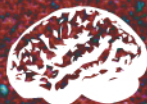


GIZA FISIOLOGIA

M. Asier Garro Beristain



ELHUYAR
editzioak



GIZA FISIOLOGIA

Egilea: **M. Asier Garro Beristain**

Biologia-zientzietan doktorea

Fisiologiako irakaslea

EHUko Donostiako Erizaintzako Unibertsitate Eskola

Laguntzailea: **Jon Irazusta**

Biologia-zientzietan doktorea

Fisiologiako irakaslea. EHUko Medikuntza Fakultatea

Luis Felipe Callado Hernando

Medikuntzan lizentziatua

Hizkuntz zuzentzailea: **Juan Kruz Igerabide Sarasola**

Donostiako Erizaintza Eskolako Euskara Teknikoko irakaslea

Edizio-arduraduna: **Antton Gurrutxaga**

Zientzia Kimikoetan lizentziatua

Elhuyar Kultur Elkartea

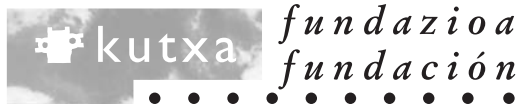
EUSKO JAURLARITZA

HEZKUNTZA, UNIBERTSITATE
ETA IKERKETA SAILA



GOBIERNO VASCO

DEPARTAMENTO DE EDUCACION,
UNIVERSIDADES E INVESTIGACIÓN



Universidad
del País Vasco Euskal Herriko
Unibertsitatea

Liburu hau **Hezkuntza, Unibertsitate eta Ikerketa Sailaren, Kutxaren eta Euskal Herriko Unibertsitatearen** laguntzaz argitaratu da.

Azalaren diseinua: **Antton Gurrutxaga** eta **Pili Kaltzada**
Maketa: **Olatz Rico** eta **M. Karmen Urdangarin**

© Elhuyar Fundazioa. Zelai Haundi, 3. Osinalde industrialdea. 20170 Usurbil (Gip.) (1999)
elhuyar@elhuyar.com - www.elhuyar.org

*Lan honekin batera jaio eta hazten hasi
den nire iloba Anetxori eskaini nahi diot
liburu hau*

AURKIBIDEA

HITZAURREA	XXIX
------------------	------

1. BIZIDUNEN OSAERA ETA EGITURA	1
1.1. EREDU ATOMIKO KLASIKOAK	1
1.2. SISTEMA PERIODIKOA	2
1.3. LOTURA KIMIKOA	2
1.3.1. LOTURA IONIKOA	2
1.3.2. LOTURA KOBALENTEA	4
1.4. LOTUREN POLARITATEA	4
1.5. MOLEKULEN ARTEKO INDARRAK	4
1.5.1. HIDROGENO-LOTURA	4
1.5.2. VAN DER WAALS-EN INDARRA.....	5
2. ERRADIAZIOAK, ERRADIOAKTIBITATEA ETA ERRADIOBIOLOGIA	6
2.1. SARRERA	6
2.2. ERRADIAZIOEN UHIN-KORPUSKULU IZAERA	7
2.3. ERRADIOAKTIBITATEA.....	7
2.3.1. ERRADIOAKTIBITATE-MOTAK	7
2.3.1.1. Alfa erradioaktibitate	8
2.3.1.2. Beta erradioaktibitate	8
2.3.1.3. Gamma erradioaktibitate-mota	8
2.4. ERRADIAZIO HORIEK MATERIAREKIN DUTEN ELKARREKINTZA.....	9
2.5. X IZPIAK	9
2.6. ERRADIAZIOEN ONDORIO BIOLOGIKOAK	10
2.6.1. ERRADIAZIOEN KONTRAKO BABESAK	11
3. URA, DISOLUZIOAK, pH-A ETA DISOLUZIO INDARGETZAILEAK	12
3.1. URA GORPUTZAREN BAITAN	12
3.2. URAREN PROPIETATE FISIKO-KIMIKOAK ETA HIDROGENO-LOTURAK	13
3.3. DISOLUZIOAK	14
3.3.1. DISOLUZIOAK ADIERAZTEKO ERAK	14
3.3.1.1. Molaritatea	14
3.3.1.2. Normalitatea.....	14
3.3.1.3. Molalitatea.....	14
3.3.1.4. Frakzio molarra	14
3.3.1.5. Portzentaia pisuan	14
3.4. PROPIETATE KOLIGATIBOAK.....	14
3.4.1. LURRIN-PRESIOA	15
3.4.2. URTZE- ETA IRAKITE-PUNTUEN ALDAKETA	15
3.4.3. OSMOSIA	15
3.5. OSMOLARITATEA.....	15
3.6. ORGANISMOAK DITUEN LIKIDO-GUNEAK.....	16
3.6.1. ZELULA BARNEKO LIKIDOA.....	16
3.6.2. ZELULAZ KANPOKO LIKIDOA.....	16

3.7. LIKIDO-GUNEEN BOLUMENAREN NEURKETA	16
3.8. ZELULAZ KANPOKO ETA ZELULA BARNEKO LIKIDOAREN OSAGIAK	17
4. HOMEOSTASIA	19
4.1. HOMEOSTASIA	19
4.2. URAREN DISOZIAZIOA	19
4.3. PH-A	20
4.3.1. ZELULA BARNEKO PH-A	22
4.4. INDARGETZAILEAK	22
4.4.1. BIKARBONATOKO INDARGETZAILEA	22
4.4.1.1. Sistema indargetzaileen dinamika koantitatiboa	22
4.4.1.2. Bikarbonatoko indargetzailearen titulazio-kurba	23
4.4.2. ORGANISMOKO INDARGETZAILEAK	23
4.4.2.1. Fosfatozko sistema indargetzailea	24
4.4.2.2. Proteinek osatutako sistema indargetzailea	24
5. BIOENERGETIKA	25
5.1. SARRERA	25
5.2. ENERGIA ASKEA	25
5.2.1. BIKIMIKA ENERGETIKOAREN ALORREKO HITZARMENAK	26
5.3. FOSFATO TALDEAK DUEN TRANSFERENTZIA-POTENTZIALA	27
5.4. BITARTEKO KOMUNAREN PRINTZIPIOA. ERREAKZIO AKOPLATUAK	27
5.5. OXIDAZIO-ERREDUKZIO ERREAKZIOAK	28
5.5.1. OXIDAZIO-ZENBAKIA	29
5.5.2. OXIDATZAILEAK ETA ERREDUKTOREAK. ERREDOX PAREAK	29
6. KARBOHIDRATOAK	31
6.1. SARRERA	32
6.2. KARBOHIDRATOEN SAILKAPENA	32
6.3. MONOSAKARIDO SINPLEAK	32
6.3.1. MONOSAKARIDOEN ERAZTUNAREN ERAKETA	33
6.3.2. MONOSAKARIDO SINPLEEN EZAUGARRIAK	34
6.3.2.1. Biologikoki interesgarri den zenbait monosakarido	34
6.4. MONOSAKARIDOEN DERIBATUAK	34
6.4.1. ERREDUKZIOZ LORTURIKO MONOSAKARIDOEN DERIBATUAK	34
6.4.1.1. Azukre-alkoholak	34
6.4.1.2. Desoxiazukreak	35
6.4.2. OXIDAZIOZ LORTURIKO MONOSAKARIDOEN DERIBATUAK	35
6.4.2.1. Azukre-azidoak	35
6.4.3. ORDEZKAPENEZ LORTURIKO MONOSAKARIDOEN DERIBATUAK	35
6.4.3.1. Aminoazukreak	35
6.4.3.2. Azukre fosfatodunak	36
6.4.3.3. O-Glukosidoak	36
6.4.4. DERIBATU MISTOAK	36
6.5. OLIGOSAKARIDOAK	36
6.5.1. DISAKARIDOAK	37
6.5.1.1. Disakarido erreduktoreak	37
6.5.1.2. Disakarido ez-erreduktoreak	38
6.5.2. BESTE OLIGOSAKARIDO BATZUK	38
6.6. POLISAKARIDO SINPLEAK	38
6.6.1. HOMOPOLISAKARIDO SINPLEAK	38

