj ogroman. Cijeli se korteks, na primjer, može smatrati jednom velikom neuronskom mrežom. Svaka mreža ima svoja posebna organizacijska svojstva, koja su opet dio šire cjeline, ne bi li se omogućilo cijelom sustavu da zajednički obavlja raznovrsne funkcije.

Slika prikazuje nekoliko neurona (lijevi) koji prosljeđuju signal drugoj skupini (desni), ali su te skupine i međusobno povezane. Pojedini neuron pruža stotine i tisuće aksonskih izdanaka u prostor kojeg nazivamo njegovim **stimulatornim poljem**. Valja uočiti da pojedini neuron prave najviše sinapsi sa svojim sudjedima, ali se neke protežu i na udaljenije neurone.



Pojedini neuronski par u neuronskoj mreži može biti sinaptički povezan tako da je prijenos signala (i) podraživanje ispod praga (samo nekoliko sinaptičkih veza), (ii) podraživanje iznad praga (puno sinapsi), ali i (iii) inhibicija.

Često je važno da signali koji ulaze u neuronsku mrežu pobude daleko veći broj neurona od onih koji donose signal. Ta se pojava naziva **divergencija (grananje)** signala. Dva su tipa divergencije: (i) pojačavanje signala u istom traktu i (i) divergencija u razne traktove (smjerove). Divergencijom se postiže učinkovita kontrola iz jednog centra prema periferiji.

Konvergencijom se signali iz više neurona slijevaju (fokusiraju), pobuđujući samo jedan. Na taj se način omogućava prostorna sumacija slabih signala.

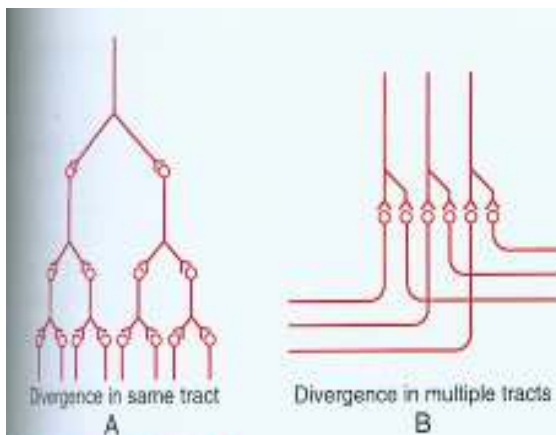


FIGURE 46-11

"Divergence" in neuronal pathways. A, Divergence within a pathway to cause "amplification" of the signal. B, Divergence into multiple tracts to transmit the signal to separate areas.

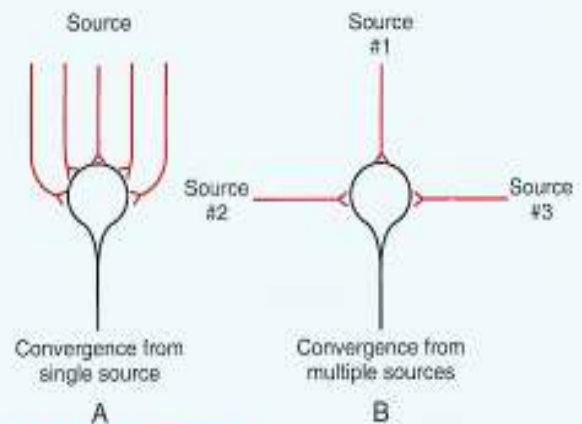


FIGURE 46-12

"Convergence" of multiple input fibers onto a single neuron. A, Multiple input fibers from a single source. B, Input fibers from multiple sources.

Reverberancija je način kako se dolaznom signalu produžava trajanje. Postiže se repetitivnim samopodraživanjem neuronske mreže pozitivnom povratnom spregom. Na sličan se način, negativnom povratnom spregom, osigurava gašenje.

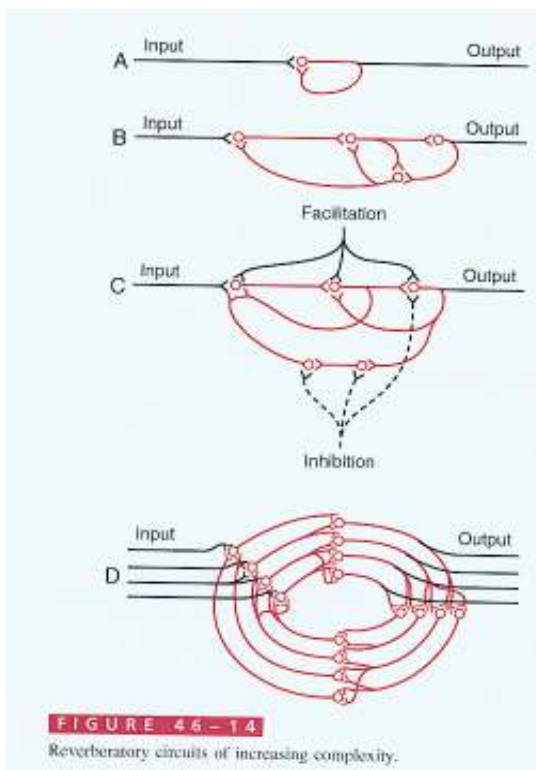


FIGURE 46-14

Reverberatory circuits of increasing complexity.

Transdukcija i konverzija signala znače **kodiranje** signala u niz akcijskih potencijala, pri čemu se signal komprimira. U završnoj obradi pobude CNS obavlja **dekodiranje** signala, pri čemu može doći do potpune ili djelomične **dekompresije**.

Dekodiranje je pretvaranje serije akcijskih potencijala u stepenasti napon, u jednom ili više koraka, o čemu se vrlo malo zna.

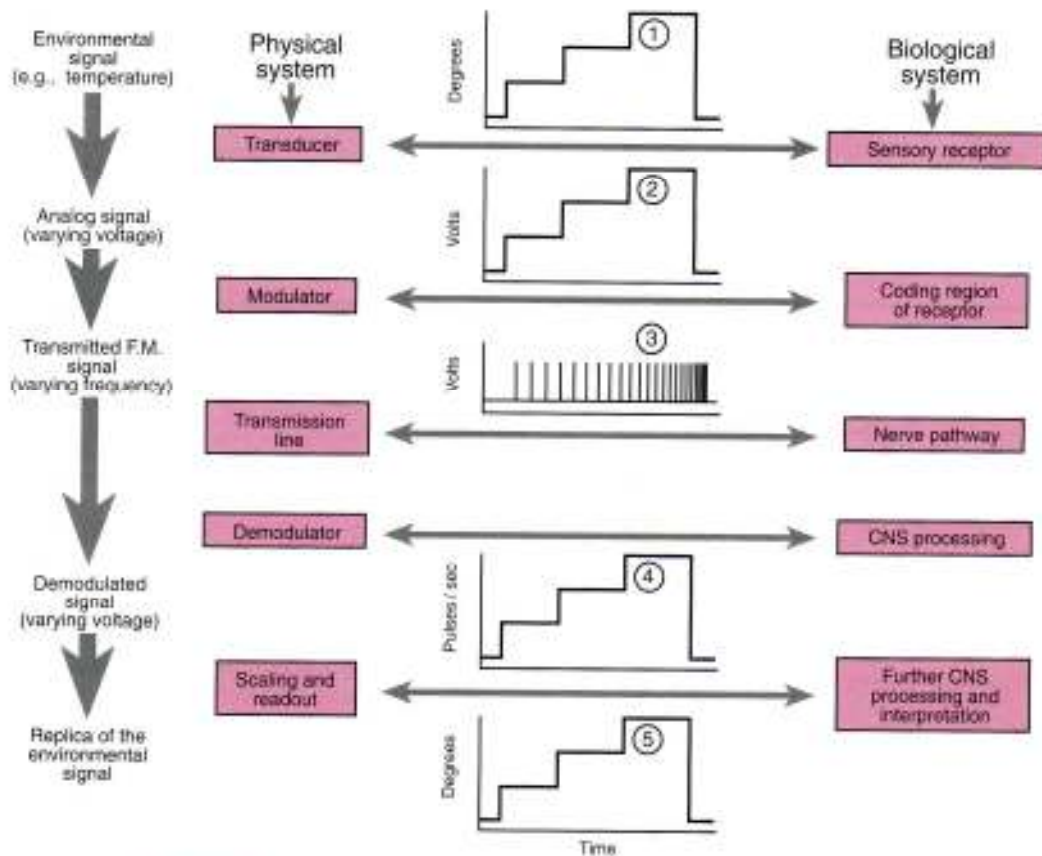


Figure 4-6 ■ Transmission of sensory information. Because signals of varying amplitude cannot be transmitted along a nerve fiber, specific intensity information is transformed into a corresponding action potential frequency, and CNS processes decode the nerve activity into biologically useful information. The steps in the process are shown at the left, with the parts of a physical system that perform them. At the right are the analogous biologic steps involved in the same process.

POTENCIJALI NA POVRŠINI TIJELA

Nepobuđena je stanica polarna, te ima snažno električno polje unutar membrane. Unutar stanice, kao i izvan nje, električno polje ne postoji, tj. sve su točke na istom potencijalu (koji je unutar stanice negativan, a vani nula). Međutim, provođenje akcijskih potencijala uslijed rada srca i drugih mišića, kao i moždane aktivnosti, uzrokuje stvaranje električnih polja i gibanje iona svuda u ekstracelularnom prostoru. Ioni se gibaju zato što na njih djeluje električna sila. Tu silu uzrokuje mnoštvo **dipola**, međusobno razmaknutih suprotnih naboja jednakog iznosa. Ti se dipoli međusobno vektorski zbrajaju, određujući ukupni dipolni moment. Pripadni električni potencijal i električno polje, modificirani prisustvom vodljivog medija, daju se registrirati i na površini tijela.

ELEKTRIČNI DIPOL

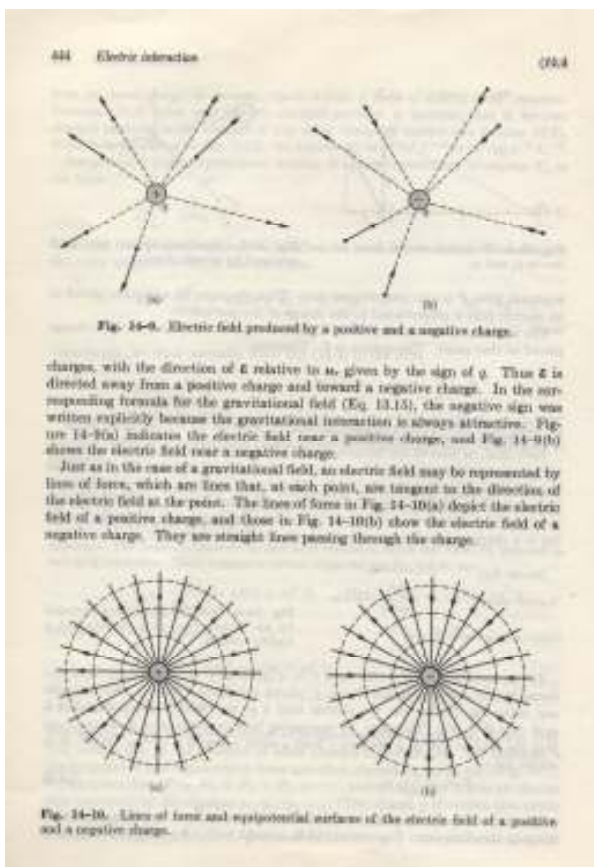
Prisjetimo se najprije što je električno polje i pripadni električni potencijal jednog naboja. Po **Coulombovom zakonu** istoimeni se naboji odbijaju, a raznoimeni privlače silom koja leži na pravcu koji prolazi nabojima, proporcionalnom umnošku naboja (q_1q_2) i obrnuto proporcionalnom kvadratu njihove udaljenosti ($\sim 1/r^2$).

Polje izvora električnog naboja opisujemo njegovim djelovanjem na jedinični pozitivni naboj: sila-**jakost polja** ($\sim 1/r^2$), potencijalna energija - **električni potencijal** ($\sim 1/r$).

Podsjetimo se još da je vektor usmjerena dužina, određena iznosom i smjerom. Zbroj dva vektora je dijagonala kojoj su oni stranice, a **skalarni umnožak** dva vektora je broj (ne vektor!) jednak umnošku iznosa jednog i projekcije drugog na njegov smjer.

Električni dipol čine dva jednaka, međusobno razmaknuta naboja suprotnog predznaka $+q$ i $-q$. Opisujemo ga **električnim dipolnim momentom**: vektor usmjeren od negativnog prema pozitivnom kraju, iznosa (**p**) jednakog umnošku naboja **q** i njihove udaljenosti **a**:

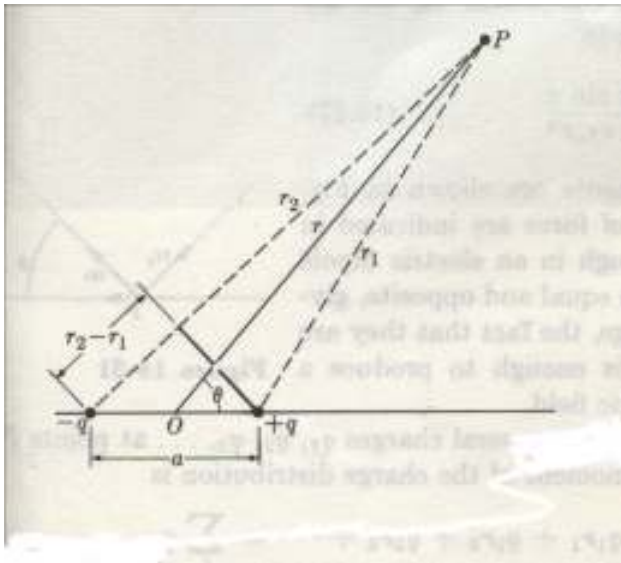
$$\mathbf{p} = q \mathbf{a}$$



Dakle, električni dipol je to jači što su naboji većeg iznosa i međusobno razmaknutiji.

Električni potencijal dipola jednak je algebarskom zbroju potencijala oba naboja, dok je električno polje dipola vektorski zbroj polja pojedinih naboja. Relativno jednostavna trigonometrijska razmatranja pokazuju da je, na udaljenostima koje su puno veće od samog dipola ($r \gg a$), električni potencijal dipola proporcionalan skalarnom umnošku električnog dipolnog momenta i vektora položaja točke. Dakle:

$$V(\mathbf{r}) \propto \mathbf{p} \cdot \mathbf{r}$$

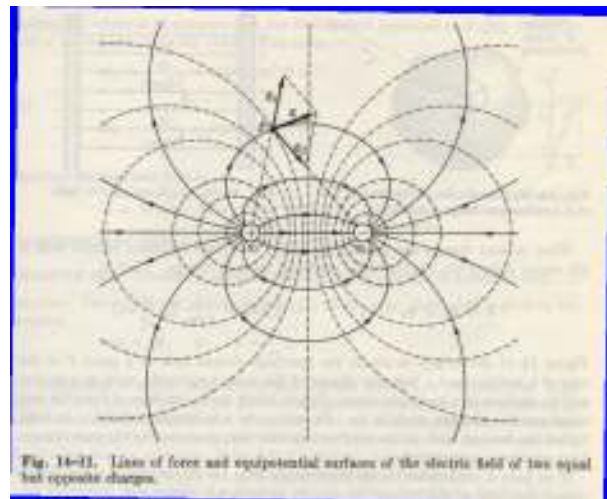
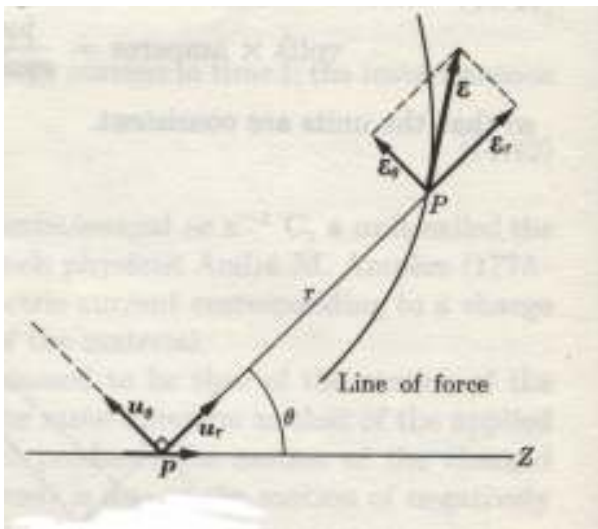


Ukoliko s θ označimo kut između dipolnog vektora i vektora položaja točke, a s ϵ_0 apsolutnu permitivnost vakuumu, potpun izraz je:

$$V(\mathbf{r}) = \frac{\mathbf{p} \cos \theta}{4\pi \epsilon_0 r^2}$$

Uočimo dvije važne razlike prema potencijalu jednog naboja. Kao prvo potencijal dipola **nije sferno simetričan**, dok je potencijal jednog naboja neovisan o smjeru promatranja, dakle jednak na oplošju kugle kojoj je naboj u središtu. Potencijal je dipola najveći u smjeru osi dipola ($\cos \theta = 1$), a pada u nulu prema okomici ($\cos \theta = 0$). Druga je razlika što potencijal dipola brže pada u nulu s povećanjem udaljenosti od njega (kao $1/r^2$), u odnosu na potencijal jednog naboja (kao $1/r$).

Smjerom i veličinom promjene električnog potencijala određen je vektor jakosti električnog polja. Izraze za komponente električnog polja (sile dipola na jedinični pozitivni naboj) nećemo ovdje raspisivati. Dovoljno je zapamtiti da jakost polja dipola pada u nulu brže (kao $1/r^3$) nego jakost polja pojedinačnog naboja (kao $1/r^2$).



Gornje slike pokazuje silnice (krivulje čija tangenta pokazuje smjer sile) i presjek kroz ekvipotencijalne plohe (na kojima su jakost polja i potencijal konstantni).

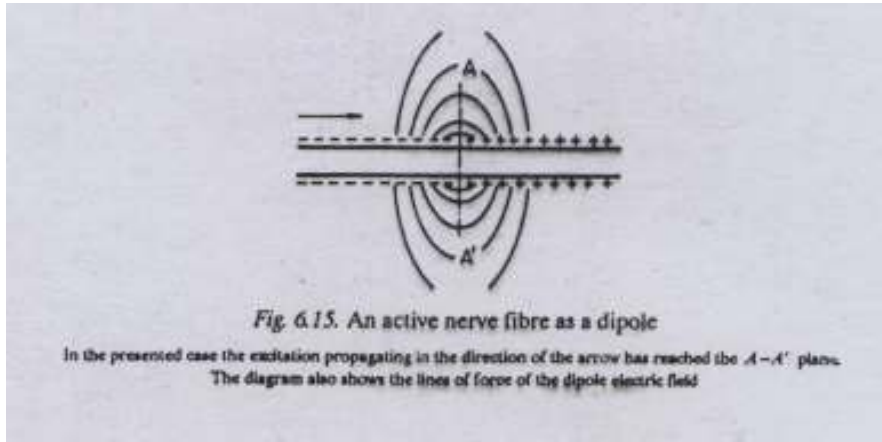
Ova razmatranja djelovanja električnih naboja u vakuumu ne možemo neposredno primijeniti na tijelo, odnosno na vodljivo sredstvo. Razmatranja trebaju početi od postojanja strujnog izvora i strujnog ponora u točkama dipola. Primjenom Ohmovog zakona, gornje se jednadžbe mogu reproducirati, tako da ulogu naboja preuzima struja $\mathbf{I}$, koja izvire i ponire u dipolu, a umjesto konstante permitivnosti vakuuma ϵ_0 , dolazi vodljivost sredstva λ .

Tako je izraz za potencijal električnog dipola, iz kojega izvire i u kojeg ponire strujna petlja jakosti $\mathbf{I}$:

$$\vec{V}(\mathbf{r}) = \frac{\mathbf{I} \cdot \mathbf{a} \cdot \cos \theta}{4\pi \lambda r^2}$$

U realnosti valja računati i da tijelo nije homogeno, odnosno da razna tkiva imaju različite vodljivosti, te da postoje, pored toplinskih, i kapacitativni otpori na staničnim membranama. Sve u svemu, složenim proračunima možemo se samo približiti realnosti, uz često oslanjanje na empirička pravila, koja se ne mogu strogo izvesti. Važno je zapamtiti da prisustvo vodljivog medija (vode u ekstracelularnoj tekućini) modificira dipolno polje (u odnosu na vakuum), slično kao što u električnom kabelu postoji električno polje, iako smo daleko od izvora električne energije. Kao što je razlika potencijala između dvije točke u strujnom krugu određena otporom struji elektrona na tom putu (padom napona), tako je i razlika potencijala između dvije točke na površini tijela (uslijed npr. rada srca) određena otporom na koji ioni nailaze gibajući se od jedne točke do druge. Ako je taj otpor mali, točke su praktički na jednakom potencijalu. Ta činjenica objašnjava zašto vrlo udaljene točke na površini tijela, koje su različito udaljene od sumarnog dipola uslijed rada srca, mogu biti na jednakom potencijalu.

Počnimo od najjednostavnijeg slučaja jednog neurona. Empirička je činjenica da električno polje pobuđenog neurona slično na polje dipola u smjeru od negativnog prema pozitivnom dijelu membrane, kako to prikazuje donja slika.



Znači da uzbuđeni neuron možemo modelirati jednim efektivnim dipolom. Dipol je usmjeren uzduž membrane, prema pozitivnom dijelu, a jakost mu se mijenja u vremenu, ovisno o polarizacijskom stanju membrane. Jakost dipola (njegov dipolni moment) raste od trenutka pobude, kada je nula i kada je cijela membrana polarizirana, najveća je u trenutku kad je upravo polovica membrane depolarizirana (kao na gornjoj slici), opet je nula završetkom depolarizacije (kada je cijela membrana hiperpolarizirana), te od tada, tijekom repolarizacije, raste ali u suprotnom smjeru, postićući maksimum kada je polovica membrane repolarizirana i ponovo je nula završetkom repolarizacije. U zornom predočavanju valja uzeti u obzir da brzina širenja akcijskog potencijala osigurava da se pobuda proširi do kraja aksona puno prije nego akcijski potencijal lokalno završi na mjestu uzbude. Dakle, potencijal se neuronskog dipola u vremenu mijenja **bifazično**.

Slično tako je rezultat mjerenja **razlike** potencijala između dvije točke na površini neurona bifazična krivulja, kao na donjoj slici. Krivulja ima negativnu i pozitivnu fazu, oblik tijekom širenja jednog impulsa ovisi o obliku akcijskog potencijala (tj. kako se impuls mijenja u vremenu u jednoj točki) i njegovoj brzini širenja.

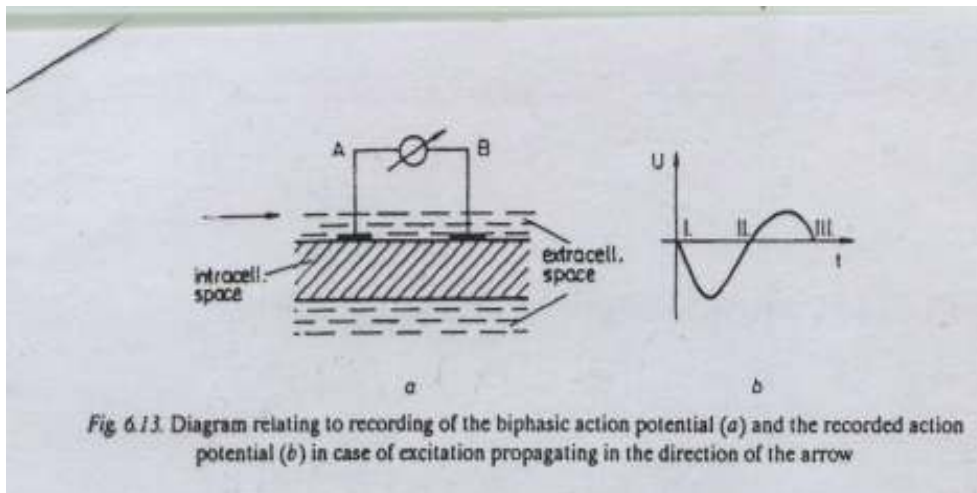


Fig. 6.13. Diagram relating to recording of the biphasic action potential (a) and the recorded action potential (b) in case of excitation propagating in the direction of the arrow

Ako promatramo više neurona, pojedini se dipoli vektorski zbrajaju, dajući ukupni električni dipolni moment skupine neurona. Ta se veličina mijenja u vremenu, a resultantne potencijale možemo mjeriti na površini tijela.

Najčešće mjerimo razliku potencijala između dvije točke na površini tijela, tj. na koži. Te potencijale uslijed rada srca nazivamo **elektrokardiogram (EKG)**, one uslijed moždane aktivnosti **elektroencefalogram (EEG)**, a one uslijed mišićne aktivnosti **elektromijelogram (EMG)**.

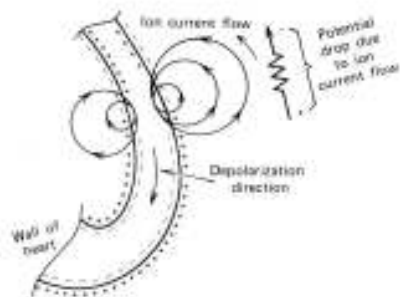
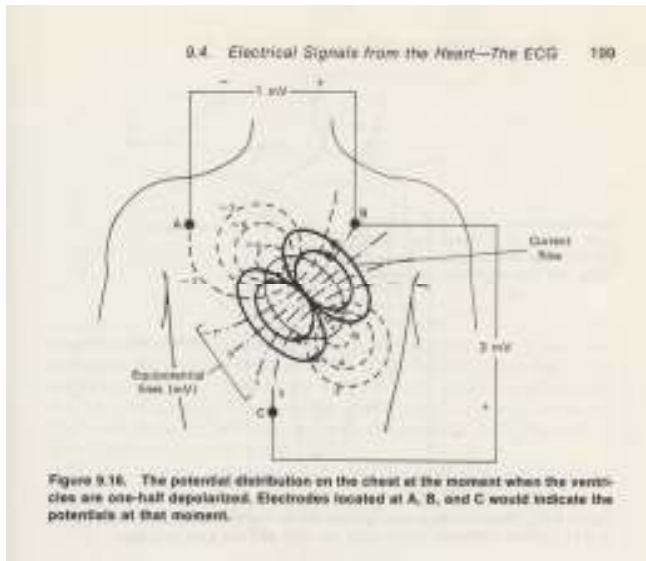


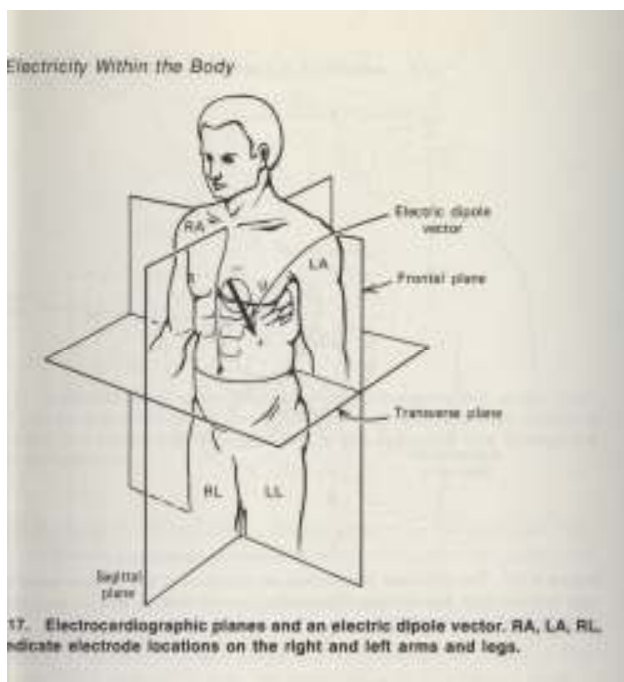
Figure 9.15. Schematic of an action potential moving down the wall of the heart. Some of the ion current, indicated by the circles, passes through the torso, indicated by the resistor. The potential on the chest wall is due to current flow through the resistance of the torso.

Najveću dijagnostičku vrijednost ima EKG. Nije teško objasniti oblik EKG krivulje u normalnog ispitanika, kao niti najčešće abnormalnosti. Potrebno je znati da je srčani mišić innerviran živčanim vlaknima čiji je izvor skupina stanica u desnoj pretklijetki, tzv. **sinoatrijski (SA) čvor**. Te se stanice mogu pobuditi na veću ili manju aktivnost, ali ritmički samo-okidaju i bez vanjskog podražaja. Ritmično samo-okidanje živčanih signala u SA čvoru objašnjavamo relativno malom polarizacijom neurona, upravo na granici otvaranja natrijskih kanala. Pobuda, dakle, počinje u desnoj pretklijetki, prvo se proširi na lijevu pretklijetku, pa onda na obje klijetke. Između pretklijetki (atrija) i klijetki (ventrikula) slabo je vodljivo vezivno tkivo, tako da se signali prenose preko uskog

vodljivog područja, tzv. **atrioventrikulskog (AV) čvora**. U njemu je brzina širenja impulsa mala, pa se signal usporava. To je svrhovito, jer je potrebno da se kontrakcije pretklijetki vremenski odvoje od kontrakcija klijetki. U klijetkama se akcijski potencijali provode u brzim **Purkinjevim vlaknima**. Akcijski se potencijal sa živčanih stanica prenosi na mišićne, gdje uzrokuje promjenu citoplazmatske koncentracija iona kalcija, što inicira njihovu kontrakciju.

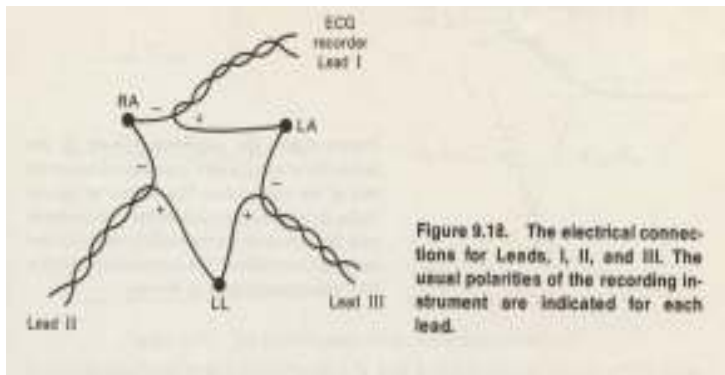


To znači da se depolarizacijski signal širi od srčane baze prema apeksu. To možemo predstaviti sumarnim vektorom dipolnog momenta, koji je najveći u trenutku kada je polovica srčanog mišića depolarizirana, a usmjeren je, kao i srčana os, prema dolje i lijevo, te prema naprijed u odnosu na frontalnu ravninu.



Mjerenja se vrše stavljanjem elektroda na površinu tijela. Ovisno o položaju elektroda dobivamo razne EKG oblike. Kako bi se olakšala interpretacija, bilo je potrebno izvršiti standardizaciju. Tako je Einthoven predložio postavljanje tri elektroda na prednju stranu prsnog koša, u vrhove istostraničnog trokuta (**Einthovenov trokut**), kojem baza spaja točke ispod oba ramena, a vrh je medijalno, u najnižoj točki koša, neposredno iznad dijafragme (mišića koji razdvaja prsni koš od abdomena). Međutim, obzirom da su udovi vrlo dobri vodiči (puno bolji od prsnog koša), iz praktičnih razloga, elektrode se postavljaju na zapešće lijeve i desne ruke, te na gležanj lijeve noge. Desna noga je najdalje od srca, pa se neposredno ne koristi, već samo kao spoj za uzemljenje, u svrhu smanjenja interferencijskih smetnji izvora napajanja i samog uređaja. Pri tome je potencijal na lijevom (desnom) gležnju praktički jednak potencijalu lijeve (desne) točke na bazi Einthovenog trokuta, dok potencijal na lijevom zapešću odgovara potencijalu njegovog vrška. Sva razmatranja možemo nastaviti kao da su elektrode u vrhovima Einthovenog trokuta.

Mjere se razlike potencijala (naponi) između lijeve i desne ruke (**I. EKG odvod**), lijeve noge i desne ruke (**II. EKG odvod**) i lijeve noge i lijeve ruke (**III. EKG odvod**). Pri tome se prvi potencijal oduzima od drugoga. Ti se naponi nazivaju **standardni EKG** odvodi, te se prikazuju kao tri zasebne krivulje na pisaču uređaja. Obzirom da su ti naponi relativno mali (do 3 mV), potrebno ih je prvo pojačati. Ulazne priključnice pojačala postavljaju se na elektrode, po dvije na svaku (jedna za svaki od dva odvoda u kojima elektroda sudjeluje), prema donjoj slici. Prema dogovoru, pozitivna priključnica pojačala otklanja pisač prema gore, a negativna prema dolje.

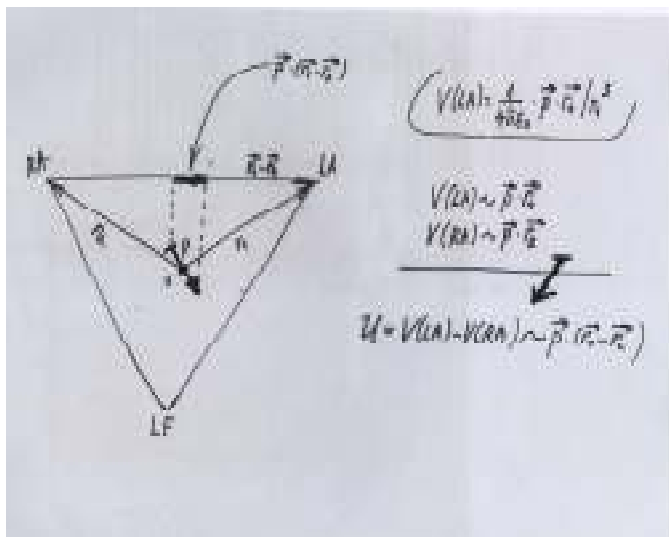


Na taj se način osigurava da pisar prikazuje napone prema navedenom dogovoru.

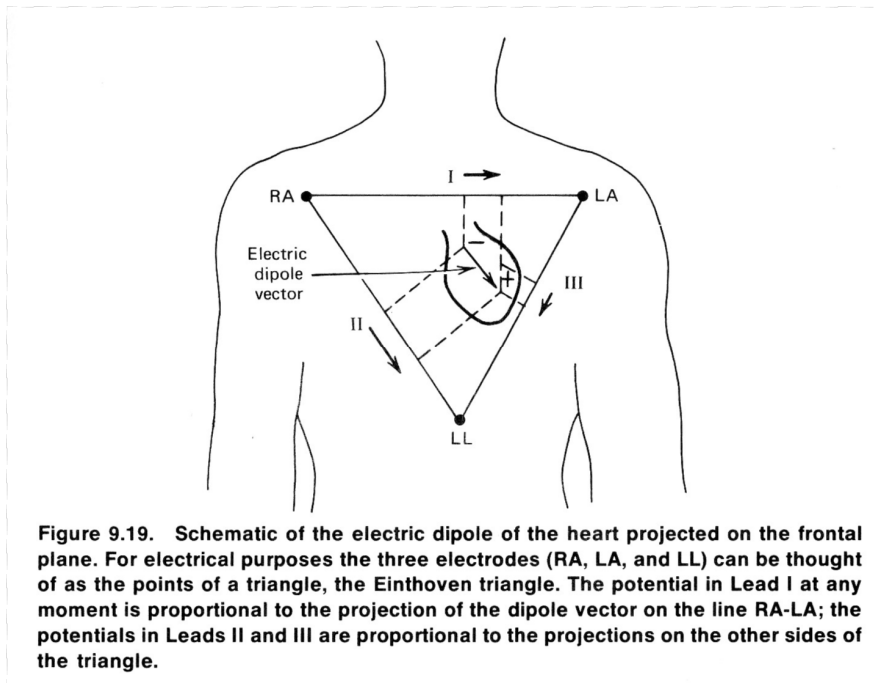
Iz uvodnih razmatranja znamo da su potencijali na površini tijela proporcionalni su projekcijama ukupnog električnog dipolnog momenta organa na vektor položaja mjesta kojeg promatramo.

Slijedi važna činjenica da je razlika potencijala između dvije točke na površini tijela uslijed rada organa proporcionalna projekciji ukupnog električnog dipolnog momenta na pravac koji prolazi kroz promatrane točke.

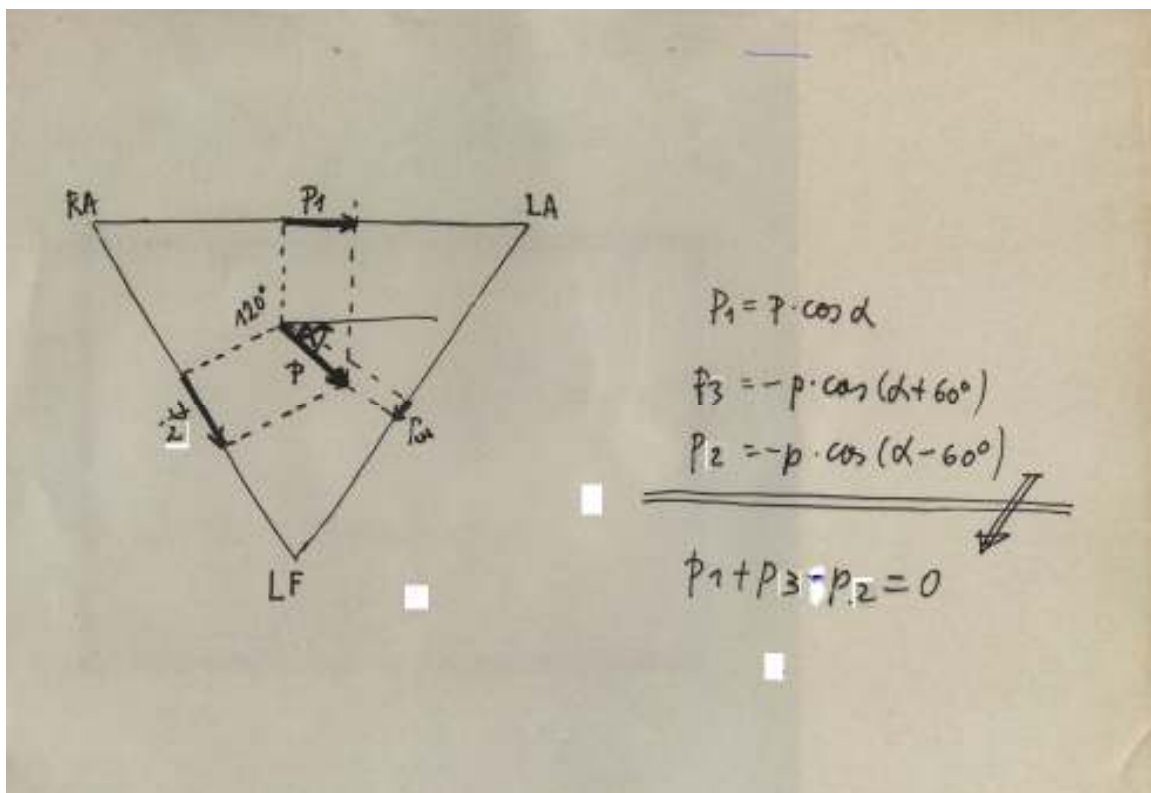
Prilažem skicu izvoda za slučaj standardnih EKG odvoda (istaknut je I. odvod). Sasvim analogna razmatranja vrijede i za druge EKG odvode, kao i za bilo koje napone na površini tijela. Dakle, svaki je EKG odvod proporcionalan projekciji ukupnog srčanog dipolnog momenta, te se zajedno s njim mijenja u vremenu, tvoreći karakterističan zapis.



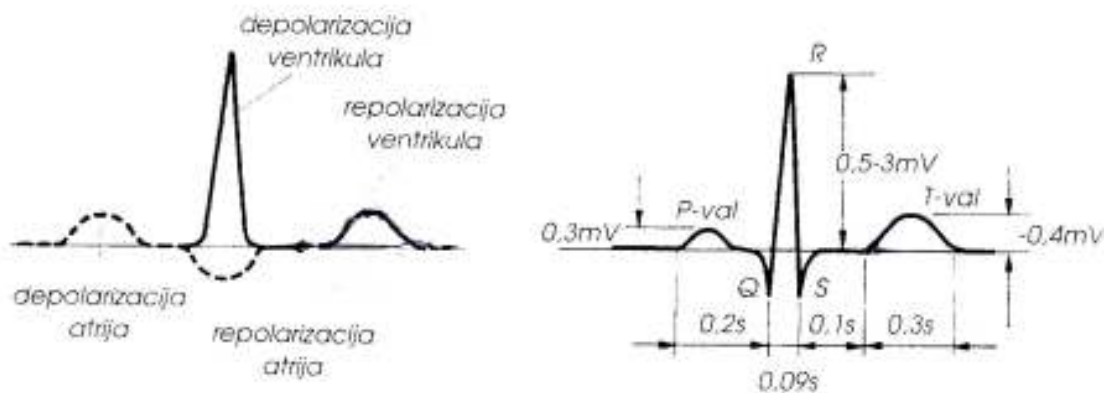
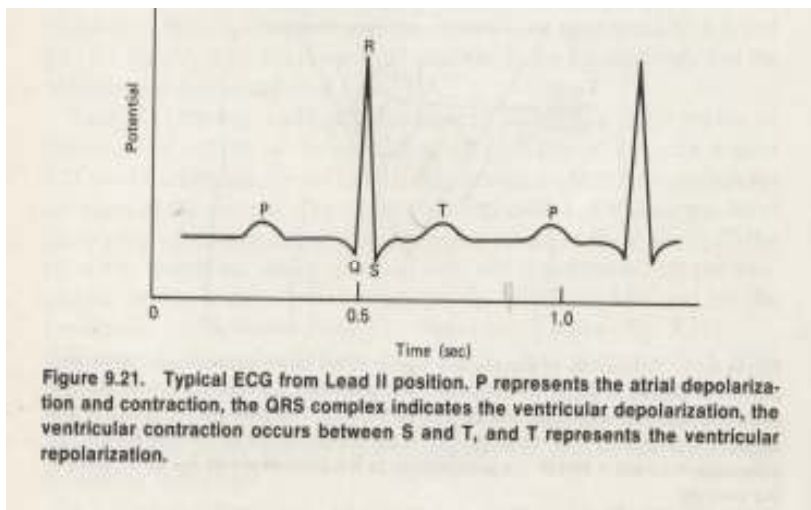
Sada je jasan i motiv dogovora glede polarnosti elektroda standardnih odvoda. Na taj je način osigurano da je vremenu kad je srčani dipol najveći (pola srčanog mišića depolarizirano), signal u sva tri odvoda pozitivan (projekcija dipola usmjerena od negativnog prema pozitivnom polu), kao na donjoj slici.