6.6.2. HETEROPOLISAKARIDO SINPLEAK	39
6.7. POLISAKARIDO DERIBATUAK	39
6.7.1. HOMOPOLISAKARIDO DERIBATUAK	39
6.7.2. HETEROPOLISAKARIDO DERIBATUAK	39
6.8. HETEROSIDOAK	40
6.9. KARBOHIDRATOEN GARRANTZI BIOLOGIKOA	40
7. LIPIDOAK	41
7.1. SARRERA	41
7.2. SAILKAPENA	42
7.3. GANTZ-AZIDOAK	42
7.3.1. GANTZ-AZIDO ESENTZIALAK	43
7.3.2. GANTZ-AZIDOEN PROPIETATE FISIKO ETA KIMIKOAK	44
7.4. LIPIDO SAPONIFIKAGARRIAK	44
7.4.1. LIPIDO SINPLEAK	44
7.4.1.1. Azilglizeridoak	44
7.4.1.1.1. Triazilglizeridoen berezitasunak	45
7.4.1.2. Ezkoak	45
7.4.2. LIPIDO KONPLEXUAK	45
7.4.2.1. Fosfolizeridoak	45
7.4.2.1.1. Plasmalogenoak	46
7.4.2.1.2. Fosfolizeridoen berezitasunak	47
7.4.2.2. Esfingolipidoak	47
7.4.2.2.1. Esfingomielinak	48
7.4.2.2.2. Zerebrosidoak	49
7.4.2.2.3. Gangliosidoak	49
7.5. LIPIDO EZ-SAPONIFIKAGARRIAK	50
7.5.1. TERPENOK	50
7.5.2. ESTEROIDEAK	51
7.5.2.1. Kolesterolak	51
7.5.2.1.1. Lipoproteina-motak	52
7.5.2.1.2. Plasmako kolesterolaren kontzentrazioa aldatzen duten faktoreak	53
7.5.2.1.3. Aterosklerosia	53
7.5.3. PROTAGLANDINAK	55
8. PROTEINAK (I)	56
8.1. SARRERA	56
8.2. AMINOAZIDOAK	56
8.2.1. AMINOAZIDO EZ-POLARRAK EDO HIDROFOBIAK	57
8.2.2. KARGARIK GABEKO R TALDE POLARREKO AMINOAZIDOAK	58
8.2.3. POSITIBOKI KARGATUTA DAUDEN R TALDEAK DITUZTEN AMINOAZIDOAK. AMINOAZIDO BASIKOAK	58
8.2.4. NEGATIBOKI KARGATUTA DAUDEN R TALDEAK DITUZTEN AMINOAZIDO AZIDIKOAK	58
8.2.5. PROTEINETAN OSO MAIZ AGERTZEN EZ DIREN AMINOAZIDOAK	58
8.2.6. AMINOAZIDO EZ-PROTEIKOAK	58
8.3. AMINOAZIDOEN PROPIETATE AZIDO-BASIKOAK	59
8.4. LOTURA PEPTIDIKOA	60
8.5. POLIPEPTIDOAK	61
8.5.1. PEPTIDO NATURALAK	61
8.5.1.1. Glutaciona	61
8.5.1.2. Muskuluetako peptidoak	62

8.5.1.3. Hormona peptidikoak.....	62
8.5.1.4. Alkaloide peptidikoak eta pozoiak	65
8.5.1.5. Antibiotiko peptidikoak.....	65
9. PROTEINAK (II)	67
9.1. SARRERA	67
9.2. SAILKAPENA	67
9.2.1. FUNTZIOAREN ARABERA	67
9.2.2. FORMAREN ARABERA	68
9.2.3. KONPOSIZIO KIMIKOAREN ARABERA	68
9.3. PROTEINEN EGITURA	69
9.3.1. LEHEN MAILAKO EGITURA	69
9.3.2. BIGARREN MAILAKO EGITURA	69
9.3.3. HIRUGARREN MAILAKO EGITURA	70
9.3.4. LAUGARREN MAILAKO EGITURA.....	71
9.4. PROTEINEN PROPIETATEAK.....	72
9.4.1. PROTEINEN ESPEZIFIKOTASUNA	72
9.4.2. PROTEINA BAKUNAK EDO HOLOPROTEINAK.....	72
9.4.3. HETEROPROTEINAK EDO PROTEINA KONJOKATUAK	73
10. ENTZIMAK	75
10.1. SARRERA	75
10.2. ENTZIMEN EGITURA	76
10.3. ENTZIMEN EZAUGARRIAK	76
10.3.1. PROENTZIMAK	77
10.3.2. ISOENTZIMAK	78
10.4. AKTIBITATE ENTZIMATIKOA.....	78
10.4.1. AKTIBITATE ENTZIMATIKOAREN NEURKETA. UNITATEAK ETA ADIERAZPIDEAK	78
10.5. ZINETIKA ENTZIMATIKOA	78
10.5.1. MICHAELIS-MENTEN-EN EREDUA	79
10.5.2. ENTZIMA-KONTZENTRAZIOAK ERREAKZIOAREN ABIADURAN DUEN ERAGINA	80
10.5.3. K_M BALIOAREN NEURKETAREN INTERESA. MICHAELIS-MENTEN-EN EKUAZIOAREN ERALDAKETA	80
10.5.4. pH-AK ETA TENPERATURAK ERREAKZIO ENTZIMATIKOEN ABIADURAN DUTEN ERAGINA.....	81
10.6. ENTZIMEN INHIBIZIOA	81
10.6.1. INHIBIZIO EZ-ESPEZIFIKOA	81
10.6.2. INHIBIZIO ESPEZIFIKOA	81
10.6.2.1. Inhibizio lehiakorra	81
10.6.2.2. Inhibizio ez-lehiakorra.....	82
10.7. ALOSTERISMOA	82
10.8. AKTIBITATE ENTZIMATIKOAREN ERREGULAZIOA	83
10.8.1. ERREGULAZIO ENTZIMATIKOA	83
11. BITAMINAK	84
11.1. SARRERA	84
11.2. BITAMINA LIPOSOLUGARRIAK	86
11.2.1. A BITAMINA.....	86
11.2.2. D BITAMINA ETA KALTZIFEROLAK	86
11.2.3. E BITAMINA.....	87
11.2.4. K BITAMINA	87
11.3. BITAMINA HIDROSOLUGARRIAK	88

11.3.1. B ₁ BITAMINA (TIAMINA)	88
11.3.1.1. Tiaminarik eza eta nerbio-sistema	88
11.3.1.2. Tiaminarik eza eta sistema kardiobaskularra	88
11.3.1.3. Tiaminarik eza eta digestio-hodia	89
11.3.2. B ₆ BITAMINA (PIRIDOXINA)	89
11.3.3. NIAZINA (AZIDO NIKOTINIKOA)	89
11.3.4. BIOTINA	90
11.3.5. AZIDO PANTOTENIKOA	90
11.3.6. AZIDO FOLIKO ETA FOLINIKOAK	91
11.3.7. B ₁₂ BITAMINA	91
11.3.8. C BITAMINA EDO AZIDO ASKORBIKOA	92
12. AZIDO NUKLEIKOAK	93
12.1. SARRERA	93
12.2. ADN-AREN EGITURAREN EZAUGARRIAK	94
12.3. ADN-AREN EGITURA	95
12.3.1. ADNAREN DINAMIKA. DESNATURALIZAZIOA ETA BIRNATURALIZAZIOA	95
12.3.2. ADNak KROMOSOMETAN DUEN PAKETAMENDU-PROZESUA	95
12.4. ARN-AREN EZAUGARRIAK	96
12.4.1. AZIDO ERIBONUKLEIKO MEZULARIA (ARN _m)	96
12.4.2. TRANSFERENTZIAZKO AZIDO ERIBONUKLEIKOA (ARN _t)	96
12.4.3. AZIDO ERIBONUKLEIKO ERIBOSOMIKOA (ARN _r)	97
12.5. INFORMAZIO GENETIKOAREN TRANSMISIOA	98
12.6. ADN-AREN ERREPLIKAZIOA EDO BIKOIZKETA	98
12.6.1. ADN KATEA BERRIEN SINTESIAREN MEKANISMOA	98
12.6.2. ADNan GERTATZEN DIREN KALTEAK. MUTAZIOAK	99
12.7. TRANSKRIPZIOA	100
12.8. PROTEINEN BIOSINTESIA	100
12.8.1. KODE GENETIKOA. EZAUGARRIAK	101
12.8.2. KATEA POLIPEPTIDIKOAREN ERAKUNTZA-MEKANISMOA	101
12.9. ADIERAZPIDE GENIKOAREN ERREGULAZIOA	103
12.9.1. OPERONAREN EREDUA	103
13. KARBOHIDRATOEN METABOLISMOA	105
13.1. SARRERA	105
13.2. METABOLISMO OROKORRA. GLUZIDOEN KATABOLISMOA ETA ANABOLISMOA	105
13.2.1. GLUZIDOEN KATABOLISMOA	107
13.2.1.1. Glukogenolisia	107
13.2.1.2. Glikolisia	108
13.2.1.2.1. Glikolisiaren erregulazioa	110
13.2.1.3. Hartzidura-motak	111
13.2.1.3.1. Hartzidura laktikoa	111
13.2.1.3.2. Hartzidura alkoholikoa	111
13.2.1.4. Krebs-en zikloa	111
13.2.1.4.1. Krebs-en zikloaren erregulazioa	113
13.2.1.5. Arnas katea eta fosforilazio oxidatiboa	113
13.2.1.5.1. ATParen ekoizpenerako mitokondrioek erabiltzen duten mekanismo kimiosmotikoa	114
13.2.1.6. Gluzidoen katabolismoaren balantze energetikoa	115
13.2.2. GLUZIDOEN ANABOLISMOA	115
13.2.2.1. Gluzemia	115

13.2.2.1.1. Glukogenogenesisia.....	115
13.2.2.1.2. Pentosen bidea (6-fosfoglutamatoen bidea).....	116
13.2.1.1.3. Glukoneogenesis.....	117
14. LIPIDOEN METABOLISMOA.....	119
14.1. SARRERA.....	119
14.2. GANTZEN ANABOLISMOA.....	119
14.2.1. GANTZEN SINTESIA ELIKAGAIETAN DIREN SUBSTANTZIAK ERABILIZ.....	120
14.2.1.1. Ehun adiposoak lipidoen metabolismoan betetzen dituen funtzioak.....	120
14.2.1.2. Gibelak lipidoen metabolismoan betetzen dituen funtzioak.....	120
14.2.2. GANTZEN SINTESIA GLUZIDOAK ERABILIZ.....	121
14.2.2.1. Glizerolaren sintesia.....	121
14.2.2.2. Gantz-azidoen sintesia.....	121
14.2.2.3. Gantz-azidoen luzatze-prozesua.....	124
14.2.2.4. Gantz-azido monoasegabeen eraketa.....	125
14.2.2.5. Gantz-azido poliasegabeen eraketa.....	125
14.2.2.6. Triazilglizeridoak.....	125
14.2.3. FOSFOLIPIDOEN SINTESIA.....	126
14.2.4. ESFINGOLIPIDOEN SINTESIA.....	126
14.3. GANTZEN KATABOLISMOA.....	126
14.3.1. GLIZEROLAREN KATABOLISMOA.....	126
14.3.2. GANTZ-AZIDOEN KATABOLISMOA.....	126
14.3.2.1. Balantze energetikoa.....	128
14.3.3. GORPUTZ ZETONIKOEN ERAKETA, ERALDAKETAK.....	129
15. PROTEINEN METABOLISMOA.....	131
15.1. SARRERA.....	131
15.1.1. PROTEINEN DIGESTIOA ETA ZURGAPENA.....	132
15.2. PROTEINEN ANABOLISMOA.....	132
15.3. PROTEINEN KATABOLISMOA.....	133
15.3.1. TRANSAMINAZIOA, DESAMINAZIOA.....	134
15.3.1.1. Transaminazioa.....	134
15.3.1.2. Desaminazio oxidatiboa.....	135
15.3.2. AMONIAKOAREN IRAIZKETA.....	135
15.3.2.1. Urearen ekoizpena.....	135
15.3.3. AMINOAZIDOEN KATEA KARBONATATUAREN BIDEA.....	136
15.4. AMINOAZIDOEN METABOLISMOAREN ASALDURAK.....	136
15.4.1. HESTE EDO GILTZURRUNEKO HODISKETAN GERTATZEN DEN ZURGAPENAREN ASALDURAK.....	137
16. METABOLISMOA.....	138
16.1. SARRERA.....	138
16.2. METABOLISMOA.....	138
16.2.1. METABOLISMOA NEURTZEKO ERABILTZEN DIREN TEKNIKAK.....	138
16.2.2. METABOLISMO BASALA.....	139
16.2.2.1. Baldintza basala.....	139
16.2.3. METABOLISMOAREN INTENTSITATEA ERALDATZEN DUTEN ALDAGAIK.....	139
17. ZELULAREN BIOLOGIA.....	141
17.1. SARRERA.....	141
17.2. ERRETIKULU ENDOPLASMATIKOA.....	141

17.3. GOLGI-REN APARATUA.....	142
17.4. LISOSOMAK	143
17.5. MITOKONDRIOAK.....	144
17.6. NUKLEOA.....	145
17.6.1. ZELULAREN BIZI-ZIKLOA. MITOSIA	145
17.6.1.1. Aparatu mitotikoa.....	145
17.6.1.2. Profasea	146
17.6.1.3. Prometafasea.....	146
17.6.1.4. Metafasea.....	146
17.6.1.5. Anafasea.....	146
17.6.1.6. Telofasea.....	146
18. MINTZ BIOLOGIKOAK, GARRAIO-SISTEMAK.....	147
18.1. SARRERA	147
18.2. ZELULETAN MINTZEZ OSATURIKO EGITURAK	147
18.2.1. ZELULA-MINTZA	148
18.2.1.1. Zelula-mintzeko proteinak	148
18.2.1.2. Zelula-mintzeko karbohidratoak (glukokaliza).....	148
18.3. BARREIADURA.....	149
18.3.1. ZELULA-MINTZEAN ZEHARREKO BARREIADURA.....	149
18.3.1.1. Mintzean zeharreko barreiadura bakuna	149
18.3.1.2. Erreten proteikoetan zeharreko barreiadura bakuna.....	149
18.3.2. LAGUNDUTAKO BARREIADURA.....	151
18.4. GARRAIO AKTIBOA	151
18.4.1. SODIO-POTASIO PONPA: LEHEN MAILAKO GARRAIO AKTIBOA	152
18.4.1.1. Sodio-potasio ponpak zelularen bolumenean duen eragina.....	152
18.4.2. BIGARREN MAILAKO GARRAIO AKTIBOA	153
18.4.2.1. Kogarria	153
18.4.2.2. Kontrako garria	153
18.4.2.2.1. Glukosaren eta aminoazidoen kogarria sodioaren bidez	153
18.5. MINTZEAN ZEHARREKO MAKROMOLEKULA- ETA PARTIKULA-GARRAIOA.....	154
18.5.1. EXOZITOSIAREN MEKANISMOA	154
18.5.2. ENDOZITOSIAREN MEKANISMOA.....	155
18.5.2.1. Hartzaleek gidaturiko endozitosisa.....	155
19. BIOELEKTRIZITATEA.....	157
19.1. MINTZ-POTENTZIALA.....	157
19.1.1. MINTZ-POTENTZIALAREN OINARRIZKO FISIKA	158
19.1.1.1. Barreiaduraz sorturiko mintz-potentziala	158
19.1.2. ZELULAREN MINTZA KONDENTSADORE ELEKTRIKO GISA	159
19.2. NERBIO-MINTZAREN ATSEDEN-POTENTZIALA	159
19.2.1. MINTZEAN ZEHARREKO SODIO- ETA POTASIO-IOIEN GARRAIO AKTIBOA	159
19.2.2. NERBIO-MINTZEAN ZEHARREKO SODIO- ETA POTASIO-IHESA.....	160
19.2.3. ATSEDEN-POTENTZIALAREN OINARRIA	160
19.3. NERBIO-MINTZAREN EKINTZA-POTENTZIALA	160
19.3.1. EKINTZA-POTENTZIALAREN ALDI DESBERDINAK	161
19.3.1.1. Atsedeen-aldia.....	161
19.3.1.2. Despolarizazio-aldia.....	161
19.3.1.3. Birpolarizazio-aldia	161
19.3.2. TENTSIOAREN BIDEZ ERAGINDAKO ATEA DUTEN SODIO- ETA POTASIO-ERRETEENAK	161

19.3.3. BESTE IOI BATZUEN ZEREGINA EKINTZA-POTENTZIALEAN	163
19.3.3.1. Mintza ezin zeharka dezaketen anioiak (negatiboki kargatuak direnak)	163
19.3.3.2. Kaltzio-ioiak	163
19.3.3.3. Kloro-ioiak	163
19.3.4. EKINTZA-POTENTZIALAREN HASIERA	163
19.3.5. EKINTZA-POTENTZIALAREN HEDAPENA	164
19.3.6. SODIO- ETA POTASIO-GRADIENTEEN BERRESKURAPENA EKINTZA-POTENTZIALA GERTATU ONDOREN ...	164
19.3.7. ZENBAIT EKINTZA-POTENTZIALEN GOI-LAUTADA	164
19.3.8. KITZIKAPENA: EKINTZA-POTENTZIALA AGERTZEKO PROZESUA	165
19.3.9. ALDI ERREFRAKTARIOA EDO POTENTZIALA EZIN SOR DAITEKEEN ALDIA	165
19.3.10. KITZIKAPENAREN INHIBITZAILEAK ETA ANESTESIKO LOKALAK	165
20. SINAPSIAREN FISILOGIA.....	166
20.1. SARRERA	166
20.2. SINAPSIAREN ANATOMIA FISIOLGIKOAK	167
20.3. TERMINAL PRESINAPTIKOAK	167
20.4. EKINTZA-POTENTZIALAK NEUROTRANSMISOREA ASKATZEA ERAGITEKO DUEN MEKANISMOA	168
20.5. NEUROTRANSMISOREEK NEURONA POSTSINAPTIKOARI ERAGITEKO DUTEN MEKANISMOA	168
20.5.1. IOI-ERRETEENAK	169
20.5.2. ENTZIMAK AKTIBATZEN DITUZTEN HARTZAILEAK	169
20.6. NEUROTRANSMISORE GISA FUNTZIONATZEN DUTEN SUBSTANTZIAK	169
20.6.1. ERAGIN BIZKORRA DUTEN NEUROTRANSMISOREEN SINTESIA, ASKAPENA, BIRZURGAPENA, EKINTZA-MEKANISMOA ETA DEUSEZTAPENA	170
20.7. KITZIKAPEN NEURONALEAN GERTATZEN DIREN FENOMENO ELEKTRIKOAK	173
20.8. INHIBIZIO NEURONALEAN GERTATZEN DIREN FENOMENO ELEKTRIKOAK	174
20.9. POTENTZIAL POSTSINAPTIKOEN ALDI BEREKO BATUKETA	175
20.10. TRANSMISIO SINAPTIKOAREN EZAUGARRI BEREZIAK	175
21. MUSKULUAREN FISILOGIA.....	177
21.1. SARRERA	178
21.2. MUSKULU ESKELETIKOAK	178
21.2.1. SARKOPLASMA	179
21.2.2. UZKURKETAREN MEKANISMOA	179
21.2.2.1. Uzurketaren mekanismo molekularra	179
21.2.2.1.1. Uzurketaren lerratze-mekanismoak	179
21.2.2.2. Aktina eta miosinazko harizpien ezaugarri molekularrak	180
21.2.2.2.1. Miosinazko harizpiak	180
21.2.2.2.2. Aktinazko harizpiak	180
21.2.2.3. Miosinaren, aktinaren eta kaltzioaren arteko elkarrekintza uzurketa sortzeko	181
21.2.2.4. Uzurketa-prozesuan ATPak duen zeregina	181
21.2.2.5. Uzurketarako energi iturriak	182
21.2.3. MUSKULU-ZUNTZ MOTA DESBERDINAK	182
21.2.3.1. Zuntz bizkorak	182
21.2.3.2. Zuntz geldoak	183
21.2.4. MUSKULU ESKELETIKOAREN UZKURKETAREN MEKANIKA	183
21.2.4.1. Tonu muskularra	183
21.3. MUSKULU LISOA	183
21.3.1. MUSKULU LISO MOTAK	183