Interesantna je činjenica da sva tri standardna odvoda nisu međusobno nezavisne informacije. Naime, u svakom je trenutku iznos jednoga od njih jednak je sumi iznosa preostala dva. To se naziva **Einthovenovo pravilo**. Skica je izvoda u prilogu.



Na predzadnjoj se slici vidi da je, u vremenu kad je srčani dipol najveći, amplituda u II. odvodu veća nego u preostala dva. Tada je naime, u zdravih ispitanika, projekcija srčanog dipola u frontalnu ravninu gotovo paralelna s osi II. odvoda. Zato se taj odvod najčešće razmatra. Na donjim je slikama prikazan njegov izgled u zdravog ispitanika.



Slika 2.4. Napon srca

Valja uočiti da se svaki EKG signal sastoji od dvije komponente, manja potiče od signala iz pretklijetki (iscrtkana krivulja na gornjem crtežu, lijevo), a veća pripada klijetkama (puna linija). Mi registriamo sumarni signal, koji se sastoji od depolarizacija i repolarizacija pretklijetki i klijetki. Prvi otklon od nultog napona (izoelektrične linije) rezultat je depolarizacije pretklijetki i naziva se **p-val**. Nakon toga slijede, gotovo istodobno depolarizacija klijetki i repolarizacija pretklijetki. Repolarizacija pretklijetki izaziva suprotno usmjeren sumarni dipol od njihove depolarizacije, te je taj val negativan. Na sumarnom je signalu skriven, jer nadvladava suprotan, veći efekt depolarizacije veće mase klijetki. Ipak ga vidimo kao spuštanje baze vala depolarizacije klijetki, tzv. **QRS**

kompleksa: prvi i zadnji zubac kompleksa (Q i S) spuštene su ispod izoelektrične linije. Nakon S zubca slijedi mirovanje, predstavljeno nultim naponom, tzv. **S-T segmentom**, te potom **T val** koji predstavlja repolarizaciju klijetki. Očekivali bismo da je T val negativan, ali repolarizacija klijetki, zbog visokog tlaka u njima, ne može početi tamo

gdje je počela depolarizacija (prema bazi), već tamo gdje je završila (apeks). Zbog toga je i pripadni sumarni dipol suprotno usmjeren.

Vremenski odnos jedne periode EKG signala i pojedinačnog akcijskog potencijala jedne stanice srčane klijetke prikazan je slici lijevo. Valja uočiti da ST segment koincidira s platoom akcijskog potencijala. Jedan impuls nastao u SA čvoru potiče jednu kontrakciju srčanih šupljina (kaviteta), atrija i ventrikula. Kontrakcija srčane mišićne stanice počinje odmah nakon što se njom proširi akcijski potencijal (na EKG signalu to odgovara završetku QRS kompleksa). I punjenje i pražnjenje srčanih kaviteta zahtijeva određeno vrijeme, sinkroniziranost miškulature i usklađenost rada pretklijetki i klijetki. Zato ne bi bilo dobro da eventualni preuranjeni impuls naruši optimalan slijed događanja.

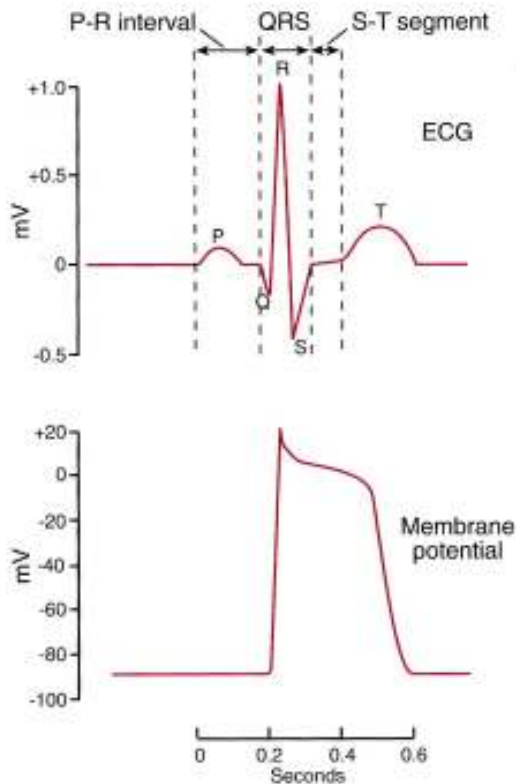
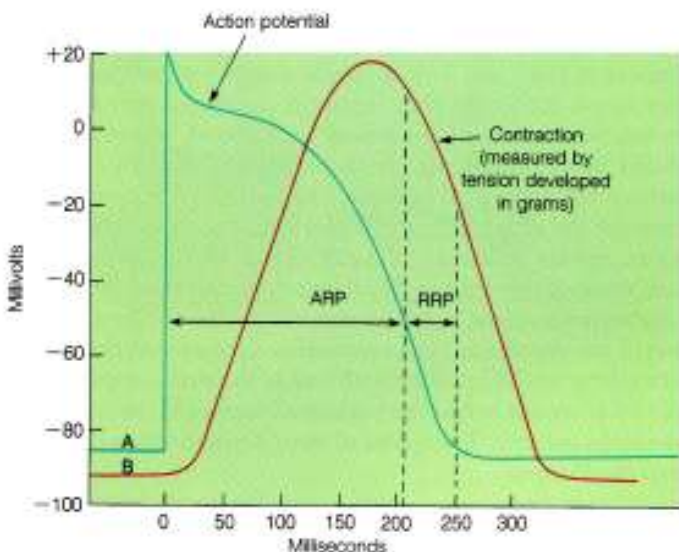


Figure 13-12 ■ Timing of ventricular membrane potential and ECG. Note that the ST segment occurs during the plateau of the action potential.

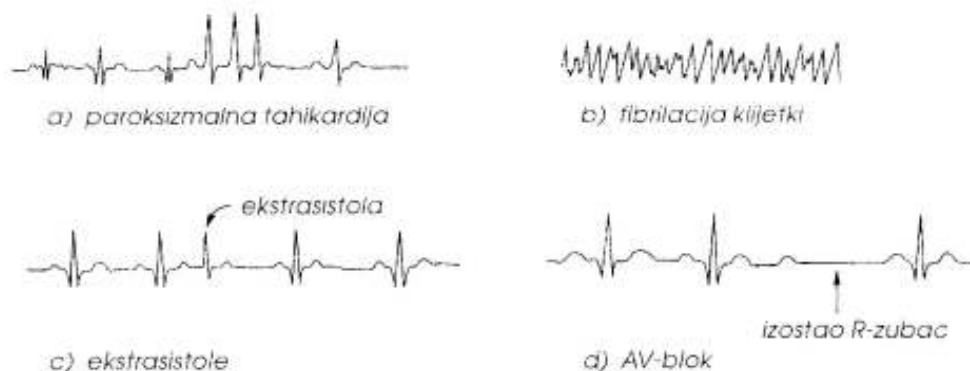


Postojanje platoa produžava trajanje srčanog akcijskog potencijala, te dugi refraktorni periodi otežavaju iniciranje nove kontrakcije, dok prethodni ciklus nije završio. Posljedično, za razliku od skeletnog mišića, srčani mišić ne može, putem učestalih, trajnih pobuda trajno zadržati kontrakciju. Relativno dugo vrijeme jedne kontrakcije omogućava funkcijski sinkronu kontrakciju dijelova mišića u koje impuls ne dolazi istodobno, jer malo kašnjenje u započinjanju kontrakcije nije važno.

Figure 21.10 The time course for the myocardial action potential (A) is compared with the duration of contraction (B). Notice that the long action potential results in a correspondingly long absolute refractory period (ARP) and relative refractory period (RRP). These refractory periods last almost as long as the contraction, so that the myocardial cells cannot be stimulated a second time until they have finished their contraction from the first stimulus.

Analizom oblika EKG odvoda mogu se uočiti mnoge nepravilnosti srčanog rada i bolesti koje su u pozadini: poremećaji ritma ili **aritmije**, postojanje odumrlog dijela srčanog mišića kao posljedice prethodnog **infarkta**, postojanje dijela tkiva nedostatne prokrvljenosti (**ishemije**), zadebljanje srčanog mišića (**hipertrofija**) ili povećanje kaviteta (**dilatacija**) uslijed povećanih otpora protoku krvi kroz dijelove srca i drugo.

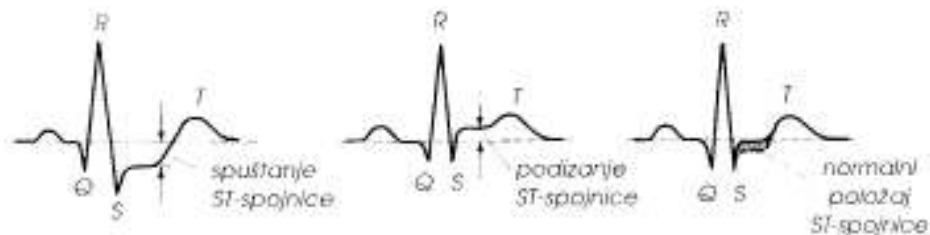
Punjenje srčanih kaviteta naziva se **dijastola**, a pražnjenje (kontrakcija) **sistola**. U mirovanju zdravo srce oko 70 puta u minuti primi krv (lijeva strana srca iz pluća, a desna iz ostatka tijela) i istu količinu izbacuje u velike krvne žile (lijeva klijetka u aortu, a desna u plućnu arteriju). Kaže se da je srčana frekvencija (bilo, ili puls) 70 otkucaja (ciklusa)/min. Usporeni srčani ritam zove se **bradikardija**, a ubrzani **tahikardija**. Normalno je EKG periodična krivulja, što se naziva **sinus ritmom**. Puls se normalno ubrzava tijekom tjelesnog napora, uzbuđenja, ali i nedostatne snage kontrakcije, dok usporenje pulsa normalno nalazimo u sportaša, kojima srce u jednom udaru izbacuje puno krvi (imaju veliki **udarni volumen**), tako da nije potrebno da su kontrakcije učestale. Ako je signal još uvijek periodičan, govorimo o **sinusnoj tahikardiji**, odnosno **sinusnoj bradikardiji**. Unutar periodičnog signala možemo naići na izostanak ventrikulske kontrakcije, što se očituje izostankom QRS kompleksa u EKG odvodu. Najčešći je uzrok tzv. **A-V blok** uslijed ishemije, upale ili kompresije AV-čvora. Nasuprot tome, u EKG signalu može se otkriti preuranjena ventrikulska sistola (**ekstrasistola**), što se očituje preuranjenim QRS kompleksom. Takva je sistola najčešće funkcijski neučinkovita, jer se klijetke prazne prije nego li su se dovoljno napunile krvlju. To se očituje kao izostanak periferno mjenog pulsa. Uzrok je najčešće pojava tzv. **ektopičnih središta** u pretklijetkama ili klijetkama, koji iniciraju neusklađene srčane kontrakcije. Radi se ili o ishemijski promijenjenom tkivu ili toksičnoj iritaciji A-V čvora, Purkinjevih vlakana ili srčanog mišića (**miokarda**) alkoholom, nikotinom, kofeinom ili lijekovima. Ako su ekstrasistole učestale i nadovezuju se jedna za drugom, govorimo o **paroksizmalnoj tahikardiji**. Najteže srčane aritmije su tzv. **fibrilacije** (treperenja), posebice ako se radi o klijetkama. Dok traju fibrilacije S-A čvor u potpunosti gubi kontrolu, javlja se brzi niz potpuno neučinkovitih kontrakcija, što, ako se radi o klijetkama, znači **prestanak** protoka krvi.



Slika 2.7. Valni oblici napona srca vezani za neke srčane bolesti: a) paroksizmalna tahikardija; b) fibrilacija klijetki (ventrikula); c) ekstrasistole; d) AV-blok

Ako **ventrikulska fibrilacija** potraje duže, ishod može biti letalan. Uzrok joj je stalno kruženje akcijskog potencijala u stanicama sa smanjenim refrakternim periodom i posljedične stalne, nekoordinirane i nesinkronizirane kontrakcije dijelova miokarda, bez ikakvog učinka srca kao pumpe. Život se osobi tada može spasiti uporabom **defibrilatora**. Dvije se velike elektrode stave s obje strane srca, te se kroz tijelo kratkotrajno propusti vrlo jaka struja (npr. kondenzator se nabije na 10 000 V i isprazni tijekom nekoliko ms). Ta struja učini da cijeli srčani mišić postane trenutno nepodražljiv, nakon čega se obično uspostavlja normalan ritam.

Osim u dijagnostici aritmija EKG pomaže i u otkrivanju odumrlih i slabo prokrvljenih dijelova miokarda. Detekcija se temelji na pojavi tzv. **struja ozljede**. Naime ishemično, ozlijeđeno tkivo može izgubiti mogućnost repolarizacije, te trajno ostaje djelomično ili potpuno depolarizirano. Tada struja iona neprekidno cirkulira između tog depolariziranog i normalno polariziranog okolnog tkiva, proizvodeći stalan dipol. Taj dipol nadalje uzrokuje stalan napon na površini tijela, što na EKG odvodu vidimo kao **pomak S-T spojnice** (spuštanje ili dizanje) iz izoelektrične linije nultog napona. Ako ispitanikov EKG odvod pokazuje struju ozljede već u mirovanju, vjerojatno se radi o ožiljnom tkivu nakon preboljelog infarkta miokarda. Ukoliko takvih znakova nema u mirovanju, ali se *spuštanje* ST spojnice pojavi pri određenom intenzitetu tjelovježbe, to ukazuje na nedovoljnu prokrvljenost miokarda pri mišićnom radu, kada je srcu potrebna veća opskrba krvlju. Radi se o ishemiju induciranoj opterećenjem. Pretraga u kojoj se EKG snima tijekom mirovanja i pri različitim stupnjevima tjelesnog opterećenja naziva se **stresna ergometrija**.



Slika 2.8. Spuštanje i podizanje ST-spojnice

Osim navedenih poremećaja, EKG je vrlo koristan u detekciji hipertrofije miokarda, kao i dilatacija kaviteta. Ta bolesna stanja uzrokuju pomak srčane osi, što se očituje pomakom dipolnog vektora i karakterističnim promjenama u EKG odvodima.

Fizika sluha

Svojstva i širenje zvučnih valova

Valovi zvuka u sredstvu

Zvučni je val longitudinalni tlačni val koji se kroz sredstvo širi titranjima njegovih čestica. Brzina c takvog vala u sredstvu gustoće ρ i modula elastičnosti E je:

$$c = \sqrt{\frac{E}{\rho}}$$

Sredstvo pruža otpor prolasku zvučnih valova, slično poput otpora u električnom strujnom krugu. Kao što se u potonjem slučaju govori o električnoj impedanciji, tako se i zvučna impedancija uvodi za opisivanje otpora sredstva zvučnim valovima. Zvučna impedancija Z sredstva je:

$$Z = \rho c$$

Može se pokazati da je intenzitet I zvučnog vala u sredstvu impedancije Z :

$$I = 2A^2 \rho c = 2A^2 Z$$

gdje je A amplituda titranja čestica zvučnog vala. Dakle, za zvučni val u danom sredstvu:

$$I \sim A^2$$

Progresivni gubitak intenziteta valne zrake s udaljenošću koju prolazi kroz sredstvo poznat je kao prigušenje ili atenuacija. Rezultat je apsorpcije i uklanjanja iz početnog smjera zrake, zbog procesa poput divergencije, raspršenja, difrakcije, itd. Poput prigušenja ostalih vrsta valova (npr. X zrake) slabljenje je zvuka eksponencijalno. Početni se intenzitet snopa I_0 smanjuje s prevaljenim putem x :

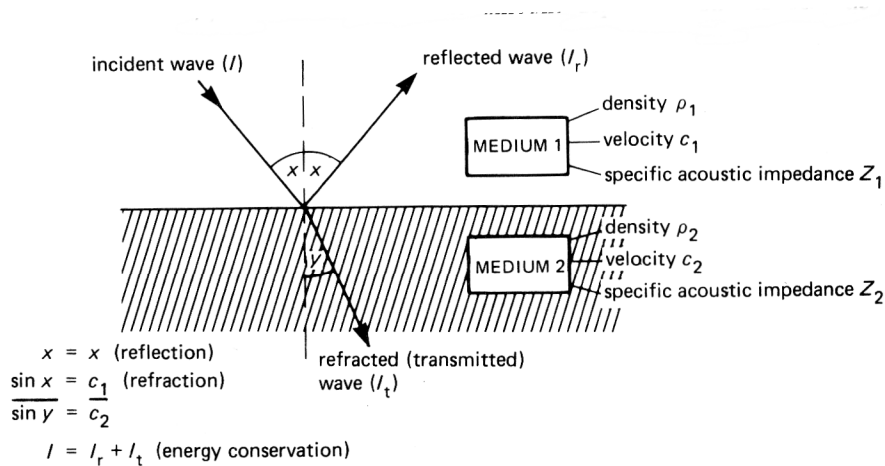
$$I_x = I_0 e^{-\mu x}$$

gdje je μ tzv. koeficijent prigušenja sredstva. Promatrajući zasebno apsorpciju, također se radi o eksponencijalnoj zavisnosti, koju karakterizira apsorpcijski koeficijent k :

$$I_x = I_0 e^{-kx}$$

Refleksija i prolaz valova na granicama

Refleksija i lom (refrakcija) zvučnih valova na granici između dva sredstva događa se po istim zakonima koja važe za valove svjetlosti (Slika 1.1). U jednostavnom slučaju okomitog upada dio energije koji se reflektira ovisi samo o akustičnim svojstvima sredstava.



Slika 1.1. Refleksija i refrakcija valova zvuka

Udio reflektiranog intenziteta (I_r) u upadnom intenzitetu (I_u) naziva se koeficijent refleksije α_r :

$$\alpha_r = \frac{I_r}{I_u} = \left(\frac{Z_2 - Z_1}{Z_2 + Z_1} \right)^2$$

- (a) Kada je $Z_1 = Z_2$, $\alpha_r = 0$. Nema refleksije, te sav ulazni val prelazi u drugo sredstvo, te se kaže da postoji dobro zvučno slaganje između dva sredstva.
- (b) Kada je $Z_1 \ll Z_2$ ili $Z_2 \ll Z_1$, $\alpha_r \rightarrow 1$. Većina se upadnog vala reflektira nazad i kaže se da se postoji zvučno neslaganje između dva sredstva. Tipično se to događa na plohama koje razdvajaju plin i tekućinu ili kruto sredstvo, obzirom da je gustoća (pa prema tome i Z) plina puno manja.

Svojstva zvuka

Osjet zvuka određuju neka njegova svojstva:

- (a) visina, određena frekvencijom
- (b) jakost, određena intenzitetom i frekvencijom

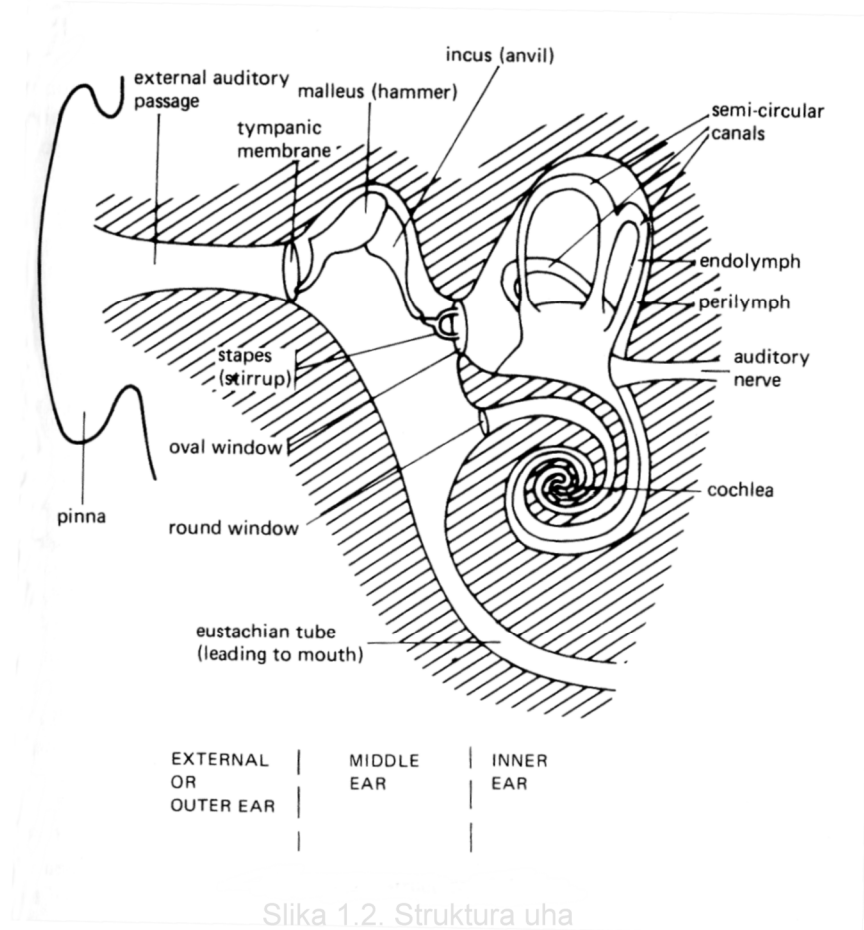
(c) boja, određena prisutnim frekvencijama i njihovim relativnim amplitudama

Općenito, muzička je nota određena smjesa osnovne frekvencije i njenih harmonika. Šum je randomska mješavina nepovezanih frekvencija.

Struktura uha

Vanjsko uho

Vanjski slušni kanal je cijev u obliku slova S, oko 3 cm duljine i 7 mm u promjeru. Povezuje ušku s bubnjićem (membranom timpani). Iako je debljina bubnjića svega 1 mm, prilično je čvrst, zbog kombinacije koncentričnih i radijalnih vlakana.



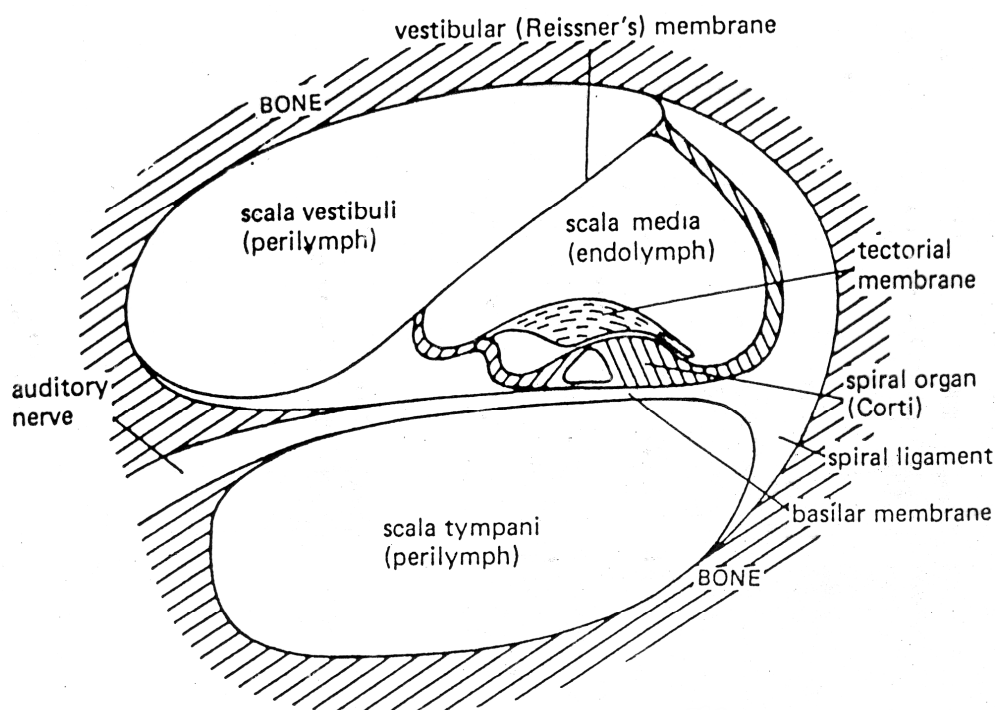
Srednje uho

Sastoji se od zrakom ispunjene šupljine (bubnjišta) u kojoj su ligamentima učvršćene tri koščiće, koje se zovu čekić, nakovanj i stremen. One povezuju bubnjić s ovalnim prozorčićem, membranom koja razdvaja srednje od unutrašnjeg uha.

Unutrašnje uho

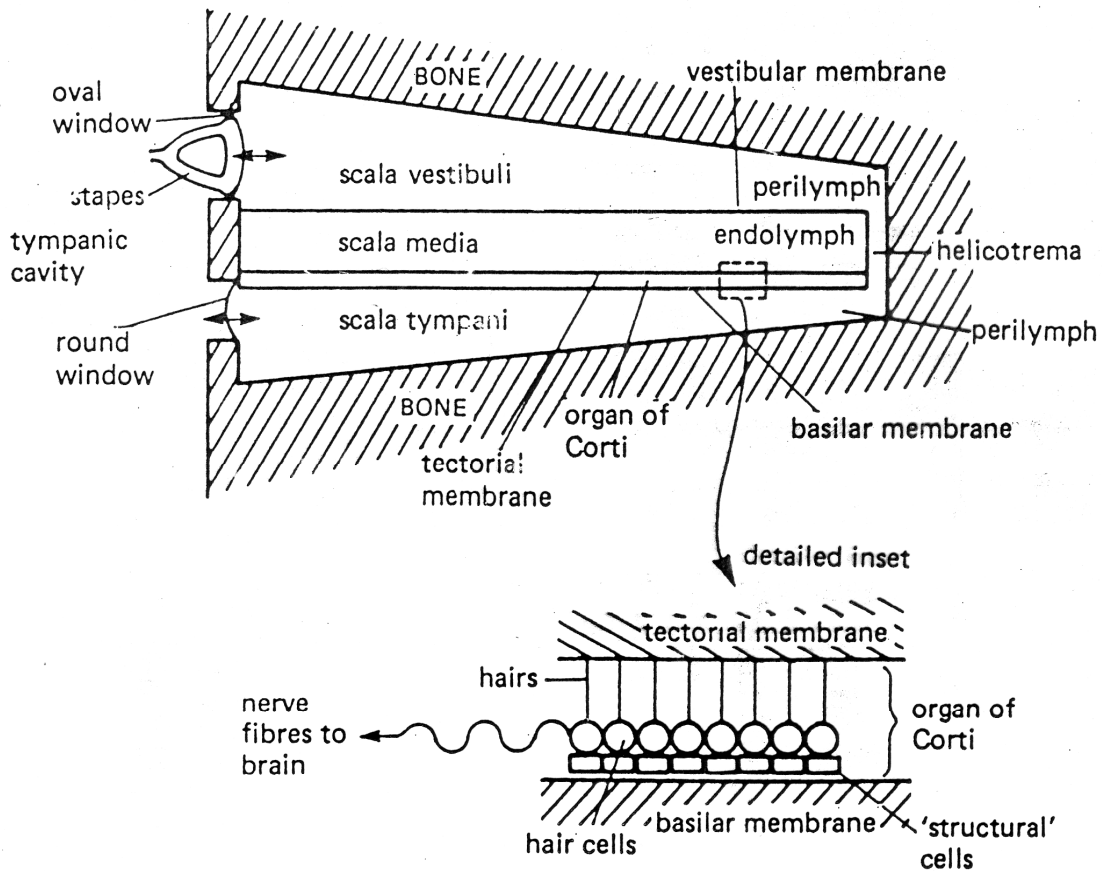
Unutrašnje je uho složena koštana šupljina ispunjena perilimfom, tekućinom sličnoj cerebrospinalnoj tekućini, s malom koncentracijom kalijevih iona i velikom koncentracijom natrijevih iona. Unutar je šupljine unutrašnjeg uha membranozni labirint, koji čini polukružne kanale i kohlearni kanal (pužnicu), ispunjen drukčijim tekućinom-endolimfom. Ona više nalikuje intracelularnoj tekućini, s velikom koncentracijom kalija i malom koncentracijom natrija.

Polukružni kanali sudjeluju u detekciji pokreta tijela i uspostavljanju ravnoteže, ali ne i u slušnoj funkciji. U drugu ruku, pužnica je najdelikatniji i najzamršeniji dio akustičnog lanca. Radi se o spiralno svijenoj cijevi ukupnog promjera oko 3 mm i obujma 100 mm^3 (što je obujam oko dvije kapi vode) sa slijepim vrhom. Uzduž cijele pužnice protežu se dvije membrane, bazilarna i vestibularna. One dijele pužnicu u tri šupljine (Slika 1.3), vestibularnu skalu, timpaničnu skalu i skalu mediju. Skala medija je membranska pužnica koja sadrži endolimfu, te završava nešto ispred vrha pužnice, ostavljajući tako komunikaciju između vestibularne i timpanične skale poznatu pod nazivom helikotrema (Slika 1.4). Timpanična skala komunicira s bubnjištem preko membranom pokrivenog okruglog prozorčića, dok vestibularna skala počinje ovalnim prozorčićem.



Slika 1.3. Presjek kroz pužnicu

Bazilarna se membrana sastoji od oko 20 000 uglavnom necelularnih vlakana, u rasponu od kratkih, napetih vlakna od oko 0.04 mm, u blizini baze pužnice oko ovalnog prozorčića, do dugih, labavih vlakna od oko 0.5 mm u blizini helikotrema. Na vrhu je bazilarne membrane, protežući se cijelom dužinom pužnice, složena struktura naziva Cortijev organ. On se sastoji od potpornih (strukturnih) stanica, koje čine relativno rigidnu okosnicu iznad bazilarne membrane, te od osjetnih stanica- stanica s dlačicama, koje komuniciraju s mozgom preko živčanih vlakana.



Slika 1.4. Shematski longitudinalni presjek pužnice (odmotane)

Krajevi delikatnih vlakana koje izlaze iz stanica s dlačicama uglavljeni su u prilično rigidnu, masivnu strukturu- tektorijalnu membranu. Stanice s dlačicama imaju negativni intracelularni potencijal prema perilimfi od oko -70 mV. Nadalje, endolimfa u mirovanju ima pozitivan potencijal prema perilimfi od oko $+80$ mV, poznat kao endokohlearni potencijal. Tako gornji rubovi stanica s dlačicama, koji se projiciraju u endolimfu skale medije, imaju ukupan membranski potencijal (razliku potencijala preko stanične membrane, transmembranski potencijal) od oko -150 mV.

Kako uho radi

Vanjsko i srednje uho

Vanjsko uho skuplja zvučne valove i vodi ih (još uvijek kao zvučne vibracije) do bubnjića, koji je potom prisiljen titrati u koraku. Njegovo titranje uzrokuje titranje s njim povezanog čekića. Ove se mehaničke vibracije, pomoću nakovnja i stremena prenose do membrane ovalnog prozorčića i tako do tekućine u unutrašnjem uhu.

Vibracije su tako prenesene iz zraka u vanjskom uhu do tekućine u unutrašnjem uhu. Obzirom da su akustični otpori tih dvaju sredstava vrlo različiti, potrebno je poprilično njihovog usklađivanja da bi se izbjegla prekomjerna refleksija zvučne energije.

Usklađivanje zvučnih otpora ostvaruje nekoliko mehanizama:

- (a) Fleksibilna membrana okruglog prozorčića dopušta masivno gibanje tekućine u unutrašnjem uhu, djelujući kao odušni zapornik. Time se efektivna impedancija tekućine snižava s 10^6 na $10^5 \text{ kgm}^{-2}\text{s}^{-1}$, bliže vrijednosti za zrak, koja je svega $400 \text{ kgm}^{-2}\text{s}^{-1}$.
- (b) Tri koščiце srednjeg uha djeluju kao sustav poluga, smanjujući pomicanja ovalnog prozorčića, čime se pojačava sila koja na njega djeluje. Koristeći oznake sa Slike 1.5, gdje je F sila, P tlak, l duljina i A površina, te uzimajući momente sila oko točke O:

$$F_1 l = F_2 2l/3$$

$$F_2 = 3F_1/2 \text{ (dakle, pojačanje sile)}$$

- (c) Površina poprečnog presjeka ovalnog prozorčića je dvadesetak puta manja od površine bubnjića, što dovodi do pojačanja tlaka na ovalnom prozorčiću. Koristeći opet Sliku 1.5:

$$P_1 - P = F_1/A_1$$

$$P - P_2 = F_2/A_2$$

$$(P - P_2)/(P_1 - P) = (F_2/F_1)(A_1/A_2)$$

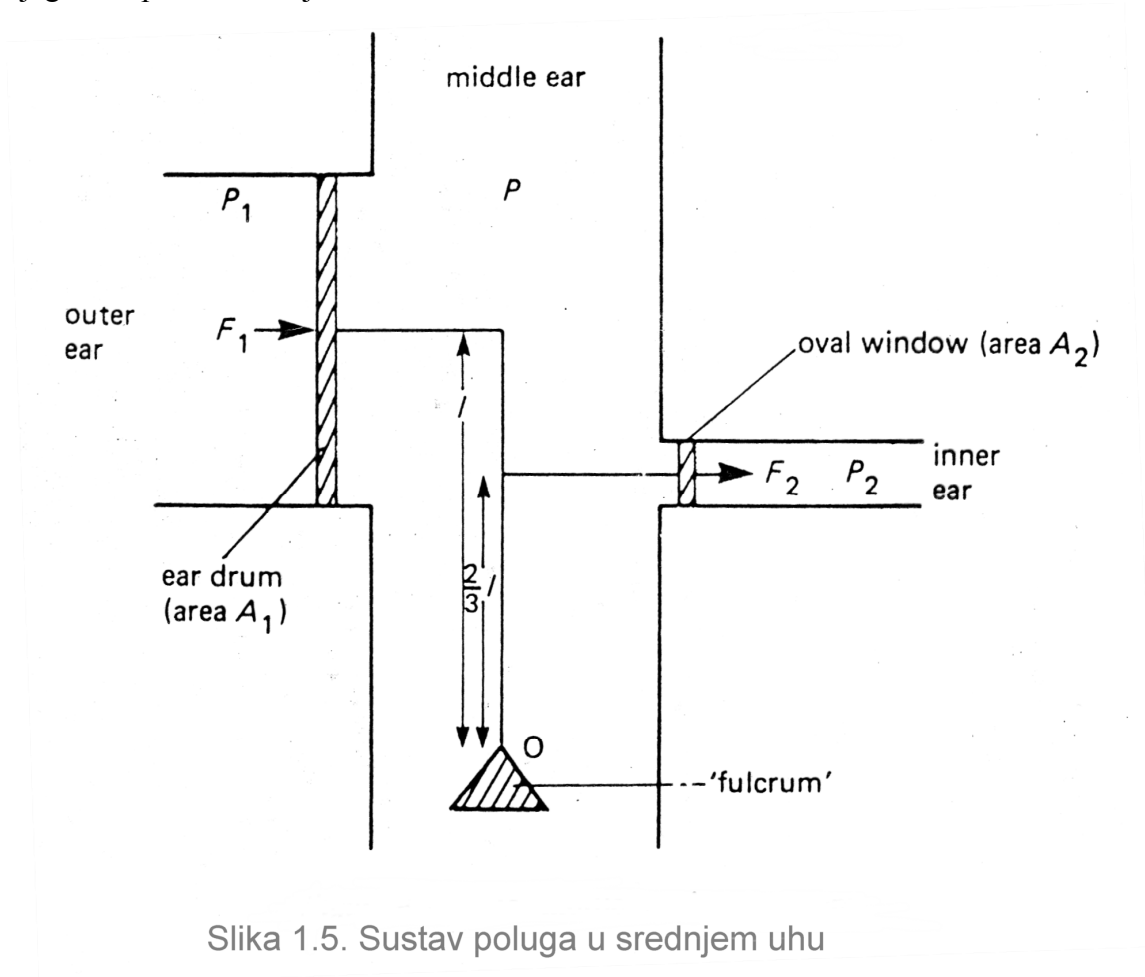
Obzirom da je $A_1 \approx 0.6 \text{ cm}^2$ i $A_2 \approx 0.03 \text{ cm}^2$:

$$(P - P_2)/(P_1 - P) \approx (3/2) \times 20 = 30 \text{ (dakle, pojačanje tlaka)}$$

Dakle, ostvaruju se veći tlakovi, neophodni za pokretanje gušćeg fluida unutrašnjeg uha i efektivno neslaganje zvučnih otpora između vanjskog i unutrašnjeg uha je smanjeno.

Vanjsko i srednje uho također služi za zaštitu osjetljivog unutrašnjeg uha i bubnjića. Posebice, Eustahijeva cjevčica, koja povezuje šupljinu srednjeg uha s ustima (i

tako s atmosferom) dopušta izjednačavanje tlaka s obje strane bubnjića, čime se sprječava njegova ruptura u slučaju velikih razlika tlakova.



Unutrašnje uho

Vibracije membrane ovalnog prozorčića stvaraju odgovarajuće tlačne valove u perilimfi vestibularne skale (Slika 1.4). Pri frekvencijama nižim od 20 Hz tlačni valovi samo guraju perilimfu naprijed- nazad kroz helikotremu, bez većih utjecaja na bazilarnu membranu. Porastom frekvencije zvuka iznad 20 Hz inercija fluida usmjerava tlačni val na prečac kroz bazilarnu membranu, prisiljavajući ju na titranje.

Točan način na koji se vibracije bazilarne membrane prevode u živčane impulse još uvijek nije do kraja poznat. Ipak, opće je prihvaćeno da pokreti bazilarne membrane uzrokuju prigranjanja stanica s dlačicama naprijed- nazad, što u slušnom živcu pokreće proces stvaranja živčanih impulsa prema mozgu. Na primjer, te distorzije mogu mijenjati membransku propusnost stanica s dlačicama, što mijenja sastav iona i membranski potencijal, dovodeći do stvaranja živčanih impulsa.

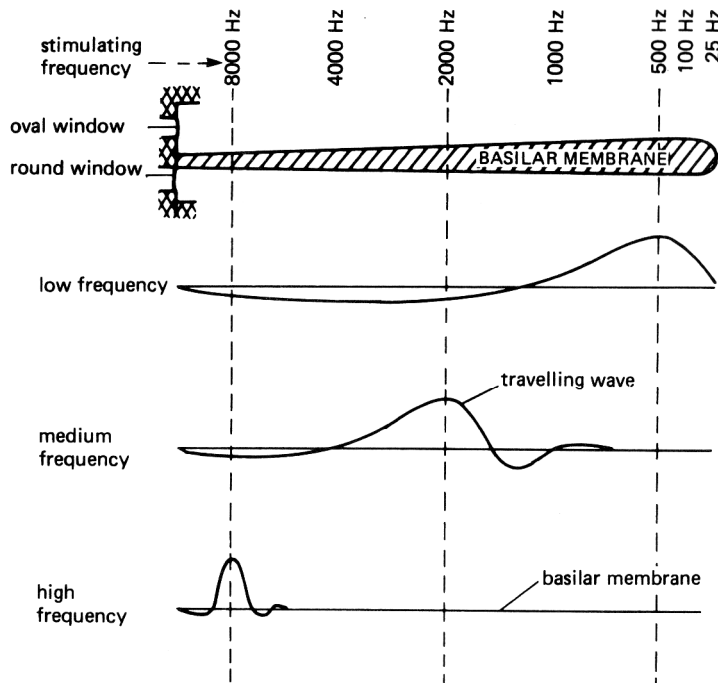
Kako uho razlikuje frekvencije

Rezonancija u vanjskom i srednjem uhu

Rezonancija je selektivno pojačanje određenih frekvencija, određenih posebnostima strukture sustava koji titra. Vanjski slušni kanal djeluje kao rezonancijski zračni stupac, te lagano rezonira pri frekvencijama oko 3000 Hz. Srednje uho ima široko područje također lagane rezonancije između 700 i 1400 Hz, s maksimumom oko 1200 Hz. Općenito, prijenos je zvuka u pužnici odličan u području 600-6 000 Hz, a izvan toga slabi.

Razlikovanje frekvencija u unutrašnjem uhu

Kako se stopalo nakovnja pomakne prema unutra, stvarajući tlačni val u perilimfi, bazilarna membrana u blizini ovalnog prozorčića prisiljena je ispupčiti se prema okruglom prozorčiću, koji se potom ispupči prema van. Tako stvorena napetost u vlaknima bazilarne membrane pokraj ovalnog prozorčića uzrokuje putujući val koji se širi uzduž membrane (Slika 1.6).



Slika 1.6. Razlikovanje frekvencija

Taj putujući val ima valnu dužinu i brzinu koje se smanjuju s udaljenošću od ovalnog prozorčića, a još je važnije da se mijenja i njegova amplituda, dosežući maksimum na nekom, dobro definiranom mjestu membrane, da bi se potom naglo

smanjila na nulu. Točan položaj maksimalnog titranja određen je stimulirajućom frekvencijom; niske frekvencije imaju maksimum daleko od ovalnog prozorčića, gdje su bazilarna vlakna duža i gdje je ukupna masa perilimfe koja titra veća; visoke frekvencije maksimalno se ispoljavaju u blizini ovalnog prozorčića, gdje su bazilarna vlakna kraća, uža i napetija, a količina perilimfe manja. Tako se svako mjesto uzduž bazilarne membrane povezuje s određenom frekvencijom, kao i pripadni neuron. Mozak potom razlikuje frekvencije po određenom neuronu kojega aktivira određena frekvencija.

Iako je ova 'teorija mjesta' opće prihvaćena kao glavni način razlikovanja frekvencija zvuka, postoje indikacije da je 'mehanizam voleja' dominantan pri niskim frekvencijama, ispod 120 Hz. Prema toj teoriji pokreti bazilarne membrane iniciraju voleje živčanih impulsa, čija je učestalost sinkronizirana (jednaka) s frekvencijom valova zvučnog podražaja.

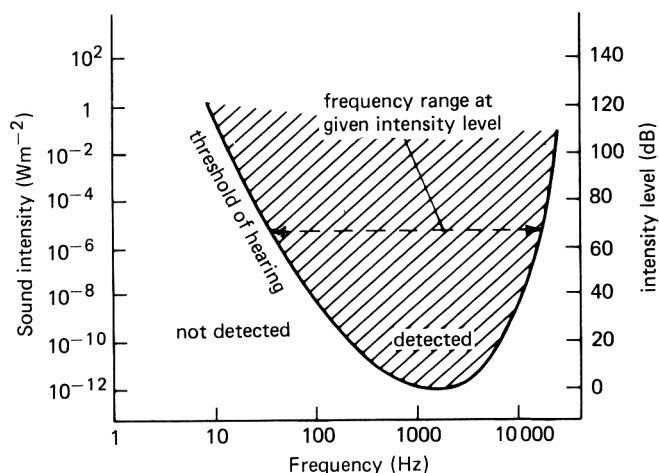
Frekventna područja

Područja čujnih frekvencija vrlo ovise o osobi, prosječno područje je 20-20 000 Hz.