21.3.1.1.	Unitate anizkuneko muskulu lisoa	184
21.3.1.2.	Unitate bakuneko muskulu lisoa	184
21.3.2.	MUSKULU LISOAREN UZKURTZE-PROZESUA	184
21.3.2.1.	Muskulu lisoaren uzkurketaren oinarri kimikoak	184
21.3.2.2.	Muskulu lisoaren uzkurketaren oinarri fisikoak	184
21.3.2.3.	Muskulu lisoaren eta eskeletikoen uzkurketaren konparazioa	184
21.3.2.4.	Uzkurketaren erregulazioan kaltzio-ioiek duten zeregina.....	185
21.3.2.4.1.	<i>Kalmodulinarekin kaltzio-ioiak lotu ondoren miosina-kinasaren aktibazioa eta miosina-buruen fosforilazioa</i>	185
21.3.2.5.	Uzkurketaren bukaera: miosina-fosfatasaren eragina	185
21.3.3.	MUSKULU LISOAREN UZKURKETAREN KONTROL NERBIOSO ETA HORMONALA	185
21.3.3.1.	Muskulu lisoaren lotura-gune neuromuskularrak.....	185
21.3.3.1.1.	<i>Muskulu lisoaren lotura-gune neuromuskularren anatomia fisiologikoa</i>	185
21.3.3.1.2.	<i>Muskulu lisoaren lotura-gune neuromuskularren substantzia inhibitzaileak eta kitizikatzaileak</i>	186
21.3.3.2.	Muskulu lisoaren mintz-potentziala eta ekintza-potentziala	186
21.3.3.2.1.	<i>Muskulu lisoaren mintz-potentziala</i>	186
21.3.3.2.2.	<i>Unitate bakuneko muskulu lisoaren ekintza-potentziala</i>	186
21.3.3.2.3.	<i>Unitate bakuneko muskulu lisoan dauden uhin geldoko potentzialak eta berez gertatzen diren ekintza-potentzialak.....</i>	187
21.3.4.	MUSKULU LISOAREN EKINTZA-POTENZIALIK GABEKO UZKURKETA: TOKIKO FAKTORE TISULARRAK	
	ETA HORMONAK	187
21.3.4.1.	Tokiko faktore tisularrak.....	187
21.3.4.2.	Hormonek muskulu lisoaren uzkurketan duten eragina	187
22.	HOMEOSTASIA.....	188
22.1.	HOMEOSTASIA	188
22.2.	ZELULAZ KANPOKO LIKIDOAREN GARRAIO-SISTEMA	188
22.3.	ORGANISMOAK DITUEN KONTROL-SISTEMAK	189
22.3.1.	KONTROL-MEKANISMOEN EZAUGARRI OROKORRAK	190
22.3.2.	ATZERAELIKADURA POSITIBOA.....	191
23.	DIGESTIO-APARATUA (I). JARIAKINAK	192
23.1.	LISTUA	193
23.1.1.	KONPOSIZIO KIMIKOA	193
23.1.2.	BOLUMENA	193
23.1.3.	JARIATZE-MEKANISMOA	193
23.1.4.	GURUINEN INERBAZIOA ETA JARIAKETAREN ERREGULAZIOA	194
23.1.5.	LISTUAREN FUNTZIOAK.....	195
23.2.	JARIAKETA GASTRIKOA	195
23.2.1.	GURUIN OXINTIKOAREN EGITURA	195
23.2.2.	JARIATZE-MEKANISMOAK	195
23.2.2.1.	Azido klorhidrikoa	195
23.2.2.2.	Pepsinogenoak eta pepsina	197
23.2.2.3.	Beste entzima batzuk	197
23.2.2.4.	Muki-jariakina	197
23.2.3.	JARIAKETA GASTRIKOAREN HIRU ALDIAK	197
23.2.3.1.	Aldi zefalikoa.....	197
23.2.3.2.	Aldi gastrikoa	197
23.2.3.3.	Heste-aldia	197

23.2.4. JARIAKETA GASTRIKOAREN ERREGULAZIOA.....	197
23.2.4.1. Aldagai erregulatzaileak	197
23.2.4.2. Jariaketa azidoaren kitzikapena.....	198
23.2.4.3. Pepsinogeno-jariaketaren erregulazioa	198
23.2.4.4. Atzeraelikadura negatibozko mekanismoaren bidezko jariaketa gastrikoaren erregulazioa	198
23.3. ARE EXOKRINOAREN JARIAKINAK	198
23.3.1. AREAREN EGITURA.....	198
23.3.2. ARE-JARIAKETA.....	199
23.3.2.1. Are-jariaketaren erregulazioa	200
23.3.2.2. Are-jariaketaren aldiak	200
23.4. BEHAZUN-JARIAKETA	200
23.4.1. BEHAZUN-JARIAKETAREN FUNTZIOAK	200
23.4.2. BEHAZUNAREN HUSTUKETA	202
23.4.3. BEHAZUN-KALKULUA EDO -HARRIAK	202
23.5. HESTE MEHEKO JARIAKETA.....	203
23.5.1. LIEBERKÜHN-EN KRIPTAK.....	203
23.6. HESTE LODIKO JARIAKETA.....	203
24. DIGESTIO-APARATUA (II). ZURGAPEN-PROZESUA.....	204
24.1. HESTEKO ZURGAPENAREN OINARRIZKO EZAUGARRIAK.....	204
24.2. KARBOHIDRATOEN ZURGAPENA	205
24.2.1. GLUKOSA ETA GALAKTOSA ZURGATZEKO MEKANISMOA	206
24.2.2. FRUKTOSA ZURGATZEKO MEKANISMOA	206
24.3. PROTEINEN ZURGAPENA.....	206
24.4. LIPIDOEN ZURGAPENA.....	206
24.5. URAREN ZURGAPENA	207
24.6. IOIEN ZURGAPENA	207
24.6.1. SODIOAREN GARRAIO AKTIBOA.....	207
24.6.2. KLOORUROAREN ZURGAPENA.....	207
24.6.3. BIKARBONATOAREN ZURGAPENA	207
24.6.4. KALTZIOAREN ZURGAPENA	207
24.6.5. BURDINAREN ZURGAPENA.....	207
24.7. HESTE LODIAN ETA ILEONEAN GERTATZEN DEN KOLORO-ZURGAPENA ETA BIKARBONATO-JARIAKETA.....	207
25. DIGESTIO-APARATUA (III). MUGIMENDUAK ETA KONTROL HORMONALA	209
25.1. SARRERA	209
25.2. DIGESTIO-HODIKO MUSKULU LISOAREN AKTIBITATE ELEKTRIKOA.....	209
25.2.1. UHIN GELDOAK	210
25.2.2. ORRATZ-UHINAK.....	210
25.2.3. KONTROL NERBIOSOA	210
25.3. DIGESTIO-HODIAREN INERBAZIOA.....	210
25.3.1. INERBAZIO INTRINTSEKOA (NERBIO-SISTEMA ENTERIKOA)	211
25.3.1.1. Plexu mienterikoa edo Auerbach-en plexua.....	211
25.3.1.2. Meissner-en plexua	211
25.3.2. INERBAZIO ESTRINTSEKOA	211
25.4. DIGESTIO-HODIKO ERREFLEXUAK.....	211
25.5. KONTROL HORMONALA	212
25.5.1. GASTRINA	212

25.5.2. KOLEZISTOKININA	212
25.5.3. SEKRETINA	212
25.6. ODOL-FLUXUA	212
25.7. MUGIMENDU-MOTAK	213
25.7.1. NAHASTE-MUGIMENDUAK	213
25.7.2. MUGIMENDU PERISTALTIKOAK	213
26. DIGESTIO-APARATUA (IV). MOTILITATEA.....	215
26.1. JANARIA BARNERATZEA	215
26.1.1. MURTXIKAPENA.....	215
26.1.2. IRENSKETA.....	215
26.1.2.1. Aho-aldia.....	216
26.1.2.2. Faringe-aldia	216
26.1.2.3. Hestegorri-aldia	216
26.1.3. HESTEGORRIAREN MUGIMENDUAK	216
26.1.3.1. Lehen mailako peristaltismoa	216
26.1.3.2. Bigarren mailako peristaltismoa.....	216
26.2. URDAILAREN MUGIMENDUAK.....	217
26.3. HUSTUKETA GASTRIKOA	217
26.3.1. HUSTUKETA GASTRIKOARI ERAGITEN DIOTEN FAKTOREAK.....	217
26.3.2. HUSTUKETA GASTRIKOA INHIBITZEN DUTEN FAKTOREAK	218
26.3.3. MEKANISMO ERREGULATZAILE-INHIBITZAILEAK	218
26.3.3.1. Nerbiosoak.....	218
26.3.3.2. Humoralak.....	218
26.4. HESTE MEHEAREN MUGIMENDUAK	218
26.4.1. HESTE MEHEAREN MUGIMENDUEN ERREGULAZIOA	219
26.5. HESTE LODIAREN MUGIMENDUAK	219
26.6. GOROTZ-HUSTUKETAREN MEKANIKA	220
27. ARNAS APARATUA (I). ARNASKETAREN MEKANIKA.....	221
27.1. SARRERA	221
27.2. BIRIKEN ETA BULAR-PARETAREN EZAUGARRI ELASTIKOAK.....	222
27.3. ARNASGORA- ETA ARNASBEHERA-PROZESUAK	222
27.3.1. ARNASGORA-PROZESUA.....	222
27.3.1.1. Arnasgorako muskuluak.....	223
27.3.2. ARNASBEHERA-PROZESUA	223
27.3.2.1. Arnasbeherako muskuluak	223
27.4. BIRIKEN PORTAERA ELASTIKOA MUGATZEN DUTEN FAKTOREAK	224
27.4.1. BIRIKEN EHUN ELASTIKOAK	224
27.4.2. GAINAZAL-TENTSIOA.....	224
27.4.2.1. Surfactantearen eragin fisiologikoak	224
27.5. AIRE-FLUXUA BALDINTZATZEN DUTEN ALDAGAIK	225
27.6. ARNAS LANA.....	226
27.6.1. LAN ELASTIKOA	226
27.6.2. LAN LIKATSUA	226
28. ARNAS APARATUA (II). AIREZTAPENA	227
28.1. SARRERA	227
28.2. ARNAS BOLUMENAK ETA AHALMENAK.....	227
28.2.1. ARNAS BOLUMENAK.....	227

28.2.2. ARNAS AHALMENAK	228
28.3. ARNASKETAREN MAIZTASUNA	228
28.3.1. MINUTUKO MUGITZEN DEN AIRE-BOLUMENA	228
28.4. AIREZTAPEN ALBEOLARRA	228
28.5. GUNE HILA EDO ESPAZIO GALDUA	228
28.6. AIREZTAPENAREN ASALDURAK	229
28.6.1. BUTXADURAZKO ASALDURA	229
28.6.2. MURRIZKETAZKO ASALDURA	229
29. ARNAS APARATUA (III). GASEN BARREIADURA, GARRAIOA ETA ERREGULAZIOA	230
29.1. GASEN BARREIADURA	230
29.1.1. GASEN PRESIO PARTZIALAK	230
29.1.2. ARNASTUTAKO AIREAREN KONPOSIZIOA	231
29.1.3. MINTZ ALBELOKAPILARREAN ZEHARREKO BARREIADURA	231
29.1.4. BARREIADURA BALDINTZATZEN DUTEN ALDAGAIK	231
29.2. GASEN GARRAIOA	233
29.2.1. OXIGENOAREN GARRAIOA	233
29.2.2. OXIGENO-HEMOGLOBINA DISOZIAZIO-KURBA	233
29.2.2.1. Hemoglobinak oxigenoarekiko duen afinitatea erregulatzen duten faktoreak	234
29.2.3. CO ₂ -AREN GARRAIOA	235
29.2.3.1. Odolean disolbaturiko karbono(IV) oxidoa	235
29.2.3.2. Bikarbonatoa	235
29.2.3.3. Konposatu karbaminikoak	235
29.2.4. EHUNETAN GERTATZEN DEN GAS-BARREIADURA	236
29.3. ARNASKETAREN ERREGULAZIOA	236
29.3.1. GUNE ERREGULATZAILEAK	236
29.3.1.1. Erraboilako arnas gunea edo gunea oszilakorra	236
29.3.2. HARTZAILEAK	237
29.3.2.1. Biriketako hartzaileak	237
29.3.2.2. Kimiohartzaileak	237
30. ODOL-SISTEMA (I). ODOLAREN EZAUGARRIAK	239
30.1. SARRERA	239
30.2. ODOLAREN EZAUGARRI FISIKO-KIMIKOAK	240
30.3. ODOLAREN KONPOSIZIOA	240
30.3.1. PLASMA	240
30.3.2. GLOBULU GORRIAK	240
30.3.2.1. Globulu gorrien funtzioak	241
30.3.2.2. Globulu gorrien sorkuntza (eritropoesia)	241
30.3.2.3. Globulu gorriak desberdintzeko aldiak	242
30.3.2.4. Globulu gorrien sorkuntzaren erregulazioa	242
30.3.2.5. Globulu gorrien deuseztapena	243
30.4. BURDINAREN METABOLISMOA	243
30.5. ANEMIAK	244
30.6. POLIZITEMIA	244
30.7. ODOL-TALDEAK	244
30.7.1. ABO ODOL-TALDEAK	244
30.7.2. RH TALDEA	245
30.8. ODOL-EMATEAK	246
30.9. ODOL-TRANSFUSIOAK	246

30.10. EHUNEN TRANSPLANTEA.....	246
31. ODOL-SISTEMA (II). HEMOSTASIA	248
31.1. SARRERA	248
31.2. ESPASMO BASKULARRA.....	248
31.3. PLAKETAZ OSATURIKO EHUNAREN ERAKETA	249
31.3.1. PLAKETEN EZAUGARRI FISIKO ETA KIMIKOAK	249
31.3.2. PLAKETA-TAPOIAREN MEKANISMOA	249
31.4. ODOL-GATZAPENAREN FISILOGIA.....	250
31.4.1. ODOL-GATZAPENAREN MEKANISMOA.....	250
31.4.1.1. Mekanismo orokorra.....	250
31.4.1.1.1. Odol-gatzapenaren hasiera: protrombinaren konplexu aktibatzailearen eraketa	250
31.4.1.1.2. Odol-gatzapena hasteko bide estrintsekoa	250
31.4.1.1.3. Odol-gatzapena hasteko bide intrintsekoa	251
31.4.2. FIBRINOLISIA	252
31.4.3. ODOL-GATZAPENAREN INHIBITZAILEAK	252
31.4.4. ODOL-GATZAPENAREN ERALDAKETAK	253
31.4.4.1. Tronbosiak	253
31.5. ANTIKOAGULANTEAK.....	253
31.6. ODOL-GATZAPENA NEURTZEKO PROBAK.....	254
32. ODOL-SISTEMA (III). SISTEMA INMUNITARIOA	255
32.1. SARRERA	256
32.2. LEUKOZITO-MOTAK	256
32.2.1. LEUKOPOIESIA	256
32.2.2. FORMULA LEUKOZITARIOA.....	257
32.2.3. POLINUKLEARRAK (GRANULOZITOAK EDO ZATITUAK)	258
32.2.3.1. Polinuklear neutrofiloak	258
32.2.3.2. Eosinofiloak	258
32.2.3.3. Basofiloak.....	258
32.2.4. MONONUKLEARRAK EDO AGRANOLUZITOAK	258
32.2.4.1. Monozitoak	258
32.2.4.2. Linfozitoak	259
32.2.4.2.1. T linfozitoak.....	259
32.2.4.2.2. B linfozitoak	259
32.3. HANTURA-PROZESUA	259
32.3.1. HORMA SORTZEKO PROZESUA	259
32.3.2. BIGARREN DEFENTSA-HESIA.....	259
32.3.3. HIRUGARREN DEFENTSA-HESIA	260
32.3.4. LAUGARREN DEFENTSA-HESIA	260
32.3.5. NEUTROFILOEN ETA MAKROFAGOEN EKOIZPENAREN FEED-BACK POSITIBOA	260
32.4. ZORNEAREN ERAKETA	260
32.5. BEREZKO INMUNITATEA.....	260
32.6. HARTUTAKO INMUNITATEA.....	261
32.6.1. HARTUTAKO INMUNITATEAREN MEKANISMOA.....	261
32.6.1.1. Antigenoak	261
32.6.1.2. Haptenoak	261
32.6.2. HARTUTAKO INMUNITATEAN EHUN LINFOIDEAK DUEN EGINKIZUNA.....	261
32.6.2.1. Zelulak bitarteko diren inmunitatea eta inmunitate humorala garatzen dituzten bi linfozito-motak: T eta B linfozitoak	262