Zvučne valove ispod 20 Hz zovemo infrazvukom, oni uzrokuju samo pomicanje tekućine u pužnici kroz helikotremu naprijed- nazad, bez pomicanja (dakle i stimuliranja) bazilarne membrane i pridruženih živčanih vlakana.

Osnovne su govorne frekvencije u području od oko 60-500 Hz (zanemarujući harmonike); dobar sopran može doseći oko 1300 Hz, dok glasovir stvara frekvencije u rasponu od 25-4000 Hz. Obzirom da kvaliteta zvuka ovisi o prisustvu harmonika, potrebno je da uho može detektirati i više frekvencije. Gornji prag čujne frekvencije u mnogome ovisi o jačini izvora zvuka i dobu slušatelja. Rijetki ljudi čuju slab zvuk frekvencije iznad 12 000 Hz. U drugu ruku, neki ljudi, a osobito mala djeca, mogu čuti jake zvukove i kad su frekvencije veće od 21 000 Hz. Slika 1.7 prikazuje kako područje čujnih frekvencija ovisi o intenzitetu upadnog zvučnog vala.

Valovi zvuka čija je frekvencija veća od 20 000 Hz nazivaju se ultrazvukom.



Slika 1.7. Područje čujnosti

Frekventne razlike

U području 60-1000 Hz mogu se razlučiti frekvencije koje se razlikuju 2-3 Hz, ako se prezentiraju odvojeno. Iznad 1000 Hz sposobnost uha da razluči bliske frekvencije smanjuje se za oko 2 Hz po 1000 Hz. Iznad 10 000 Hz sve se frekvencije slabo razlučuju.

Nelinernost u razlikovanju frekvencija zvuka očituje se u postojanju glazbenih intervala, koje ovise o omjerima frekvencija, a ne o njihovim razlikama. Glazbeni interval između dvije note je oktava više ukoliko je omjer njihovih frekvencija 2:1. Na primjer, nota frekvencije 1024 Hz oktavu je iznad note od 512 Hz, koja je oktavu iznad note frekvencije 256 Hz (srednji C).

Ukoliko se dvije note podjednake jakosti i frekvencije čuju zajedno, stvara se osjet periodičnog jačanja i slabljenja intenziteta, poznat pod nazivom udari. Frekvencija udara broj je intenzivnih zvukova po sekundi, i jednaka je razlici frekvencija tih dviju nota. Uho može detektirati udare frekvencija do 6 Hz.

Osjetljivost uha

Prag čujnosti

Najmanji intenzitet zvuka koje uho može razabrati zove se prag čujnosti. On ovisi o frekvenciji dolazećeg signala (Slika 1.7), i doseže najmanju vrijednost od oko 10^{-12} W/m² pri frekvencijama od 2-3 kHz. Ukoliko bi taj prag bio dosta niži, čulo bi se i randomsko molekularno termalno kretanje, što ne bi bilo povoljno. Nadalje, ukoliko bi uho bilo podjednako osjetljivo za niske frekvencije, kao što je u području oko 2 kHz, čuli bi se i mnogi fiziološki šumovi, poput protoka krvi.

Razlikovanje glasnoće

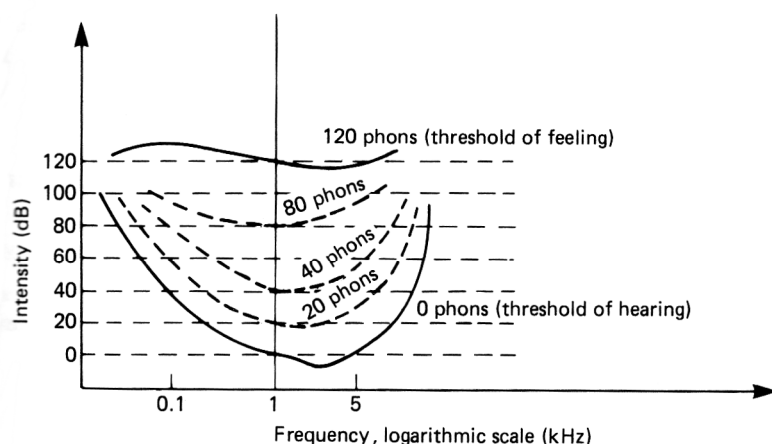
Mozak percipira povećanje intenziteta zvuka određene frekvencije kao povećanje glasnoće. Tome su uzrok barem tri stvari:

- (a) povećava se amplituda vibracija bazilarne membrane i stanica s dlačicama, a time i stimulacija živčanih završetaka;
- (b) više se živčanih završetaka u području titranja bazilarne membrane podražuje jer, jer je amplituda titranja veća;
- (c) aktiviraju se one stanice s dlačicama koje imaju viši prag podražaja.

Tako se više živčanih vlakana stimuliraju jače, čime se povećava frekvencija živčanih impulsa koje ona provode, što mozak prepoznaje kao glasniji zvuk.

Iako je glasnoća usko povezana s intenzitetom upadnog zvučnog vala, ta dva pojma nisu jednaka. Intenzitet je fizikalno definirana veličina, dok je glasnoća subjektivni osjećaj, ovisan o svojstvima prijenosa od bubnjića do živčanih završetaka svakog pojedinog uha.

Glasnoća, kao i prag čujnosti jako ovisi o frekvenciji zvuka. Slika 1.8 prikazuje neke krivulje jednake glasnoće, koja se mjeri u fonima, prikazujući kako zvukovi jednake glasnoće ne moraju odgovarati istim razinama intenziteta.



Slika 1.8. Krivulje jednake glasnoće

Logaritamski odgovor uha

Uho može detektirati široki raspon intenziteta, počevši od praga čujnosti oko 10^{-12} W/m^2 , do gornje granice oko 1 W/m^2 , kada se osjeća neugoda, iznad koje nastaju trajna oštećenja sluha.

Detekcija nije međutim linearna. Male se razlike u intenzitetu zvuka lakše razlikuju pri manjim, nego pri većim intenzitetima. Stoga se jednake razlike u intenzitetu zvuka ne čuju kao jednake razlike u glasnoći. Na primjer, ako se intenzitet zvuka izvora određene frekvencije poveća s $1 \times 10^{-5} \text{ Wm}^{-2}$ na $2 \times 10^{-5} \text{ Wm}^{-2}$, pa onda s $2 \times 10^{-5} \text{ Wm}^{-2}$ na $4 \times 10^{-5} \text{ Wm}^{-2}$, slušni sustav to zamjećuje kao promjene glasnoće u dva jednaka koraka. Općenito je nađeno da vrijedi:

$$\text{promjena glasnoće} \approx \frac{\text{promjena intenziteta}}{\text{pocetni intenzitet}}$$

$$dL \approx \frac{dI}{I}$$

$$dL = k \frac{dI}{I}$$

gdje je L glasnoća, a k konstanta. Integracija daje:

$$L = k \log_e I + C$$

gdje je konstanta integracije C određena sljedećim rubnim uvjetima: kada je $I=I_0$ intenzitet praga, $L=0$, što daje:

$$C = -k \log_e I_0$$

$$L = k(\log_e I - \log_e I_0)$$

$$L = k \log_e \left(\frac{I}{I_0} \right)$$

$$L \approx \log_{10} \left(\frac{I}{I_0} \right)$$

Uho, dakle, iskazuje logaritamski odgovor, a potonja je relacija primjer Weber-Fechnerovog zakona. Takav je logaritamski odgovor uvijek rezultat veze oblika: promjena opaženog svojstva $\approx$ frakcijskoj (postotnoj) promjeni pobude

$$\text{tj. } dL \approx \frac{dI}{I}$$

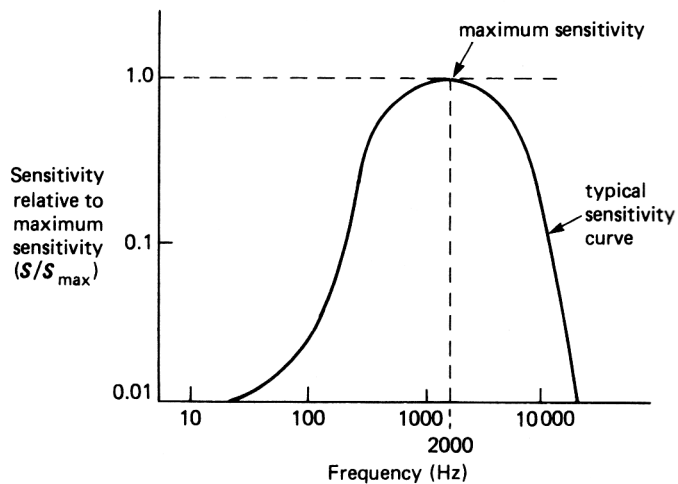
i prisutna je i u slučajevima mnogih drugih senzornih receptora, uključujući osjet svjetline i težine.

Osjetljivost

Maksimum osjetljivosti se postiže pri uočavanju najmanje relativne promjene intenziteta, kada je $\Delta I/I$ minimalno. Zato se osjetljivost S definira kao:

$$S = \log \left(\frac{I}{\Delta I} \right)$$

S jako ovisi o frekvenciji zvuka, postićući maksimum na oko 2000 Hz (Slika 1.9).



Slika 1.9. Osjetljivost uha

Zvučne jedinice

Razina intenziteta i bel

Razina intenziteta (ili relativni intenzitet) signala njegov je intenzitet u odnosu na dogovoreni 'nulti' intenzitet. Potonji je signal intenziteta I_0 pri granici čujnosti, koja je općenito prihvaćena kao 10^{-12} W/m^2 (1 pWm^{-2}) za zvuk frekvencije 1 kHz.

Obzirom da uho odgovora logaritamski na intenzitet, poželjno je definirati jedinicu intenziteta na logaritamskoj skali. Tako se razina intenziteta signala intenziteta I (W/m^2), mjerena u belima (B) definira:

$$\text{razina intenziteta} = \log_{10} \left(\frac{I}{I_0} \right) \text{ B}$$

Na primjer zvuk intenziteta 10^{-11} W/m^2 ima razinu intenziteta $\log_{10} (10^{-11}/10^{-12})$ B ili 1 B.

Decibel

Bel je velika jedinica, odgovara intenzitetima koji se razlikuju u omjeru 1:10. Češće se koristi decibel (dB):

$$1 \text{ B} = 10 \text{ dB}$$

pri čemu

$$\text{razina intenziteta} = 10 \log_{10} \left(\frac{I}{I_0} \right) \text{ dB}$$

Na primjer, u usporedbi s pragom od 10^{-12} W/m^2 zvuk intenziteta 10^{-5} W/m^2 ima razinu intenziteta:

$$10 \log_{10} (10^{-5}/10^{-12}) = 70 \text{ dB}$$

Razlika u razinama intenziteta dva zvuka intenziteta I_1 i I_2 je:

$$\begin{aligned} & 10 \left[\log_{10} \left(\frac{I_2}{I_0} \right) - \log_{10} \left(\frac{I_1}{I_0} \right) \right] \text{ dB} \\ & = 10 \log_{10} \left(\frac{I_2}{I_1} \right) \text{ dB} \end{aligned}$$

Tako je na primjer razlika u razinama intenziteta između zvukova intenziteta 10^{-6} W/m^2 , koji odgovara normalnom govoru, i onoga intenziteta 10^{-1} W/m^2 , koji odgovara buci u strojarnici podmornice:

$$10 \log_{10} \left(\frac{10^{-1}}{10^{-6}} \right) \text{dB} = 50 \text{ dB}$$

Minimalna razlika razina intenziteta koje uho može detektirati prosječno je oko 1 dB, a varira u rasponu od oko 0.3-5 dB, ovisno o frekvenciji i apsolutnoj razini zvuka; 1 dB odgovara omjeru intenziteta I_2/I_1 :

$$1 = 10 \log_{10} \left(\frac{I_2}{I_1} \right)$$

$$\frac{I_2}{I_1} = \text{antilog}_{10} \left(\frac{1}{10} \right) = 1.26$$

Dakle, radi se o razlici intenziteta od oko 25%. (Ta je minimalno uočljiva relativna promjena relativno slaba, u usporedbi s drugim osjetilima, kod npr. osjeta težine je oko 10%, procjene duljine linije oko 2%, a osjeta svjetline 1%).

Fon

Može izgledati da su glasnoća ($L \sim \log_{10} I/I_0$) i razina intenziteta ($\log_{10} I/I_0$) ekvivalentne veličine koje se obje mogu mjeriti u B ili dB. To međutim nije tako, obzirom da je razina intenziteta fizikalno definirana veličina, dok je glasnoća subjektivni osjećaj, koji jako ovisi o frekvenciji zvuka (Slika 1.8). Da bi se dobila konzistentna jedinica glasnoće, izabrana je standardna frekvencija od 1 kHz i svi se zvukovi s njom uspoređuju. U tu svrhu se izvor nepoznate glasnoće stavlja pored standardnog izvora frekvencije 1 kHz, te se snaga nepoznatog izvora mijenja sve dok oba ne zvuče podjednako glasno. Ukoliko je razina intenziteta standardnog izvora n dB, glasnoća nepoznatog izvora je n fona.

Buka i njene fiziološke posljedice

Buka je složeni poremećaj koji ima puno frekvencijskih komponenti, te izaziva razne posljedice u raznih ljudi. Tablica 1.1 prikazuje prosječne razine intenziteta uobičajenih izvora buke, koji se nazivaju i razinama buke. Uobičajeno je nazvati visokom intenzitetom zvuk čija je razina intenziteta veća od 85 dB, a, kako se razina intenziteta povećava, razvijaju se razna oštećenja:

- (a) promjene u slušnoj preciznosti i moguća oštećenja pužnice
- (b) pobuđivanje kožnih receptora
- (c) značajan porast srčane frekvencije
- (d) vibracije mišića i gubitak koordinacije
- (e) osjet straha, uzbuđenja i nezadovoljstva
- (f) nemogućnost izvršenja preciznih i običnih radnji
- (g) mučnina, povraćanje, vrtoglavica (>130 dB)
- (h) bol u srednjem uhu (oko 140 dB)

- (i) privremena sljepoća (>140 dB)
- (j) lagano zagrijavanje tjelesnih površina (>150 dB)
- (k) lagana trajna oštećenja pri dužem trajanju (oko 160 dB)
- (l) veća trajna oštećenja i pri kraćem trajanju (oko 190 dB)

Tablica 1.1. Uobičajeni izvori buke

<i>Izvor</i>	<i>Razina intenziteta (dB)</i>	<i>Intenzitet zvuka (W/m²)</i>
'Tišina' (Prag čujnosti)	0	10^{-12}
Knjižnica	20	10^{-10}
Prosječna kuća	30	10^{-9}
Pozadinska glazba	40	10^{-8}
Govor na 0.6 m	60-80	$10^{-6} - 10^{-4}$
Gust promet	80	10^{-4}
Pneumatska bušilica	90	10^{-3}
Tvornica	80-130	$10^{-4} - 10$
Mlažnjak iznad glave	100	10^{-2}
Grom iznad glave	110	10^{-1}
Prag boli	120	1

Stereofonsko slušanje

Proces koji omogućava lokalizaciju izvora zvuka je složen i uključuje nekoliko mehanizama:

- (a) Vremenski razmak u dolasku zvuka u dva uha precizna je metoda, posebice u slučaju kratkih zvučnih 'klikova' i za frekvencije ispod 3 kHz. Ipak, postoji izvjesna frekventna ovisnost i mogu se pomiješati položaji izvora koji daju iste vremenske razmake. Brz okret glave u tom slučaju često otklanja dvojbu.
- (b) Fazne razlike između signala koje ulaze u dva uha značajne su za niskofrekventne zvukove koji se ne mijenjaju naglo, te zajedno s (a) čine važne mehanizme u detekciji ljudskog glasa.
- (c) Važna je i razlika u intenzitetu zvuka koji ulazi u dva uha. Glava je dobar zvučni apsorber koji 'zaklanja' izvor zvuka. Taj je učinak naglašen pri visokim zvučnim frekvencijama, kada su učinci raspršenja zvučnih valova (difrakcije) mali, te se posljedično manji dio upadne energije probija do 'zaklonjenog' uha. Tada mogu nastati razlike u intenzitetu zvuka od oko 30 dB, a metoda postaje osobito precizna iznad 3 kHz.

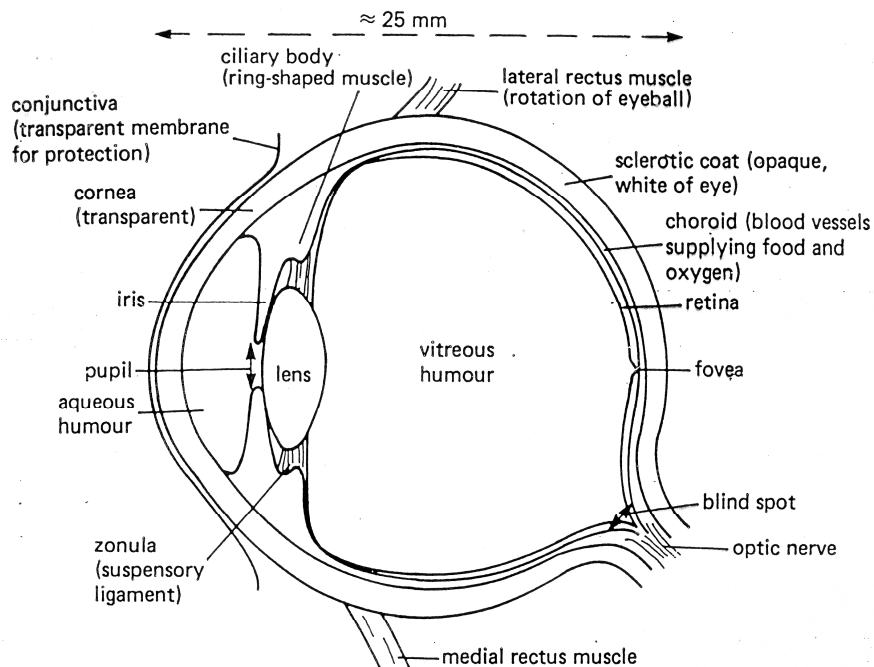
Općenito se izvori zvuka visokih frekvencija lakše lociraju od niskofrekventnih, najvećim dijelom zbog povećane difrakcije niskih frekvencija, koja uzrokuje difuzni zvuk.

Oko

Struktura oka

Oko (Slika 1.1) je ispunjeno tekućinom koja osigurava jednoliku sferičnost njegove površine. Leća ga dijeli u dva prostora. Prozirna, elastična, bikonveksna leća nije homogena, već se sastoji od fibroznih slojeva koji se postepeno dodaju tijekom života. Njezin indeks loma varira od 1.42 u središtu leće, do oko 1.38 na rubovima.

Fotoosjetljiv dio oka je slojevita mrežnica (retina), čiji se detalji bolje razabiru na Slici 1.2. Fotoosjetljivi receptori su štapići (spljošteni elementi nalik na štap) i čunjići (uski konični elementi), veličine nekoliko mikrona. Štapića je dvadesetak puta više i dominiraju na rubovima mrežnice, dok su čunjići koncentrirani oko optičke osi.



Slika 1.1. Horizontalni presjek desnog oka

Dobro definirane točke na mrežnici su:

(a) Slijepa pjega

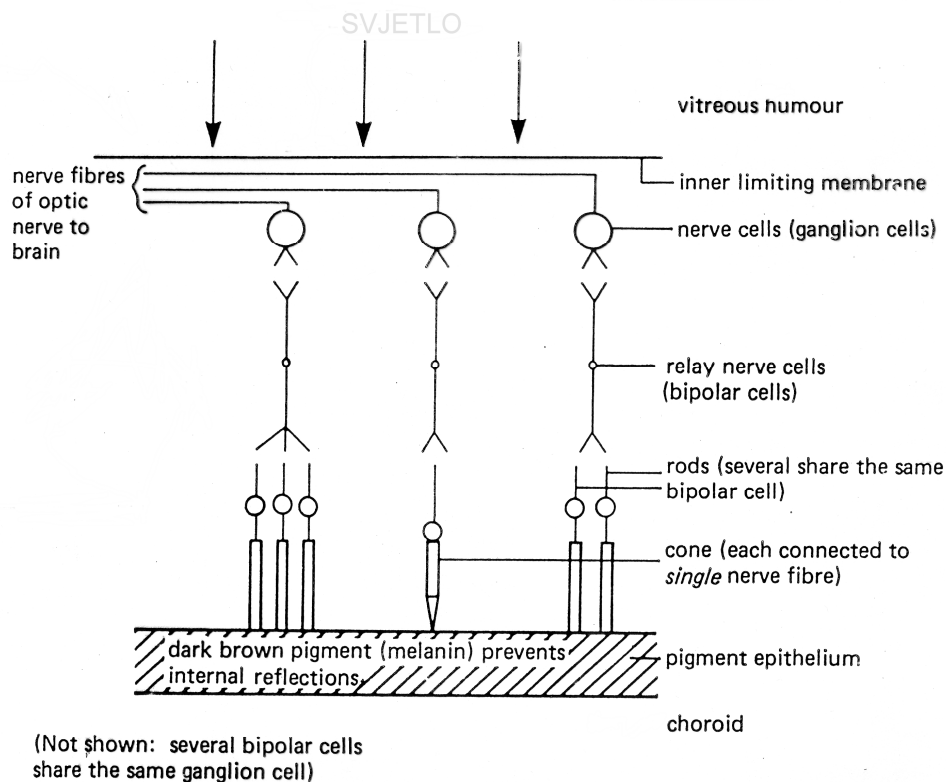
Ova se kremasto bijela točka nalazi oko 10° od optičke osi nazalno, na mjestu gdje optički živac napušta oko. Obzirom da na tom mjestu nema optičkih receptora, slijepa je

pjega odgovorna za 'slijepo područje' (oko 6° horizontalno i 8° vertikalno) kada koristimo samo jedno oko.

(b) Žuta pjega (makula)

Ova je žućkasta točka promjera oko 1 mm, nalazi se na optičkoj osi i ima malo udubljenje u svojoj sredini (fovea). To je područje najoštrijeg vida obzirom da:

- (i) sastoji se isključivo od čunjića (receptora najboljeg vida)
- (ii) živčana su vlakna na tom mjestu radijalno razmaknuta, tako da svjetlost dolazi do čunjića, bez prethodnog prolaza kroz druge slojeve mrežnice



Slika 1.2. Struktura mrežnice

Kako oko radi

Kontrola svjetline

Šarenica (iris) kontrolira količinu svjetla koja ulazi u oko kroz zjenicu (pupilu), što predstavlja kontrolu svjetline.

U uvjetima stalnog osvjetljenja zjenica u stvari oscilira oko svoje prosječne veličine, što je posljedica mehanizma negativne povratne sprege. Kako se šarenica otvara i više svjetla ulazi u oko, stvara se signal koji inicira njeno zatvaranje. Zatvaranjem

šarenice u nju ulazi manje svjetla, što ima za posljedicu stvaranje signala koji potiče njeno otvaranje, i tako redom.

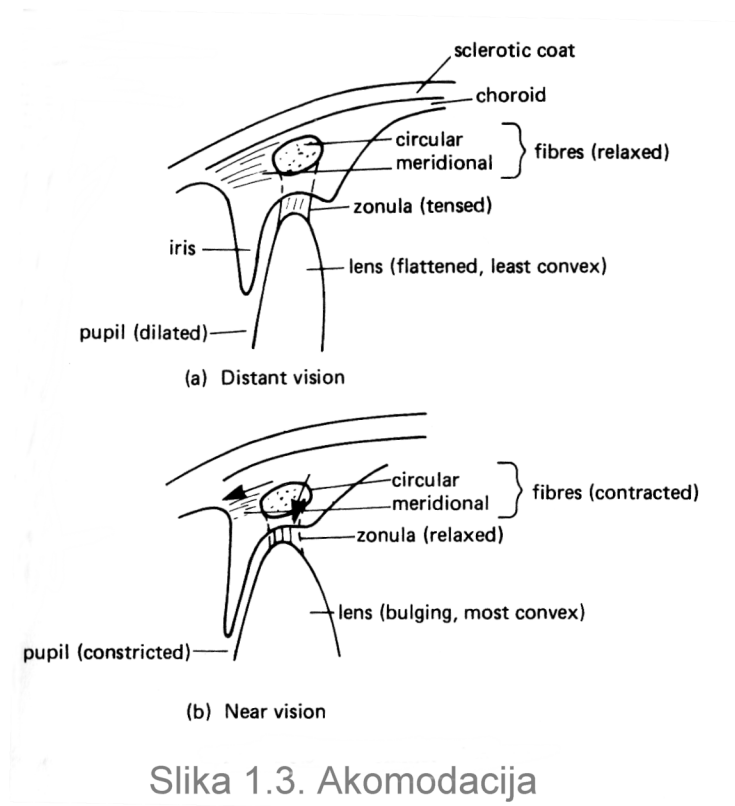
Konvergencija

Obzirom da je fovealno područje mrežnice mjesto najoštrijeg vida, očni mišići uvijek orijentiraju očne jabučice tako da je njihova optička os usmjerena prema predmetu kojeg promatramo. Ukoliko se predmet miče, očni mišići automatski pomiču oči tako da njihove optičke osi konvergiraju prema njemu.

Akomodacija

U cilju fokusiranja objekata koji se nalaze na različitim udaljenostima od oka, očna leća mijenja svoj oblik, a time i stupanj refrakcije (loma svjetlosti). Ovaj je automatski mehanizam poznat kao akomodacija.

Oblik leće određuje sedamdesetak suspenzornih ligamenata (zonula) koji su radijalno pričvršćeni oko leće i vuče njene krajeve prema cilijarnom tijelu. Kada je oko prilagođeno na gledanje u daljinu, i kružna i meridijalna vlakna cilijarnog mišića su relaksirana, te je zonula istegnuta, što izravnavu elastičnu leću (Slika 2.3). Da bi se



Slika 1.3. Akomodacija

stupanj refrakcije leće povećao, kada gledamo bliske predmete, oba se skupa vlakana cilijarnog mišića moraju kontrahirati. Svaki od njih smanjuje napetost zonule, čime se oko spljošti.

Optički sustav oka

Refraktorna jakost

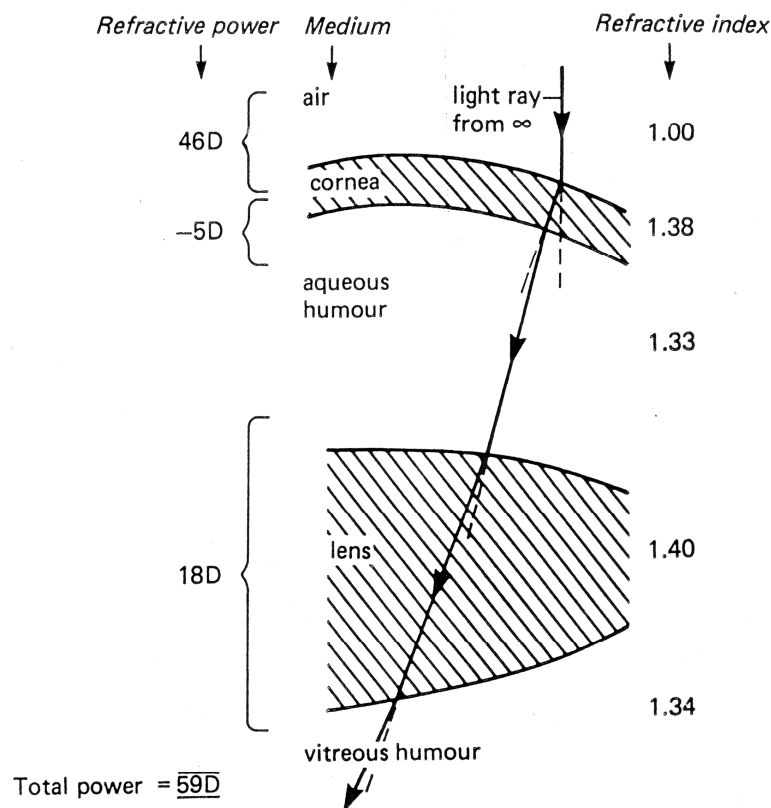
Jakost refraktirajuće površine se definira kao:

$$\text{jakost (u dioptrijama, D)} = 1/\text{žarišna udaljenost (u metrima)}$$

Jakosti se sljedbenih reflektirajućih površina algebarski zbrajaju, što je jednostavnije pravilo nego kada koristimo žarišne (fokalne) udaljenosti.

Jakost relaksiranog (neakomodiranog) oka je približno 59 D, a lom svjetlosti se događa na više površina (Slika 1.4). Većina se loma događa na granici zrak/rožnica (približno 46 D), zbog velike razlike u indeksima loma između ta dva sredstva, i ta veličina ne ovisi o udaljenosti objekta od oka. Leća osigurava samo oko 18 D, dok je povećanje jakosti leće fina prilagodba fokusirajućeg sustava. Ukupni raspon jakosti leće tijekom akomodacije naziva se amplituda akomodacije. U mladih osoba jakost leće raste od oko 18 D tijekom gledanja u daljinu do oko 29 D tijekom gledanja bliskih predmeta, što odgovara amplitudi akomodacije od 11 D. U mlade djece amplituda akomodacije može doseći 14 D, dok se u starijih osoba približava nuli.

Vrlo pojednostavljeni model oka podrazumijeva da se sav lom svjetlosti događa na jednoj ekvivalentnoj leći oka jakosti 59 D.



Slika 1.4. Lomne plohe neakomodiranog oka i njihove jakosti

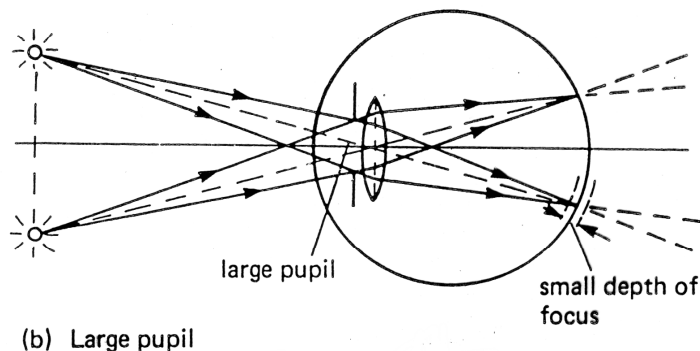
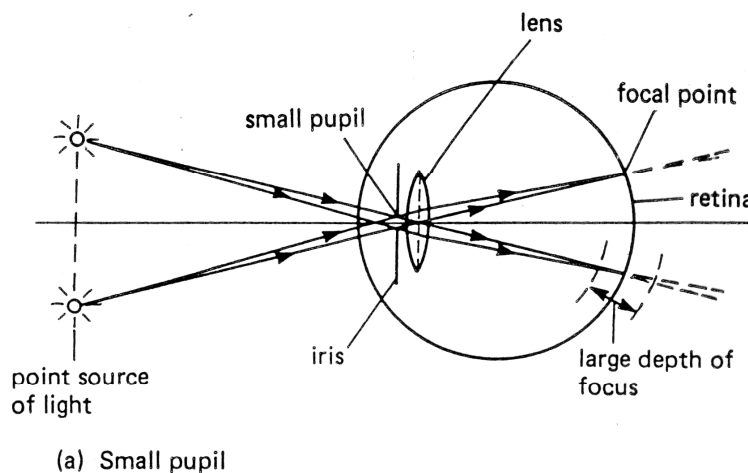
Daleka i bliska točka oka

Daleka točka oka je najveća udaljenosti do koje oko može fokusirati, što je za normalno oko beskonačnost. Najbliža udaljenost objekta kojeg možemo jasno vidjeti naziva se bliska točka, što je za normalno oko približno 250 mm.

Dubina fokusa

Kada se dva točkasta izvora svjetlosti promatraju uz mali otvor zjenice (Slika 1.5 (s)), veličina slike na mrežnici (jasnoća vida) je mala i kada fokusiranje nije savršeno. Kaže se da je tada dubina fokusa velika. Nasuprot tome, veliki otvor zjenice (Slika 1.5 (b)) uzrokuje malu dubinu fokusa, kada i mala nesavršenost fokusiranja stvara veliku sliku točkastog izvora, tj. zamućenje.

Velika dubina fokusa osobito je prikladna za gledanje bliskih predmeta, kada relativno male promjene položaja predmeta znače veliku promjenu položaja slike na mrežnici. Dakle, zjenice su sužava ne samo kada je puno svjetla, već i kada gledamo bliske predmete.



Slika 1.5. Dubina fokusa

Fotoosjetljivi sustav oka

Invertirana slika koju optički sustav stvara na mrežnici uzrokuje rastavljanje svjetlosno osjetljivih molekula u štapićima i čunjićima, što potiče stvaranje električnih impulsa u pridruženim živčanim vlaknima koji vode do mozga. Štapići i čunjići imaju različita svojstva:

- (i) štapići ne razlikuju boje; rade pri malim svjetlosnim intenzitetima i dijele živčane putove do mozga
- (ii) čunjići razlikuju boje, podraženi su samo pri većem intenzitetu svjetla i manje dijele živčana vlakna, posebice u fovealnom području

Štapići su dakle odgovorni za vid u uvjetima malih svjetlosnih intenziteta (vid tijekom noći, sumraka, skotopični vid). Oni sadrže foto-osjetljivi pigment rodopsin (ili vidni purpur, zbog njegove crvenkasto- purpurne boje), koji se sastoji od bjelančevine (skotopsina) i vrste pigmenta mrežnice, kemijski slične vitaminu A. Izložen svjetlu rodopsin blijedi, postajući prvo žućkast pa proziran, što stimulira štapićastu stanicu i njoj pridružene živčane stanice.

Iako štapići ne proslijeđuju informacije o boji, oni nisu jednako osjetljivi na sve valne dužine, najviše apsorbiraju u zelenom području spektra (500-580 nm) na oko 510 nm (Slika 1.6 (a)).

Čunjići su odgovorni za preciznije gledanje u uvjetima danjeg svjetla (gledanje u bojama, fotopični vid). Razlikuju valne dužine u rasponu od 400 do 750 nm, a najosjetljiviji su u zelenom području za svjetlost valne dužine oko 555 nm (Slika 1.6 (a)).

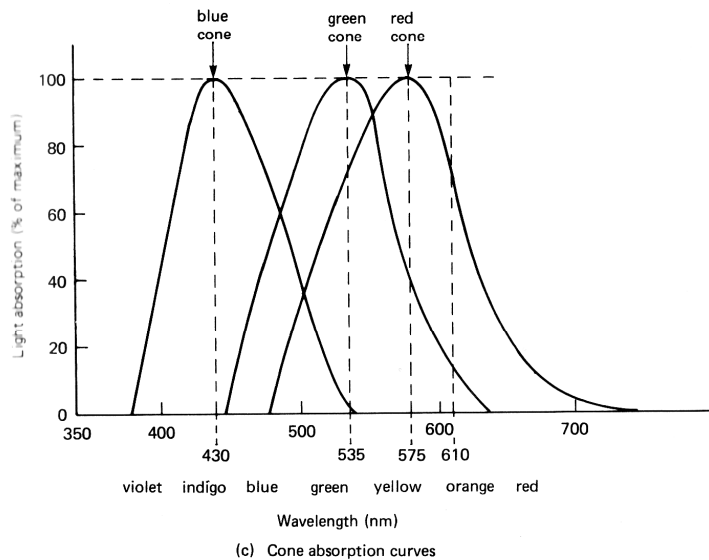
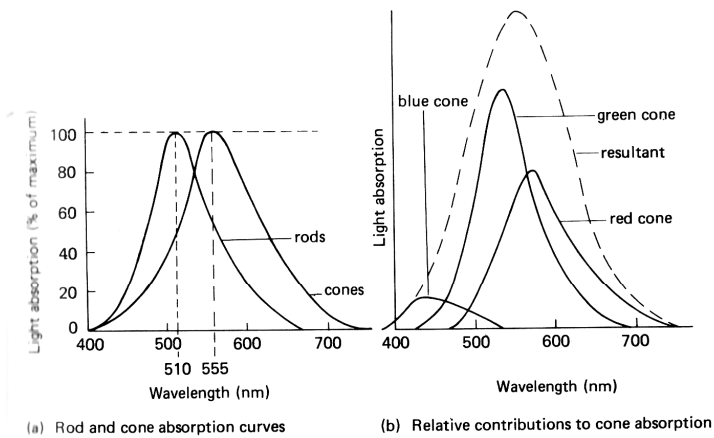
Opće je prihvaćeno da postoje tri vrste čunjića u mrežnici:

- (a) čunjić osjetljiv na crveno (crveni čunjić), koji sadrži pigment eritrolab
- (b) čunjić osjetljiv na zeleno (zeleni čunjić), koji sadrži pigment klorolab
- (c) čunjić osjetljiv na plavo (plavi čunjić), koji sadrži pigment cijanolab

Drži se da svaki pigment sadrži bjelančevinu (fotopsin) i retinen, te da, kao i u slučaju štapića, proces izbjeljivanja pokreće živčani impuls.

Slika 1.6 (b) prikazuje približne udjele pojedince skupine čunjića njihovoj ukupnoj apsorpciji, iz čega je jasno zašto zelenu i žutu obično držimo svjetlijim bojama od modre i crvene.

Koristeći apsorpcijske krivulje prikazane nezavisno (Slika 1.6 (c)) možemo objasniti kako mozak tumači boje. Na primjer, monokromatska svjetlost valne dužine 610 nm podražava crvene čunjiće 75% od maksimuma, zelene 13% i plave 0%. Mozak potom interpretira podražaj u omjeru 75:13:0 kao crveno, dok omjer 0:14:86 interpretira kao plavo, i tako redom.



Slika 1.6. Receptorske apsorpcijske krivulje

Rezolucija oka

Razlučivost vida

Razlučivost vida opisuje finoću detalja koje oko može razlikovati. Ukoliko se dva točkasta izvora svjetlosti vide odvojeno tek kada upadne zrake svjetlosti u oko čine kut od barem 2 minuta, razlučivost je vida $1/2$ minuta. Nekoliko čimbenika utječu na razlučivost vida:

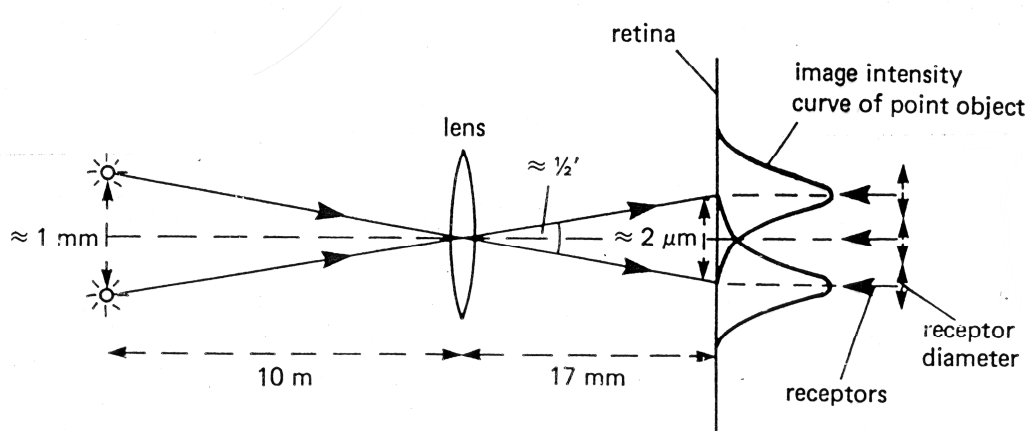
(a) Optički sustav

Izvjesno zamućenje slike na mrežnici uvijek se događa zbog:

- (i) aberacija (vidi stranicu 7) koje se povećavaju s otvorom zjenice
- (ii) difrakcije (ogiba) svjetla tijekom prolaza kroz zjenicu. Difrakcija se povećava sa smanjenjem otvora zjenice.

Tako udaljeni točkastog izvora svjetlosti stvara na mrežnici sliku koja se sastoji od svijetlog središnjeg dijela koji blijedi prema zamućenim rubovima. Najbolji je kompromis između aberacija i difrakcije pri otvoru zjenice od približno 4 mm, pri čemu je slika na mrežnici veličine 10 μm .

Kada se promatraju dva točkasta izvora (Slika 1.7) njihove se slike na mrežnici mogu preklapati. Koristeći Rayleighov kriterij, njihove se slike počinju razlučivati kada maksimum intenziteta jedne pada na prvi minimum intenziteta druge. U idealnim uvjetima to se događa kada je udaljenost središta slika oko 2 μm , što odgovara angularnoj rezoluciji nešto manjoj od polovice jedne minute. Ukoliko su dva točkasta izvora svjetlosti na udaljenosti 10 m od oka i razmaknuti 1 mm, tada upadne zrake u oko čine upravo taj kut, te ih optički sustav oka može razlučiti.



Slika 1.7. Rezolucija oka

(b) Fotoosjetljivi sustav

Ne samo da mora biti dovoljan intenzitet svjetlosti da osigura stimulaciju fotoreceptora, već i mozaik mrežničkih receptora mora imati dovoljno finu strukturu da percipira sliku razlučenu optičkim sustavom.

Ukoliko se dvije odvojene retinalne točke žele uočiti, mora postojati receptor u nestimuliranom međuprostoru. Tako, najmanja uočljiva razdvojenost odgovara veličini od dva receptorska promjera. U fovei je promjer čunjića oko 1.5 μm i svaki čunjić ima svoje pridruženo živčano vlakno. Obzirom da su tu prisutni samo čunjići, može se uočiti razdvojenost od 3 μm , što odgovara vidnom kutu tek nešto većem od polovice minute.

Tako je u fovei moć razlučivanja optičkog sustava približno usklađena s receptorskim sustavom, osiguravajući krajnju angularnu rezoluciju od jedne polovice minute, tj. razlučivost vida od 2 po minuti.

Kako se slika udaljava od fovealnog područja, razlučivost fotopičnog vida brzo se pogoršava. To je samo manjim dijelom zbog većih aberacija uslijed kosih refrakcija, a

pretežito zbog sve većeg dijeljenja živčanih vlakana među receptorima. Otprilike je 6 milijuna čunjića i 125 milijuna štapića u mrežnici čovjeka, a svi oni dijele samo jedan milijun vlakana optičkog živca. Vlakna dijele uglavnom štapići i to prema periferiji sve više. Tako se dodjeljivanje živčanog vlakna ostvaruje od jednog po čunjiću u fovei do oko jednog po 600 štapića na periferiji. Znači da fotopična razlučivost vida varira od 2 po minuti u fovei, preko 1 u minuti upravo izvan nje, do oko 0.005 po minuti na rubu mrežnice. Standardno se uzima da je fotopična razlučivost vida približno 1 u minuti.

Nasuprot tome, tijekom skotopičnog gledanja fovea je neaktivna, dok područje tik uz nju osigurava najbolju vizualnu razlučivost. Periferni je vid najbolji pri vrlo slabom svjetlu zbog maksimalne konvergencije štapića prema živčanim vlaknima. Na primjer, kada astronomi žele uočiti vrlo blijedu zvijezdu, oko usmjeravaju malo postrance, tako da slika pada na retinalnu periferiju. Prosječna je skotopična razlučivost vida oko 0.1 po minuti.

Skeniranje

Dok je točkasti izvor svjetlosti fiksiran na mrežnici:

- (a) neka živčana vlakna u tom području koja se do tada bila 'tiha' počinju okidati impulse, to su 'on-vlakna';
- (b) druga vlakna koja su do tada okidala postaju tiha, to su 'off-vlakna';
- (c) neka vlakna se brzo prilagođuju na svjetlo, te kratko okidaju samo na početku i na kraju podražaja, to su 'on-off-vlakna' i više ih je od druga dva tipa.

Tako, dok slika na mrežnici miruje, nakon početnog podražaja velik dio živčanih vlakna se inaktivira, što uzrokuje brzo blijedenje slike. Da se to ne bi dogodilo, oko stalno malo oscilira frekvencijom 30-80 Hz, što zadržava okidanja on-off-vlakana na rubu slike.

Prilagodba oka na različita osvjetljenja

Prilagodba zjenice

Promjer zjenice može varirati od 1.5 do 8 mm. Time se tridesetak puta mijenja njena površina, te i količina svjetla koja ulazi u oko. Konstrikcija zjenice privremeni je automatski refleks koja štiti mrežnicu od prevelikog izlaganja svjetlosti. Kako se mrežnica prilagođava novim uvjetima osvjetljenja, veličina zjenice postepeno se vraća na početnu vrijednost.

Prilagodba mrežnice

Osjetljivost mrežnice na svjetlo može se procijeniti mjerenjem najmanjeg intenziteta svjetla koji uzrokuje osjet vida. Što je taj intenzitet manji, osjetljivost je mrežnice veća. Mrežnica je najosjetljivija pri slabom svjetlu, kako se osvjetljenje mijenja, njena osjetljivost mijenja se za faktor od čak 10^6 .

Povećanje osjetljivosti mrežnice pri promjeni iz svjetla u mrak naziva se 'adaptacija na mrak'. Ona zahtijeva izvjesni vremenski period, kako se vidi na Slici 1.8 (a), i ima dvije faze. Tijekom prvih pet minuta najvažnija je prilagodba čunjića, nakon

čega počinju dominirati sporiji štapići. Prilagodba je uglavnom gotova tijekom 40 minuta, iako može potrajati satima.

Adaptacija na svjetlo je smanjenje retinalne osjetljivosti kada je oko okruženo svjetlom okolinom. Puno je brža od adaptacije na mrak i ne odvija se u dvije faze (Slika 1.8 (b)).

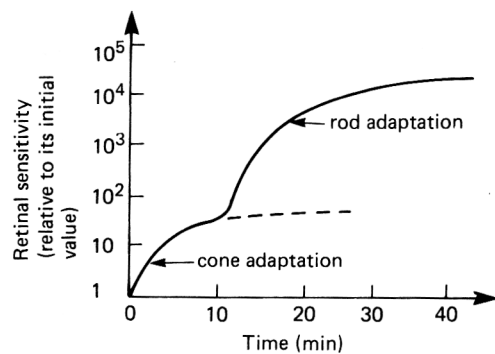
Prilagodba se mrežnice sastoji od dvije vrste promjena, živčane i fotokemijske.

(a) Živčana

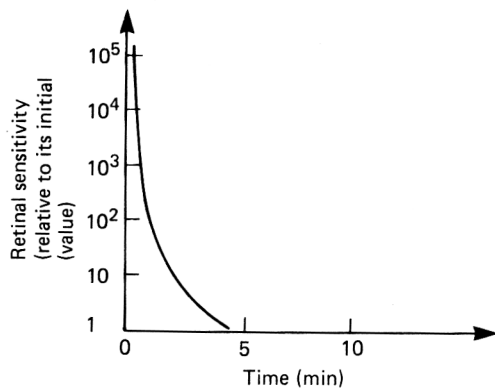
Kako se oko prilagođava na tamu, mrežnica integrira energiju:

- (i) većeg područja, te tako većeg broja receptora;
- (ii) duljeg vremena, slično povećanoj ekspoziciji u fotografiranju

Time se osigurava popriličan dobitak u osjetljivosti, ali na štetu razlučivosti vida, kako prostorne, tako i vremenske. Drugim riječima, percepcija finih detalja i promjena položaja se žrtvuje, zbog čega je na primjer nogomet teško igrati pri slabom svjetlu.



(a) Dark Adaptation



(b) Light adaptation

Slika 1.8. Prilagodba mrežnice

(b) Fotokemijska

Kada se oko naglo izloži jakom svjetlu velik dio fotokemijskih molekula u štapićima i čunjićima se razloži. Obzirom da je proces regeneracije spor, njihova se koncentracija u

receptorima znatno snizi. Dakle, došlo je do saturacije (zasićenja), receptori postaju neaktivni i osjetljivost se brzo približava vrijednostima oka adaptiranog na svjetlo.

Suprotno, kada se oko suoči s tamom, rastavljanje fotoosjetljivih molekula prestaje i spori regeneracijski proces postaje važan. Kako se koncentracija fotoosjetljivih molekula povećava, tako se povećava i osjetljivost mrežnice. Adaptacija na mrak je dakle puno sporiji proces nego adaptacija na svjetlo.

Dvostepeni proces povećanja osjetljivosti (Slika 1.8 (a)) uzrokovan je ne samo različitim brzinama sinteze fotoosjetljivih molekula u štapićima i čunjićima, već i dijeljenjem živčanih vlakana među štapićima, što znatno povećava njihov odgovor pri malim svjetlosnim intenzitetima.

Perzistencija vida

Nakon prekida svjetlosnog podražaja, osjet se vida nastavlja još oko jednu petinu sekunde, zbog produženog podraživanja receptora. Ukoliko su sljedbeni bljeskovi svjetla dovoljno brzi, događa se njihova fuzija, tj. svjetlo se vidi kao da je neprekinuto. Pri malim intenzitetima fuzija se događa već pri pet do šest bljeskova u sekundi. Pri velikim intenzitetima svjetla (pri čemu izgleda mozak može lakše uočiti promjenu intenziteta) kritična frekvencija fuzije bljeskova raste na oko 60 Hz.

Fuzija bljeskova je vrlo važna na primjer kod televizora, gdje se 60 slika izmjenjuju u sekundi, te u kinu, gdje se filmovi projiciraju u 24 slike po sekundi. Neki moderni projektori imaju posebne zaslone, tako da se svaka slika brzo ponavlja uzastopno tri puta, pri čemu frekvencija bljeskova postaje 72 Hz. To je veće od kritične fuzijske frekvencije i u najsvjetlijim uvjetima.

Percepcija dubine

Monokularni vid

Jednostavnim pokusom možemo se uvjeriti da jednim okom možemo procijeniti dubinu, odnosno u izvjesnoj mjeri relativnu udaljenost, iako su točne procjene, potrebne na primjer pri spajanju vrhova dviju olovaka, prilične teške. Kada gledamo samo s jednim okom, da bi stvorio osjet dubine, mozak se bitno oslanja na prošlo iskustvo. Na primjer, prividna veličina poznatog objekta, čiju stvarnu veličinu znamo, služi nam za procjenu njegove udaljenosti od oka. Slično, oko koristi prekrivanje dalekih i bliskih predmeta, sjene, refleksije i promjene boja (daleki se objekti prikazuju više plavi od bliskih) kod pridruživanja dubine nepomičnoj sceni.

Kada se glava pomiče, slike se bliskih objekata pomiču po mrežnici brže nego dalekih objekata. Ta se paralaksa pomicanja također koristi u procjeni dubine pri monokularnom vidu.

Binokularni vid

Korištenje oba oka (binokularni vid) pruža nekoliko pogodnosti u usporedbi s monokularnim vidom. Dobiva se veće vidno polje, slijeпа pјega i bilo koja mana јednog oka nisu kritične, а dubina vida je znatno pobolјšana. Potonјemu su uzrok dvije stvari:

- (a) konvergencija, jer dvije optičke osi automatski konvergiraju prema objektu, čime se osigurava procjena udaljenosti;
- (b) stereoskopski vid, koji je posljedica međusobne udaljenosti dva oka (približno 7 cm), što stvara različite slike na pojedinoj mrežnici. Mozak potom 'kombinira' te dvije različite slike da bi napravio trodimenzionalnu sliku svijeta.

Mogućnost oka da razluči dva objekta na različitim udaljenostima ovisi o razlici u vidnim kutovima koje oni određuju, a najmanji je razlučiv kut približno jedna polovina minute. Stoga percepcija dubine opada s udaljenošću i nakon izvjesne udaljenosti nestaje (stereoskopski doseg), a to je normalno oko 60 m.

Vidne mane

Aberacije normalnog oka

Svako je, pa i normalno oko podložno neizbježnim aberacijama koje su prisutne u svakom optičkom sustavu, kao što su na primjer:

(a) Sferična aberacija

Radi se o zamućenju slike uslijed širokog snopa upadne svjetlosti. Jasno je da se povećava s otvorom zjenice, što povlači veće zamućenje slike pri slabom osvjetljenju.

(b) Kromatska aberacija

Radi se o bojanju i zamućivanju slike u slučaju bijele upadne svjetlosti. Obzirom da indeks loma (pa prema tome i žarišna udaljenost) leće ovisi o valnoj dužini, različite valne dužine imaju nešto različita žarišta, što muti sliku.

(c) Difrakcija

Kako svjetlost prolazi kroz otvor, kao što je to zjenica, događa se raspršenje svjetlosti izvan osnovnog snopa. Posljedično je zamućenje slike najizraženije pri malim otvorima zjenice, dakle tijekom jakog osvjetljenja.

Dalekovidnost (hipermetropija)

Daleki se objekti vide jasno, što dalekovidnom oku osigurava normalnu daleku točku u beskonačnosti. Međutim, optički je sustav preslab da fokusira na mrežnicu bliske predmete (Slika 1.9 (a)), te je bliska točka dalje od oka, nego što je normalno 250 mm. Za ispravljanje ove mane potrebna je dodatna konvergentna leća. Na primjer, da bi se bliska točka približila s udaljenosti 500 mm na udaljenost 250 mm od oka, potrebna je konvergentna leća žarišne udaljenosti f mm (Slika 1.9 (b)).

$$\frac{1}{u} + \frac{1}{v} = \frac{1}{f}$$

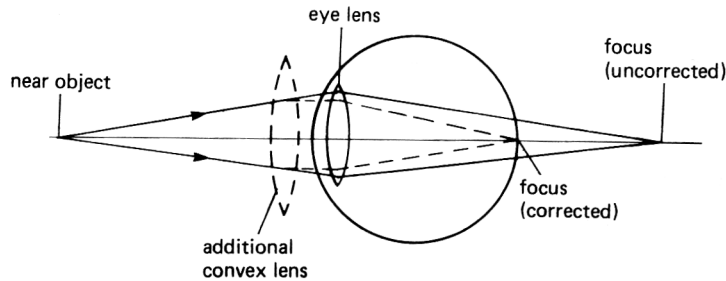
Zanemarujući udaljenost između korektivne leće i oka i koristeći konvenciju 'realno je pozitivno':

$$\frac{1}{250} - \frac{1}{500} = \frac{1}{f}$$

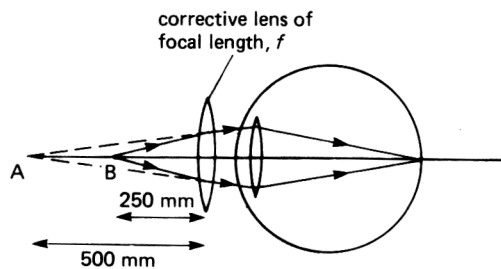
obzirom da je A virtualna slika B koju stvara leća.

$$f=500 \text{ mm}$$

Hipermetropija je česta u djetinjstvu kada leće doseže odraslu veličinu prije nego ostatak očne jabučice, koja je tako 'prekratka'.



(a) Correction for long sight



(b) Correction for near point

Slika 1.9. Dalekovidnost (hipermetropija)

Kratkovidnost (miopija)

Bliski se objekti vide jasno, ali je optički sustav prejak, tako da daleke objekte fokusira prije mrežnice (Slika 1.10 (a)). Tada je daleka točka u konačnosti, te je za ispravljanje ove mane potrebna divergentna leća. Da bismo daleku točku premjestili iz mjesta P u beskonačnost, kao na Slici 1.10 (b), žarišna udaljenost f mm potrebne divergentne leće numerički je jednaka udaljenosti P od oka. Takva leća istodobno pomiče blisku točku dalje od oka, iz točke D u C (Slika 1.10 (c)). Ukoliko je točka D udaljena 200 mm od oka, a f iznosi -400 mm

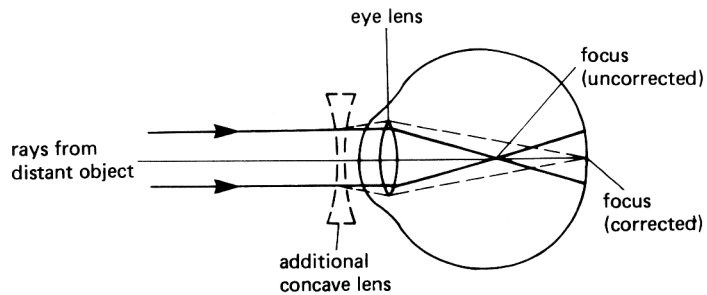
$$\frac{1}{u} + \frac{1}{v} = \frac{1}{f}$$

$$\frac{1}{u} - \frac{1}{200} = -\frac{1}{400}$$

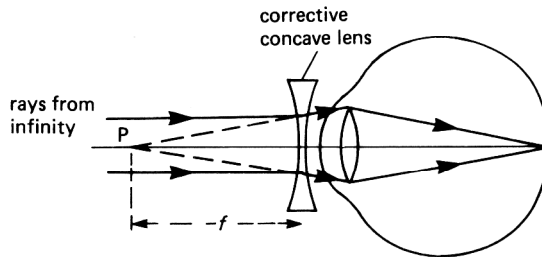
obzirom da je D virtualna slika koju leća stvara od C.

$$u = 400 \text{ mm}$$

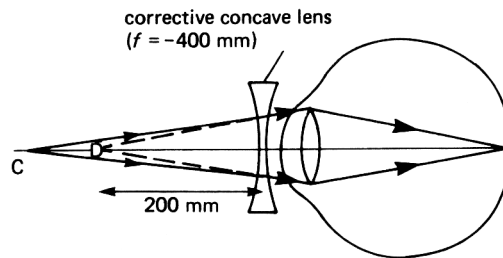
i tako je udaljenost bliske točke od oka udvostručena.



(a) Correction for short sight



(b) Correction for far point



(c) Consequent change in near point

Slika 1.10. Kratkovidnost (miopija)

Ostale vidne mane

Ostale vidne mane uključuju:

(a) Starovidnost (presbiopija)

S godinama leća postaje kruća i mogućnost akomodacije se smanjuje. Amplituda akomodacije pada od 14 D u ranom djetinjstvu na oko 2 D u dobi od 45 do 50 godina i nakon toga približno na nulu. Često je potrebno koristiti razne naočale za bliski vid i vid na srednjim udaljenostima, što se može ostvariti i uporabom bifokalnih leća.

(b) Astigmatizam

Zbog nejednolike zakrivljenosti refraktornih površina u oku (obično rožnice), astigmatično oko fokusira svjetlosne zrake bolje u jednim ravninama nego u drugim. Ova se mana može korigirati uporabom odgovarajućih cilindričnih leća.

(c) Odvajanje mrežnice (ablacija retine)

Mrežnica se može odvojiti od pigmentnog epitela (Slika 1.2), na primjer zbog ozljede, tako da se u međuprostoru skuplja krv ili tekućina. Na sreću, mrežnica se može održavati nepromijenjenom više dana, tijekom kojih ju je moguće kirurški ponovno učvrstiti i uspostaviti njezinu normalnu funkciju.

(d) Sljepoća na boje

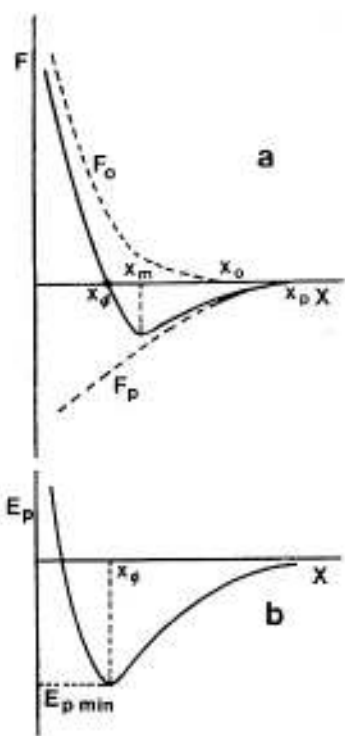
Ovome je razlog nedostatak ili smanjena osjetljivost jednog ili više od tri vrste receptora za boje. Dikromati razaznaju samo dvije od tri osnovne boje, dok monokromati uočavaju samo sjene jedne boje, jer nemaju preostala dva receptora. Potonja se mana valja razlikovati od potpune sljepoće na boje, kada čunjići opće ne funkcioniraju, te se cjelokupna krivulja spektralne osjetljivosti odnosi samo na štapiće (Slika 1.6 (a)).

Mehanička svojstva tkiva

MEĐUMOLEKULSKE SILE

Ovisno o rasporedu pozitivnih i negativnih naboja, među atomima i molekulama tvari djeluju privlačne i odbojne sile. Samo grubi uvid moguć je u okvirima zorne klasične fizike, dok se precizni uvid dobiva **kvantnom mehanikom**.

Zavisnost sile i potencijalne energije o udaljenostima dvaju atoma u kristalu ili dvoatomskoj molekuli prikazana je na donjoj slici. Ukupna se sila sastoji od privlačne i odbojne komponente. Dogovorno je privlačnoj sili određen negativan predznak, a odbojnoj pozitivan. I jedna i druga komponenta raste sa smanjenjem udaljenosti atoma, a



S1.3.1. Ovisnost o razmaku atoma:
a. Međuatomske sile,
b. Potencijalne energije

pada u nulu kako se atomi odmiču. Međutim, privlačna komponenta sporije pada u nulu s povećanjem udaljenosti, dok odbojna brže raste u beskonačnost s njenim smanjenjem. Stoga na većim udaljenostima prevladava privlačna sila, pod čijim će se djelovanjem atomi približavati. Na udaljenostima kada se elektronski oblaci atoma počinju preklapati, naglo počinje rasti jaka odbojna komponenta, koja nadvlada privlačnu, sprječavajući daljnje približavanje. Ako na atome ne djeluju vanjske sile, položaj ravnoteže je u točki gdje je privlačna komponenta jednaka i suprotno usmjerena od odbojne, tj. kada je ukupna sila nula (a potencijalna energija najmanja, tj. najviše negativna).

Djelovanje vanjske sile (susjednih atoma i molekula) promijenit će taj položaj, ovisno o tome u kojem je pravcu. U svakom je slučaju, u novom položaju ravnoteže, vanjska sila po iznosu jednaka i suprotno usmjerena od među-atomske sile F . Za naše je potrebe važno uočiti da je ovisnost promjene položaja (Δx) i veličine vanjske sile ($-F$), za relativno male pomake iz ravnoteže, približno linearna. Drugim riječima, obzirom da se dio rezultante krivulje sile oko položaja ravnoteže da aproksimirati pravcem (vidi sliku a), približno vrijedi:

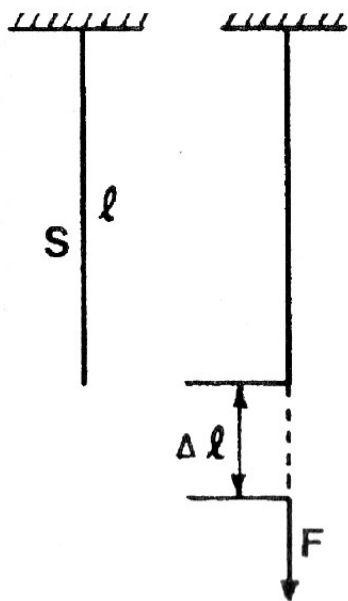
$$-F = k \Delta x, \text{ gdje je } k \text{ konstanta.}$$

U čvrstom stanju atomi titraju oko svojih položaja ravnoteže, tvoreći kristalne rešetke. U tekućem su stanju međusobne udaljenosti atoma ili molekula nešto veće, u području gdje je ukupna sila privlačna, ali nije dostatna da se odupre kaotičnom, toplinskom gibanju.

HOOKOV ZAKON

Mehanička su svojstva tvari uvjetovana međumolekulskim silama. Te sile uzrokuju protudjelovanje tijela na vanjsku silu, čime se određuje novi položaj ravnoteže, zbog čega tijelo promijeni oblik i volumen. Kažemo da vanjska sila uzrokuje **deformaciju**. Razna će se tijela pod djelovanjem iste sile deformirati u vrlo širokom rasponu, od znatnog (npr. guma) do okom nevidljivog (npr. čelični štap).

Nakon što prestane djelovanje vanjske sile, tijelo može poprimiti prvobitni oblik, kada govorimo o **elastičnoj deformaciji**, ili ostati deformirano, što nazivamo **plastičnom deformacijom**.



Sl. 4.6. Istezanje žice

Podimo od najjednostavnijeg slučaja ravnog čvrstog tijela izloženog paru nasuprotnih sila koje nastoje tijelo istegnuti ili zbiti. Za konkretan slučaj uzmimo vertikalno obješenu, ravnu žicu, koju na slobodnom kraju opterećujemo utezima, kao na slici. Da bi ovaj makroskopski slučaj povezali s prethodnim izlaganjem sile između dva atoma, potrebno je prvo vanjsku silu F normirati na jediničnu površinu poprečnog presjeka žice S . Naime, jasno je da je deblju žicu teže rastegnuti nego tanju, od istoga materijala. O veličini poprečnog presjeka ovisi koliko će se paralelnih elementarnih jedinica deformirati. Svaka se jedinica jednako opire, a njihovi se doprinosi zbrajaju. Zato ovo **vlačno opterećenje** definiramo kao $p = F/S$. Kao drugo, potrebno je produljenje Δx iskazati u postocima od početne, nedeformirane duljine l , dakle, kao $d = \Delta x/l$. To je jasno jer, što je početna duljina veća, više se serijski spojenih elementarnih jedinica deformira, te se svaka pojedina deformira manje (zato je lakše je rastegnuti dulju nego kraću žicu ili zavojnicu). U skladu s elementarnim zakonom proporcionalnosti

vanjske sile i promjene međuatomske udaljenosti ($F=k\Delta x$), za male, elastične deformacije vrijedi proporcionalnost između opterećenja i deformacije:

$$p = E d$$

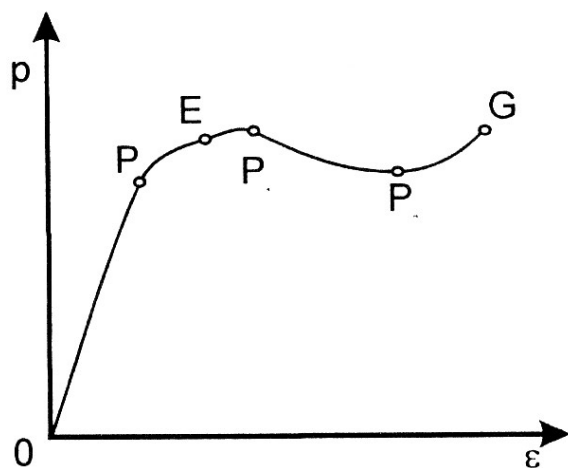
gdje se konstanta E naziva **Youngov modul elastičnosti**, a sama relacija **Hookov zakon**.

Što je modul elastičnosti veći, tijelo je teže rastegljivo. Ista razmatranja vrijede i za tlačno opterećenje, koje uzrokuje stezanje. Opiranje ovim deformacijama vrlo je različito za različite materijale, što prikazuje sljedeća tablica.

Table 3.2. Strengths of Bone and Other Common Materials

Material	Compressive Breaking Stress (N/mm ²)	Tensile Breaking Stress (N/mm ²)	Young's Modulus of Elasticity ($\times 10^2$ N/mm ²)
Hard steel	552	827	2070
Rubber	—	2.1	0.010
Granite	145	4.8	517
Concrete	21	2.1	165
Oak	59	117	110
Porcelain	552	55	—
Compact bone	170	120	179
Trabecular bone	2.2	—	0.76

Velike vanjske sile mogu deformirati tijelo izvan granica linearne zavisnosti opterećenje-deformacija. Najčešće se nakon toga tijelo manje opire deformaciji. Krivulja deformacije materijala prikazana je sljedećim grafom. Područje elastičnosti (0-E) dijeli se na područje



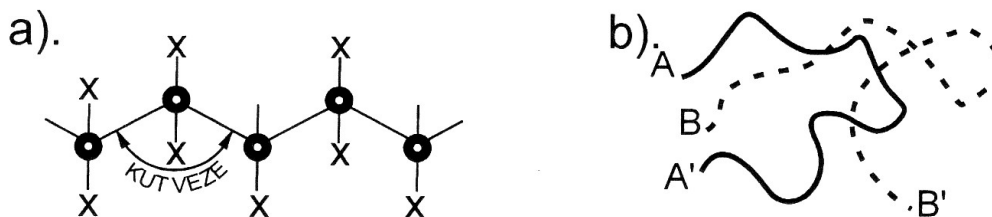
Sl. 4.7. Krivulja deformacije

linearne elastičnosti (kada vrijedi Hookov zakon) i na područje nelinearne elastičnosti (P-E). Nakon toga se, prestankom opterećenja, tijelo ne vraća u prvobitni oblik, tj. počinje područje plastičnosti. Ono završava pucanjem materijala (točka G). U području plastičnosti ponekad se zapaža segment P₁-P₂ tijekom kojeg se napetost materijala smanjuju. To je područje popuštanja napetosti-relaksacija. **Žilavo** je ono tijelo koje ima veliko područje elastičnosti i veliki Youngov modul elastičnosti (npr. čelik). **Krhko** tijelo ima granicu čvrstoće blizu granice elastičnosti, ili uopće nema područja plastičnosti (npr. staklo). **Plastično** tijelo ima malo

područje elastičnosti, a veliko područje plastičnosti (poput olova). Materijali koji imaju područje relaksacije su **podatni** (npr. glina, plastelin). **Viskoelastična** tijela nemaju područje linearne elastičnosti, što ćemo ubrzo objasniti. Nekima je od njih granica čvrstoće pri maloj napetosti, ali je pripadna deformacija velika. Tako se mišići i neka vezivna tkiva (gdje prevladava elastin) mogu bez pucanja izdužiti deseterostruko.

HOOKOV ZAKON I BIOLOŠKI MATERIJALI

Tkiva se razlikuju od anorganskih čvrstih tijela. Sastoje se od stanica i intersticija, gdje su, u vodenom okruženju, razne makromolekule složene prostorne strukture. Deformacija tkiva ostvaruje se na nekoliko raznih načina, ovisno o vrsti i funkciji. Sljedeća slika prikazuje jednostavan model velikih polimernih molekula, izvijanih i međusobno isprepletenih lanaca.



Sl. 4.3. Molekule polimera: a. Struktura, b. Zavojit oblik isprepletenih molekula AA' i BB'

Važno je učiti da se produženje pojedinog lanca može dogoditi:

- (a) ispružanjem lanca, čime se kidaju samo rijetke, slabe veze između dijelova lanca (tercijarna struktura),
- (b) rotacijom oko osnovnog lanca (npr. tako da se svaka druga elementarna jedinica zarotira u suprotnom smjeru od prethodne), čime se kidaju puno češće, ali također slabe veze između susjednih elementarnih jedinica (sekundarna struktura) i
- (c) otvaranjem kuta (kovalentne) veze, što zahtijeva velike sile, te se ne događa.

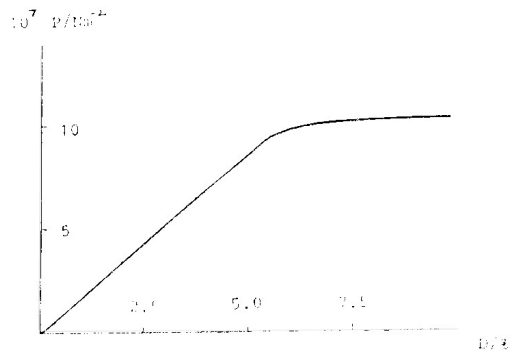
Svi navedeni načini predstavljaju elastične deformacije, jer se prestankom opterećenja ponovno uspostavljaju početni prostorni rasporedi. Također se, kod takvih deformacija, rad vanjske sile u cijelosti pohranjuje kao potencijalna energija, bez toplinskih gubitaka. Međutim, osim deformacije pojedinog lanca, mijenjaju se i njihovi međusobni odnosi. Molekule klize jedna preko druge, što se očituje kao **viskozno protjecanje**, pri čemu se javljaju **toplinski gubici zbog trenja**.

Kažemo da tkiva imaju i svojstva elastičnih čvrstih tijela i viskoznih tekućina, tj. da su **viskoelastična**.

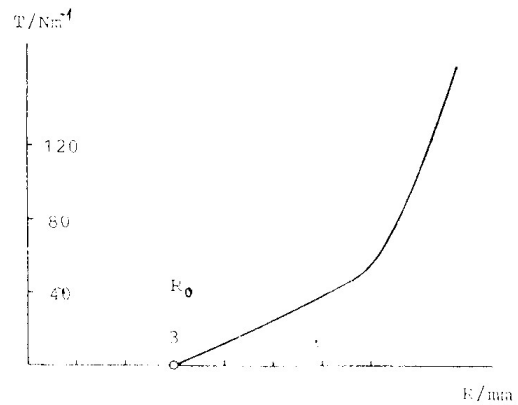
Važno je uočiti da viskozni otpor sredstva raste s brzinom gibanja. Tako npr. otpor zraka padanju kapi kiše raste s kvadratom njene brzine. Stoga se brzo otpor sredstva izjednači sa silom težom i kapi kiše padaju na površinu Zemlje relativno malom brzinom (kada tog otpora ne bi bilo, bile bi pravi vođeni projektili). Tako se, u slučaju velikih opterećenja, viskozni otpor tkiva protivi velikim brzinama deformacije.

Viskoelastičnost je uzrok što dvostruko veće opterećenje u jednakom vremenu neće izazvati dvostruko veću deformaciju tkiva, već relativno manju. Zato ogromne sile ne moraju izazvati bitna oštećenja ako su vrlo kratkotrajne. Naravno, nakon dovoljno dugog vremena, veza između opterećenja i deformacije tkiva bit će približno proporcionalna.

Nakon područja elastičnosti neka se tkiva opiru deformaciji još više, kao krvne žile, a neka manje, poput kosti, što prikazuje sljedeća slika.

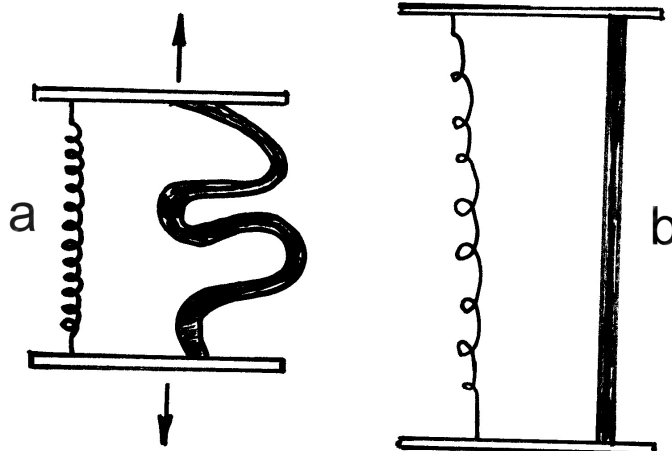


Slika 1.13 — Krivulja elastičnosti za kost



Slika 1.14 — Krivulja elastičnosti za krvnu žilu

Donja slika prikazuje model tkiva krvne žile, koji objašnjava ovisnost njene deformacije o opterećenju. Model ističe postojanje dvaju vrsta molekula vezivnog tkiva, koje se deformiraju međusobno neovisno (paralelni spoj).



Model širenja krvne žile porastom tlaka krvi. U početku je otpor mali jer se isteže lako rastegljivi elastin, a teški kolagenski lanac samo odmotava (a). Nakon što se kolagen odmotava, daljnje širenje je vrlo otežano (b)

VRSTE DEFORMACIJA

Ovisno o smjeru djelovanja vanjskih sila mogu nastati razne deformacije.

Istezanje (dilatacija) nastaje zbog **vlačnog** opterećenja (**napetosti, tenzije**), kada dvije sile jednakog iznosa, suprotnog smjera, djeluju u smislu *udaljavanja* čestica na pravcu djelovanja. Istezanje je uvijek praćeno poprečnim stezanjem.

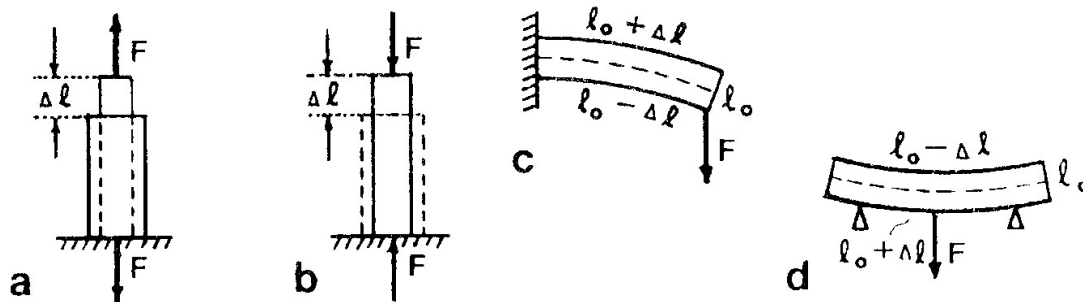
Stezanje (zbijanje, kompresija) nastaje zbog **tlačnog** opterećenja, kada dvije sile jednakog iznosa, suprotnog smjera, djeluju u smislu *primicanja* čestica na pravcu djelovanja. Stezanje je uvijek praćeno poprečnim istežanjem.

Savijanje nastaje na dva načina:

(a) Na duguljasto tijelo, učvršćeno na jednom kraju, na slobodnom kraju djeluje sila okomito na dugu os. Tijelo se savija u luk. Gornje se plohe istežu, a donje stežu. Medijalne plohe se duljinom ne mijenjaju, tj. najmanje opterećuju.

(b) Duguljasto se tijelo, poduprto na oba kraja, optereti u sredini. Gornje se plohe stežu, donje istežu, a sredina ostaje nepromijenjene dužine.

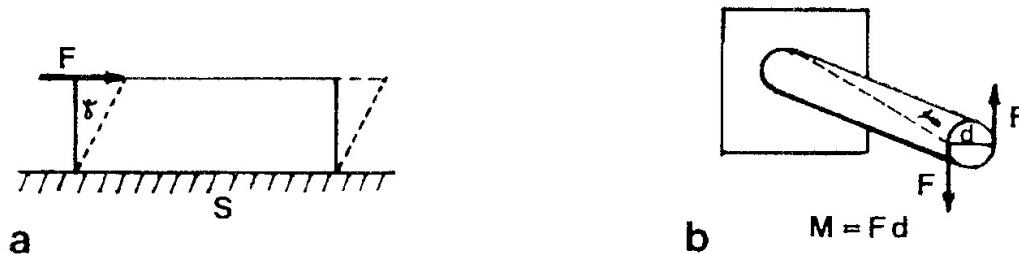
Najmanje opterećenje medijalnih dijelova kod deformacije savijanja povlači da je šuplja cijev na tu deformaciju otpornija od pune cijevi iste mase. Naime, kod pune cijevi se dio materijala nepotrebno troši na središnje dijelove, koji se najmanje opterećuju.



Sl.4.4. Deformacije: a. Istezanja, b. Stlačivanja, c, d. Savijanja

Smicanja nastaje kada je tijelo učvršćeno jednom plohom, dok na nasuprotu djeluje uzdužna sila. Pri toj se deformaciji slojevi pomiču relativno jedan prema drugom, na način da se najviše pomakne sloj u ravni sile, a drugi paralelni sve manje. Kut nagiba bočne plohe proporcionalan je **tangencijalnoj napetosti**, odnosno vanjskoj sili normiranoj na jedinicu površine plohe tijela.

Torzija ili **uvijanje** nastaje kad na duguljasto tijelo, učvršćeno na jednom kraju, djeluje par suprotnih sila na slobodnom kraju.



Sl. 4.5 Deformacije: a) smicanja, b) torzije

GDJE I ZAŠTO SE KOSTI LOME

Kosti su dio tijela koje najdulje traje, stoljećima, pa i milijunima godina. Građa im ovisi o funkciji (potpora, pokret, zaštita). Osnovni građevni elementi su (osim vode) organska, proteinska komponenta, **kolagen**, i anorganska komponenta, **koštani mineral** – hidroksiapatit ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$). Mineralna se rešetka ugrađuje u složeni proteinski matriks, pri čemu se ostvaruje idealna kombinacija fleksibilnosti i čvrstoće. Duga kost oblika je cijevi sa šupljinom u sredini. To je idealni oblik glede ekonomičnosti utroška materijala, kao i spremnosti otpora na silu koja može doći iz raznih smjerova. Naime, kako smo vidjeli, deformacije zbog djelovanja bočne sile izazivaju kombinirano stlačivanje slojeva blizu udarene površine i istežanje slojeva na suprotnoj strani.

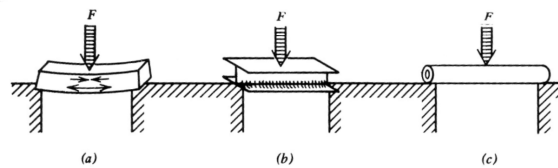
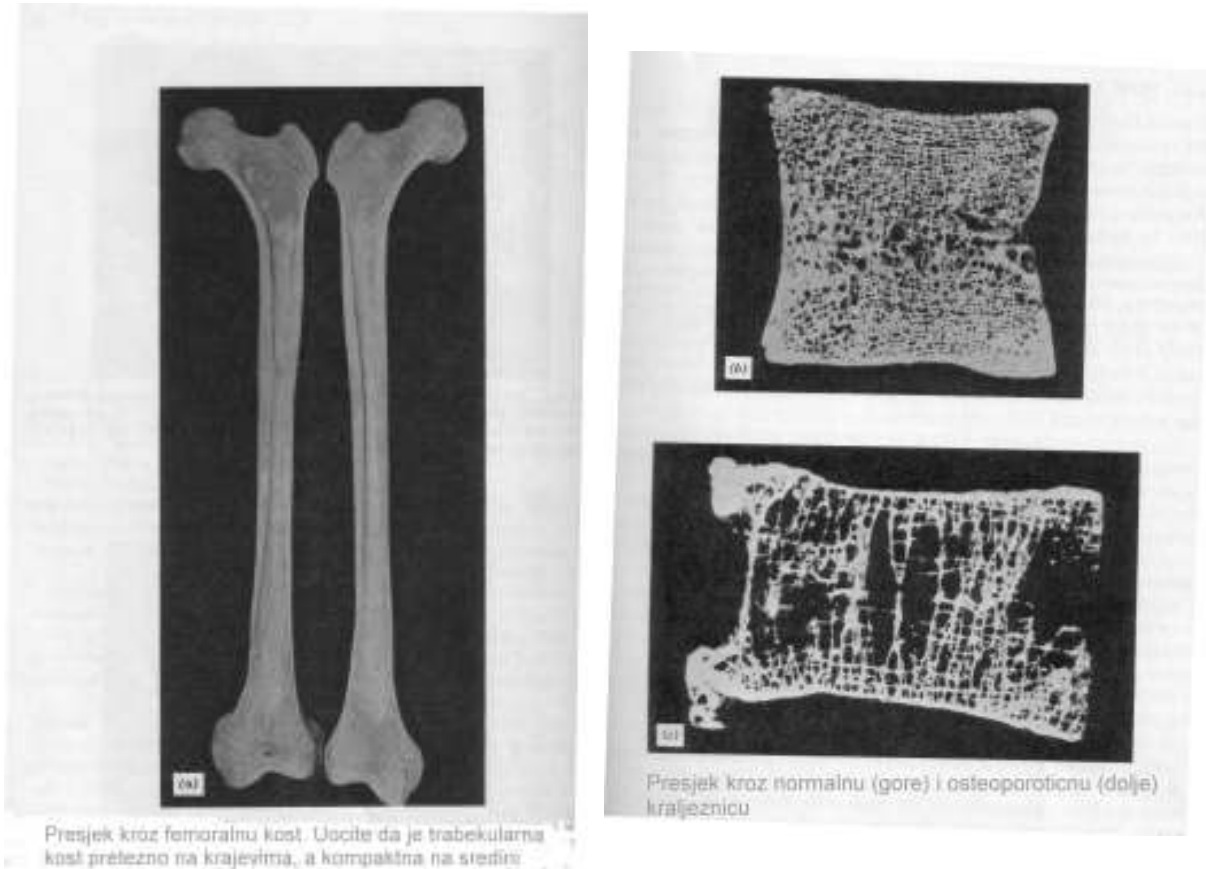


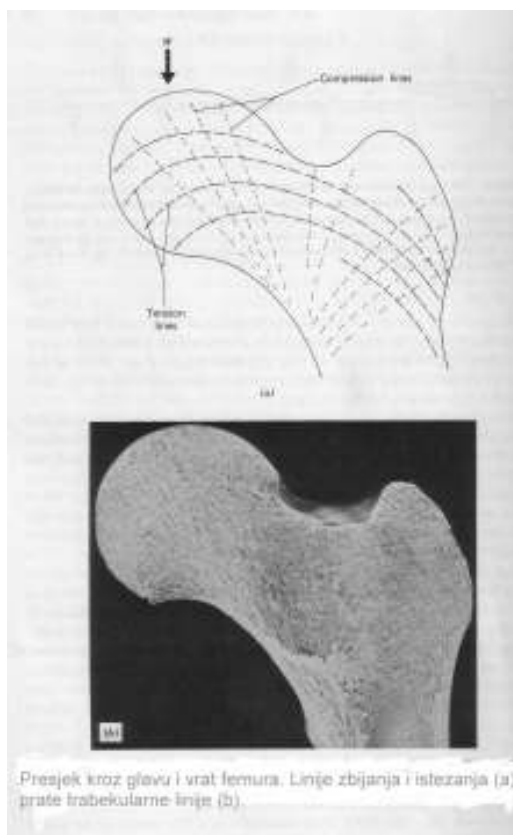
Figure 3.5. Various types of beams subjected to a force F . (a) In a simple rectangular beam the greatest stresses are near the top and bottom. There is little stress in the middle of the beam. (b) Because the stress in the middle is small, a beam that has less material there—an I beam—can be used. (c) A tubular beam can be thought of as a rotated I beam with the center web removed. It is used when the force may come from any direction.