32.6.3. T ETA B LINFOZITOEN PRESTAKUNTZA	262
32.6.3.1. Timoak T linfzitoen prestakuntzan duen eginkizuna	262
32.6.3.2. Hegaztien Fabricius-en poltsak B linfzitoen prestakuntzan duen eginkizuna	262
32.6.4. ANTIGORPUTZEN ETA T LINFOZITOEN ESPEZIFIKOTASUNA	262
32.6.5. LINFOZITOEN AKTIBAZIOAN MAKROFAGOEK DUTEN EGINKIZUNA	262
32.6.6. T LINFOZITOEN B LINFOZITOEN AKTIBAZIOAN DUTEN EGINKIZUNA	262
32.7. B LINFOZITOAK: INMUNITATE HUMORALA ETA ANTIGORPUTZAK	263
32.7.1. ANTIGORPUTZEN ESPEZIFIKOTASUNA	263
32.7.2. ANTIGORPUTZ-MOTAK	264
32.7.3. ANTIGORPUTZEN EKINTZA-MEKANISMOA	264
32.7.3.1. Antigorputzaren ekintzarako osagarri-sistema	264
32.8. T LINFOZITOAK: ZELULA AKTIBATUAK ETA ZELULAK BITARTEKO DIREN INMUNITATEA	265
32.8.1. T LINFOZITO LAGUNTZAILEAK: INMUNITATEAREN ERREGULAZIOAN DUTEN EGINKIZUNA	266
32.8.2. INTERLEUKINEN FUNTZIO ERREGULATZAILEAK	266
32.8.3. T LINFOZITO ZITOTOXIKOAK	266
32.8.4. T LINFOZITO SUPRESOREAK	267
32.9. NORBERAREN EHUNEKIKO SISTEMA INMUNITARIOAK DUEN TOLERANTZIA	267
32.9.1. TOLERANTZIAREN HAUTESPEN-MEKANISMOA	267
32.9.2. T LINFOZITO SUPRESOREEK TOLERANTZIAREN GARAPENEAN DUTEN EGINKIZUNA	267
32.9.3. TOLERANTZIA-MEKANISMOAREN GUTXIEGITASUNA: GAIXOTASUNA AUTOINMUNEAK	267
32.10. TXERTOAK	267
32.11. INMUNITATE PASIBOA	268
32.12. ALERGIA	268
33. SISTEMA KARDIOBASKULARRA (I). GERTAKARI ELEKTRIKOAK	269
33.1. SARRERA	269
33.2. BIHOTZAREN EGITURA	269
33.3. BIHOTZA UZKURTZEKO MEKANISMO ELEKTRIKOA	269
33.4. BULKADA KARDIAKOA SORTZEA ETA TRANSMITITZEA	271
33.5. ALDI ERREFRAKTARIOA	272
33.6. ERRITMO SINUSALA ETA GUNE EKTOPIKOEN ERRITMOAK	272
33.7. ERRITMO ETA MAIZTASUN KARDIAKOAREN ASALDURAK. ARRITMIAK	272
33.7.1. BULKADA-SORRERAREN ASALDURAK	272
33.7.1.1. Takikardia sinusala	273
33.7.1.2. Bradikardia sinusala	273
33.7.1.3. Estrasistoleak	273
33.7.1.4. Takikardia ektopikoak	273
33.7.1.5. Flutter edo aurikularren fibrilazioa	273
33.7.1.6. Bentrikularen fibrilazioa	273
33.7.2. BULKADA-TRANSMISIOAREN ASALDURAK	273
33.7.2.1. Blokeo sinoaurikularra	274
33.7.2.2. Blokeo airukulobentrikularra	274
33.7.2.3. Adar-blokeoa	274
33.8. BIHOTZAREN FUNTZIOAREN KONTROLA	274
33.8.1. BIHOTZAREN ERRITMOAREN ETA MAIZTASUNAREN ERREGULAZIOA	274
33.8.1.1. Taupada-maiztasun normala	274
33.8.1.2. Taupada-maiztasunaren erregulazioa	274
33.8.2. UZKURKETA-INDARRAREN ERREGULAZIOA	275
33.8.2.1. Bihotzaren uzkurketa berezia edo inotropismoa	275

33.8.2.2. Aldagai intrintsekoak.....	275
33.8.2.3. Aldagai estrintsekoak.....	275
34. SISTEMA KARDIOBASKULARRA (II). ZIKLO KARDIAKOA ETA ELEKTROKARDIOGRAMA	276
34.1. ZIKLO KARDIAKOA.....	276
34.1.1. DIASTOLE BENTRIKULARRA.....	278
34.1.2. SISTOLE BENTRIKULARRA	278
34.2. ZIKLO KARDIAKOKO GERTAKARIAK: AURIKULAN, BENTRIKULUAN ETA AORTAN GERTATZEN DIREN PRESIO-ALDAKETAK	278
34.2.1. AURIKULETAKO PRESIO-ALDAKETAK	278
34.2.2. BENTRIKULUETAKO PRESIO-ALDAKETAK.....	279
34.2.3. PRESIO AORTIKOAREN KURBA	279
34.3. ELEKTROKARDIOGRAMA.....	280
34.3.1. DESPOLARIZAZIO- ETA BIRPOLARIZAZIO-PROZESUAK.....	280
34.3.2. ELEKTROKARDIOGRAMA-ERREGISTROA	281
34.3.3. BIHOTZ INGURUKO TORAXEAN GERTATZEN DIREN KORRONTE-FLUXUAK	281
34.4. DERIBAZIO ELEKTROKARDIOGRAFIKOAK.....	281
34.4.1. GORPUTZADARRETAKO DERIBAZIO BIPOLARRAK	281
34.4.2. GOLDBERGER-EN GORPUTZADARRETAKO DERIBAZIO ZABALDUAK	282
34.4.3. DERIBAZIO PREKORDIALAK EDO TORAZIKOAK	282
34.5. BEKTOREAK	283
34.5.1. EINTHOVEN-EN TRIANGELUA	283
34.5.2. POTENZIAL ELEKTRIKOAK IRUDIKATZEKO BEKTOREEN ERABILPENA	283
34.5.3. DERIBAZIO DESBERDINETAN ERREGISTRATUTAKO POTENZIALEN ANALISI BEKTORIALA	283
34.5.4. ZIKLO KARKIAKOAN GERTATZEN DIREN UHINAK ETA BEKTOREAK	284
34.6. ELEKTROKARDIOGRAMA EZ-NORMALAK DETEKTATZEKO OINARRIZKO IRIZPIDEAK	285
34.7. HOTS KARDIAKOAK	285
35. SISTEMA KARDIOBASKULARRA (III). GASTU KARDIAKOA, ZIRKULAZIOA ETA PRESIO ARTERIALA..	287
35.1. GASTU KARDIAKOA.....	288
35.1.1. ZENBAIT BALDINTZA FISIOLOGIKOTAN GASTU KARDIAKOAN GERTATZEN DIREN ALDAKETAK	288
35.1.2. GASTU KARDIAKOAREN ERREGULAZIOA.....	288
35.1.2.1. Maiztasun kardiakoa.....	288
35.1.2.2. Uzkurketa-bolumena.....	288
35.1.2.2.1. Diastolearen azken bolumena (DAB)	288
35.1.2.2.2. Sistolearen azken bolumena (SAB)	289
35.2. ZIRKULAZIO KORONARIOAREN FISILOGIA	289
35.2.1. FLUXU KORONARIOA	290
35.2.1.1. Fluxu koronarioa baldintzatzen duten aldagaiak	290
35.3. ODOL-ZIRKULAZIOA	290
35.4. HEMODINAMIKA.....	291
35.4.1. ODOL-FLUXUA	291
35.4.1.1. Odol-fluxuaren aurkako erresistentzia edo marruskadura baldintzatzen duten aldagaiak	291
35.4.1.2. Odol-fluxuaren ezaugarriak	292
35.4.2. ODOL-HODIEN PORTAERA ELASTIKOA	293
35.4.2.1. Arteria eta benen portaera elastiko desberdina.....	293
35.5. ARTERIEN FUNTZIOAK	293
35.5.1. EHUNAK ODOLEZ HORNITZEA	293
35.6. PRESIO ARTERIALA.....	294

35.6.1. BATEZ BESTEKO PRESIO ARTERIALA (BPA)	294
35.6.1.1. BPAn eragina duten faktoreak	294
35.6.2. PRESIO DIFERENTZIALA EDO PULTSUZKOA	294
35.6.3. PULTSU ARTERIALA	294
35.6.4. PRESIO ARTERIALAREN ALDAKETAK ZENBAIT EGOERA FISIOLGIKOTAN	294
35.6.5. PRESIO ARTERIALAREN ERREGULAZIOA.....	295
35.6.5.1. Epe motzeko erregulazioa.....	295
35.6.5.2. Epe luzeko erregulazioa.....	296
35.7. HIPERTENTSION ARTERIALA.....	297
35.7.1. GILTZURRUNETAKO HIPERTENTSIONA	297
35.7.2. HIPERTENTSION HORMONALA	297
36. SISTEMA KARDIOBASKULARRA (IV). ODOL-FLUXUAREN BANAKETA, ZIRKULAZIO BENOSOA.	
SISTEMA LINFATIKOA	298
36.1. ODOL-FLUXUAREN BANAKETA	299
36.1.1. ODOL-FLUXU LOKALAREN ERREGULAZIOA.....	299
36.1.1.1. Autorregulazio metabolikoa	299
36.1.2. ODOL-FLUXUAREN ERREGULAZIO OROKORRA	299
36.1.2.1. Mekanismo nerbioa	299
36.1.2.2. Mekanismo humoral	299
36.2. ZIRKULAZIO BENOSOA.....	299
36.2.1. PRESIO BENOSOA	300
36.2.1.1. Presio benoso zentrala (PBZ)	300
36.2.1.2. Presio benoso periferikoa (PBP)	300
36.3. ITZULERA BENOSOA	300
36.3.1. PRESIO-GRADIENTEAK.....	300
36.3.2. BOLEMA	300
36.3.3. BENEN ZABALKORTASUNA	300
36.3.4. ZIRKUITU BENOSOAREN ERRESISTENTZIA.....	300
36.4. PONPA BENOSOA	301
36.4.1. BALBULAK	301
36.4.2. PONPA MUSKULARRA	301
36.4.3. PONPA TORAXABDOMINALA	301
36.4.4. PULTSU ARTERIALAREN ERAGINA	301
36.5. BALBULEN GUTXIEGITASUNA ETA BENA BARIKOSOAK	301
36.6. SISTEMA LINFATIKOA	302
36.6.1. GORPUTZEKO BIDE LINFATIKOAK	302
36.6.1.1. Kapilar linfatikoak eta haien iragazkortasuna	302
36.6.2. LINFAREN ERAKETA	302
36.6.3. FLUXU LINFATIKOAREN ABIADURA	303
36.6.3.1. Likido interstizialaren presioak fluxu linfatikoan duen eragina	304
36.6.3.2. Linfa-hodiek eragindako ponpatze intrintsekoa.....	304
36.6.4. SISTEMA LINFATIKOAK LIKIDO INTERSTIZIALAREN PRESIOAREN, BOLUMENAREN ETA PROTEINA-KONTZENTRAZIOAREN ERREGULAZIOAN DUEN ERAGINA.....	304
37. GERNU-APARATUA (I). GERNUAREN ERAKETA.....	305
37.1. GILTZURRUNAREN EGITURA.....	306
37.2. NEFRONEN FUNTZIOEN OINARRIZKO TEORIA.....	307
37.2.1. GILTZURRUNEN ODOL-FLUXUA ETA GILTZURRUNETAKO PRESIOAK	307
37.3. IRAGAZKETA GLOMERULARRA.....	308