Pri tome se sama sredina kosti najmanje deformira. Zato je šuplja cijev najbolje raspoređeni materijal glede otpora na bočnu silu (to objašnjava i građu opeke).

Kost može biti **kompaktna** ili **spužvasta (trabekularna)**. U određenoj kosti dominira jedna vrsta, a najčešće su prisutne obje. Na donjoj je slici uzdužni presjek bedrene kosti (femura), kao i vertikalni presjeci kroz normalni i osteoporozni kralježak.



Trabekularna se kost pretežito nalazi na krajevima dugih kostiju, čineći zglobna tijela velike površine. Udio kompaktne kosti raste prema sredini, te je nalazimo od površine prema medijalnim dijelovima. Kralješci su gotovo u potpunosti građeni od trabekularne kosti, s iznimkom tankog sloja kompaktne kosti na površinama. Trabekularna je kost prilično slabija od kompaktne, zbog toga što je u danom volumenu manje koštane mase, što je osobito izraženo u osteoporozi. Međutim, na mikroskopskoj razini, komadić koštanog tkiva koji čini trabekul, ne razlikuje se od komadića kompaktne kosti, i to u slučaju zdrave kosti, kao i kod osteoporoze. Zbog toga je pravilnije reći da je u osteoporozi smanjena koštana masa, nego gustoća kostiju. Naime, u osteoporozi je mikroskopska gustoća čistog koštanog tkiva normalna, jedino je više šupljina.



Bedrena kost primjer je savršenog prirodnog dizajna. Trabekularna kost u proširenom kraju kosti, glavi femura, prima kompresivne sile na veću površinu, te ju raspoređuje u više smjerova, po većem volumenu, nego kompaktna kost iste mase. Zbog toga, kao i zbog fleksibilnosti trabekula, spužvasta je kost otpornija od kompaktne kosti iste mase (!) na kompresivne sile koje se u zglobu javljaju prilikom hodanja, trčanja i skakanja. Nasuprot tome, spužvasta kost slabo podnosi opterećenje savijanja, koje se javlja kod bočnih udara. Zato prema sredini femura nalazimo sve više kompaktne komponente.

Dakle, u odnosu na istu masu kompaktne kosti, spužvasta kost bolje podnosi stlačivanje, a slabije istezanje.

Kosti se rijetko lome zbog pretjeranog kompresivnog opterećenja. Potrebni su ekstremni uvjeti, npr. pad s visine, kada najčešće stradaju trupovi kralježaka i plato goljenične kosti.

Vlačno opterećenje i posljedično istezanje kosti još je rjeđe. Uzrok su jake, nehotične mišićne kontrakcije, npr. prilikom epileptičnog napada, kada može doći do loma ivera i nadlaktične kosti.

Duge se kosti najčešće lome po sredini, zbog pretjeranog savijanja i posljedičnog istezanja. Naime, kost slabije podnosi istezanje od stlačivanja. To je razlog što će bočni udar ostaviti veće posljedice na suprotnoj strani kosti.

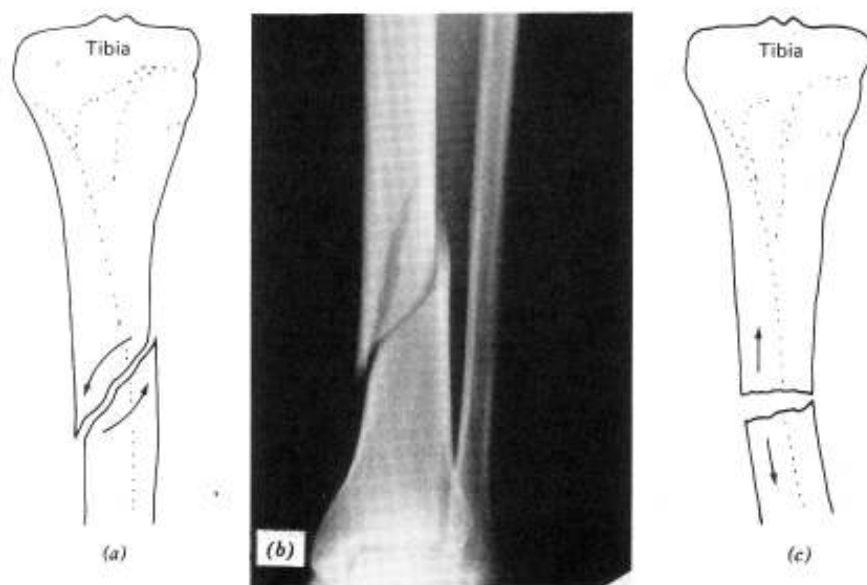


B
Lom s
trokutastim
ulomkom



B₁
Lom
zbog torzije

Torzijsko opterećenje također je čest uzrok prijeloma kosti, tipičnog spiralno oblika.



Prijelomi tibije: shema spiralnog prijeloma uslijed torzije (a), odgovarajuća rendgenska slika i shema frakture tibije uslijed istezanja

Normalno opterećenje smicanja tipičan je uzrok loma vrata femura u starijih ljudi, osobito s izraženom osteoporozom. Zbog kratkog vrata prema dužini cijele kosti, na tom se kraju poluge javljaju veće sile.

Mehanika čovjeka

Mišići

Skeletni je mišić vezan za kost jakom neelastičnom vezom koja se zove tetiva. Kada se mišić kontrahira, njegova vlakna postaju kraća i deblja i potežu dva dijela tijela jedno prema drugom. Kada se mišić opusti, samo se zaustavlja primicanje, ali se mišić ne može aktivno istegnuti i tako ostvariti odmicanje. Dakle, za povratak u prvotno stanje, potrebno je da postoji drugi mišić koji djeluje u opoziciji ili antagonizmu. Takav antagonistički par mišića obično se javlja s obje strane zgloba.

Ljudske poluge

Mišićno-skeletni sistem tijela složeni je sistem poluga. Sila ostvarena mišićnom kontrakcijom djeluje na kostur u jednoj točki s ciljem da se teret prebaci s jednog mjesta na drugi. Teret je obično težina određenog dijela tijela koji se kreće, ili može uključivati neki vanjski teret. Teret je obično dalji od oslonca nego što je hvatište sile mišića, pa je tako mehanička prednost (MA) sustava manja od jedinice:

$$MA = \text{teret (L)}/\text{sila (E)} = \text{udaljenost E do uporišta}/\text{udaljenost L do uporišta}$$

Ova mehanička 'mana' nekih mišića nadoknađuje se činjenicom da je udaljenost koju prevladava uporište sile puno manja od udaljenosti koju prevladava teret. Dakle, široki lukovi kretanja mogu se ostvariti brzo, ali zahtijevaju veliku mišićnu silu.

Trenje u zglobovima se smanjuje pomoću tekućine za podmazivanje koja se zove sinovijalna tekućina, pa sustav poluga u tijelu troši malo energije i ima veliki stupanj korisnog djelovanja.

Većina poluga u tijelu su poluge trećeg reda, iako postoje primjeri poluga prvog i drugog reda (Slika 2.1).

Analiza slobodnog tijela

Ovo je tehnika istraživanja dijelova tijela prije nego cijelog sustava. Dio koji se istražuje drži se slobodnim tijelom, imajući u vidu da je interakcija s ostatkom tijela naznačena na graničnim površinama.

Na primjer, uzmimo da je slobodno tijelo koje proučavamo nadlaktica s teretom u šaci (Slika 2.2). Granica je presjek kroz lakatni zglob, tako da se reakcija humerusa na kosti podlaktice R uključuje, dok se jednako velika sila suprotnog smjera na humerus ne uključuje, jer ne djeluje na slobodno tijelo.

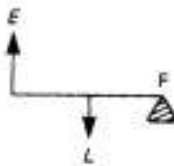


MA may be > 1 or < 1



L = weight of head
 E = contraction of neck muscles
 F = atlas vertebra

(a) First-class levers

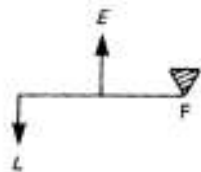


$MA > 1$
 $E < L$



L = weight of body
 E = contraction of calf muscles
 F = ball of foot

(b) Second-class levers



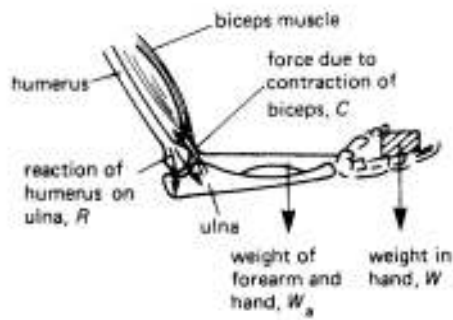
$MA < 1$
 $E > L$



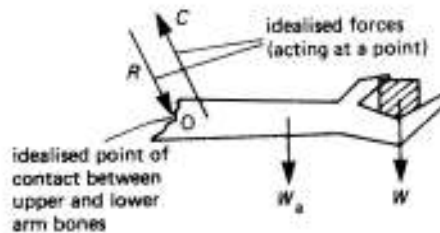
L = weight of hand and forearm
 E = contraction of biceps muscle
 F = elbow joint

(c) Third-class levers

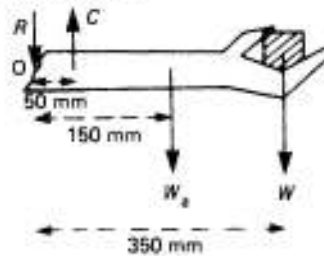
Slika 2.1 Poluge u tijelu covjeka



(a) Actual situation



(b) Idealised free body analysis of situation (a)



(c) Elbow flexed at 90°

Slika 2.2 Analiza podlaktice kao slobodnog tijela

U jednostavnom slučaju, kad je lakat savijen pod pravim kutom, a podlaktica horizontalna, C (sila kontrakcije mišića bicepsa) i R djeluju vertikalno, (Slika 2.2(c)). Uzimajući podatke sa slike, i pretpostavljajući da su težina podlaktice i šake $W_a=20$ N, težina tereta u ruci $W=120$ N, C i R se mogu dobiti na sljedeći način. Promatrajući momente sila oko točke O,

$$C \times 50 = W_a \times 150 + W \times 350$$

$$C \times 50 = (20 \times 50) + (120 \times 350)$$

$$C = 860 \text{ N}$$

Uzimajući vertikalne komponente sila:

$$C = R + W_a + W$$

$$R = 720 \text{ N}$$

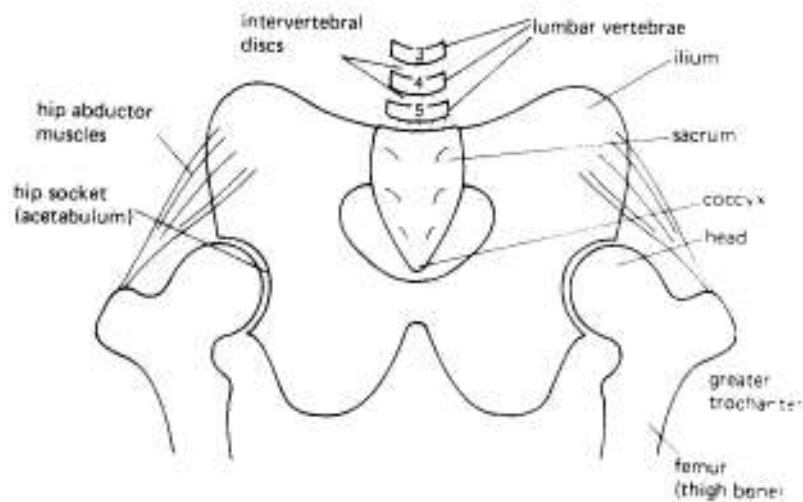
Prema tome, biceps mora ostvariti oko 8 puta veću silu od težine tereta u ruci.

Elementarna anatomija

Kuk i kosti lumbalnog dijela kralježnice preuzimaju veliki dio naprezanja u mnogim fizičkim aktivnostima, pa je važno razumjeti njihovu osnovnu građu.

Zglob kuka

Femur ili bedrena kost, proteže se od koljena do kuka, i na svom gornjem kraju njegova ukošena glava ulazi u zglobnu čašicu (acetabulum), tvoreći kuglasti zglob (vidi sliku 2.3). Desna i lijeva kost kuka spajaju se straga s križnom kosti (sakrumom) i kokciksom. Mišići i njihovi zdjelčni spojevi su složeni, ali glede hodanja, trčanja itd., najvažniji mišići su nožni abduktori, čije su tetive vezane za veliki trohanter (slika 2.3).



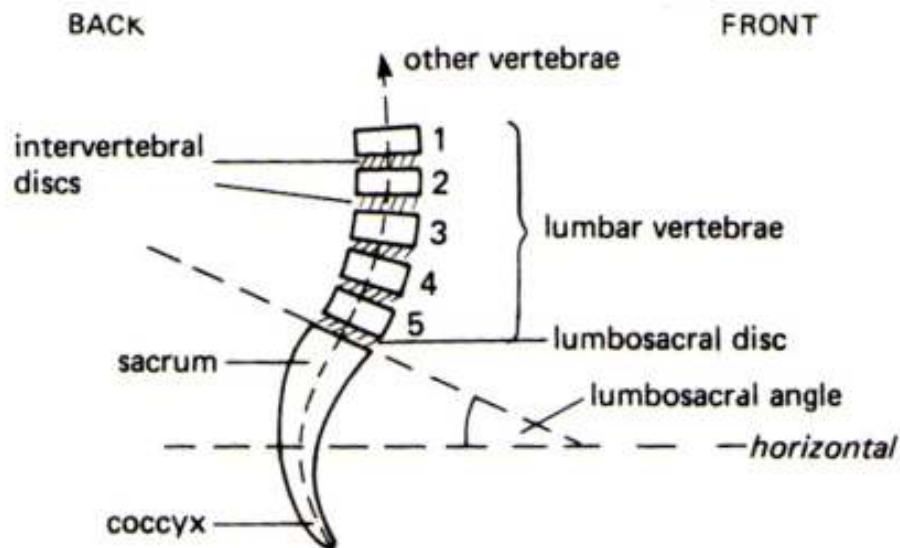
Slika 2.3 Zdjelčni okolis sprijeda

Donji dio kralježnice

Sakrum je čvrsto vezan za zdjelicu, te se samo može prigrbiti zajedno s njom (Slika 2.4). Neposredno iznad sakruma i njegovog šiljastog vrha kokciksa nalazi se pet lumbalnih kralježaka. Oni su odvojeni jedan od drugoga i od sakruma intervertebralnim diskovima, od kojih se donji zove lumbrosakralni disk. Svaki disk sadrži sustav tekućina koji apsorbira udarce, jednoliko raspoređuje tlak, te, dozvoljavajući deformacije intervertebralnog prostora, omogućava kretanje.

Kut pod kojim zdjelicu drži složeni sustav mišića određuje liniju nagiba lumbalne kralježnice. Kut između horizontale i ravnine vrha sakruma zove se lumbosakralni kut, normalno iznosi oko 40 stupnjeva, a pridružena linija nagiba lumbalne kralježnice zove se lumbalna lordoza.

Intervertebralni diskovi doživljavaju znatna i dugotrajna opterećenja, a s godinama i degenerativne promjene. Posljedično se oko 80% populacije tuži na bolove u donjem dijelu kralježnice, a nisu rijetke niti teže smetnje poput mišićnog spazma ili iskliznuća (protruzije) diska.



Slika 2.4 Donji dio kralježnice sa strane

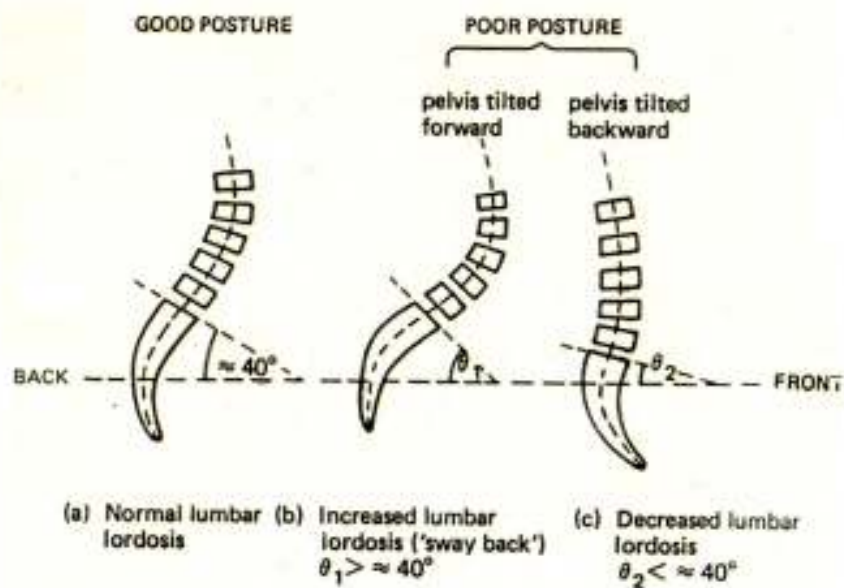
Uspravno stajanje na obje noge

Sile u lumbosakralnom zglobu

U uspravnom položaju centar gravitacije tijela (CG) je unutar zdjelice. Za održavanje ravnoteže dok stojimo, CG mora biti vertikalno iznad točke u osnovici koju čine noge. Ukupni raspored određuje dobar ili loš položaj tijela (vidi sliku 2.5), a potonji je čest uzrok boli u križima.

Slika 2.6 pokazuje sile koje djeluju na lumbosakralni disk dok stojimo. Težina tijela iznad diska, zvana povrhpotporna (*superincumbent*) težina, iznosi oko $0.6 W$, gdje je W težina cijelog tijela.

Pretpostavljajući da su mišići kralježnice potpuno opušteni, reakcija R sakruma na disk mora biti jednaka $0.6 W$. Rastavljajući ovu reakciju na komponente:



Slika 2.5 Uspravno stajanje, postranični pogled

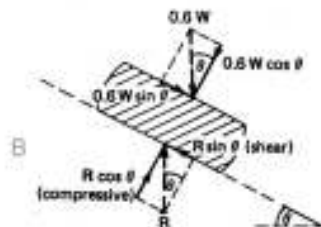
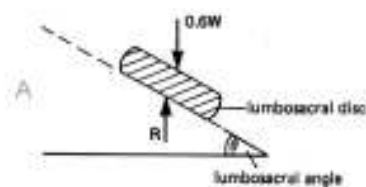
$$\text{Tlačna sila na disk} = R \cos \theta$$

$$\text{Sila trenja na disk} = R \sin \theta$$

Za normalnu lumbalnu lordozu $\theta \approx 40^\circ$ pa je

$$\text{Tlačna sila na disk} = 0.46 W$$

$$\text{Sila trenja na disk} = 0.39 W$$



Slika 2.6 Lumbosakralni disk kao slobodno tijelo; sile (A); njihove komponente tlaka i trenja (B)

Radi se o znatnom opterećenju trenja na disk koji po svojoj strukturi lakše podnosi kompresiju nego trenje. Ukoliko dodatno postoji pomak unazad, uslijed npr. slabosti bedrenih fleksora ili trudnoće, sila trenja dalje raste, proporcionalno sinusu kuta. Ovo uzrokuje težnju da lumbalna kralježnica klizne naprijed, izazivajući iritaciju i bol. Očita terapija su vježbe ispravljanja lumbalne lordoze.

Sile u kuku

U uspravnom nepomičnom položaju tijelo se jednako oslanja na obje noge i zdjelični su mišići relativno neaktivni. Opterećenje F svake femoralne glavice (kao i reakcija R femoralne glavice na acetabulum) mora biti vertikalno i jednako polovici povrhpotporne težine, koja ovdje iznosi oko $0.7 W$. Dakle:

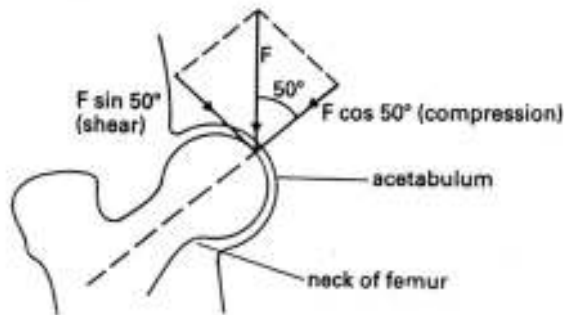
$$F = R = 0.5 \times 0.7 W = 0.35 W$$

Kako vrat femura s vertikalom obično čini kut od 50° (Slika 2.7), ova se sila može razložiti na tlačnu komponentu

$$F_{\text{tlaka}} = F \cos 50^\circ = 0.22 W$$

i komponentu trenja:

$$F_{\text{trenja}} = F \sin 50^\circ = 0.27 W$$



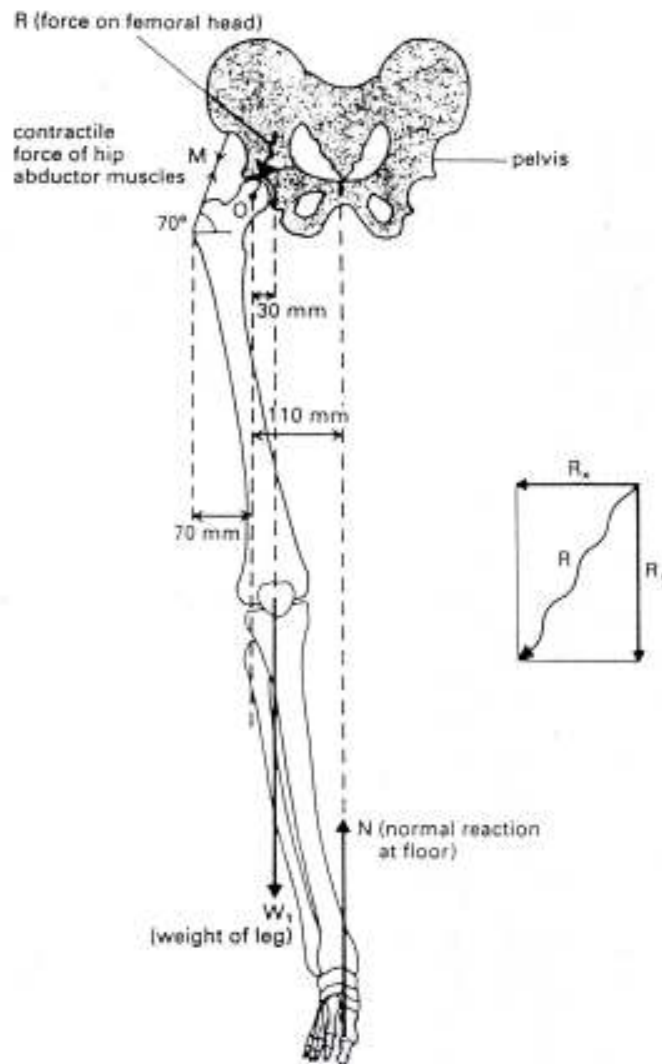
Slika 2.7 Sile u kuku pri stajanju na obje noge

Stajanje na jednoj nozi

Statička situacija

Kada je jedna noga podignuta, da bi se održala ravnoteža tijela, CG mora biti vertikalno iznad noge na koju se tijelo oslanja. Tada povrhpotporna težina ne djeluje više kroz femoralnu glavicu, te rezultantni moment te sile spram osi koja prolazi kroz femoralnu glavicu M nastoji zdjelicu spustiti prema neoslonjenoj strani. Tu težnju onemogućava kontrakcija nožnih abdukora na strani oslonjene noge.

Slika 2.8 pokazuje sile koje djeluju na nogu na koju se oslanjamo. Pomoću rendgenskih filmova je uočeno da linija djelovanja nožnih abduktorskih mišića, koji imaju hvatište na velikom trohanteru, čini kut od oko 70° prema horizontali.



Slika 2.8 Sile koje djeluju na jednu oslonjenu nogu

Neka je O središte glavice femura. Pretpostavljajući da je cijelo tijelo u ravnoteži, sila reakcije podloge N , koja djeluje na stopalo, mora biti na istoj vertikali i jednaka po iznosu težini tijela, tj.

$$N = W$$

Težina noge W_1 približno je jednaka $0.15 W$. Promatrajući momente oko osi kroz O:

$$N \times 110 = W_1 \times 30 + M \sin 70^\circ \times 70$$

$$110 W = 4.5 W + 65.8 M$$

$$M = 1.6 W$$

Dakle, sila nožnih abdukora je u ovom slučaju više od 1.5 puta veća od težine tijela.

Horizontalna (R_x) i vertikalna (R_y) komponenta sile R na glavicu femura, mogu se izračunati iz uvjeta ravnoteže horizontalnih i vertikalnih sila.

Horizontalne sile:

$$R_x = M \cos 70^\circ = 0.55 W$$

Vertikalne sile:

$$R_y + W_1 = M \sin 70^\circ + N$$

Dakle, vrijedi:

$$R^2 = R_x^2 + R_y^2$$

$$R = 2.42 W$$

Dakle, sila R na femur je oko dva i pol puta veća od težine tijela. Isto tako je njena veličina oko sedam puta veća nego kada tijelo stoji na dvije noge ($R \approx 0.35 W$).

Dinamička situacija

Sile koje kuk trpi tijekom hodanja slične su ovima gore izračunatim za slučaj stajanja na jednoj nozi. I u tom slučaju R poprima velike vrijednosti uglavnom zbog velikog omenta N oko O. Bilo koja promjena položaja stopala u odnosu na kuk može znatno promijeniti taj moment i tako utjecati na M i R . Promotrimo to na dva primjera.

(a) Korištenje štapa

Korištenje štapa tijekom hodanja dopušta veće područje iznad kojeg mora ležati CG tijela. To omogućava da se stopalo na štapu suprotnoj strani oslanja bliže vertikali koja prolazi kroz zglobov tog kuka. Time se smanjuje moment sile N (koja se i sama smanjuje) oko O i tako se smanjuju M i R . Tako se, nakon operacije kuka, preporuča uporaba štapa na suprotnoj strani od bolesnog kuka.

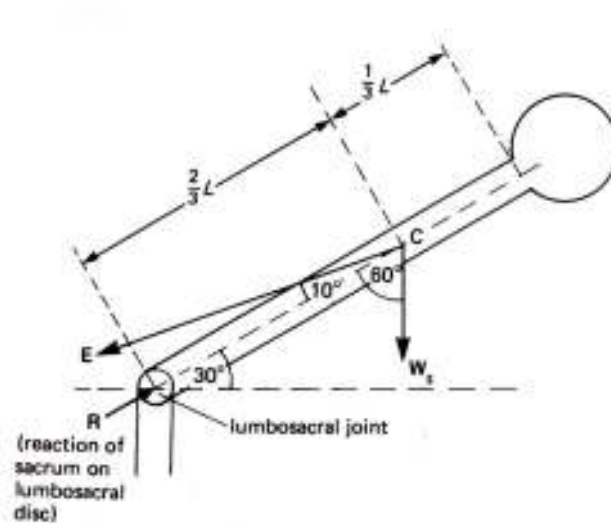
(b) Nošenje stvari

Prenošenje kovčega npr. zahtijeva da se tijelo nagne na suprotnu stranu od kovčega kako bi se održala ravnoteža. Kuk na suprotnoj strani trpi veće sile zbog povećanog momenta N (koja se i sama povećava) oko O .

Prigibanje i podizanje

Prigibanje

Kada se prigibamo (saginjemo leđa) ili dižemo niske stvari najviše su uključeni spinalni erektori (sakrospinalni mišići, mišići podizači kralježnice). Oni povezuju donji dio sakruma sa svakim lumbalnim i s četiri torakalna kralješka. Situacija se može pojednostavniti ako kralježnicu predstavimo rigidnim tijelom koje rotira oko čvrstog uporišta, tj. lumbosakralnog zgloba (Slika 2.9). Povrhpotporna težina glave, ruku i trupa zajedno, W_s , djeluje kroz njihovo zajedničko težište u točki C , koja je na $2/3$ udaljenosti od oslonca kralježnice prema gore. Rendgenska mjerenja pokazuju da rezultatna sila kontrakcije spinalnih erektora E ima hvatište također u točki C na kralježnici, s kojom zatvara kut od 10° .



Slika 2.9 Sile na kralježnicu u prignutom položaju

Promotrimo prigibanje s vertikalnim otklonom od 60° , s rukama koje slobodno vise (Slika 2.9). Obzirom da u ovom pojednostavljenju sile E i W_s djeluju u istoj točki C , i sila R mora djelovati na pravcu koji prolazi kroz C da bi se održala ravnoteža.

$$W_s = 0.6 W = 500 \text{ N (za prosječnog čovjeka)}$$

Promatrajući komponente sila u smjeru okomice na kralježnicu:

$$E \sin 10 = W_s \sin 60$$

$$E = 3 W \text{ (oko 2500 N)}$$

Promatrajući komponente sila u smjeru kralježnice

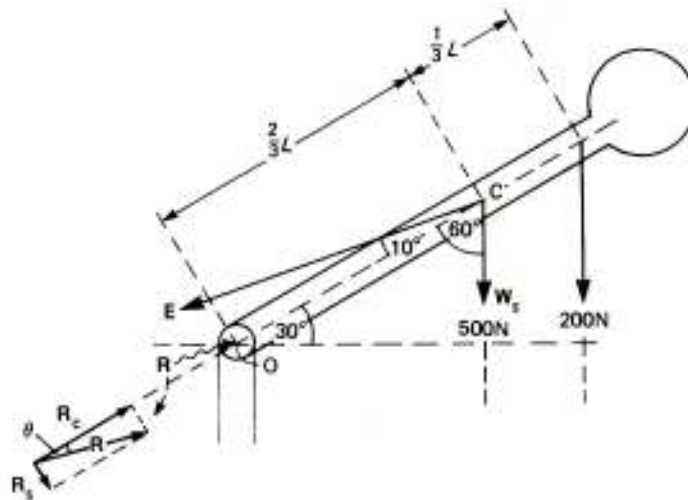
$$R = E \cos 10^\circ + W_s \cos 60^\circ$$

$$R \approx 3.25 W \text{ (oko 2700 N)}$$

Vidimo da R iznosi više od tri ukupne težine tijela (što je oko sedam puta veća sila nego prilikom uspravnog stajanja), što uzrokuje kontrakciju lumbosakralnog diska od 20%.

Dizanje

Kada se tijekom prigibanja u ruci drži teret (npr. 200 N), (Slika 2.10), tri sile više nisu u ravnoteži i R ne djeluje uzduž kralježnice, već s njom zatvara mali kut Θ . Ako je R_c tlačna komponenta a R_s komponenta trenja, za momente oko točke O dobivamo:



Slika 2.10 Podizanje tereta od 200 N

$$E \times (2/3) L \sin 10^\circ = W_s \times (2/3) L \sin 60^\circ + 200 \times L \sin 60^\circ$$

Uvrštavajući da je $W_s = 500 \text{ N}$, imamo:

$$E = 3990 \text{ N}$$

Promatrajući komponente sila u smjeru kralježnice

$$R_c = E \cos 10^\circ + W_s \cos 60^\circ + 200 \cos 60^\circ$$

$$R_c = 3990 \cos 10^\circ + (500 \times 1/2) + (200 \times 1/2)$$

$$R_c = 4280 \text{ N}$$

Promatrajući komponente sila u smjeru okomice na kralježnicu:

$$E \sin 10 = W_s \sin 60 + 200 \sin 60 + R_s$$

$$R_s = 86.6 \text{ N}$$

Ukupna sila reakcije R dobiva se iz:

$$R^2 = R_c^2 + R_s^2$$

$$R = 4281 \text{ N}$$

a R djeluje pod kutom θ u odnosu na kralježnicu, gdje je

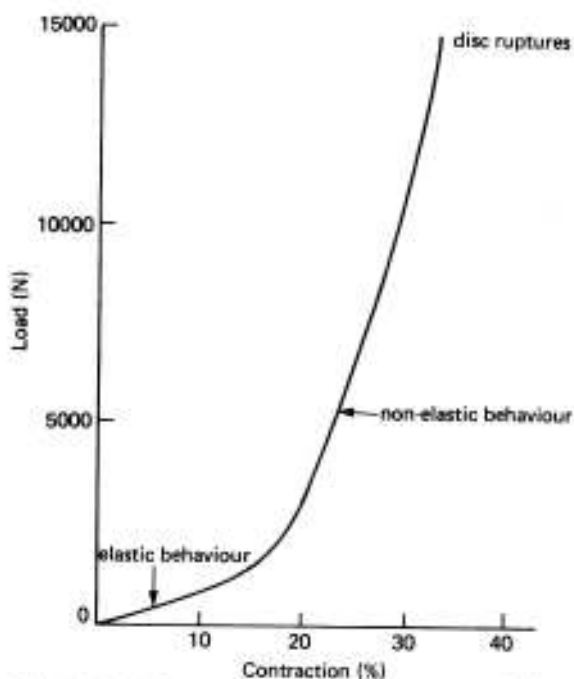
$$\tan \theta = R_s / R_c$$

$$\theta \approx 1^\circ$$

Vidimo da je u ovom slučaju tlačna sila R_c na lumbosakralni disk jedanaest puta veća od tlačne sile kod uspravnog stajanja i čak više od pet puta veća od ukupne težine tijela.

Kompresija diska

Slika 2.11 pokazuje kompresiju zdravog lumbalnog vertebralnog diska pod opterećenjem stlačivanja. Kontrakcija je elastična sve do opterećenja od oko 1000 N, iznad toga je veza između opterećenja i kontrakcije izrazito nelinearna. Ruptura diska nastaje kod sile stlačivanja od oko 15 000 N, kada je kontrakcija diska oko 35% njegove početne debljine. Zbog rupture izlije se tekućina koja je bila u disku, što izaziva kompresiju susjednog živčanog korijena, posljedičnu bol i mišićni spazam. Taj spazam uzrokuje još veću kompresiju diska i tako povećava problem.



Slika 2.11 Ponašanje lumbalnog vertebralnog diska pod tlačnim opterećenjem

Sile podloge

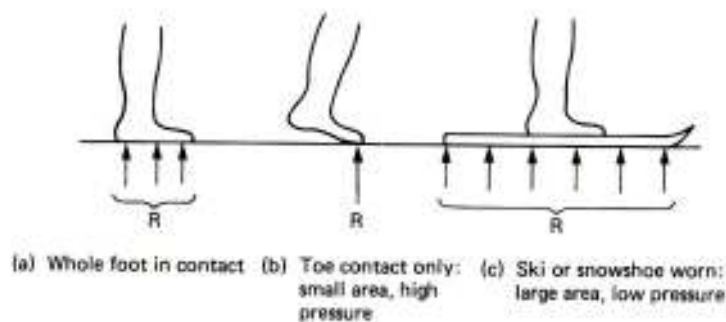
Reakcija

Kada mirno stojimo na obje noge, s jednoliko raspoređenom težinom tijela, okomita reakcija podloge R na svako stopalo približno je jednaka polovici težine tijela. Tlak na podlogu je međutim obrnuto proporcionalan površini kontaktnog područja i Slika 2.12 pokazuje kako taj tlak može bit vrlo različit. Male kontaktne površine (npr. visoke, tanke pete) mogu oštetiti ne samo potpornu podlogu, već i tijelo koje se podupire (npr. žuljevi).

Tijekom hodanja težina tijela se raspoređuje, uglavnom nejednoliko, između dva stopala. Pretpostavimo pojednostavljeno da je u određenom vremenu samo jedna noga u kontaktu s podlogom, prolazeći kroz faze sraza pete, podupiranja i odvajanja prstiju (Slika 2.13), tijekom čega se druga noga njiše u zraku. Iako je okomita reakcija podloge R_2 tijekom potporne faze približno jednaka težini tijela W , obje reakcije tijekom drugih faza (R_1 i R_3) premašuju W zbog nazočnosti drugih vertikalnih sila:

- (a) prilikom sraza pete dodatna je sila potrebna da poništi količinu gibanja noge prema dolje
- (b) prilikom odvajanja prstiju dodatna je sila potrebna da ostvari akceleraciju noge prema gore. To je sila reakcije na pritisak ostvaren kontrakcijom mišića potkoljenice.

Prosječna se sila okomite reakcije podloge povećava kako tijelo prelazi iz stajanja u hodanje i dalje u trčanje, kada su potrebne još veće vertikalne sile za poskakivanje.

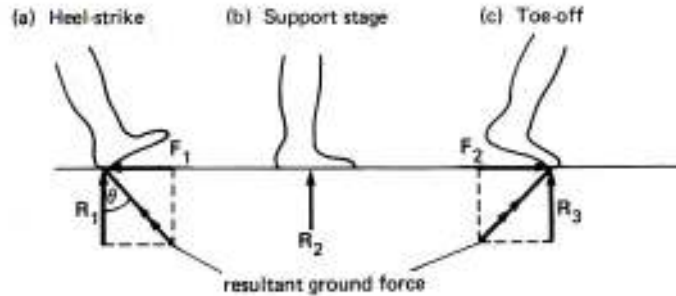


Slika 2.12 Različiti tlakovi za istu reakciju podloge

Trenje

Sile trenja su neophodne tijekom hodanja, trčanja i drugo, zbog sprječavanja proklizavanja noge tijekom sraza pete (F_1) i zbog ostvarenja pomaka prema naprijed (F_2) tijekom odvajanja prstiju (Slika 2.13). Za danu silu okomite reakcije podloge R , maksimalna sila trenja, poznata kao granično trenje, jednaka je μR , gdje je μ koeficijent statičkog trenja između dvije površine. Dakle, ukoliko nema proklizavanja, sila trenja $\leq \mu R$.

Što je veći R tijekom sraza pete i odvajanja prstiju, veće je i granično trenje koje stabilizira nogu. U slučaju tipične podloge F_1 i F_2 iznose 15 i 20% težine tijela i proklizavanje se ne događa.



Slika 2.14 Sile podloge tijekom hodanja

Rezultantna sila podloge

Rezultantna sila podloge, G (Slika 2.14) može se dobiti kao:

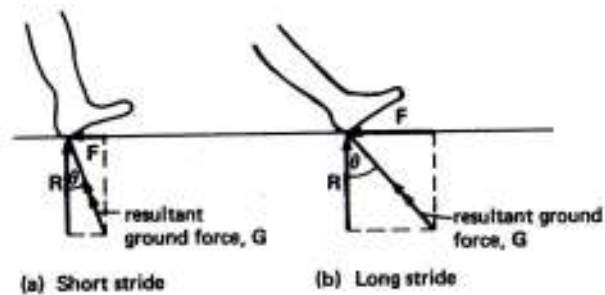
$$G = \sqrt{R^2 + F^2} \quad (\text{iznos})$$

$$\tan \Theta = F/R \quad (\text{smjer})$$

Uvjet neproklizavanja je $F \leq \mu R$, tj.:

$$\tan \Theta \leq \mu$$

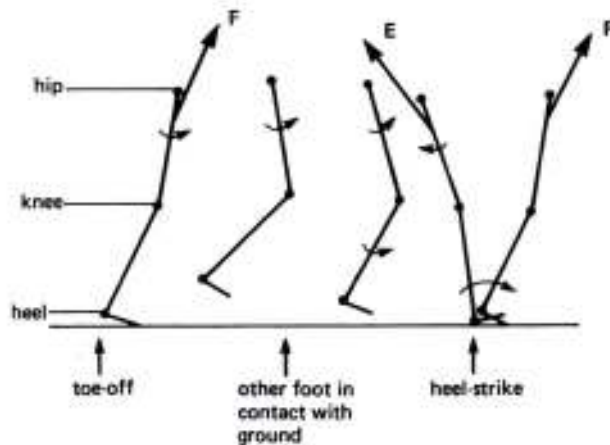
Dakle, proklizavanje je izglednije u slučajevima (i) malih vrijednosti μ (led, klizave površine) i (ii) velikih vrijednosti Θ (dugi koraci).



Slika 2.14 Ucinak duljine koraka na proklizavanje

Hodanje

Pozicije noge tijekom normalnog ciklusa hodanja (Slika 2.15) analizirane su pretežito korištenjem usporenog filma i stroboskopijske. Nakon odvajanja prstiju cijeli se ud pokreće naprijed kontrakcijom zdjeličnih fleksorskih mišića.



Slika 2.15 Mirno hodanje

Tako dobiven moment sile oko zgloba kuka daje nozi kutno ubrzanje prema jednadžbi:

$$\text{Moment sile} = \text{moment inercije (MI)} \times \text{kutno ubrzanje}$$

Tako, početna rotacija noge u kuku ovisi o momentu inercije noge u odnosu na kuk, koji pak ovisi o masi noge i njenoj raspodjeli. Ukoliko se normalna raspodjela mase noge promijeni iz bilo kojeg razloga (npr. nakon amputacije i ugradnje umjetnog uda, ili prilikom nošenja teške obuće), promijenit će se i moment sile u kuku, što lako dovodi do prekomjerne potrošnje energije i čak do mišićnog zamora.

Nakon početnog ubrzanja, noga se dalje svija konstantnom kutnom brzinom, bez dodatnog većeg napora, u skladu s prvim Newtonovim zakonom, nakon čega se svijanje zaustavlja, ili usporava, kontroliranim kontrakcijama zdjeličnih ekstenzorskih mišića, *E*. Sila teža tada pomaže u prizemljenju pete na tlo.

Pored momenta sile oko zgloba kuka, postoji i moment sile oko koljenskog zgloba, koji rotira potkoljenicu u koljenu. To dovodi stopalo ispred tijela dok se središte mase tijela *CG* kreće prema naprijed. Sile koje ostvaruju taj zamah potiču od ligamenata i mišića koljenskog zgloba, gravitacijske sile i reakcije u koljenskom zglobo.