37.3.1. IRAGAZI GLOMERULARRAREN KONPOSIZIOA	308
37.3.2. IRAGAZKETA GLOMERULARRAREN INDIZEA.....	308
37.3.3. MINTZ GLOMERUARREAN ZEHARRREKO IRAGAZKETAREN DINAMIKA	309
37.3.4. IRAGAZKETA GLOMERULARREAN ERAGINA DUTEN ALDAGAIK	309
37.4. IRAGAZKETA GLOMERULARRAREN ETA GILTZURRUNETAKO ODOL-FLUXUAREN KONTROLA	310
37.5. HODISKETAN GERTATZEN DIREN BIRZURGAPEN- ETA JARIAKETA-PROZESUAK.....	311
37.5.1. HODISKETAKO HORMETAN ZEHARRREKO GARRAIO AKTIBOA	311
37.5.1.1. Sodioaren lehen mailako garraio aktiboa. Na^+/K^+ -ATPasa-ren funtzioa.....	311
37.5.1.2. Hodisken argitik buruturiko bigarren mailako birzurgapen aktiboa.....	312
37.5.1.3. Hodisken argirako bigarren mailako jariaketa aktiboa.....	313
37.5.2. URAREN ZURGAPEN PASIBOA: HODISKEN EPITELIOAN ZEHARRREKO OSMOSIA	313
37.5.3. KLOORURO, UREA ETA BESTE SOLUTUEN BARREIADURAREN BIDEZKO ZURGAPEN PASIBOA	313
37.5.4. HODISKA-ATAL DESBERDINEN ZURGAPEN-AHALMENA	313
37.5.5. HODISKA-ATAL DESBERDINETAN GERTATZEN DEN SUBSTANTZIA BEREZIEN BIRZURGAPENA.....	314
37.6. ARGITZE PLASMATIKOA	315
37.7. GEHIEGIZKO URAREN IRAIZTE-MEKANISMOA. GERNU DILUITUAREN ERAKETA.....	316
37.7.1. GERNUAREN KONTZENTRAZIOAN HORMONA ANTIDIURETIKOAK DUEN ZEREGINA.....	316
37.7.2. GERNU DILUITUAREN IRAIZKETAREN MEKANISMO ERRENALA.....	316
37.8. GEHIEGIZKO SOLUTUEN IRAIZKETA BURUTZEKO MEKANISMOA. KORRONTEZ KONTRAKO MEKANISMOA GERNU KONTZENTRATUA ERATZEKO	317
37.8.1. MUINEKO INTERSTIZIOAREN HIPEROSMOLALITATEA ETA BERAU SORTZEKO MEKANISMOA.....	317
37.8.1.1. ADHaren eraginez ura birzurgatzeko mekanismoa	317
37.8.2. MUINEKO HIPEROSMOLALITATEA HANDITZEKO MEKANISMOA. KONTRAKORRONTEAREN BIDERKATZAILEA	318
37.8.3. KORRONTEZ KONTRAKO TRUKE-MEKANISMOA HODI ZUZENETAN.....	318
37.8.4. GERNU KONTZENTRATUAREN IRAIZKETA-MEKANISMOA. ADHAREN EGINKIZUNA	319
37.8.5. HODISKA-ATAL DESBERDINETAN GERNUA KONTZENTRATZEKO PROZESUEN DESKRIBAPENA	319
38. GERNU-APARATUA (II). LIKIDOEN OSMOLALITATE ETA BOLUMENAREN KONTROLA.....	320
38.1. ZELULAZ KANPOKO LIKIDOAREN OSMOLALITATEAREN ETA SODIO-KONTZENTRAZIOAREN KONTROLA	320
38.1.1. OSMORREZEPTORE-ADH HORMONA SISTEMA	320
38.1.1.1. Osmorrezeptoreak. Garuneko AV3V eremua	321
38.1.2. EGOERA BEREZETAN ADHAK BURUTZEN DITUEN FUNTZIOAK.....	321
38.1.3. EGARRIAK OSMOLALITATEAREN KONTROLEAN DUEN ZEREGINA	321
38.1.3.1. Egarriaren erregulazio neurologikoa. Egarriaren gunea	321
38.1.3.2. Osmolalitatearen kontrolean egarriak duen zeregina	322
38.1.3.3. ADH-egarri sisteman erreflexu kardiobaskularrek duten eragina	322
38.2. SODIOAREN IRAIZKETA ETA HORRETAN ALDOSTERONAK ERAGITEN DUEN ERREGULAZIOA	322
38.2.1. SODIOAREN BIRZURGAPEN ALDAKORRA HODISKA DISTALEN AZKEN ATALETAN ETA HODISKA BILTZAILE KORTIKALETAN. ALDOSTERONAREN ZEREGINA.....	322
38.2.1.1. Aldosteronak sodioaren garraioaren gehikuntza burutzeko duen mekanismoa.....	323
38.2.1.2. Aldosterona-ekoizpenaren kontrola	323
38.2.2. BARNERATZEN DEN SODIOAREN ERREGULAZIOA GATZ-JANGURAREN BIDEZ	323
38.3. ODOL-BOLUMENAREN ERREGULAZIOA	323
38.3.1. FAKTORE NERBIOSEN ETA HORMONALEN ERAGINA ODOL-BOLUMENEAN	324
38.3.2. ODOL-BOLUMENA NABARMEN HANDITZEA ERAGITEN DUTEN EGOERAK	325
38.4. ZELULAZ KANPOKO LIKIDOAREN BOLUMENAREN KONTROLA	325

39. GERNU-APARATUA (III). AZIDO-BASE OREKAREN ERREGULAZIOA, DIURESIA ETA MIKZIOA.....	328
39.1. AZIDO-BASE OREKAREN ERREGULAZIOA	328
39.1.1. AZIDO-BASE OREKAREN ARNAS ERREGULAZIOA.....	328
39.1.1.1. Hidrogeno-ioien kontzentrazioaren eragina albeoloen aireztapenean.....	329
39.1.2. GILTZURRUNEK BURUTUTAKO HIDROGENO-IOIEN KONTZENTRAZIOAREN ERREGULAZIOA.....	329
39.1.2.1. Hodisketan gertatzen den hidrogeno-ioien jariaketa	330
39.1.2.2. Hidrogeno-ioien jariaketaren erregulazioa berorien zelulaz kanpoko kontzentrazioaren bidez.....	330
39.1.2.3. Azidosiaren zuzenketa giltzurrunetan. Zelulaz kanpoko likidoa bikarbonato-ioiak gehitzea	331
39.1.2.4. Alkalosiaren zuzenketa giltzurrunetan. Zelulaz kanpoko likidoan bikarbonato-ioiak gutxitzea.....	331
39.1.2.5. Sobera jariatutako hidrogeno-ioiak hodisketako beste indargetzaileekin konbinatzea eta gernuaren bidezko garraioa	331
39.1.3. GILTZURRUNEN ZEREGINA AZIDO-BASE OREKAN	333
39.1.3.1. Kloro-ioien kontzentrazioan giltzurrunek duten eragina	333
39.1.4. AZIDO-BASE OREKAREN ASALDURAK.....	333
39.1.4.1. Arnas azidosia eta alkalosia.....	333
39.1.4.2. Azidosi eta alkalosi metabolikoa.....	333
39.1.5. AZIDOSIAK ETA ALKALOSIAK ORGANISMOAN DITUZTEN ONDORIOAK.....	333
39.2. GERNUA	334
39.3. MIKZIOAREN FISILOGIA	335
39.3.1. PUXIKAREN EGITURA FISIOLÓGIKOA	335
39.3.2. PUXIKAREN INERBAZIOA	335
39.3.3. GERNU-BIDEEN BIDEZKO GERNUAREN GARRAIOA	335
39.3.4. MIKZIOAREN ERREFLEXUA	335
39.3.5. ENTZEFALOAK MIKZIOAREN KONTROLEAN DUEN ZEREGINA	336
40. ENDOKRINOLOGIA (I). HORMONEN EKINTZA	337
40.1. SARRERA	337
40.1.1. HURBILEKO ERAGINA DUTEN HORMONAK	337
40.1.2. URRUTIKO ERAGINA DUTEN HORMONAK	337
40.2. GURUIN ENDOKRINOAK	338
40.3. HORMONAK.....	339
40.3.1. HORMONA ESTEROIDEOAK	339
40.3.2. TIROSINA AMINOAZIDOAREN DERIBATUAK DIREN HORMONAK.....	339
40.3.3. PROTEINAK ETA PEPTIDOAK	339
40.4. HORMONEN METAKETA ETA JARIAKETA.....	339
40.4.1. HORMONEN JARIAKETAREN ERREGULAZIOA: ATZERAELIKADURA NEGATIBOA.....	340
40.4.2. HORMONEN HARTZAILEAK ETA HORIEN AKTIBAZIOA	340
40.5. HORMONEN EKINTZAREN MEKANISMOA.....	340
40.5.1. BIGARREN MEZULARIAK	341
41. ENDOKRINOLOGIA (II). TIROIDEAREN FISILOGIA	342
41.1. SARRERA	342
41.2. TIROIDEA.....	343
41.2.1. HORMONA TIROIDEOEN BIOSINTESIA	343
41.2.2. TIROGLOBULINAREN METAKETA	343
41.2.3. HORMONA TIROIDEOEN ASKAPENA.....	344
41.2.4. TIROXINA ETA TRIIODOTIRONINA EHUNETARA GARRAIATZEA	344