Većina napora koje zahtijeva hodanje jednostavno potiče od svijanja nogu, i, ukoliko se dopusti da one osciliraju prirodnom frekvencijom, cijeli proces zahtijeva mali utrošak energije. Puno je zamornije hodanje neprirodnom brzinom ili mijenjanje brzine hoda, kao npr. prilikom hodanja s malom djecom. Mijenjanje brzine hoda lakše se postiže mijenjanjem duljine koraka nego mijenjanjem prirodne frekvencije hodanja.

Trčanje

Brzina trčanja

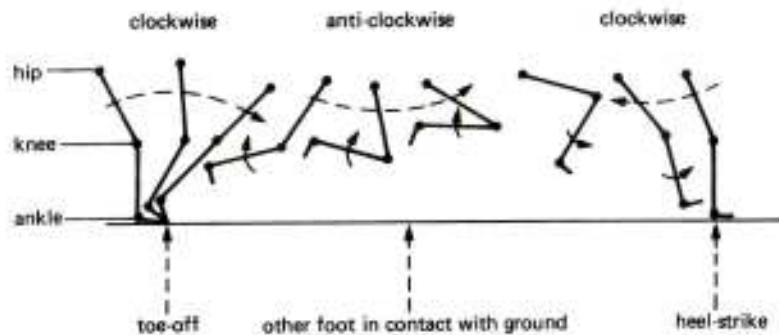
Brzina dobrog sprinta od 9 m/s šest je puta veća od prosječne brzine hodanja, koja iznosi 1.5 m/s. Taj se faktor ostvaruje:

- (a) otprilike dvostrukim povećanjem broja koraka u sekundi i
- (b) otprilike trostrukim povećanjem duljine koraka. Ovo se ostvaruje poskokom, tijekom kojeg tijelo kratkotrajno nije u dodiru s podlogom. Obzirom da se svaka vertikalna količina gibanja u srazu s podlogom gubi, optimalan kut poskakivanja je prilično mali.

Tijekom trčanja stalnom brzinom malo se mišićnog napora troši za održavanje brzine obzirom da i pri brzini od 9 m/s otpor zraka nije velik. Glavnina mišićnog napora potrebna je za dovoljno brzo pokretanje nogu, tako da ostaju ispod tjelesnog CG. Odista, glavni ograničavajući čimbenik brzine trčanja je inercija nogu tijekom poskoka i sile koje su potrebne za ubrzanje i usporenje tijekom te faze.

Ciklus trčanja

Pokreti noge za vrijeme trčanja (Slika 2.16), uglavnom se sastoje od kombinacije rotacije u zglobovima kuka i koljena. Prije nego se nožni prsti odignu, oslonjena noga, koja ostaje prilično ravna dok je u dodiru s podlogom, rotira u smjeru kazaljke na satu, imajući kutnu količinu gibanja (zadah) u tom smjeru.

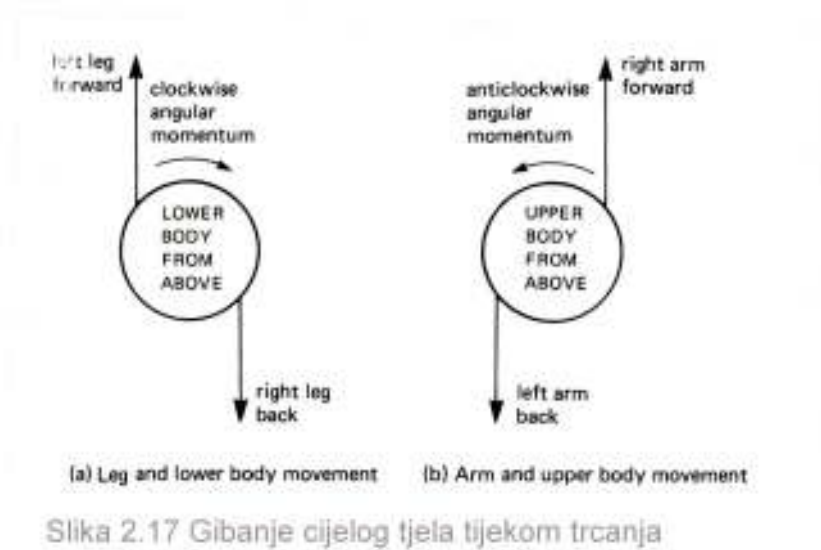


Slika 2.16 Gibanje noge tijekom ciklusa trčanja od 2 koraka

Ubrzo nakon što se nožni prsti odignu od tla, bedro počinje rotirati u smjeru suprotnom od kazaljke na satu, pomičući se time prema naprijed. To se ostvaruje:

- (a) momentom sile u kuku smjera suprotnom kazaljci na satu
moment sile suprotan kazaljci na satu = $MI \times$ kutna akceleracija suprotna kazaljci na satu
- (b) momentom sile u koljenu u smjera kazaljke na satu koji
 - (i) savija nogu oko koljena, pa zato smanjuje MI oko kuka i time povećava kutnu akceleraciju bedra u smjeru suprotnom kazaljci na satu, koja je opisana pod (a);

(ii) povećava zamah potkoljenice u smjeru kazaljke na satu, čime se (prema zakonu o očuvanju zamaha, primijenjenom na cijelu nogu) prenosi isto toliko velik zamah na bedro, ali u smjeru suprotnom kazaljci na satu. Kada rotacija dovede bedro u gotovo horizontalan položaj, gornji se momenti sile obrću, čime se noga spušta i priprema za sraz petom.



Tijelo se kao cjelina tijekom trčanja njiše oko vlastite osi, na način da se gornji i donji dio njišu u suprotnim smjerovima, čime se ukupni zamah tijela očuva. Tako, u trenutku prikazanom na slici 2.17, zamah gornjeg dijela tijela u smjeru suprotnom kazaljci na satu, ostvaren kontrakcijom abdominalnih i drugih mišića tog dijela tijela, rezultira po iznosu jednakim, a po smjeru suprotnim zamahom donjeg dijela tijela, čime se omogućava pomicanje lijeve noge prema naprijed.

Pretvorbe energije pri skoku i padu

Tijekom skoka rad mišića ostvaruje se kao kinetička energija, ($KE = (1/2)mv^2$). Ona nadalje prelazi u potencijalnu energiju, ($PE = mgh$), čime se omogućava da skakačev CG dođe do maksimalne visine

$$h_{maks} = v^2 / 2g$$

Određene tehnike mogu pomoći kod npr. skoka uvis: rotacija slobodnih udova prema gore, koja stvara zamah uvis, i savijanje oko prečke, čime se omogućava da CG ostane nizak, oboje poboljšavaju rezultat.

Prilikom padanja dolazi do obratne promjene energije, naime do pretvorbe potencijalne u kinetičku energiju. Ako CG pada za udaljenost x , onda je brzina v dana:

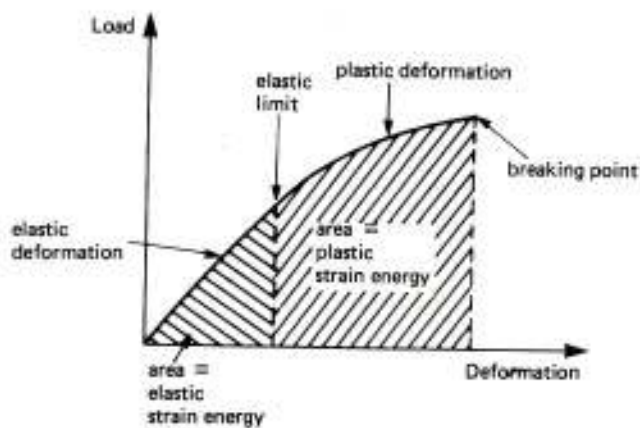
$$v = \sqrt{2gx}$$

U jednostavnom slučaju stalne sile usporavanja F , koja u vremenu sraza t dovodi tijelo do mirovanja:

$$F = \frac{m\sqrt{2gx}}{t}$$

Dakle, da bi smanjili silu F , a time i vjerojatnost prijeloma, vrijeme t valja povećati koristeći sagibanje u koljenima i prevrtanje tijela tijekom sraza.

Veliki dio KE koju tijelo ima prije sudara javlja se poslije sudara u obliku elastične i plastične energije u mekom tkivu, kostima i hrskavičnom tkivu koje se deformiraju uslijed opterećenja koje prime. Rad mišića, posebno u ekstremitetima, i deformacija podloge, preostali su značajniji čimbenici disipacije energije.



Slika 2.18 Energija deformacije

FIZIKA SRCA I CIRKULACIJE

Tekućine u mirovanju

U tekućem stanju međumolekulske privlačne sile nisu dovoljne da fiksiraju molekule u prostoru (za razliku od krutog stanja), ali su dovoljno velike da im spriječe međusobno udaljšavanje zbog toplinskog gibanja (za razliku od plinskog stanja). Zbog toga tekućine zadržavaju veliku gustoću krutog tijela i stalni obujam (**nestlačivost/nerastegljivost**), ali ne i oblik, te tekućina zauzima oblik posude u kojoj se nalazi. Poput plinova, zbog fleksibilnosti molekula, odnosno mogućnosti da pojedina molekula napusti svoje trenutno okruŹje, tlak se u tekućinama prenosi u svim smjerovima. To se svojstvo tekućina i plinova (zajedničkim imenom **fluida**) naziva **Pascalov zakon**. Međutim, sloboda kretanja molekula tekućine puno je manja nego u plinova, te je pripadni tlak u tekućinama zbog nasumičnog, toplinskog gibanja molekula vrlo mali, te se može zanemariti prema tlaku zbog težine tekućine (**hidrostatski tlak**) ili tlaku zbog vanjskih sila (**hidraulički tlak**). Suprotno, u tekućini otopljenje čestice ponašaju se poput plina, izazivajući tlak proporcionalno molarnoj koncentraciji i temperaturi (osmotski tlak).

Zbog toga što hidrostatski tlak tekućine raste s dubinom, a djeluje u svim smjerovima, na uronjeno tijelo tekućina djeluje silom suprotnog smjera od sile teŹe, a po iznosu jednakom težini istisnute tekućine. Ta se sila naziva **uzgon**, a pojava **Arhimedov zakon**. Jednako vrijedi za tekućine i plinove. Sve u svemu, tekuće je stanje po nekim svojstvima bliŹe krutom (velika gustoća, nepromjenjiv volumen), a po drugim plinovitom (širenja tlaka u svim smjerovima, pojava uzgona).

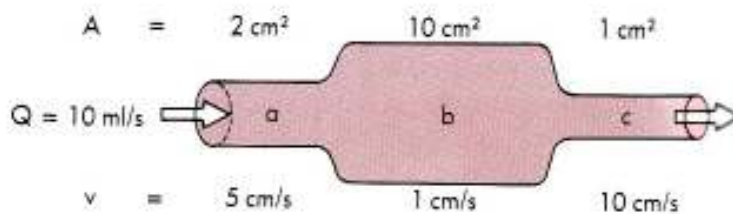
Protjecanje tekućina

Ako tekućina teče kroz krutu cijev, nestlačivost tekućine povlači da volumen tekućine koji je u nekom vremenu ušao kroz presjek cijevi na jednom mjestu mora u istom vremenu izaći kroz bilo koji distalni (dalji u smjeru protoka) presjek.

U tim uvjetima, obzirom da je protok jednak umnošku brzine protoka i površine poprečnog presjeka cijevi, ako tekućina protječe kroz cijev promjenjivog presjeka, brzina protoka (**v**) mijenja se obrnuto od površine poprečnog presjeka (**S**):

$$v_1/v_2=S_2/S_1$$

Relacija se naziva **jednadŹba kontinuiteta**. Uvjet nestlačivosti tekućine realan je za krvotok, dok krutost krvnih Źila pribliŹno vrijedi za neke dijelove krvotoka, ali ne za aortu i velike arterije koje pulziraju (primajući krv koju pulsatilno izbacuju srćane klijetke).

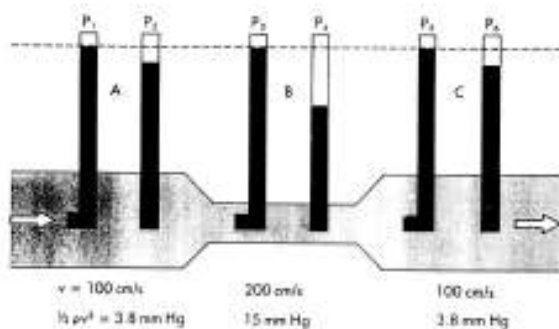


■ **Fig. 26-1** As fluid flows through a tube of variable cross-sectional area, A , the linear velocity, v , varies inversely as the cross-sectional area.

Tlak u tekućini mjeri je energije jediničnog volumena tekućine. U mirovanju, radi se o potencijalnoj energiji, sastavljenoj od dvije komponente: hidrostatskog i hidrauličkog tlaka. Hidrostatski tlak zbog težine tekućine, gustoće ρ na dubini h od referentne razine iznosi ρgh . U krvnoj cirkulaciji taj tlak ovisi o položaju tijela, a referentna je razina transverzalna, kroz desni atrij. Hidraulički tlak potiče od vanjske sile koja djeluje na površinu tekućine. Njega u krvnoj cirkulaciji stvara srce. Zbroj hidrostatskog i og tlaka nazivamo **statički tlak** (p_s). Statički tlak djeluje u tekućini u *svim smjerovima*. Kada tekućina teče, javlja se i **dinamički tlak** (p_d) u *smjeru protoka*, jednak kinetičkoj energiji jediničnog volumena: $\rho v^2/2$. Ukupni tlak u tekućini, zbroj dinamičkog i statičkog tlaka, ukupna je energija jediničnog volumena tekućine.

Ako zanemarimo toplinske gubitke energije zbog trenja pri protoku (što je model tzv. **idealne tekućine**), ukupna je energija sačuvana, odnosno, ukupni se tlak u promatranom cirkulacijskom segmentu ne mijenja. To znači da, u slučaju horizontalne cjevčice, vrijedi **Bernoullijeva jednadžba**:

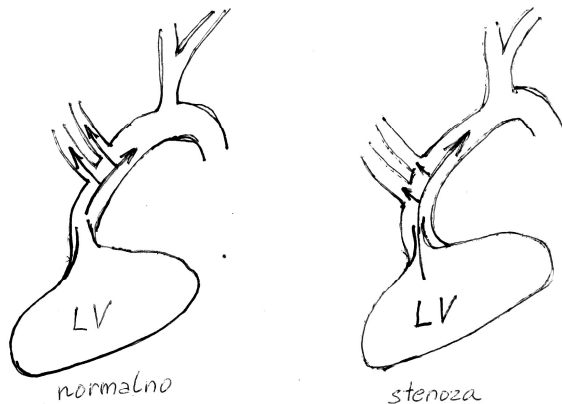
$$p_s + \rho v^2/2 = \text{konstanta}$$



Uočite na slici da se statički tlak, iako djeluje u svim smjerovima, mjeri u smjeru okomice na protok (manometri s ravnim dnom). Tako se izbjegne utjecaj dinamičkog tlaka, koji djeluje u smjeru protoka. U smjeru protoka mjeri se konstantni, ukupni tlak (manometri s L-dnom). Uočite da se na mjestima suženja statički tlak smanjuje, na račun povećanja brzine protoka i time dinamičkog tlaka.

Bernoullijeva se jednadžba može primijeniti na krvnu cirkulaciju ako promatrano veće krvne žile, kada su otpori protoku i posljedični gubici energije zbog trenja mali. U našem krvotoku statički je tlak najčešće puno veći od dinamičkog, koji se može zanemariti. Razlog su male brzine protoka.

Međutim, kod prolaska krvi kroz sužene prostore srčanih zalistaka, brzina se krvi dovoljno poveća (osobito kod pretjeranih, patoloških suženja) da dinamički tlak (koji raste s kvadratom brzine protoka!) postaje značajna komponenta ukupnog tlaka, te se statički tlak može bitno smanjiti. U **aortnoj stenozi** (bolesti koja se očituje suženim ušćem aortnog zaliska) tako se smanjuje protok kroz **koronarne (Valsalvine) sinuse**, otvore na stjenki aorte kroz koje dio krvi iz aorte ide u srčani mišić. Naime, otvori koronarnih sinusa smješteni su okomito prema smjeru protoka krvi, tj. u smjeru u kojem djeluje samo smanjeni statički tlak. Time se ugrožava koronarni protok u uvjetima kada su rad i potrošnja energije u srcu povećani (začarani krug).



Kada razmatramo male cjevčice (male krvne žile), koje pružaju znatan otpor protoku, Bernoullijeva se jednadžba mora dopuniti članom koji opisuje gubitke zbog trenja tekućine i stijenke cijevi (krvne žile), te posljedičnog međusobnog trenja slojeva koji se gibaju različitim brzinama. Kaže se da **realna tekućina** ima **viskozna** svojstva.

Za relativno male brzine protoka tekućina se u cjevčici giba **laminarno**. Sloj tekućine uz stjenku cijevi miruje (tu je, dakle, trenje statično), a sljedeći se slojevi gibaju sve brže prema sredini cjevčice, gdje je brzina protoka najveća.



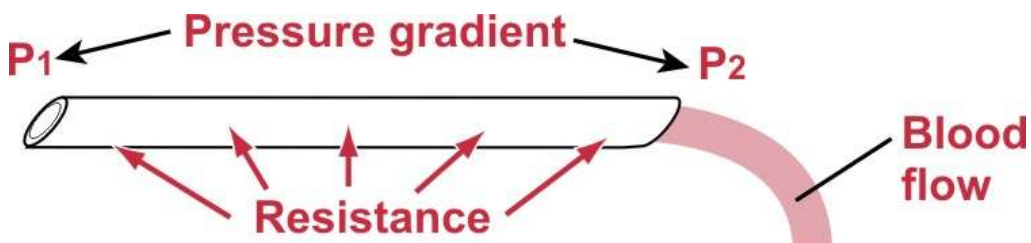
Dakle, u cjevčici brzina protoka raste od periferije prema sredini, te kažemo da postoji **radijalni gradijent brzine** protoka, $\Delta v/\Delta x$, gdje x označava udaljenost od promatranog mjesta do osi cjevčice. Sila trenja na jediničnu površinu između dva sloja tekućine naziva se **tangencijalno naprezanje**. Ono nastoji ubrzati sporiji, a usporiti brži sloj. Prema **Newtonovom zakonu viskoznosti** tangencijalno naprezanje proporcionalno je gradijentu brzine. Konstanta proporcionalnosti je **koefficient viskoznosti η** , koji opisuje svojstva tekućine. Dakle:

$$\text{tangencijalno naprezanje} = \eta \Delta v/\Delta x$$

Što je koefficient viskoznosti (skraćeno-viskoznost) veći, tekućina teže teče. Koefficient viskoznosti ne valja miješati s gustoćom tekućine. Tako je ulje viskoznije (ima veći koefficient viskoznosti) od vode, iako je rjeđa tekućina (pliva na vodi). Viskoznost u plinova raste s porastom temperature, a u tekućina opada (hlađenjem se tekućine približavaju krutom stanju beskonačne viskoznosti). Zato se zimi viskoznost krvi povećava u područjima koji su slabije zaštićeni odjećom (glava, šake, stopala), što može uzrokovati ozbiljne cirkulacijske probleme (u Londonu je nedavno primijećen zimski porast broja moždanih infarkta u beskućnika koji nisu koristili pokrivala za glavu).

Zbog viskoznih gubitaka, ukupni se tlak u tekućini (jedinična ukupna energija) smanjuje u smjeru protoka, što je u krvnoj cirkulaciji uočljivo u malih krvnih žila. Drugim riječima, da bi osigurali konstantni protok tekućine (krvi) kroz cjevčicu (krvnu žilu) potrebna je razlika tlakova (**gradijent tlaka**) između početka i kraja cjevčice. Potrebni gradijent tlaka ΔP bit će tim veći što je veći umnožak protoka tekućine Φ i otpora protjecanju tekućine R .

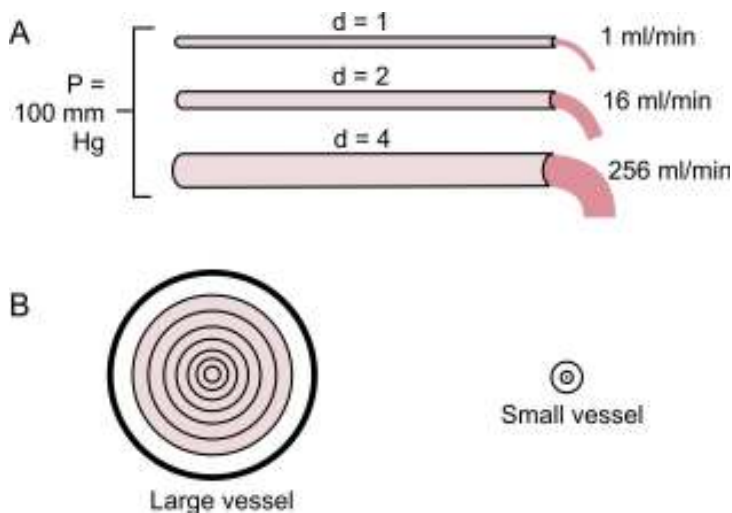
$$\Delta P = \Phi \times R$$



Otpor protoku tekućine koeficijenta viskoznosti η kroz horizontalnu cjevčicu duljine l i polumjera r može se dobiti sljedećim razmatranjem. Ako je brzina protoka tekućine stalna, znači da je ukupna sila koja djeluje na valjak tekućine u cjevčici nula. Obzirom da se sile trenja kojom razni slojevi valjka tekućine djeluju jedan na drugog međusobno poništavaju (zakon akcije i reakcije), dvije sile različitog smjera i jednakog iznosa moraju biti: tangencijalno naprezanje između rubnog sloja tekućine i stijenke cjevčice (krvne žile) $\times$ oplošje promatranog valjka tekućine (sila koja se opire protoku) i gradijent tlaka $\times$ površina presjeka valjka tekućine (sila koja nastoji ubrzati protok). Uvažavanjem Newtonovog zakona viskoznosti, rješenjem tako postavljene jednadžbe, dobivamo za R u gornjoj jednadžbi:

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

Dakle, otpor R ovisi o tekućini i o dimenzijama cjevčice. Linearno se povećava s duljinom cjevčice, a naglo raste kako joj se polumjer smanjuje. Vrlo je važno uočiti tu inverznu r^4 ovisnost. Jaka ovisnost otpora protoku o lumenu krvne žile moćan je mehanizam kako tkiva lokalno reguliraju krvni protok. Kada je protok krvi u tkivu pojačane metaboličke aktivnosti nedostatan, lokalno oslobođeni metaboliti djeluju vazodilatacijski, odnosno tako da opuštaju napetost (**tonus**) glatkih mišića malih krvnih žila (arteriola i kapilara). Zbog r^4 ovisnosti dovoljna je mala dilatacija za znatno smanjenje otpora. Time se protok krvi preusmjerava iz manje u više aktivna područja; na primjer, pri tjelovježbi, u skeletne mišiće i srčani mišić. Obrnuto, mala konstrikcija cirkularnog mišića arteriole ima za posljedicu drastično povećanje njezinog otpora protoku krvi.



Gornje dvije jednačbe daju:

$$\Phi = \frac{\pi}{8\eta} \Delta P \frac{r^4}{l}$$

Gornja je jednačba poznata kao **Poiseuillov zakon**: protok tekućine kroz horizontalnu cjevčicu proporcionalan je gradijentu tlaka, četvrtoj potenciji radijusa cjevčice, a obrnuto proporcionalan viskoznosti tekućine i duljini cjevčice.

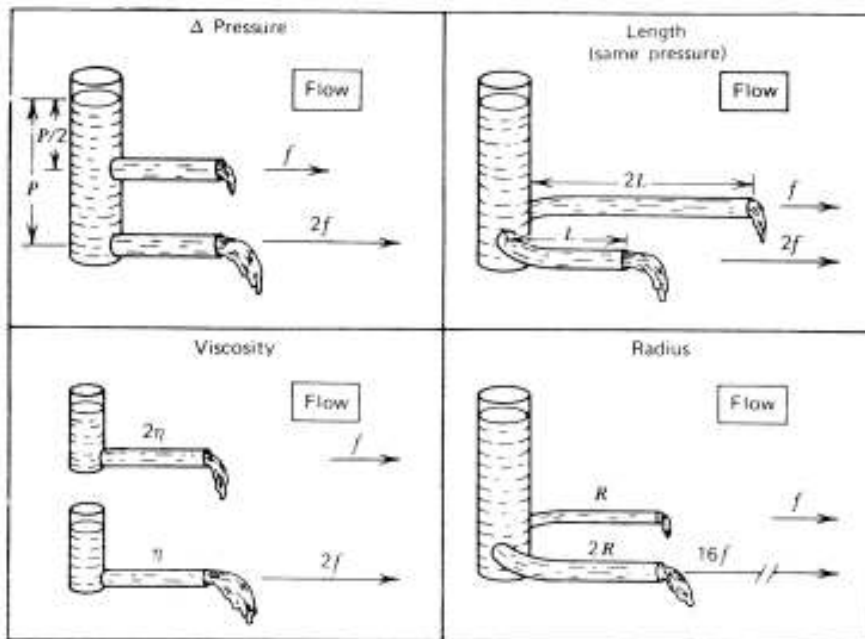


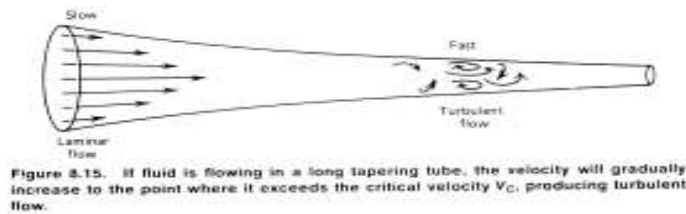
Figure 8.13. Poiseuille's findings. The flow rate through a tube depends on the pressure difference from one end of the tube to the other, the length of the tube, the viscosity of the fluid, and the radius. The radius has the largest influence on flow rate.

Laminaran se protok tekućine održava sve dok brzina protoka krvi ne nadmaši neku kritičnu vrijednosti. Tada se slojevi počinju miješati, te nastaje nepravilno, dijelom nepredvidivo gibanje, tj. **turbulencije**.

U ravnoj, glatkoj cjevčici turbulencije će se tim prije dogoditi (kritična brzina je tim manja) što je tekućina gušća, a cjevčica šira, a tim teže što je viskoznost tekućine veća. Sklonost turbulencijama empirički je opisao *Osborne Reynolds*, pomoću bezdimenzionalnog broja, kojeg njemu u čast nazivamo **Reynoldsov broj (R_e)**:

$$R_e = \frac{\rho v D}{\eta}$$

Što je Reynoldsov broj veći, veća je mogućnost turbulencija. Prestanak laminarnog toka i indukciju nepravilnog gibanja potiče inercija tekućine (umnožak gustoće i brzine, ρv), dok miješanje slojeva otežava viskozno trenje.



U ravnim, glatkim krvnim žilama turbulencije počinju kada Reynoldsov broj nadmaši vrijednost od 2000. Prisustvo izbočenja zbog masnih naslaga u krvnim žilama (**plakovi**), kao i mjesta gdje se krvne žile račvaju, pospješuju turbulencije i pri puno manjim vrijednostima Reynoldsovog broja.

Pri turbulentnim gibanjima jedan se dio energije pohranjene u tekućini gubi kao toplina, a dijelom i kao akustična energija titranja. Odatle proizlaze i mana i specifična prednost turbulencija krvi. Mana je činjenica da turbulencije, putem odvođenja energije, tj. smanjenja tlaka, predstavljaju dodatni otpor protoku (pored viskoznih gubitaka laminarnog protoka). Prednost je što turbulencije možemo čuti, što predstavlja vrijednu dijagnostičku informaciju.

U mirovanju su turbulencije u krvotoku rijetke; redovno se događaju u aorti dok lijeva klijetka brzo izbacuje krv kroz ušće aortnog zaliska. U tjelesnom se opterećenju brzine protoka uvišestručuju, tako da su turbulencije češće.

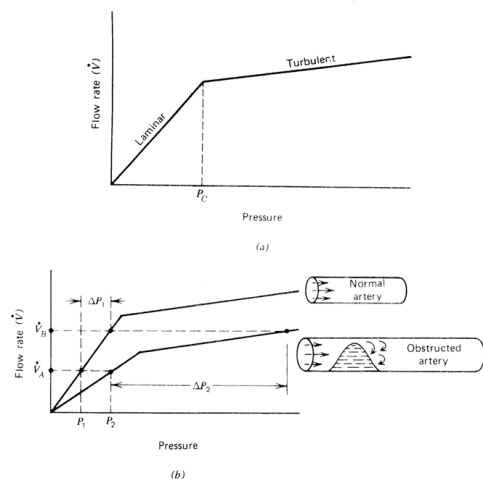
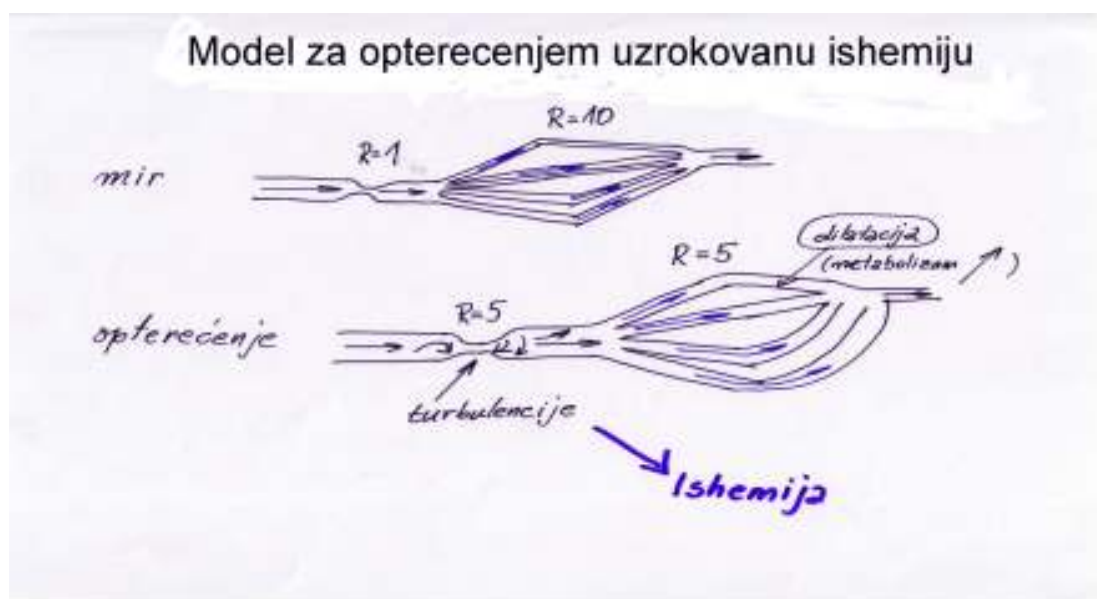


Figure 8.16. (a) When the flow in a tube becomes turbulent (at pressure P_C) the slope of the flow rate versus pressure decreases so that compared to laminar flow a greater increase of pressure is necessary to obtain a given increase in flow rate. (b) In an obstructed artery the pressure needed to produce a given flow rate is greater than in a normal artery of the same size. In addition, if the heart is called upon to increase the flow rate from $\dot{V}_A$ to $\dot{V}_B$ the turbulence produced in the obstructed artery requires a much larger pressure increase (ΔP_2 vs ΔP_1) and thus greater effort from the heart. (Adapted from I.W. Richardson and E.B. Neergaard, *Physics for Medicine and Biology*, Wiley-Interscience, New York, 1972, pp. 46-47.)

Ukoliko je krvna žila patološki sužena, povećana sklonost turbulencijama može toliko povećati njen otpor da se protok kroz nju bitno smanji. Ovisno o stupnju suženja, to se ne mora dogoditi u mirovanju, već samo u uvjetima tjelesnog opterećenja, kako prikazuje sljedeći model.



U mirovanju stenoza (suženje lumena) koronarne arterije nema hemodinamskih posljedica sve dok nije veća od 50%. Razlog: glavina otpora je u manjim krvnim žilama. U opterećenju, zbog 1. **turbulencija** na mjestu suženja zbog povećane brzine protoka i 2. zbog **metaboličke vazodilatacije** otporničkih krvnih žila, doprinos stenozirane arterije ukupnom otporu postaje značajan. Posljedično je koronarni protok manji od potrebnog, što može dovesti do smanjenog utroška kisika u miokardu, tj. do anaerobnog metabolizma (ishemije).

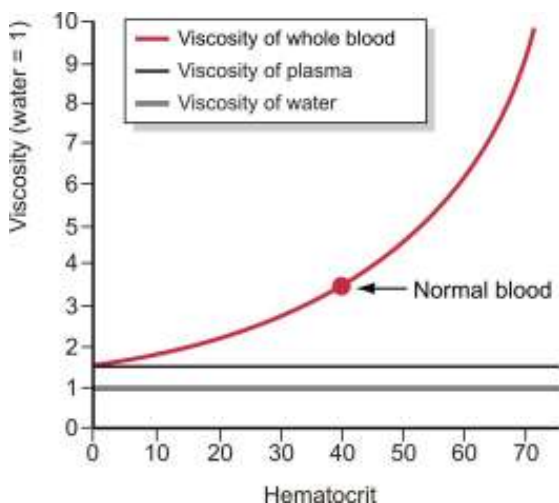
Osobitosti protoka krvi: hemoreologija

Protok krvi često nije moguće egzaktno analizirati. Krv je **složena tekućina**: sastoji se od razrijeđene otopine proteina i lipoproteinskih kompleksa- **krvne plazme**, u kojoj su **suspendirane** krvne stanice, velikom većinom **eritrociti**. Suspenzija označava prisustvo velikih čestica u tekućini, koje se u mirovanju talože (**sedimentiraju**) na dno tekućine. Postotak ukupnog volumena krvi koje zauzimaju stanice (praktično- eritrociti) naziva se **hematokrit (Ht)**.

Ako složena tekućina teče, suspendirane čestice (eritrociti) dijelom se miješaju s otopinom (plazmom), na način koji ovisi o brzini protoka i dimenzijama cjevčice (krvne žile). To je jedan od razloga zašto je protok složene tekućine kompliciraniji od protoka jednostavne tekućine. Osim toga, krvne žile nisu krute cjevčice, već na dva načina mogu mijenjati svoj kalibar: pasivno, elastičnom deformacijom, pod djelovanjem krvnog tlaka (sve krvne žile) i aktivnom kontrakcijom svog glatkog mišića (osobito manje krvne žile). Ali, to nije sve; srce nije kontinuirana pumpa, već izbacuje krv periodički, samo tijekom jednog dijela ciklusa. Tkiva ipak dobivaju krv neprekidno, na način da se dio krvi izbačen u jednoj srčanoj kontrakciji pohranjuje u elastičnim krvnim arterijama, čija naknadna relaksacija osigurava protok dok se srce puni i sprema na novu kontrakciju. U svemu tome protok se krvi neprekidno ubrzava i usporava, pa su prisutni **inerijski učinci**. Međutim, ni to nije sve (set noževa ipak nećete dobiti!); u uvjetima kada brzina protoka krvi nadmaši kritičnu vrijednost, slojevito gibanje krvi dijelom prelazi u nepravilno, turbulentno (ta se pojava događa i kod jednostavnih tekućina).

Iako navedene pojave otežavaju analizu, glavne zakonitosti protoka krvi- **hemoreologije** moguće je približno dobro opisati.

Iako je krvna plazma (kratko-plazma) vrlo razrijeđena otopina proteina i lipoproteinskih kompleksa, te joj je gustoća poput vode, viskoznost joj je prilično veća, za oko 30% na temperaturi tijela. Razlog je prisutnost molekula velike molekulske mase. Prisutnost stanica vrlo povećava viskoznost krvi. Prosječna je viskoznost cijele krvi oko 3.5 puta veća od viskoznosti vode i eksponencijalno se povećava s porastom hematokrita.



Govorimo o prosjeku zato što se viskoznost krvi u cirkulaciji mijenja, prateći promjene hematokrita i druge uvjete koje određuju lakoću promjene oblika (**deformabilnost**) i postotak međusobno sljepljenih (**agregiranih**) eritrocita. Zbog promjenjive viskoznosti kažemo da krv nije **njutnovska tekućina**.

Uzrok promjenama hematokrita (i posljedično viskoznosti) krvi je tzv. **Fahreus-Lindquist-ova pojava**: u krvnoj se žili eritrociti nastoje smjestiti što bliže osi, gdje su brzine protoka najveće. To je stoga jer su samo u sredini bočni tlakovi plazme na eritrocit jednaki (sjetite se Bernoullijeve jednadžbe!). Posljedično je sloj krvi uz krvnu žilu samo plazma, bez eritrocita. Taj je sloj dimenzija jednog eritrocita. U maloj je krvnoj žili doprinos tog sloja velik, pa je u njoj hematokrit manji nego u većoj krvnoj žili. Pojava ne objašnjava hematokrit u kapilarama, koje su toliko uske da se eritrociti moraju deformirati da bi kroz nju prošli (čime im se prolaz uspori i izmjena plinova lakše dogodi).

Za dani **Ht** viskoznost krvi raste s agregabilnošću (agregati se ponašaju kao rigidni elipsoidi), a opada s deformabilnošću eritrocita, jer se promjenom oblika eritrocit prilagođava protoku. To se modelira ovako:

$$\eta_{\text{krv}} = \eta_{\text{plazma}} e^{aHt}$$

gdje parametar **a** raste s agregabilnošću, a pada s deformabilnošću eritrocita.

Vjeruje se da u mikrocirkulaciji **Ht** pada na oko 2/3 prema velikim krvnim žilama, dok agregabilnost eritrocita raste, jer se u uvjetima sporog protoka eritrociti lakše sljepljuju. Zbog prevladavajućeg učinka smanjenja **Ht** viskoznost u mikrocirkulaciji vjerojatno je manja nego u makrocirkulaciji. Ove tvrdnje uzimamo s rezervom obzirom da do sada viskoznost u mikrocirkulaciji nije neposredno izmjerena.

Povećana koncentracija kolesterola u plazmi povećava i viskoznost plazme i agregabilnost eritrocita. S druge strane, povećanje kolesterola oštećuje stjenku krvne žile, koja postaje manje rastegljiva, rigidnija. To pak otežava vazodilataciju malih krvnih žila u stanjima povećane potrebe za protokom (autoregulaciju protoka). Usporeni protok povećava agregaciju eritrocita, koji su inače, zbog povećanog kolesterola, skloniji stvaranju agregata. Tako se stvara začarani krug i mogućnost odumiranja tkiva koje je prokrvljeno oštećenim krvnim žilama.

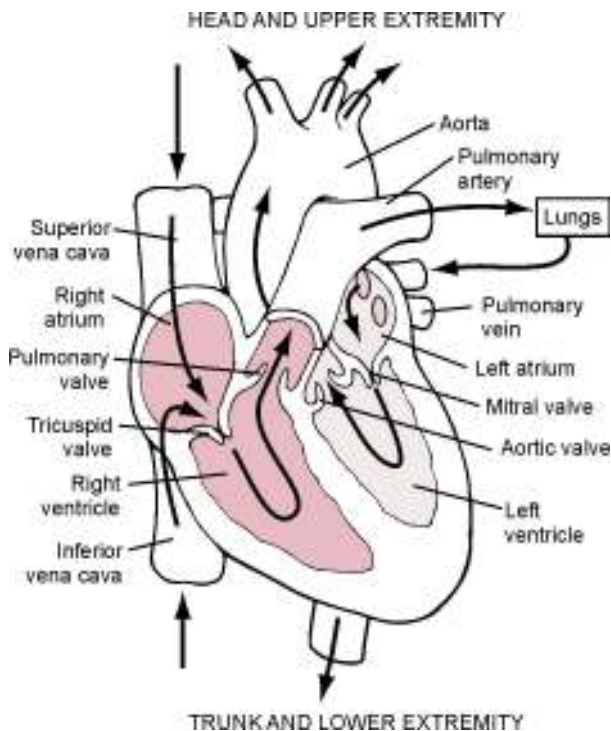
Srce kao pumpa

Kada viskoznih otpora ne bi bilo, srce ne bi trebalo raditi. Upravo rad srca osigurava u izlaznim krvnim žilama (aorta na lijevoj i plućna arterija na desnoj strani srca) dovoljan tlak, koji se postepeno 'troši' tijekom protoka krvi kroz cirkulacijske sustave (sistemski ili periferni i plućni ili središnji), ponajviše u malim krvnim žilama.

U biti srce je dvostruka pumpa, lijeva, jača (lijevo srce) prima krv iz pluća i tjera ju kroz ostatak tijela do desne, slabije (desno srce), koja osigurava protok kroz plućni krvotok, čiji je cirkulacijski otpor puno manji. U kapilarama pluća krvi, koja ima malu

količinu kisika i veliku količinu ugljičnog dioksida, osigurava se izjednačavanje parcijalnih tlakova tih plinova s alveolarnim plinom.

U zdrave su osobe ta dva cirkulacijska sustava serijski povezana: sva krv koju je u periferiju izbacilo lijevo srce dolazi u njegovu desnu stranu, potom u pluća, te se ulijeva u lijevo srce. Ponekad se dijete rodi sa srčanom manom koja narušava normalni protok krvi. Najčešće se radi o prekidu integriteta pregrade između lijeve i desne strane srca (**srčanog septuma**) zbog čega dio krvi tim prečacem zaobilazi normalnu cirkulacijsku rutu. Kaže se da postoji **intrakardijalni šant**. Kako su, barem u početku bolesti, tlakovi na lijevoj strani veći, šant je usmjeren s lijeve na desnu stranu srca. Ovisno o tome da li je defekt septuma na razini atrija ili ventrikula, govorimo o lijevo-desnom atrijskom (**ASD**) ili ventrikulskom šantu (**VSD**).



Promotrimo jedan normalan srčani ciklus. Govorimo o dvije faze tog ciklusa, odnosno o fazi kontrakcije- **sistoli** i fazi opuštanja ili relaksacije- **dijastoli**. Kada ne specificiramo dio mišića, mislimo na klijetke. Međutim, i atriji se kontrahiraju i relaksiraju, te postoji i njihova sistola i dijastola. Ipak, funkcijski su puno važnije sistole i dijastole klijetki. Poremećaj rada pretklijetki ne narušava bitno funkciju srca. To je stoga što su srčane pretklijetke samo proširenja dolaznih vena koja pospješuju punjenje klijetki. Klijetke se u normalnim uvjetima mirovanja stignu napuniti i bez njihove bitnije pomoći (uloga atrija bitna je u tjelesnom naporu i u bolestima koje kompromitiraju punjenje klijetki).

Dvije strane srca rade simultano, u istim fazama. Nakon električne pobude iz SA čvora, prvo se kontrahiraju atrijske, te, nakon 0.1 do 0.2 sekunde, ventrikuli. Tijekom razdoblja kada se i atrijske i ventrikuli relaksiraju, atrijske se pune krvlju iz velikih vena periferne i središnje cirkulacije. Porast tlaka u atrijskama otvara **atrijsko-ventrikulske (AV) zaliske (valvule)**, koji, ako pravilno rade, propuštaju krv iz atrijske u ventrikule, ali ne i obrnuto. Time počinje punjenje klijetke, pri čijem se kraju, nakon što su oko 80% pune, ostatak punjenja ubrzava kontrakcijom atrijske. Ukupan volumen krvi u klijetkama na kraju punjenja (što je jednako volumenu njihovih kaviteta) naziva se **volumen na kraju dijastole (EDV, end-diastolic volume)** i normalno iznosi oko 120 ml. Kontrakcija klijetke prvo zatvara A-V zaliske, potom, kad tlak u njima nadmašta tlakove u izlaznim arterijama, otvaraju se izlazni srčani zalisci (plućni na desnoj i aortni na lijevoj strani srca), čime klijetke izbacuju svoj **udarni volumen (SV, stroke volume)**. Udarni volumen je oko 2/3 volumena na kraju dijastole (70-80 ml). Drugim riječima **ejekcijska frakcija** klijetke (**EF**), koja je omjer SV/EDV , normalno iznosi oko 65%. Ostatak je **volumen na kraju sistole (ESV)** ili rezidualni volumen. Nakon toga se ventrikuli pune tijekom sljedećeg ciklusa. U mirovanju je prosječan broj ciklusa u jednoj minuti- **srčana frekvencija** (bilo, puls) oko 75/min, svaki ciklus traje 0.8 sekundi, od čega je 0.5 sekunde dijastola, a 0.3 sekunde sistola.

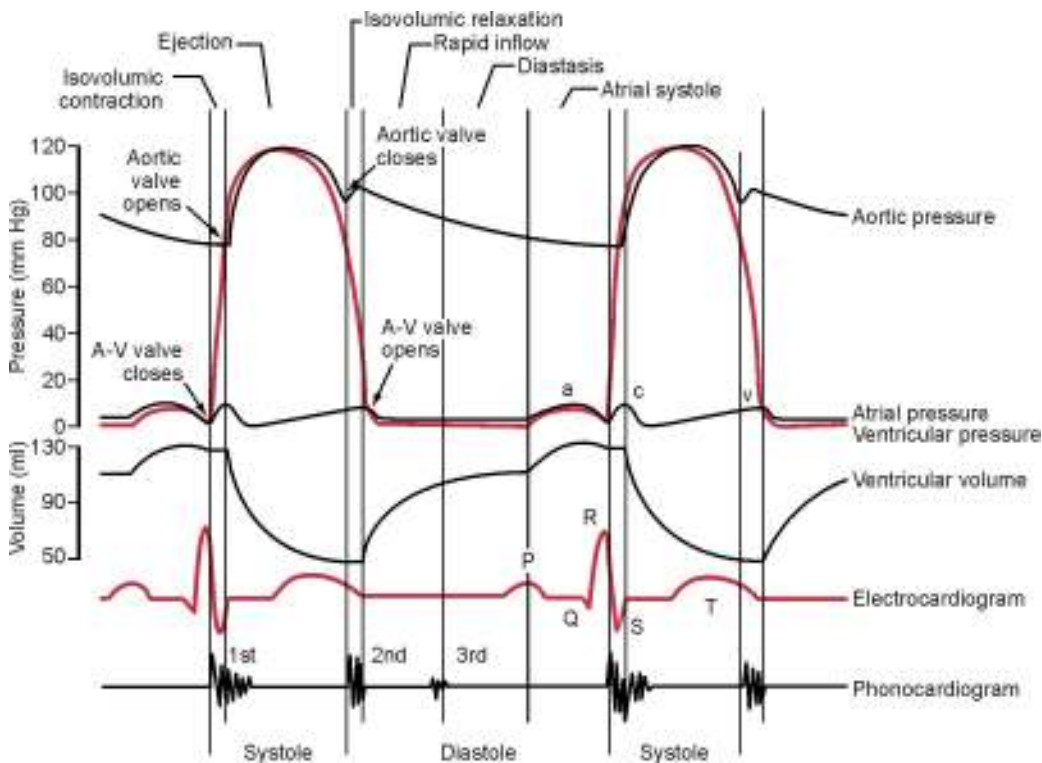
Tlakovi koji se pri radu srca javljaju u klijetkama i izlaznim arterijama lijevog srca oko 6 puta su veći u odnosu na desno srce. To je stoga što plućna cirkulacija pruža puno manji otpor protoku krvi od sistemske (u plućima su male krvne žile razgranatije, a velike rastegljivije). Usredotočimo li se na lijevo srce, valja uočiti nekoliko faza ciklusa:

1. Početkom kontrakcije lijeve klijetke zatvara se njezin A-V zalistak (**mitralni zalistak**). Nakon toga, sve dok tlak u klijetki ne nadmašta tlak u aorti (oko 80 mm Hg), volumen joj se ne mijenja (i ulaz i izlaz su nula), što nazivamo fazom **izovolumske kontrakcije**.
2. Nakon što tlak u klijetki preraste tlak u aorti, otvara se aortni zalistak, krv napušta klijetku, dok tlak u njoj i u aorti još neko vrijeme raste, postizujući maksimum od oko 120 mm Hg. Maksimalni tlak u aorti je **sistolički tlak**.
3. Nakon toga tlak u klijetki pada, te, kada postane manji od tlaka u aorti, unazadni tlak zatvara aortni zalistak. Tlak u klijetki pada prema nuli, a u aorti na najnižu vrijednost od oko 80 mm Hg, što je **dijastolički tlak**.
4. Tijekom **izovolumske relaksacije** mitralni i aortni zalistak su zatvoreni, u klijetki tlak pada, a volumen joj se ne mijenja.
5. Kada tlak u klijetki padne ispod razine tlaka u pretklijetki počinje **faza brzog punjenja**, kada krv iz plućnih vena, prolazi kroz atrijske i puni klijetku.
6. Nakon što se dobar dio klijetke napuni krvlju, tlak se u njoj izjednači s tlakom u atrijskoj, te neko vrijeme, koje nazivamo **dijastazom**, punjenje klijetke prestane.
7. Atrijska kontrakcija (sistola atrijske) ubrzava kraj punjenja klijetke i završava pred početak sljedeće faze izovolumske kontrakcije.

Sistola klijetke obuhvaća faze 1. i 2., te dio faze 3. do zatvaranja aortnog zalistka, ostatak je dijastola. Uočite da se ni sistola (kontrakcija) niti dijastola (relaksacija) klijetke

ne odnose samo na faze izbacivanja, odnosno punjenja, već da obuhvaćaju faze tijekom kojih se volumen klijetke ne mijenja.

Pri prolazu krvi kroz srčane šupljine i izbacivanju u velike arterije, jedan se dio energije oslobađa u obliku akustičnih vibracija. Te šumove možemo čuti na površini prsnog koša, osobito uz pomoć **stetoskopa**. Otvaranje srčanih zalistaka normalno ne čujemo, jer se su ta gibanja relativno spora, te ne proizvode akustične vibracije. Kada se, međutim, zalisci zatvaraju, tlakovi i brzine su veće, te dijelovi zalistaka i okolni fluid zatitraju u čujnom području. Pri kontrakciji ventrikula prvo se čuje zatvaranje A-V zalistaka, što proizvodi relativno dugačak, dubok šum, kojeg nazivamo **prvim srčanim tonom**. Kada se na kraju sistole zatvaraju aortni i plućni zalistak čuje se **drugi srčani ton**, koji je kraći od prvog i u području viših frekvencija. Razne srčane mane proizvode razne šumove, koje nazivamo **mumljanja**. Cjelovit prikaz događanja tijekom srčanog ciklusa prikazuje sljedeća slika.



Tlak krvi u perifernim arterijama ekstremiteta moguće je mjeriti zato što su te krvne žile blizu površine tijela i moguće je, primjenom vanjskog tlaka, prekinuti protok krvi u njima. Ako taj vanjski tlak ili **okluziju** (mjereno živinim ili drugim tlakomjerom) polako smanjujemo, te istodobno slušamo zvukove proizvedene turbulentnim protjecanjem krvi kroz suženu arteriju, moguće je identificirati najmanju i najveću vrijednost, odnosno sistolički i dijastolički arterijski tlak. U plućnoj su cirkulaciji arterije dublje smještene, te se tlak u njima može mjeriti samo na invazivan način, neposrednim uvođenjem katetera s manometrom.

Osnovne hemodinamske jednađžbe

Protok krvi koji srce ostvari u jednoj minuti naziva se **srčani minutni volumen** (**CO**, *cardiac output*). Jednak je umnošku srčane frekvencije **f** i udarnog volumena:

$$CO = SV \times f$$

Usredotočimo se ponovno na perifernu cirkulaciju. Tlak koje lijevo srce ostvaruje u aorti normalno varira između 80 i 120 mm Hg, te se gotovo potpuno 'istroši' kroz cirkulacijski sustav, tako da je tlak krvi u desnom atriju nekoliko mm Hg. Dakle, možemo ugrubo reći da je prosječni gradijent tlaka u perifernoj cirkulaciji jednak prosječnom tlaku u aorti (**P_a**). Taj je tlak potreban da se svladaju viskozni gubici cijele periferne cirkulacije. Dakle, ako osnovnu hemodinamsku relaciju

$$\text{Gradijent tlaka} = \text{Protok} \times \text{Otpor}$$

primijenimo na cijelu perifernu cirkulaciju, čiji ukupni otpor označimo s **TPR**, vrijedi:

$$P_a = CO \times TPR$$

$$CO = \frac{P_a}{TPR}$$

Gornje jednađžbe (dvije varijante jedne jednađžbe) valja uvijek imati na umu u razmatranjima kontrole protoka krvi (**hemodinamika**). Iako se, pri prilagodbama u ostvarenju ravnoteže, sve tri veličine mogu mijenjati na zasebne načine, uvijek su povezane na isti, jednostavan način.

Običnim neinvazivnim tlakomjerima nije moguće kontinuirano mjeriti arterijski tlak, već samo njegove najveće i najmanje vrijednosti, tj. sistolički (**P_s**) i dijastolički tlak (**P_d**). Kontinuirano neinvazivno mjerenje arterijskog tlaka danas je moguće je metodom tzv. **fotopletizmografije**. Obzirom da ta metoda nije šire dostupna, u praksi se srednji arterijski tlak procijenjuje kao vagana sredina između dijastoličkog i sistoličkog tlaka. Težinski faktori su udjeli sistole, odnosno dijastole u ukupnom trajanju srčanog ciklusa. Prepostavit ćemo da u mirovanju sistola traje 1/3, a dijastola preostale 2/3 srčanog ciklusa (u EKG zapisu radi se o vremenu između susjednih R zubaca, poznatom kao **R-R interval**). Pod tim prepostavkama vrijedi:

$$P_a = (2/3) P_d + (1/3) P_s$$

Promotrimo sustav krvnih žila. Otpor svake zasebno dan je Poiseuillovim zakonom. Ukupni otpor sustava ovisi o kalibru žila (r^4 ovisnost), ali i o tome da li su spojene serijski ili paralelno.

Za otpor krvnih žila protoku (**hidraulički otpor**) vrijede ista razmatranja kao za otpor vodiča struji elektrona. Serijski se otpori zbrajaju, dok se kod paralelnog spoja zbrajaju **vodljivosti** (veličine inverzne otporima).

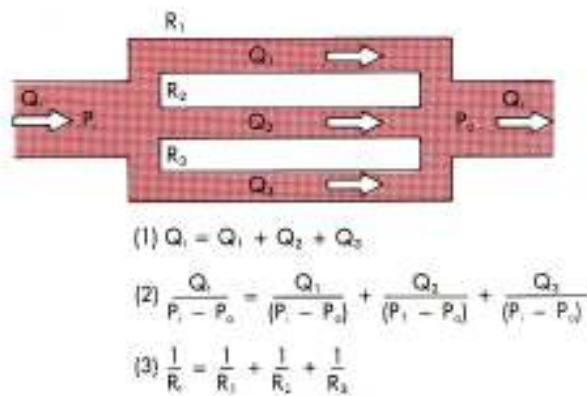
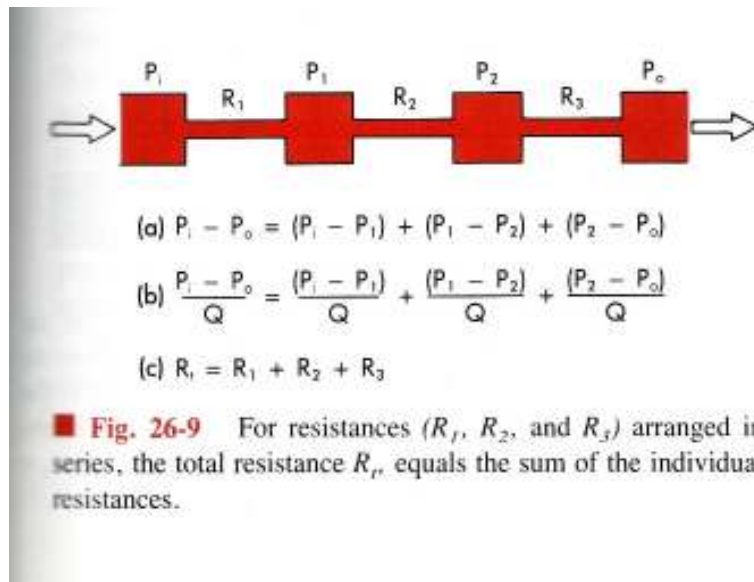
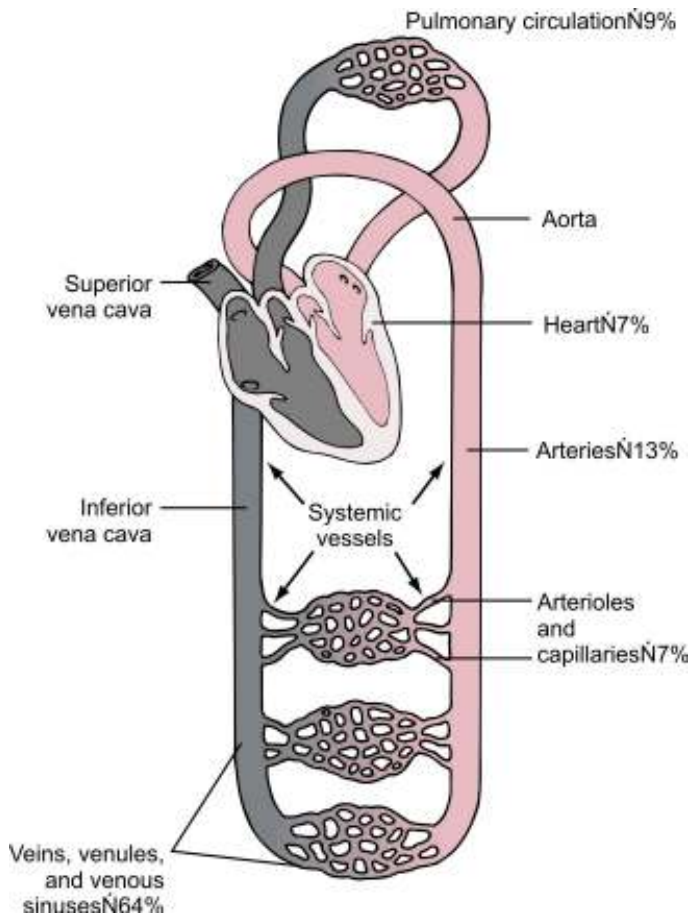


Fig. 26-10 For resistances (R_1 , R_2 , and R_3) arranged in parallel, the reciprocal of the total resistance, R_t , equals the sum of the reciprocals of the individual resistances.

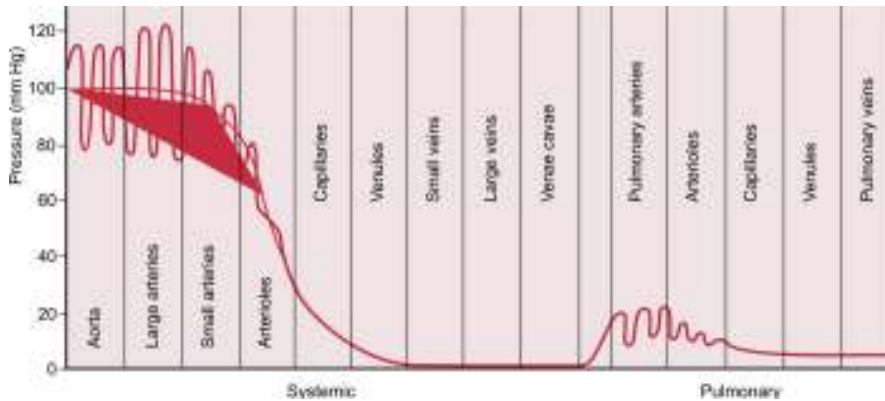
Organi su u pravilu spojeni paralelno, pa je ukupni hidraulički otpor tijela (**TPR, total peripheral resistance**) manji od svakog organa posebno. Isto su tako otpori pojedinih, paralelno spojenih cirkulacijskih dijelova jednog organa *veći* od njegovog ukupnog

hidrauličkog otpora. Tako je na primjer hidraulički otpor krvnih žila lijevog srca veći od ukupnog hidrauličkog otpora krvožilja cijelog srca. Dakle, paralelnim se spajanjem 'otpornika' srcu drastično olakšava zadatak (kao što je lakše trg pun ljudi isprazniti kroz puno odvojenih uličica, nego ih sve poslagati jednu iza druge). Čak ako se jedan cirkulacijski odvojak potpuno zatvori (beskonačan otpor), to srcu neće znatnije otežati ostvarivanje protoka (perfuziju) ostatka sustava. U drugu ruku, ako se otpor jednog odvojka znatno smanji, ukupni se otpor također znatno smanjuje ('sva' se krv preusmjerava u odvojak velike vodljivosti). Na taj se način **TPR** u tjelesnom opterećenju može smanjiti na svega 20% od vrijednosti u mirovanju, a protok se kroz aktivne mišiće može povećati i 50 puta!



Nasuprot tome, ukoliko se protok potpuno onemogući u dijelu koje je serijski spojen s ostatkom, cijeli se sustav izbacuje iz cirkulacije. Naravno, zatvaranje aorte ili plućne arterije, odmah prekida cijeli krvotok. Određeni organ opskrbljuje krvlju (perfundira) dovodna arterija, koja se grana u mrežu manjih arterija, ove u još razgranatiju mrežu arteriola i kapilara, koje se prazne u venule, nakon čega se mreža ukupnjava u sve veće vene. Svaki od navedenih podsustava ima određeni ukupni otpor (ovisno o dimenzijama krvnih žila i stupnju razgranatosti). U tom smislu možemo reći da je dovodna arterija serijski spojena sa sustavom manjih arterija, a ove serijski sa

sustavom arteriola i tako dalje. Ovisno o ukupnim otporima pojedinih sustava, krvni tlak pada od razine tlaka u aorti, prema sasvim malom tlaku u desnom atriju. Pri tome najveći je pad tlaka u arteriolama i kapilarama, te zaključujemo da ti sustavi pružaju najveći hidraulički otpor. To se događa usprkos činjenici da je ukupni poprečni presjek arteriola puno veći od arterija, jer nadvladava relativno veći utjecaj njihovog malog lumena (r^4 ovisnost!).



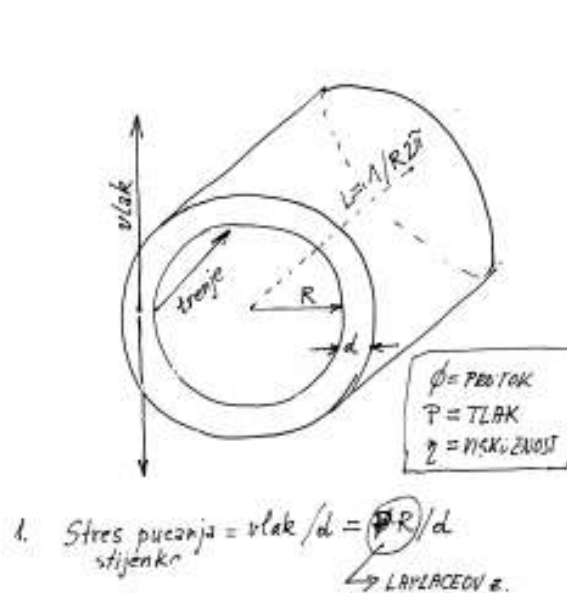
Vrlo malom promjenom lumena otpor krvne žile znatno se mijenja. Ako krvnu žilu promatramo kao elastičnu cijev, njen je lumen određen **transmuralnim tlakom** (razlikom tlakova unutar žile i izvan nje). To su **pasivna svojstva krvnih žila**. Krvna žila (osobito arteriole) kontrakcijom svog cirkularnog glatkog mišića može znatno mijenjati lumen, neovisno ili čak usprkos protivnoj težnji transmuralnog tlaka. Tako se protok kontrolira (autoregulira), što su **aktivna svojstva krvnih žila**.

Možemo se zapitati zašto su glatki mišići arteriola uvijek djelomično napeti, tj. zašto uopće imaju tzv. **bazalni tonus**. Očigledno bi srcu olakšali posao da su sve arteriole u tijelu potpuno relaksirane. U tim bi uvjetima, za isti minutni volumen, srce trebalo proizvoditi puno manje tlakove. Razlog je u tome što se perfuzijske potrebe organa znatno mijenjaju. Tako se tijekom intenzivnog tjelesnog napora većina minutnog volumena usmjeri samo na neke skeletne mišiće. Također se perfuzija želuca i crijeva povećava nakon obroka, povećana moždana aktivnost zahtijeva veću prokrvljenost dijelova mozga, dio tijela napadnut štetnim tvarima ili organizmima zahtijeva povećani dotok leukocita, itd. Preraspodjele protoka krvi ne bi bile moguće da se u nekim tkivima arteriole ne relaksiraju, a u drugim još više stisnu. Dakle, bazalni tonus arteriola postoji da bi se, kada treba, mogao smanjiti i tako povući u potrebna područja veći postotak od ukupnog srčanog minutnog volumena.

Naprezanja krvnih žila

Protok krvi kroz krvne žile istodobno je suštinska potreba i bitna smetnja našem dužem životu. Maligne bolesti i bolesti koji u pozadini imaju oštećenja endotela krvnih žila uzrok su gotovo svih fatalnih i teških bolesti. I takozvana prirodna smrt vezana je za procese potaknute općom **aterosklerozom** (pojava masnih naslaga- **plakova** unutar stijenke žile). Prije se držalo da je glavni uzročnik ateroskleroze povećana koncentracija kolesterola u krvi. Danas se zna da je oštećenje endotela krvnih žila prvi u lancu čimbenika koji omogućava sastavnicama plaka prodiranje iz krvi u stjenku krvne žile. Oštećenja endotela krvne žile posljedica su naprezanja zbog protoka krvi.

Dva su tipa naprezanja krvne žile. Jednom je uzrok statični tlak, drugom trenje zbog protoka.



1. Stres pucanja = vlak / d = $\frac{P \cdot R}{d}$
stijenka $\rightarrow$ LAPLACEOV z.

2. Endotelno trenje (slicanje, tang. naprezanje) =

$$= \frac{4}{\pi} \cdot \left(\frac{\phi}{R^3} \right) \cdot \eta ; \text{ ne normira se na jed. debljinu !}$$

1. važnije u velikim arterijama (hipertenzija)

2. važnije u manjim arterijama, arteriolama i kapilarama (hiperkolesterolemija)

Tlak krvi uzrokuje vlačno opterećenje (vlak, sila istezanja po jedinici duljine) krvne žile zbog kojeg se žila širi (deformira ili napreže). Nakon neke granice, žila 'puca po šavu'. Ukoliko segment jedinične duljine krvne žile predočimo valjkom, te ga raspolovimo ravninom kroz os, vlačno opterećenje možemo zorno predočiti kao silu koja nastoji odvojiti jednu polovicu od druge. Ukupna se sila na svaku polovicu plašta dobiva

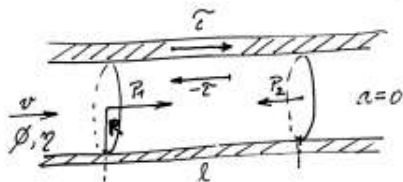
kao umnožak tlaka **P** i polumjera osnovice valjka **R** (jer se, zbog sferičnosti površine, uzimaju u obzir samo elementi plašta paralelni s ravninom razdjelnicom; egzaktni izvod zahtijeva uporabu integralnog računa):

$$v_{\text{lak}} = P \times R$$

Gornja je relacija jedan od oblika **Laplaceovog** zakona. Što je krvna žila deblja, to joj je lakše podnijeti vlačno opterećenje. Zbog toga se vlačno opterećenje normira na jedinicu debljine žile. Ta se veličina naziva **stres pucanja**. U usporedbi rizika oštećenja/pucanja velikih i malih krvnih žila koristimo stres pucanja, jer ta veličina ne ovisi o debljini krvne žile. Krvna žila se u početku lako širi (elastin se rasteže, kolagen samo odmotava), sve dok se pretjeranom širenju ne suprotstave odmotana kolagenska vlakna, koja se teško istežu.

Trenje između krvi i endotelne stanice predstavlja opterećenje smicanja, poznato kao **tangencijalno naprezanje krvne žile**. Radi se većinom o statičnom 'trljanju' molekula vode o endotelne stanice. Prema Newtonovom zakonu viskoznosti (prilažem skicu izvoda) ovo je naprezanje proporcionalno protoku krvi kroz krvnu žilu **Φ** i njenoj viskoznosti, a obrnuto proporcionalno trećoj potenciji polumjera njenog lumena **R³**:

$$\text{tangencijalno naprezanje} = (4/\pi)\eta \Phi / R^3$$



$$\bullet \frac{dv}{dt} = a = 0 \Rightarrow (P_1 - P_2) R^2 \eta = 2 R \eta l \cdot \tau$$

tangencijalno naprezanje
(smicanje, trenje)
stijenke krvne žile [N/m²]

• Newtonov zakon viskoznosti:

$$\tau = \eta \cdot \left(\frac{dv}{dx} \right)_{\text{stijena}}$$

⇒ (malo matematike)

$$\tau = \frac{4}{\pi} \cdot \eta \cdot \Phi / R^3$$

Ovo opterećenje ne normiramo na jedinicu debljine krvne žile zato što ga podnose samo endotelne stanice, te ostala tkiva stijenke nisu bitna. Uspoređujući ova dva tipa opterećenja, možemo zaključiti da je stres pucanja znatniji u velikim krvnim žilama, a tangencijalno naprezanje u malim.

Rad srca i potrošnja energije

Promotrimo rad i potrošnju energije u srčanom mišiću tijekom jednog ciklusa. U srcu ne postoje antagonistički mišići za aktivno širenje klijetki, čime bi se u njima stvorio podtlak i tako osiguralo njihovo brzo punjenje. *Punjenje klijetki je pasivno*; veći tlak u velikim venama i pretklijetkama tijekom punjenja klijetki rezultat je njihove elastičnosti, tj. energija potrebna za punjenje klijetki pohranjena je kao potencijalna energija elastične deformacije tijekom prijašnje kontrakcije. Možemo reći da punjenje klijetki u jednom ciklusu osigurava njihova kontrakcija u prethodnom ciklusu. Dakle, srčani mišić vrši rad samo tijekom sistole, dok se tijekom dijasole rad vrši na njemu.

Tijekom kontrakcije srčanog mišića odmah se oko 85% energije dobivene razgradnjom adenozin trifosfata pretvara u toplinu. Ostatak se rapodjeljuje na:

1. toplinu trenja pri protjerivanju udarnog volumena kroz ušća izlaznih zalistaka i
2. rad prebacivanja i ubrzavanja udarnog volumena krvi u područja višeg tlaka u velikim arterijama.

U uvjetima mirovanja i normalnog stanja izlaznih zalistaka energija utrošenu na svladavanje otpora valvularnih ušća zanemariva je komponenta rada srca.

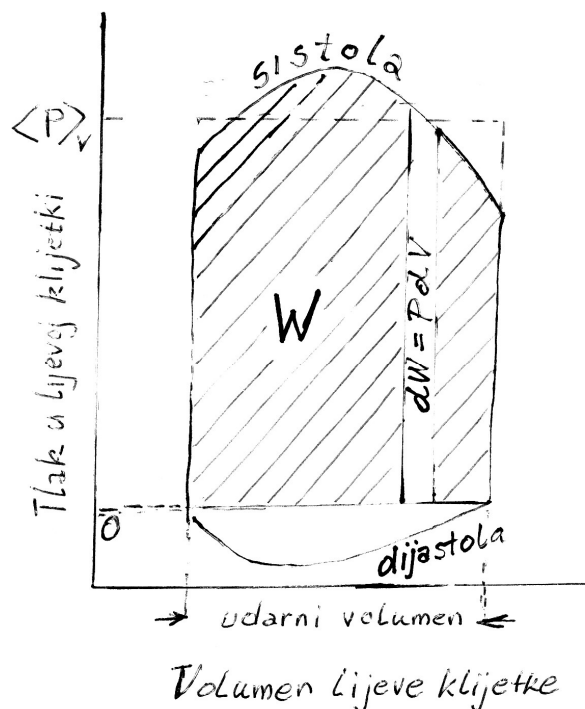
Rad i potrošnja energije u lijevom srcu oko 6 puta su veći nego u desnom. Razmotrimo stoga поближе lijevo srce. Tlak unutar lijeve klijetke može se mjeriti neposrednim uvođenjem katetera s manometrom. Kada bi tlak u klijetki tijekom sistole bio konstantan, njen bi rad bio jednostavni umnožak udarnog volumena i tlaka (rad je sila $\times$ put = tlak $\times$ volumen). Međutim, tlak se tijekom sistole mijenja, te se **sistolički rad klijetke** može prikazati kao zbroj (integral) malih doprinosa dW , jednakih umnošku tlaka P i malog volumena dV , odnosno kao površina ispod P-V krivulje klijetke:

$$W = \int_{\text{sistola}} P dV$$

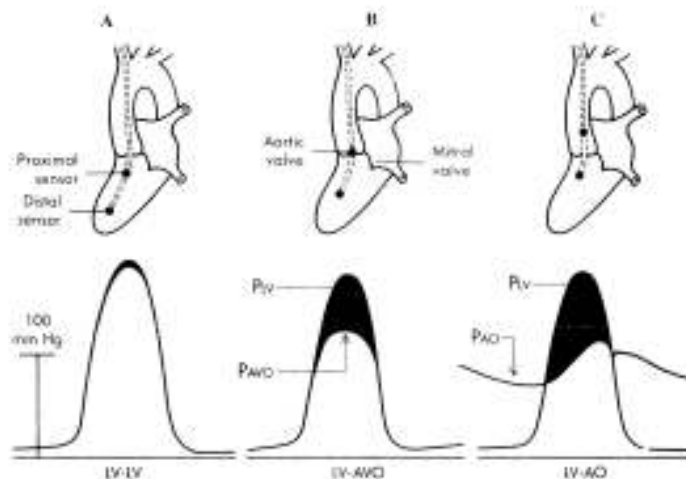
Pri tome se ne uzima cijela površina ispod P-V krivulje, već počevši od linije tlaka na kraju dijasole (taj tlak već postoji prije početka sistole), kao što prikazuje sljedeća slika.

Na drugi način, rad lijeve klijetke tijekom jedne sistole možemo prikazati umnoškom volumski usrednjenog tlaka u lijevoj klijetki $\langle P \rangle_V$ i udarnog volumena klijetke SV :

$$W = \langle P \rangle_V SV$$



Ova veličina, pored rada potrebnog za prebacivanje udarnog volumena u aortu, uključuje gubitke na aornom ušću. Tijekom dijela faze ejekcije tlak u klijetki veći je od tlaka u aorti, upravo radi svladavanja otpora valvularnog ušća (vidi sliku na str. 130). U literaturi se često krivo navodi da ovako definiran rad srca ne sadrži kinetičku komponentu ubrzanja krvi kroz aortno ušće. To nije točno, jer povećanje kinetičke energije krvi tijekom prolaza kroz aortno ušće znači samo prolazno, reverzibilno pretvaranje tlačne, potencijalne energije u kinetičku, nakon čega se obrnuto događa kada krv iziđe u aortu: krv se usporava, čime se dinamički tlak pretvara u statički (Bernoullijeva jednadžba). Dakle, aortno ušće uzrokuje ireverzibilan pad ukupnog tlaka (zbroja statičkog i dinamičkog tlaka) zbog viskoznih, toplinskih otpora, te samo reverzibilan pad statičkog tlaka zbog ubrzanja krvi. Stjecajem okolnosti ta su dva pada tlaka podjednaka, što se koristi u dijagnostičkim procjenama stupnja valvularne stenoze. (ultrazvučno možemo mjeriti brzine, ali ne i tlakove!). Vjerojatno je ta činjenica potakla nerazumijevanje i navedene krive interpretacije.



■ Fig. 26-4 Pressures (P) recorded by two transducers in a patient with aortic stenosis. A, Both transducers were in the left ventricle (LV-LV). B, One transducer was in the left ventricle, and the other was in the aortic valve orifice (LV-AVO). C, One transducer was in the left ventricle, and the other was in the ascending aorta (LV-AO). (Redrawn from Pasipoukides A et al: *Am J Physiol* 246:H542, 1984.)

Mjerenje tlaka unutar lijeve klijetke invazivan je postupak, koji se u ljudi rijetko primjenjuje. Međutim, tlak u aorti može se jednostavno i bezbolno procijeniti, osobito, vršni, sistolički i dijastolički tlakovi. Nadalje, tijekom sistole tlak u lijevoj klijetki približno je jednak tlaku u aorti (vidi sliku na str. 130). Radi jednostavnosti, volumski usrednjen sistolički tlak u lijevoj klijetki, zamijenimo sistoličkim arterijskim tlakom P_s . Pod tim pretpostavkama, sistolički rad lijeve klijetke klinički se jednostavno prosuđuje kao umnožak sistoličkog (perifernog) arterijskog tlaka i udarnog volumena:

$$W = P_s \cdot SV$$

Gornja aproksimacija ne vrijedi u aortnoj stenozi, kada se znatan dio tlaka kojeg stvara kontrakcija klijetke 'potroši' tijekom prolaza kroz suženo aortno ušće. Tada je sistolički tlak u lijevoj klijetki puno veći od vršnog tlaka u aorti, te je sistolički rad lijeve klijetke veći nego što predviđa gornja jednačba. U manjoj mjeri isto vrijedi i pri intenzivnoj aerobnoj tjelovježbi, kada se srčani minutni volumen jako poveća. Tada su brzine protjecanja i s njom vezani toplinski gubici veliki i kod normalnog aortnog (i pulmonalnog) ušća.

Sistolički rad srca (lijeve i desne klijetke zajedno) jednak je zbroju sistoličkog rada lijeve i desne klijetke. Pri tome se, u normalnim uvjetima, radi o jednakim udarnim volumenima, dok su sistolički tlakovi, pa prema tome i odgovarajući rad, desne klijetke oko 6 puta manji nego na lijevoj strani.

Snaga srčane kontrakcije jednaka je sistoličkom radu srca podijeljenom s trajanjem sistole (ne s cijelim trajanjem srčanog ciklusa!). Ukupan rad srca tijekom jedne minute, **minutni rad srca**, jednak je umnošku srčane frekvencije i sistoličkog rada srca. Obzirom da je umnožak udarnog volumena i srčane frekvencije jednak srčanom minutnom volumenu, **CO**, za lijevu klijetku vrijedi:

$$\text{Minutni rad lijeve klijetke} = P_s \text{ CO}$$

Znamo da lijevo srce treba svladati viskozne gubitke zbog trenja krvi o stijenke perifernih krvnih žila. Iz toga bismo mogli zaključiti da će, za dani potrebni protok krvi (umnožak udarnog volumena i srčane frekvencije), minutni rad lijeve klijetke bit određen ukupnim perifernim otporom. To bi bilo točno kada bi srce bilo kontinuirana pumpa.

Da bi to razjasnili, podsjetimo se osnovne hemodinamske relacije između prosječnog aortnog tlaka, **P_a**, ukupnog perifernog otpora, **TPR** i minutnog volumena srca, **CO**:

$$P_a = CO \times TPR$$

Kada bi srce radilo kao kontinuirana pumpa, tlak u arteriji ne bi oscilirao između dijastoličke i sistoličke vrijednosti, već bi bio stalan: **P_s = P_a = P**, a rad bi srca bio dan izrazom **CO² x TPR**. Međutim, tlak se u lijevoj klijetki, pa prema tome i u aorti mijenja. Kako tlak u aorti raste, ona se rasteže, povećavajući svoj volumen. Što je aorta rastegljivija, to će smještaj određenog udarnog volumena zahtijevati manji porast tlaka, te će sistolički tlak biti niži, a rad srca manji. Obrnuto, krutost aorte povećava rad lijeve klijetke.

Prema tome rad srca po jedinici protoka koji osigurava (normiran na srčani minutni volumen) povećan je i u **hipertenziji** (gdje je povećan periferni otpor krvnih žila) i kod smanjenje rastegljivosti krvnih žila. Oba stanja uzrokuju povećanje sistoličkog arterijskog tlaka, koji aproksimira rad lijeve klijetke normiran na srčani minutni volumen.

Do sada smo se ograničili na lijevo srce i perifernu cirkulaciju. Osobitosti plućne cirkulacije su (i) veća vaskularna razgranatost, s oko 6 puta manjim hidrauličkim otporom i s tim povezan 6 puta manji srednji arterijski tlak i (ii) veća rastegljivost plućne arterije i s tim povezana manja razlika između sistoličkog i dijastoličkog arterijskog tlaka (25/15 mm Hg). Međutim, desni je miokard puno tanji i slabiji od lijevog, tako da patološke promjene na plućnim krvnim žilama ili drugi razlozi povećanog opterećenja desnog srca u pravilu imaju puno teže posljedice od odgovarajućih promjena na lijevoj strani.

Količina kisika koju srce troši proporcionalna je potrošnji energije u miokardu. Slijedi da povećani rad srca zahtijeva povećanu dostavu kisika, odnosno povećani protok krvi kroz miokard. Potrošnja energije u miokardu višestruko je veća od obavljenog vanjskog rada, odnosno **učinkovitost rada srca** u normalnim uvjetima tek je oko 20%. Ta će učinkovitost biti još manja ako srce radi protiv povišenih arterijskih tlakova. Tako, iako rad srca, kao umnožak sistoličkog tlaka i udarnog volumena, ostaje isti ako udarni volumen smanjimo na polovicu, a sistolički tlak udvostručimo, potrošnja će se energije u tom hipotetskom slučaju ipak povećati. Kažemo da je učinkovitiji tzv. **volumski rad srca** nego njegov **tlačni rad**. Ta je činjenica još jedan u nizu čimbenika 'začaranog kruga' aortna stenoze. Dakle, u aortnoj stenozu lijeva klijetka treba svladati otpor suženog ušća, te osigurati veće tlakove, odnosno vršiti veći vanjski rad. Dodatna je otegnuta okolnost što se radi o povećanom tlačnom radu, te je potrošnja energije poglavito povećana. To znači odgovarajuću povećanu potrebu dostave kisika, odnosno protoka krvi. Međutim, zbog ubrzanja protoka kroz suženo ušće, smanjuju se lateralni tlakovi na mjestu Valsalvinih sinusa, te se perfuzija miokarda smanjuje, a potrebe višestruko povećavaju.

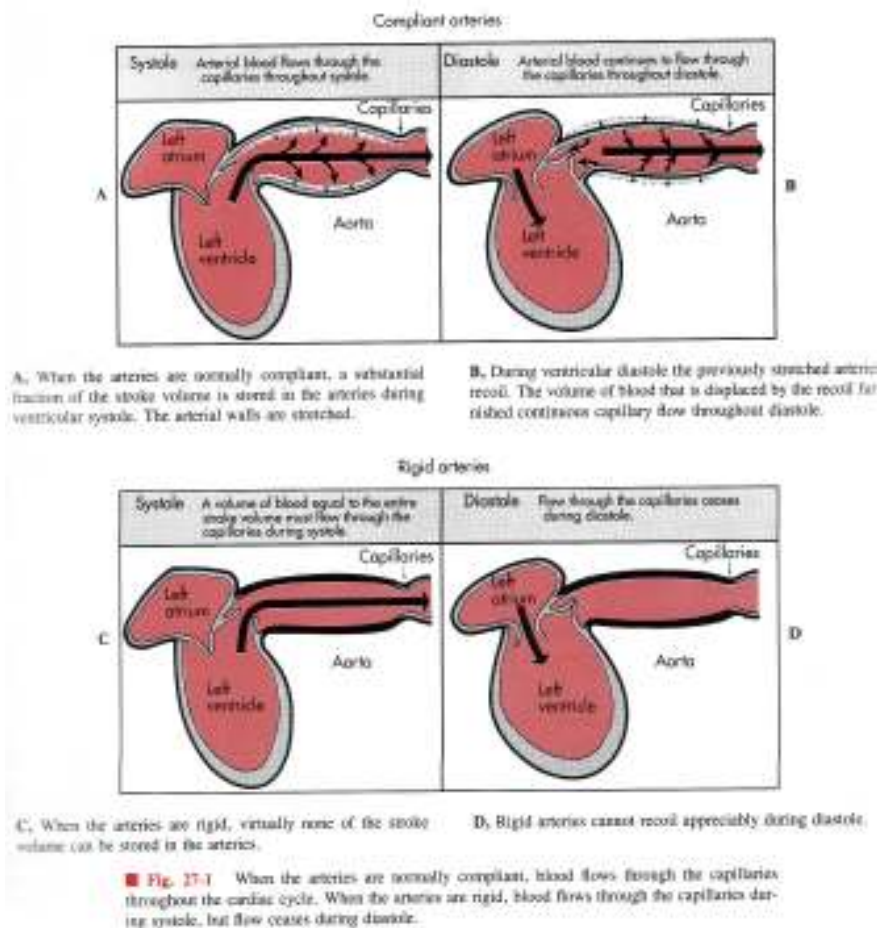
Arterijski sustav

Osnovna je zadaća perifernog (sistemskog) i plućnog arterijskog sustava dostava krvi tkivnim kapilarama. Pri tome se razlikuju funkcije velikih arterija i arteriola. Arteriole su dio koji čini glavninu hidrauličkog otpora arterijskog sustava, dok velike arterije sadržavaju većinu volumena krvi. Složenim, djelomično poznatim mehanizmima aktivne kontrole mijenja se napetost glatkog mišićja arteriola, a time i njihov hidraulički otpor. Time se određuje distribucija srčanog minutnog volumena, uglavnom ovisno o regionalnim metaboličkim potrebama. Velike su arterije rastegljive, te mijenjaju svoj volumen pasivno, pod utjecajem krvnog (intraluminalnog) tlaka. Ovakav serijski spoj sustava velike rastegljivosti i velikog hidrauličkog otpora predstavlja **hidraulički filter**, koji je analogan električnom filteru, sastavljenom od kondenzatora i omskog otpora. Njegova je funkcija pretvaranje isprekidanog (intermitentnog) srčanog izbacivanja krvi u trajan protok kroz tkivne kapilare.

Srce je intermitentna pumpa. Cijeli se udarni volumen smješta u arterijski sustav tijekom sistole, koja traje jednu trećinu srčanog ciklusa. Dapače, većina se udarnog volumena izbacuje tijekom prve trećine sistole, dakle svega jedne devetine srčanog ciklusa. Usprkos tome protok krvi kroz kapilare ne prestaje, već je dapače približno konstantan. To je stoga jer tijekom sistole samo jedan dio udarnog volumena klijetki prolazi kroz arterije i odlazi prema kapilarama, dok se veći dio pohranjuje u elastičnim arterijama kao potencijalna energija deformacije. Tijekom dijastole, kada srce prestane izbacivati krv, elastično povratno stezanje arterija osigurava neprekidni protok krvi kroz sustav.

Kada bi arterije bile rigidne, protok bi kroz kapilare tijekom dijastole prestao, a tlak bi u arterijama oscilirao od nule do maksimalne vrijednosti. To znači da bi srce trebalo cijeli udarni volumen 'progurati' kroz otporničke krvne žile tijekom sistole, dakle

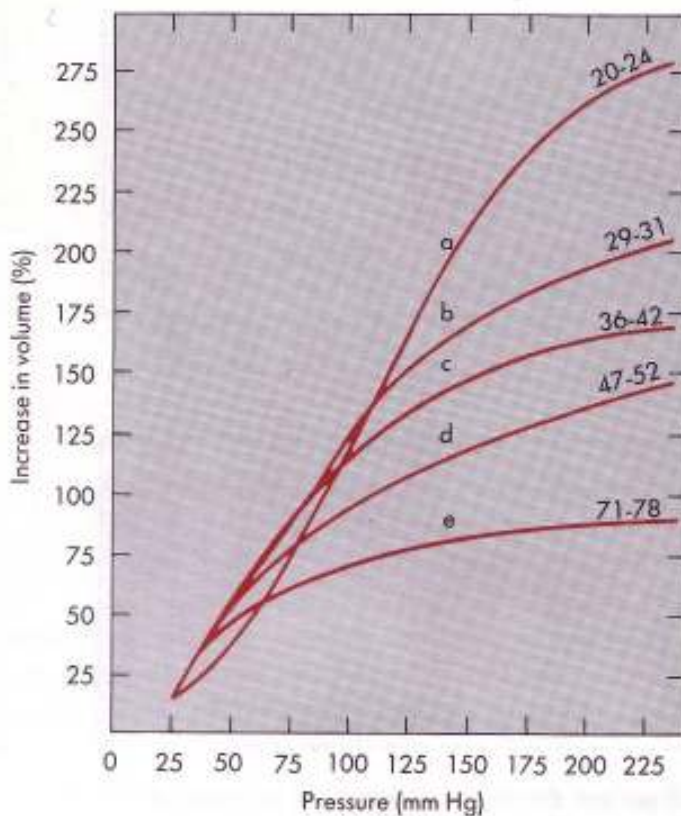
u trostruko kraćem vremenu. Radi povećanih viskoznih gubitaka, taj bi brži protok zahtijevao veći arterijski tlak, odnosno veće tlakove unutar klijetki, tj. veći rad i potrošnju energije srca. Dakle, za isti srčani minutni volumen, rad bi srca i potrošnja energije u miokardu u uvjetima rigidnih arterija bio višestruko povećan. Isto smo na drugi način zaključili i u prethodnom poglavlju.



Elastična arterijska svojstva možemo razmotriti analizom krivulje tlak-volumen aorte. Krivulje prikazane na donjoj slici dobivene su pri autopsijama ljudi raznih dobnih skupina. Svi se ogranci aorte povežu (ligiraju), te se u taj zatvoren sustav postepeno dodaju mali volumeni tekućine, pri čemu se mjere intraluminalni tlakovi. Što je krivulja strmija, tj. što joj je nagib veći, to je aorta lakše povećati volumen. Uočite sigmoidni oblik krivulje najmlađe dobne skupine: iako je krivulja većinom linearna, nagib joj je smanjen pri malim, kao i pri najvećim volumenima. To znači da se ljudima te dobi aorta najlakše puni pri uobičajenim volumenima, dok joj je punjenje otežano pri malim volumenima, kao i kada je jako rastegnuta. Slično iskustvo imaju djeca pri napuhivanju zračnog

balona: najteže je na početku i prije samog pucanje. Sve starije dobne skupine karakteriziraju krivulje sve manjeg nagiba. U svakoj točki pojedine krivulje **popustljivost** (*compliance*) aorte definiramo kao nagib krivulje, odnosno kao omjer male promjene volumena (ΔV) za malu promjenu tlaka (ΔP). Dakle:

$$\text{popustljivost aorte} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$



■ **Fig. 27-3** Pressure-volume relationships for aortas obtained at autopsy from humans in different age groups (denoted by the numbers at the right end of each of the curves). (Redrawn from Hallock P, Benson IC: *J Clin Invest* 16:595, 1937.)

Valja uočiti da se popustljivost uvijek odnosi na određeni volumen, iako, za mlađe osobe, pri uobičajenim arterijskim tlakovima, zbog linearnosti krivulje, možemo govoriti o konstantnoj vrijednosti. Međutim, kada uspoređujemo osobe raznih tjelesnih veličina ovako definirana veličina od male nam je koristi. Naime, jasno je da će veća osoba, koja ima aortu većeg volumena, imati i veći popustljivost aorte, bez obzira na stanje tih krvnih

žila. Zbog toga se definira još jedna veličine koja ne ovisi o spolu i tjelesnoj građi. Tako se **rastegljivost (distenzibilnost)** aorte definira kao njena popustljivost, normirana na relaksirani volumen, V_0 :

$$\text{rastegljivost aorte} = \frac{\Delta V}{\Delta P} \frac{1}{V_0}$$

Još je jedan parametar od kliničke koristi. Naime, popustljivost i rastegljivost aorte nije moguće mjeriti u žive osobe. Oslanjajući se na ultrazvučna mjerenja dimenzija krvnih žila, kao i na neinvazivne procjene arterijskog tlaka, moguće je lako procijeniti tzv. **modul elastičnosti aorte**, definiran na sljedeći način:

$$\text{modul elastičnosti aorte } (E_p) = \frac{\Delta P}{\Delta D/D}$$

gdje je ΔP razlika između sistoličkog i dijastoličkog arterijskog tlaka- **tlak pulsa**, D prosječni promjer aorte tijekom srčanog ciklusa, a ΔD najveća promjena njenog promjera. Uočite da je, poput rastegljivosti, i modul elastičnosti aorte antropometrijski neovisna veličina. Naime i tlak pulsa i relativna promjena veličine aorte ne ovise o veličini pojedinca. Naravno, što je modul elastičnosti aorte veći, njena je rastegljivost (popustljivost) manja.

Već smo zaključili da smanjenje rastegljivosti aorte povećava sistolički arterijski tlak. Međutim, smanjenje rastegljivosti aorte (koje se događa starenjem) neće samo po sebi promijeniti prosječni tlak u aorti, jer on, za dani srčani minutni volumen, ovisi samo o ukupnom perifernom otporu, kojeg određuju male krvne žile, bez obzira na dimenzije i elastičnost aorte. Stoga povećanje sistoličkog tlaka, koje iziskuje povećanje krutosti aorte, u slučaju nepromijenjenog perifernog otpora, mora biti praćeno smanjenjem dijastoličkog tlaka, na način da prosječni tlak bude nepromijenjen.

U stvari, smanjenje rastegljivosti aorte povećat će tlak pulsa. Posvetimo se tome malo detaljnije. Većinu udarnog volumena lijeva klijetka izbaci u aortu u prvoj trećini sistole, u fazi brze ejeckije, kada tlak u aorti naraste od najnižeg dijastoličkog, do maksimalnog, sistoličkog. Pri tome se volumen aorte poveća za ono što je u tom vremenu izbacila klijetka, umanjeno za volumen koji je prošao kroz aortu prema periferiji. Taj se volumen naziva **sistolički prirast volumena aorte**. Dakle, vrijedi:

$$\text{Tlak pulsa} = \frac{\text{sistolički prirast volumena aorte}}{\text{popustljivost aorte}}$$

Za dani srčani minutni volumen, odnosno određeni udarni volumen, bit će i sistolički prirast volumena aorte zadan. U tim će uvjetima smanjenje popustljivosti aorte rezultirati povećanjem tlaka pulsa (i obrnuto). Naravno, promjena hemodinamskog stanja pojedinca, kao npr. pojačana tjelesna aktivnost, povećat će udarni volumen, što će također zahtijevati povećanje tlaka pulsa.

Još jednom uočimo različite funkcije velikih i malih krvnih žila arterijskog sustava. Za dani udarni volumen, rastegljivost aorte određuje tlak pulsa, odnosno razliku sistoličkog i dijastoličkog arterijskog krvnog tlaka, dok o tonusu arteriola ovisi njegova prosječna vrijednost.

Za primjer, podimo od normalnih vrijednosti arterijskog krvnog tlaka od 80/120 mm Hg (sistolički/dijastolički). Kod mladih osoba, kada pretpostavljamo normalnu rastegljivost aorte, povećani (periferni) arterijski krvni tlak (**arterijska hipertenzija**, ili kratko- **hipertenzija**) nastaje kao rezultat najčešće nepoznatih čimbenika, čija je česta zajednička posljedica povećani bazalni tonus otporničkih krvnih žila, tj. povećani ukupni periferni otpor. U tom slučaju, održanje normalnog minutnog volumena zahtijeva povećani srednji arterijski tlak (prema relaciji $P_a = CO \times TPR$). Ako je rastegljivost aorte sačuvana, tlak se pulsa neće promijeniti i tipične vrijednosti arterijskog krvnog tlaka takve osobe mogu npr. biti. 110/150 mm Hg. Međutim, hipertenzija je češća u starijih osoba, koje redovno imaju i sniženu rastegljivost aorte. Tipične vrijednosti krvnih tlakova u tom slučaju su npr. 110/180 mm Hg, gdje su dakle povećani i srednji arterijski tlak i tlak pulsa.

Gravitacijski učinci

Cirkulacijski tlakovi potiču ne samo od rada srca, već i sile teže, te ovise o položaju tijela. Do sada smo zanemarivali utjecaj sile teže, odnosno govorili smo samo o hidrauličkim tlakovima koje stvara pumpa (srce), a ne i o hidrostatskim tlakovima uslijed težine tekućine. Kada ležimo, gravitacijski je utjecaj najmanji, a najveći je pri stajanju. Referentna je horizontalna ravnina kroz srce (desni atrij). Srce stvara početne tlakove u izlaznim krvnim žilama, koji se smanjuju s vertikalnom udaljenošću h prema gore, a povećavaju prema dolje, za iznos ρgh , gdje je ρ gustoća krvi. Samo zbog te činjenice tlakovi se u velikim arterijama našeg tijela pri stajanju trostruko razlikuju, te su najveći u najnižim dijelovima tijela (u manjim krvnim žilama i u venskoj cirkulaciji valja uvažiti i viskozne gubitke).

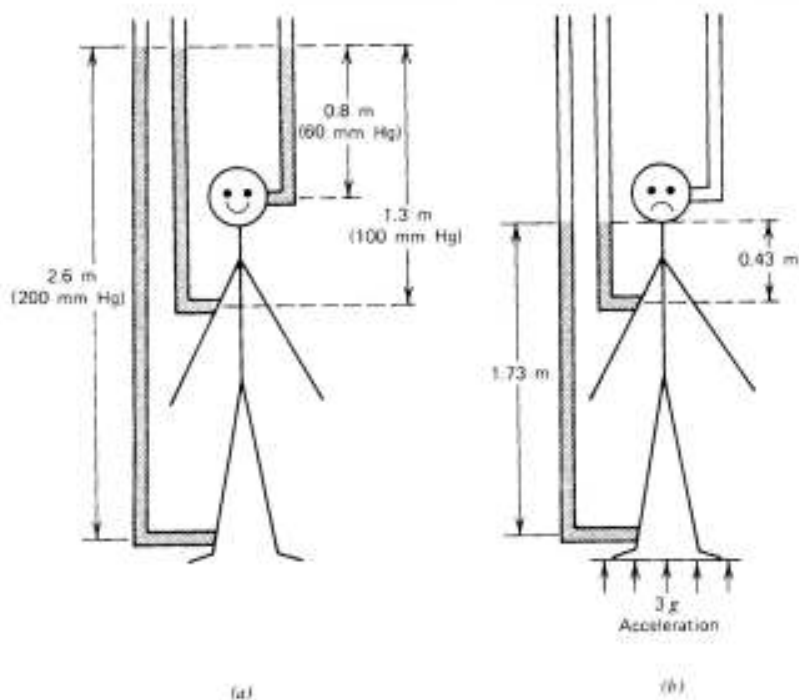


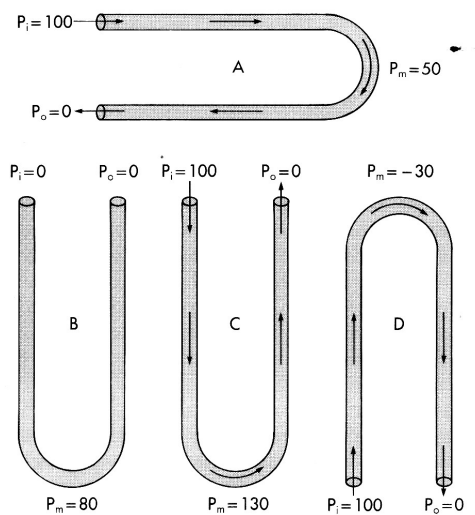
Figure 8.8. (a) If glass capillaries were connected to the arteries at different locations the blood would rise to about the same level. (b) If the body were accelerated upward at 3 g, the blood would not reach the brain and black-out would result. If the body were horizontal the blood pressure would be about the same at the three points instead of differing by a factor of over three as shown here.

Položaj tijela ima utjecaj i na protok krvi. Tako je poznato da dugotrajno stajanje na mjestu može, putem smanjenog srčanog minutnog volumena, izazvati gubitak svijesti. Često se ta činjenica jednostavno, ali krivo tumači. Objašnjenje da je čovjeku koji stoji otežan venski priljev krvi, zanemaruje olakšavajući utjecaj stajanja na arterijski dio krvotoka, koji je dio istog kraka cirkulacijske petlje (u drugom kraku, plućnoj cirkulaciji, je obrnuto). Na taj se način ništa ne dobiva, ali niti gubi. Da bi to detaljnije pokazali, prikazimo periferni dio cirkulacijske petlje kao U cijev. Kada bi krvne žile bile rigidne, protok kroz takvu U cijev ne bi ovisio o tome da li je ona položena u horizontalnoj ili vertikalnoj ravnini, te da li su otvori okrenuti prema gore ili prema dolje. To je razvidno iz sljedeće slike, gdje treba uvažiti da u osnovnoj hemodinamskoj jednadžbi:

$$\text{protok} = \text{gradijent tlaka} / \text{otpor}$$

tlak uključuje ne samo hidrauličku komponentu (koja potiče od pumpe-srca), već i hidrostatsku, te se gornja jednadžba može raspisati:

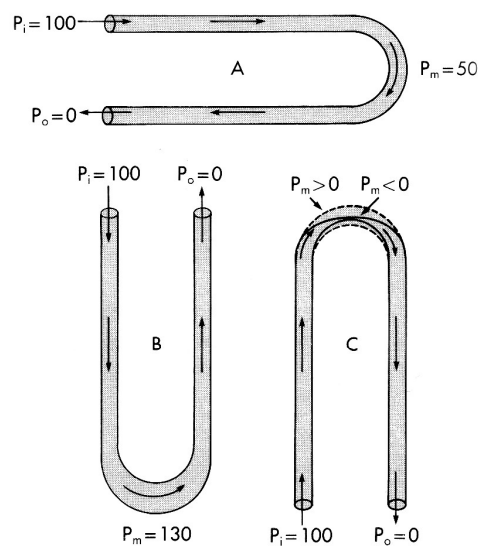
$$\text{protok} = (\text{gradijent hidrauličkog tlaka} - \rho g \Delta h) / \text{otpor}$$



■ **Fig. 30-15** Pressure distributions in *rigid* U tubes with constant internal diameters, all with the same dimensions. For a given inflow pressure ($P_i = 100$) and outflow pressure ($P_o = 0$) the pressure at the midpoint (P_m) depends on the orientation of the U tube, but the flow through the tube is independent of the orientation.

Naravno, tlakovi na određenom mjestu U cijevi ovise o njenom položaju, što nema posljedica na protoke ako je sustav rigidan.

Krvožilni je sustav rastegljiv, te njegov periferni možemo predložiti rastegljivom U cijevi, kao na donjoj slici. Donji će se dijelovi U cijevi, zbog većeg hidrostatskog tlaka više rastegnuti, što mijenja i ukupne i relativne odnose hidrauličkog otpora, s jasnim posljedicama na odnos tlakova i protoka.



■ **Fig. 30-16** In U tubes with a *distensible* section at the bend, even when inflow (P_i) and outflow (P_o) pressures are the same, the resistance to flow and the fluid volume contained within each tube vary with the orientation of the tube. P_m , pressure at the midpoint of the tube.

Sada možemo objasniti kratkotrajne prekide perfuzije apikalnih dijelova pluća u osobe koja uspravno stoji. Naime, tlakovi koje proizvodi desna klijetka (25/15 mm Hg) dovoljni su da dignu stupac krvi u najviše dijelove pluća tijekom sistole, ali ne obvezno i tijekom dijastole. Obzirom da je gustoća krvi približno jednaka gustoći vode, tlak od 15 mm Hg odgovara stupcu krvi visine $15 \times 13,6 \text{ mm} \approx 20 \text{ cm}$. U visoke osobe vertikalna udaljenosti između plućnog zaliska i najviših dijelova pluća može biti veća od 20 cm. U tom će se slučaju protok kroz ta područja pluća privremeno prekinuti, a kolapsabilne krvne žile kolabirati. Protok će se uspostaviti kada lokalni tlak nadraste tlak otvaranja tih krvnih žila.

Međutim, izloženi model rastegljive U cijevi još uvijek ne objašnjava smanjenje srčanog minutnog volumena tijekom stajanja (u odnosu na ležanje). Nedostaje uvažavanje činjenice da je volumen krvi stalan, te povećanje u jednom dijelu znači smanjenje volumena krvi u drugom dijelu cirkulacije. Tako se pri ustajanju krv nagomila u popustljive nožne vene, na račun smanjenja količine krvi u središnjoj cirkulaciji (srce i pluća). Smanjeni volumeni srčanih kaviteta, posebice oni na kraju dijastole, znače i smanjeni udarni volumen, odnosno smanjeni srčani minutni volumen (ako se puls ne promijeni). To proizlazi iz činjenice da se srčane klijetke jače prazne ako ih više rastegnemo, jer to poboljšava prostorni odnos miozinskih i aktinskih vlakana miokarda. I ovo je objašnjenje prejednostavno, jer zanemaruje kompenzacijski utjecaj simpatikusa pri ustajanju. Aktivacija simpatikusa pojačava kontraktilnost miokarda i srčanu frekvenciju, što nadoknađuje smanjeno punjenje klijetki. Tek ako ta kompenzacija nije dovoljna, može doći do smanjenja arterijskog tlaka i protoka krvi neposredno nakon ustajanja (kompenzacija nije dovoljno brza) ili nakon dugog stajanja (kompenzacija nije dovoljno ustrajna).

PROVJERE ZNANJA

1. Membranski potencijali

1. Difuzija, I. Fickov zakon, stacionarna difuzija.
2. Plin difundira iz kapilarne krvi u eritrocit. Koeficijent particije membrane eritrocita za taj plin je 0.5. Nakon kratkog vremena (dok je eritrocit još u kapilari) uspostavi se stacionarna difuzija, koju osigurava jednolična alveolarna koncentracija plina i njegovo brzo vezivanje za hemoglobin u eritrocitu. Razlika koncentracija plina u kapilarnoj krvi i citoplazmi eritrocita je 2 mmol/L. Kolika je razlika koncentracija plina između vanjske i unutarnje površine membrane eritrocita?
3. Osmoza: vant-Hoffov zakon. 7.2. Dvije otopine istog volumena sadrže 2 g NaCl (prva), odnosno 3 g KCl (druga). Koja otopina ima veći osmotski tlak?
4. Veza pokretljivosti i električne vodljivosti iona; dinamički ekvilibrij, Nernstova jednačica.
- 3.2. Ekstracelularna koncentracija kalija naraste s 5.5 mmol/L na 10 mmol/L. Kako će se promijeniti transmembranski "potencijal" mirovanja stanice pod pretpostavkama da je ostvareno novo stacionarno stanje u kojem se intracelularna koncentracija kalija nije promijenila (!), te da je u oba slučaja kalij u ravnoteži (tj. da je potencijal mirovanja stanice u oba slučaja dan Nernstovom jednačicom za kalij). Da li se tako može objasniti eksperimentalna činjenica da hiperkalijemija depolarizira stanice? Koja su druga moguća objašnjenja?
5. Difuzijski potencijal, uzroci "potencijala mirovanja".
6. Uzrok transmembranskog "potencijala" mirovanja NIJE:
 - a) fiksni intracelularni anioni
 - b) veća vodljivost membrane za ione kalija, u odnosu na ione natrija
 - c) različite pokretljivosti aniona i kationa
 - d) kondenzatorska svojstva neuronske membrane
 - e) rad Na^+/K^+ pumpe
7. Membranski potencijal mirovanja po modelu kabela i po modelu konstantnog polja.
8. U nepobuđenom je neuronu protok iona kalija kroz pasivne kanale veći od protoka iona natrija (A) *zato jer* u mirovanju je membrana propusnija za ione kalija nego za ione natrija (B)
 - a) A točno, B točno, A i B povezani
 - b) A točno, B točno, A i B nepovezani
 - c) A točno, B netočno
 - d) A netočno, B točno
 - e) A netočno, B netočno
9. U nepodraženoj membrani neurona vodljivost iona natrija 50 je puta manja od vodljivosti iona kalija. Takav odnos vrijedi ako je koncentracija kalija u ekstracelularnoj tekućini normalna (5.5 mmol/L). Postoje dokazi da transmembranske vodljivosti iona ovise o ekstracelularnoj koncentraciji kalija. Prepostavite da je u hiperkalijemiji, kada koncentracija kalija naraste na 10 mmol/L vodljivost natrija u membrani neurona 20 puta manja od vodljivosti kalija. Kako bi se to odrazilo na potencijal mirovanja neurona? Razmotrite tri hipoteze: u hiperkalijemiji intracelularna koncentracija kalija se (i) ne promijeni, (ii) naraste proporcionalno porastu njegove ekstracelularne koncentracije,

odnosno (iii) relativno više, tako da se omjer koncentracija vani/unutra smanji. Zbog jednostavnosti pretpostavite da se koncentracije natrija ne mijenjaju.

10. Uvažavajući eksperimentalnu činjenicu da se u hiperkalijemiji "potencijal" mirovanja neurona približava ravnotežnom potencijalu za kalij, zaključite da li je realna pretpostavka da se u hiperkalijemiji smanjuje razlika između transmembranskih vodljivosti iona natrija i kalija!

11. Ekvivalentni strujni model i lokalni podražaj. Vremenska i prostorna konstanta potencijala lokalnog podražaja.

12. Maksimalni napon membrane lokalnog podražaja pada za faktor $1/e$ na udaljenosti 3 mm od mjesta podražaja u jednom aksonu, a tek na udaljenosti od 6 mm u drugom aksonu. Kako se odnose prostorne konstante aksona? Pod pretpostavkom da je jedinični unutarnji otpor struji iona jednak u oba aksona, koji akson ima membranu većeg jediničnog otpora?

13. Akcijski potencijal. Brzina širenja akcijskog potencijala u nemijeliniziranom živčanom vlaknu.

14. Dva nemijelinizirana živčana vlakna razlikuju se samo po tome što je jedno 2 puta deblje. Koje će vlakno brže provoditi akcijski potencijal, kako se odnose vremenske konstante vlakana, a kako njihove prostorne konstante?

15. Mijelinizacija i brzina širenja akcijskog potencijala.

16. Mijelinizacija povećava amplitudu akcijskog potencijala (A) *zato jer*

Schwanova ovojnica smanjuje RC konstantu neurona (B)

- a) A točno, B točno, A i B povezani
- b) A točno, B točno, A i B nepovezani
- c) A točno, B netočno d) A netočno, B točno
- e) A netočno, B netočno

2. Biomehanika

1.1. Vrste poluga u tijelu.

1.2. Kolikom vertikalnom silom biceps djeluje na palčanu kost podlaktice, koja u horizontalnom položaju drži teret težine 10 N? Pretpostavite da su hvatište bicepsa, težište podlaktice, te težište tereta udaljeni 4, 14, odnosno 30 cm od osi rotacije u lakatnom zglobu. Objasnite zašto u ovom primjeru lakatna kost (ulna) pritišće ramenu kost (humerus)!

1.3. Biceps djeluje na palčanu kost silom koja uravnotežuje težinu podlaktice i teret koji djeluje na šaku. Dokažite da je ta sila nezavisna o kutu fleksije! Objasnite da nam je, pored toga, teret lakše nositi kad je ruka ispružena!

2.1. Kolika je sila potrebna da deltoidni mišić drži ruku u horizontalnom položaju? U šaci je uteg težine 45 N. Težina ruke je 68 N. Udaljenosti tereta, težišta ruke i hvatišta deltoidnog mišića od točke rotacije u ramenom zglobu su 72, 36 i 18 cm. Kut između sile deltoidnog mišića i humerusa je 16° . Objasnite zašto u ovom primjeru ramena kost pritišće lopaticu!

2.2. Koja vrsta poluge opisuje žvakanje? Pri zagrizu jabuke zubi u dodiru (donje čeljusti) djeluju silom veličine 100 N. Udaljenost hvatišta žvačnogog mišića do zubi u dodiru je 10 cm, a do projekcije osi rotacije (u ravninu donje čeljusti) 3 cm. Izračunajte silu kojom žvačni mišić djeluje na čeljust!

3.1. Žena mase 50 kg stoji uspravno, lumbosakralni kut je 40° . Izračunajte sile smicanja (tangencijalne sile, sile trenja, engl. shear force) i sile stlačivanja (kompresije) koje djeluju na njen lumbosakralni disk. Pretpostavite da je masa tijela iznad lumbosakralnog diska (glava, ruke i trup) 60% od ukupne mase tijela.

3.2. Razmotrite sada slučaj iste žene u 8. mjesecu trudnoće, kada je težina gornjeg dijela tijela veća za 50 N, dok se lumbosakralni kut povećao za 10° ! Raspravite zašto je 40° optimalan lumbosakralni kut.

4.1. Razmotrite opterećenja lumbosakralnog diska pri saginjanju. Pri kolikom kutu saginjanja (otklona od vertikale) je sila reakcije sakruma na lumbosakralni disk najveća? Radi jednostavnosti pretpostavite da se hvatišta mišića podizača kralježnice mogu predstaviti jednim hvatištem, koje je u istoj točki kao i težište gornjeg dijela tijela (iznad diska) kada ruke vise opušteno.

4.2. U sagnutom položaju povećava se opterećenje lumbosakralnog diska (A) zbog relaksacije mišića podizača kralježnice, koja sprječava rotaciju u lumbosakr. zglobu (B).

- a) A točno, B točno, A i B povezani b) A točno, B točno, A i B nepovezani
c) A točno, B netočno d) A netočno, B točno e) A netočno, B netočno

5. Razmotrite sile koje djeluju u zglobu kuka pri stajanju na obje noge. Izračunajte sile smicanja i stlačivanja koje djeluju na glavu femura žene iz zadataka 3.1., ako je os vrata femura za 50° otklonjena od vertikale. Pretpostavite da je sila kojom acetabulum pritišće glavu femura jednaka polovici težine tijela bez nogu, što iznosi $0.5 \times 0.7 \times (\text{težina tijela})$. Iz

ovog primjera možemo zaključiti da je anatomija proksimalnog dijela femura biomehanički pogodna. Zašto?

6.1. Razmotrite sile koje djeluju u zglobu kuka pri stajanju na jednoj nozi (npr. prilikom hodanja). Izračunajte silu koja djeluje na glavu femura žene iz zadatka 6.1. koristeći anatomske podatke iz priloženog crteža! Usporedite tu silu s odgovarajućom silom prilikom stajanja na obje noge. U čemu je prednost hodanja uz pomoć štapa, ako valja smanjiti opterećenje jednog zgloba kuka?

6.2. Prilikom hodanja, u fazi kada je jedna noga u zraku, opterećenje zgloba kuka druge noge dvostruko se povećava (A) *zato jer* a) A točno, B točno, A i B povezani b) A točno, B točno, A i B nepovezani

c) A točno, B netočno d) A netočno, B točno e) A netočno, B netočno

7.1. Razmotrite sile koje omogućavaju hodanje. Da li će, na danoj podlozi i vrsti obuće, prije prokliziti noga koja se odražava od podloge (stražnja) ili ona koja se upravo spustila na podlogu (prednja)? Kako proklizavanje ovisi o duljini koraka?

7.2. Dva čovjeka jednake tjelesne mase izvode vertikalni skok s mjesta. Prvi razvija 20% veću silu otiskivanja od podloge od drugoga, a drugi spušta težište za 20% veći iznos od prvoga. Glede visina skoka vrijedi:

a) oba postižu istu visinu b) prvi postiže veću visinu

c) nedostaju podaci omjera težine i sile potiskivanja

d) drugi postiže za 10% veću visinu e) drugi postiže za 5% veću visinu

8.1. Razmotrite pretvorbe energije prilikom pada (skoka).

8.2. Čovjek mase 70 kg skače sa zida visine 1m. Pada na noge, na mekanu podlogu, tako da zaustavljanje traje 0.2 s. Kolika je srednja sila reakcije kojom podloga djeluje na stopala čovjeka prilikom pada?

9. Čovjek mase 70 kg skače sa zida visine 2m na čvrstu podlogu. Prilikom doskoka osoba savija koljena, tako da se ravnomjerno usporava, tijekom čega mu se težište spušta za 0.4 m. Izračunajte:

-brzinu pri doticaju s podlogom

-vrijeme usporavanja

-reakciju podloge tijekom doskoka (sraza).

-prosječno kompresivno opterećenje (stlačivanje po jedinici površine poprečnog presjeka) svake goljenice tijekom doskoka.

Pretpostavite da je prosječna površina poprečnog presjeka goljenice 350 mm^2 .

Ako je kompresivno opterećenje loma goljenice 150 N/mm^2 , da li će doći do njene frakture? Da li će se ishod skoka promijeniti ako osoba drži koljena čvrsto, tako da mu se prilikom doskoka težište spusti samo 10 mm? (u zadatku se zanemaruje masa potkoljenica, što nije realno; one trpe dvije sile: ovu i jednu kratkotrajniju, dok se one ne zaustave)

10. Građa dugih kostiju: raspored spužvaste i kompaktne komponente.

11. Hookov zakon, viskoelastičnost, osobitosti krvne žile i kostiju.

3. Uho i oko

Uho

1.1. Mehanički val: amplituda, faza, brzina širenja, intenzitet.

1.2. Transverzalni, sinusoidni val na napetoj željeznoj žici polumjera $R=0.1$ mm ima amplitudu $A=20\mu\text{m}$, valnu duljinu $\lambda=50\mu\text{m}$ i frekvenciju 400 Hz. Val je pobuđen u trenutku $t=0$ u dijelu žice u kojem je koordinatno ishodište. Kolika je brzina vala? Kolika je elongacija čestice udaljene 20 cm od ishodišta u trenutku $t=2$ s? Kolikom je silom zategnuta žica? (gustoća željeza je 7800 kg/m^3).

2.1. Refleksija mehaničkog vala, valovi zvuka, jakost i glasnoća zvuka.

2.2. Buke razine 70 dB smanji se na 50 dB kada zatvorimo prozor. Koliki postotak zvučne energije prolazi kroz prozoru?

3.1. Prilagodba zvučnih otpora u uhu. b) Intenzitet zvučnog vala koji zatitra bubnjić je 0.1 W/m^2 . Procijenite koliki se intenzitet prenosi na ovalni prozorčić u standardnog čovjeka! Zanimarite refleksiju zvučnog vala na površini bubnjića. Što bi se dogodilo da nema bubnjića?

3.2. Intenzitet zvuka u unutrašnjem uhu veći je od intenziteta koji dolazi do bubnjića, uglavnom zbog:

- a) male refleksije na bubnjiću, čija je površina veća od ovalnog prozorčića
- b) male refleksije na bubnjiću, čija je površina veća od okruglog prozorčića
- c) pojačavanja signala sustavom slušnih košćica
- d) toga što perilimfa ima veću gustoću od zraka
- e) toga što je brzina zvuka u perilimfi veća nego u zraku

4.1. Kako razlikujemo frekvencije zvuka: uloga unutrašnjeg uha, doprinos receptorskih stanica, sumarni rezultat na razini slušnog osjeta?

4.2. Kada se zvuk frekvencije 2 kHz prostre bazilarnom membranom, najviše zatitra njen središnji dio. Povežite tu činjenicu s duljinom membrane, prosječnom brzinom širenja vala titranja bazilarne membrane i brzinom zvuka u perilimfi!

4.3. Vlakeno slušnog živca provodi akcijske potencijale čija je učestalost prvo 100 Hz, te potom 200 Hz. To će se uvijek dogoditi ako:

- a) naraste frekvencija zvuka b) naraste intenzitet zvuka
- c) padne frekvencija zvuka d) padne intenzitet zvuka
- e) frekvencija zvuka padne, a intenzitet naraste

5.1. Kako razlikujemo intenzitete zvuka, razjasnite nelinearne elemente u transdukciji i konverziji signala (tj. u pretvorbama: energija titranja→receptorski potencijal→akcijski potencijal)?

5.2. Slušna stanica biva ritmički depolarizirana na -80 mV, pa zatim dva puta učestalije na -60 V. Iz toga možemo sigurno zaključiti:

- a) frekvencija zvuka se udvostručila, a intenzitet također povećao
- b) frekvencija zvuka se udvostručila, a intenzitet se smanjio
- c) intenzitet zvuka se udvostručio, a frekvencija također povećala
- d) intenzitet zvuka se udvostručio, a frekvencija smanjila
- e) frekvencija se povećala, ne znamo da li se intenzitet promijenio

6. Izvor zvuka stalnog intenziteta izaziva u slušnom neuronu A akcijske potencijale frekvencije 50 Hz, dok je u neuronu B frekvencija akcijskih potencijala 10 Hz. Nakon toga, ne mijenjajući frekvenciju izvora zvuka, povećamo mu intenzitet. U sljedećem pokusu vratimo intenzitet na početni, a zvuku promijenimo frekvenciju. Registrirane frekvencije akcijskih potencijala su 100 Hz (A) i 20 Hz (B) u jednom mjerenju, odnosno 10 Hz (A) i 50 Hz (B) u drugom mjerenju. Koja mjerenja odgovaraju opisanim promjenama izvora zvuka i zašto?

Oko

1.1. Refleksija i refrakcija valova svjetlosti.

1.2. Koliki je otklon zrake svjetlosti koja pod kutem od 45° pada iz zraka na ravnu staklenu površinu indeksa loma 1.5? Koliki je koeficijent refleksije na istoj granici (zrak/staklo) u slučaju okomitog upada?

2.1. Gaussove aproksimacije, sferne i kromatične aberacije, astigmatizam.

2.2. Zrake svjetlosti koje prolaze periferijom leće lome se više od centralnih (A)

iz čega sljedi

astigmatizam oka povećava se širenjem otvora zjenice (B)

a) A točno, B točno, A i B povezani b) A točno, B točno, A i B nepovezani

c) A točno, B netočno d) A netočno, B točno e) A netočno, B netočno

3.1. Fokusirajući elementi oka, rezolucija oka.

3.2. Koliku sliku na mrežnici stvara muha promjera 6 mm, na zidu udaljenom 3 m od oka? Na kojoj udaljenosti oko više ne može prepoznavati detalje na muhi? (Pretpostavite da je oko optički sustav žarišne duljine slike 2 cm, te da, u optimalnim uvjetima, može razlučiti 0.05 mm na daljini jasnog vida, tj. na 25 cm).

4.1. Pogreške oka: kratkovidnost (miopija), astigmatizam.

4.2. Koja leća je potrebna za korekciju miopičnog oka kojem je daleka točka na udaljenosti 1 m? Što se događa s bliskom točkom tog oka kada osoba nosi naočale za korekciju miopije, koja je inače (bez naočala) na udaljenosti 0.2 m?

5.1. Pogreške oka: dalekovidnost (hipermetropija) i starovidnost (presbiopija).

5.2. Čovjek starosti 55 godina koristi prilikom čitanja naočale s konvergentnom lećom jakosti 5 dioptrija. O kakvim pogreškama oka se radi?

6.1. Shema fototransdukcije, trikromatska teorija razlikovanja boja.

6.2. Koji izvor monokromatskog svjetla naš vidni sustav interpretira kao crveniji, onaj valne duljine 570 nm ili kada je valna duljina 600 nm. ('Crveni' čunjići imaju maksimum osjetljivosti za valnu duljinu od 575 nm.)

4. Srce i cirkulacija

1.1. Statika tekućina (Pascalov i Arhimedov zakon), protjecanje tekućina: jednačba kontinuiteta.

1.2. U mirovanju je srednji protok krvi kroz aortu 100 ml/s, a njezin je promjer 2 cm. Kolika je prosječna brzina krvi kroz kapilare? Pretpostavite da je površina poprečnog presjeka svih kapilara 8000 cm^2 , te da ih je u mirovanju otvorena $1/8$.

2.1. Bernoullijeva jednačba.

2.2. Ukupan je tlak u aorti u jednom trenutku sistole 13.3 kPa (100 mm Hg). Koliki je u tom trenutku potisni tlak krvi kroz Valsalvine sinuse, ako je istodobno na tom mjestu brzina krvi 200 cm/s? Pretpostavite da su ušća Valsalvinih sinusa okomita na os proksimalne aorte, zanemarite transverzalni gradijent brzine krvi u aorti.

3. Njutnovske tekućine, komplicirane pojave.

4. Bolesniku su tijekom anestezije izmjereni sljedeći hemodinamski parametri:

srednji sistemni arterijski tlak = 13.3 kPa (100 mm Hg),

srednji tlak u plućnoj arteriji = 6 kPa (45 mm Hg),

srednji protok krvi kroz sistemnu cirkulaciju (minutni volumen srca) = 5 L/min i normalan (ili samo malo povećan) tlak krvi u lijevom atriju.

Na što od sljedećeg ti podaci ukazuju i zašto (točne su 4 tvrdnje):

A) Bolesnik ima plućnu hipertenziju (povećan tlak krvi u plućnoj arteriji)

B) Bolesnik ima primarnu plućnu hipertenziju (plućna hipertenzija zbog povećane plućne vaskularne rezistencije)

C) Bolesnik ima sekundarnu plućnu hipertenziju (zbog zatajivanja lijevog srca)

D) Bolesnik ima hiperdinamski krvotok (povećane protoke krvi kroz pluća i sistemnu cirkulaciju)

E) Bolesnik ima lijevo-desni šant (patološku komunikaciju između lijevog i desnog srca s posljedičnim povećanim protokom krvi kroz pluća)

F) Bolesnik ima ili primarnu plućnu hipertenziju ili lijevo-desni šant

G) Za postavljanje dijagnoze nedostaje jedan podatak

H) Za postavljanje dijagnoze jedan je od podataka nepotreban.

5.1. Hemoreologija.

5.2. Zbog krvarenja osobi se hematokrit smanji s 0.5 (vrijednost prije krvarenja) na 0.35.

Kolika je posljedična (relativna) promjena koeficijenta viskoznosti krvi? Pretpostavite da je prije krvarenja viskoznost krvi bila 3 puta veća od viskoznosti plazme.

6.1. Rad i potrošnja energije srca.

6.2. Tijekom tjelovježbe srčana frekvencija ispitanika poveća se s bazalne vrijednosti 70/min na 110/min, minutni volumen srca s 5 na 10 L/min, a sistolički tlak u aorti s 13 na 15 kPa. Kolike su odgovarajuće promjene rada lijeve klijetke po ciklusu, odnosno tijekom 1 minute? Volumski usrednjen tlak krvi u lijevoj klijetki aproksimirajte sistoličkim arterijskim tlakom (tako se radi u praksi). Za iste podatke izračunajte i snage kontrakcije lijeve klijetke (uzmite da sistole traju 1/3 (mir), tj. 1/2 ciklusa).

7.1. Stres pucanja i tangencijalno naprezanje krvne žile.

7.2. Krvna žila razdvaja se na 2 jednaka ogranka. Koliko je najveće dozvoljeno smanjenje lumena (u postocima), a da se u ograncima ne poveća tangencijalno naprezanje krvne žile? Što se u tom graničnom slučaju događa sa (i) stresom pucanja i (ii) s otporom po jedinici duljine krvne žile? Zanimarite nenjutnovska svojstva krvi (promjenu koeficijenta viskoznosti krvi nakon grananja) i ograničite se na laminarni protok krvi.

8. Nakon obilnog obroka koncentracija kolesterola u plazmi osobe naraste za 20%. Time mogućnost turbulencija u krvotoku:

- a) ostaje ista
- b) nedostaje podatak o mogućoj promjeni gustoće krvi
- c) nedostaje podatak o mogućoj promjeni agregacije trombocita
- d) postaje veća
- e) postaje manja

9. U mirovanju su arterijski tlakovi ispitanika 80/120 mm Hg. Tijekom ravnotežnog stanja vožnje bicikl ergometra srčani minutni volumen ispitanika se udvostruči, ukupni periferni vaskularni otpor smanji za 20%, a srčana frekvencija naraste za 60%. Moguće vrijednosti arterijskog tlaka u mm Hg tijekom ergometriranja su:

- a) 90/140
- b) 100/140
- c) 130/190
- d) 140/180
- e) 120/140