41.3. HORMONA TIROIDEOEN ERAGIN FISIOLGIKOAK	344
41.3.1. MEKANISMO BIOLOGIKO ESPEZIFIKOETAN HORMONA TIROIDEOEK DITUZTEN ERAGINAK	345
41.4. HIPOTALAMO-HIPOFISI-TIROIDE ARDATZA	345
41.5. HORMONA TIROIDEOEKIN LOTURIKO GAIXOTASUNAK	346
41.5.1. HIPERTIROIDISMOA	346
41.5.2. HIPOTIROIDISMOA	346
41.5.2.1. Bozio endemikoa	346
42. ENDOKRINOLOGIA (III). PARATIROIDE GURUINAREN FISILOGIA	347
42.1. SARRERA	347
42.2. FOSFATO ETA KALTZIOAREN ERREGULAZIO METABOLIKOA	347
42.2.1. KALTZIO- ETA FOSFATO-KONTZENTRAZIOEN ALDAKETAK	348
42.2.1.1. Hipokaltzemia	348
42.2.1.2. Hiperkaltzemia	348
42.3. HEZURRAK	348
42.4. D BITAMINA	348
42.5. HORMONA PARATIROIDEA	348
42.5.1. ANATOMIA	348
42.5.2. HORMONA PARATIROIDEAK KALTZIO- ETA FOSFATO-KONTZENTRAZIOAN DITUEN ERAGINAK	349
42.5.3. HORMONA PARATIROIDEAREN SISTEMA ERREGULATZAILEA	350
42.6. KALTZITONINA	350
43. ENDOKRINOLOGIA (IV). GILTZURRUNGAINEKO AZALAREN FISILOGIA	351
43.1. GILTZURRUNGAINEKO GURUINAK	351
43.1.1. ANATOMIA	351
43.1.2. JARIATZEN DITUEN HORMONAK	351
43.2. MINERALOKORTIKOIDEAK	352
43.2.1. ALDOSTERONAREN FUNTZIO FISIOLGIKOAK	352
43.2.2. ALDOSTERONAREN ONDORIOAK ERAGITEKO MEKANISMOA	353
43.2.3. ALDOSTERONA-JARIAKETAREN ERREGULAZIOA	353
43.3. GLUKOKORTIKOIDEAK	353
43.3.1. ERAGIN FISIOLGIKOAK	354
43.3.1.1. Karbohidratoen metabolismoan dituzten eraginak	354
43.3.1.2. Proteinen metabolismoan dituzten eraginak	354
43.3.1.3. Gantz-azidoen metabolismoan dituzten eraginak	354
43.3.2. KORTISOLAREN BESTE ERAGIN BATZUK	354
43.3.3. KORTISOL-JARIAKETAREN ERREGULAZIOA	355
43.4. GILTZURRUNGAINEKO JARIAKETAREN ASALDURA EDO ANORMALTASUNAK	355
43.4.1. ADISSON-EN GAIXOTASUNA	355
43.4.1.1. Mineralokortikoiderik eza	355
43.4.1.2. Glukokortikoiderik eza	355
43.4.2. CUSHING-EN GAIXOTASUNA	355
44. ENDOKRINOLOGIA (V). GIZONEZKOEN GONADA	356
44.1. ANATOMIA FISIOLGIKOAK	356
44.2. ESPERMATOGENESIA	357
44.2.1. ESPERMATOGENESIA AREAGOTZEN DUTEN HORMONAK	357
44.3. TESTOSTERONA ETA GIZONEZKOEN BESTE HORMONA SEXUALAK	358
44.3.1. EGITURA KIMIKOA, JARIAKETA ETA METABOLISMOA	358
44.3.2. TESTOSTERONAREN ERAGIN FISIOLGIKOAK	358

44.3.2.1. Fetuan testosteronak betetzen dituen funtzioak.....	358
44.3.2.2. Helduetan betetzen dituen funtzioak	358
44.3.3. TESTOSTERONAREN EKINTZAREN ZELULA BARNEKO MEKANISMOA.....	359
44.4. GIZONEZKOEN FUNTZIO SEXUALEN KONTROLA HIPOTALAMOAK ETA AURRE-HIPOFISIAK	
JARIATUTAKO HORMONEN BIDEZ.....	359
44.4.1. GnRH	359
44.4.2. LH ETA FSH: GONADOTROPINAK	359
44.4.3. TESTOSTERONA-EKOIZPENAREN LHAREN BIDEZKO ERREGULAZIOA	359
44.4.4. TESTOSTERONAK AURRE-HIPOFISIKO JARIAKETAN DUEN “FEED-BACK” ERAKO ERREGULAZIOA	359
44.4.5. ESPERMATOGENESI-PROZESUAREN FSH ETA TESTOSTERONAREN BIDEZKO ERREGULAZIOA	359
44.4.5.1. Adoleszentzia eta haren hasieraren erregulazioa	360
45. ENDOKRINOLOGIA (VI). EMAKUMEZKOEN GONADA	361
45.1. SARRERA	361
45.1.1. EMAKUMEZKOEN ORGANO SEXUALAK.....	361
45.2. FOLIKULUEN GARAPENA.....	362
45.2.1. ALDI LUTEINIKOA.....	363
45.3. OBULUTEGIAK JARIATUTAKO HORMONAK	363
45.3.1. ESTROGENOEN KIMIKA.....	363
45.3.2. PROGESTAGENOEN KIMIKA	363
45.3.3. GARRAIOA.....	364
45.4. ZIKLOAN ZEHAR HORMONEN JARIAKETAK DITUEN ALDAKETAK	364
45.4.1. ALDI FOLIKULAR GOIZTIARRA	364
45.4.2. ALDI FOLIKULAR ERTAINA.....	364
45.4.3. ALDI PERIOBULATORIOA	364
45.4.4. HASIERAKO ALDI LUTEINIKOA	364
45.4.5. ERDIKO ALDI LUTEINIKOA.....	364
45.4.6. BUKAERAKO ALDI LUTEINIKOA	365
45.5. ESTROGENOEN ERAGIN FISIOLÓGIKOAK.....	365
45.6. ESTROGENOEN ZELULA BARNEKO MEKANISMOA	365
45.7. PROGESTAGENOEN ERAGIN FISIOLÓGIKOAK	365
45.8. ZIKLO ENDOMETRIALA	365
45.8.1. GARAPEN-ALDIA	365
45.8.2. JARIAKETA-ALDIA	365
45.8.3. HILEKOA EDO MENSTRUAZIOA	365
45.9. HIPOTALAMO-HIPOFISI ARDATZA	366
45.10. MENOPAUSIA.....	366
45.11. HIPOGONADISMOA	366
45.12. ERNALKUNTZAREN KONTRAKO METODOAK.....	366
45.12.1. PILULA	366
46. ENDOKRINOLOGIA (VII). ARE ENDOKRINOAREN FISIOLÓGIA.....	368
46.1. ANATOMIA	368
46.2. GLUKAGOIA.....	369
46.2.1. GLUKAGOI-JARIAKETAREN ERREGULAZIOA.....	369
46.3. INTSULINA	369
46.3.1. EKINTZA FISIOLÓGIKOAK	370
46.3.2. ERAGIN FISIOLÓGIKOAK	370
46.3.2.1. Karbohidratoetan dituen eraginak	370
46.3.2.2. Gantz-azidoen metabolismoan dituen eraginak.....	370

46.3.2.3. Proteinen metabolismoan eta hazkuntzan dituen eraginak.....	371
46.3.3. INTSULINA-JARIAKETAREN ERREGULAZIOA	371
46.3.3.1. Glukosa-kontzentrazioa odolean.....	371
46.3.3.2. Aminoazido-kontzentrazioa odolean.....	371
46.3.3.3. Digestio-hodiko hormonek duten eragina.....	371
46.4. BESTE ARE-FAKTOREAK	372
46.5. GAIXOTASUNAK.....	372
46.5.1. DIABETE SAKARINIKOA EDO DIABETES MELLITUS-A	372
46.5.2. HIPERINTSULINISMOA.....	372
47. ENDOKRINOLOGIA (VIII). HIPOTALAMO-HIPOFISI ARDATZA.....	373
47.1. HIPOFISIA.....	373
47.2. ADENOHIPOFISIAK EDO AURRE-HIPOFISIAK JARIATZEN DITUEN HORMONAK.....	373
47.2.1. ADENOHIPOFISIKO HORMONEN ERAGIN FISIOLGIKOAK	374
47.3. HAZKUNTZA-HORMONA	374
47.3.1. HAZKUNTZA-HORMONAK METABOLISMOAN DUEN ERAGINA	374
47.3.1.1. Proteinen sintesia areagotzea	374
47.3.1.2. Gantz-azidoak mugiaraztea	374
47.3.1.3. Karbohidratoen erabilera gutxitzea.....	375
47.3.2. HAZKUNTZA-HORMONAREN EKINTZAN BITARTEKO DIREN SUBSTANTZIAK	375
47.3.3. HAZKUNTZA-HORMONAREN JARIAKETAREN ERREGULAZIOA	375
47.4. PROLAKTINA.....	375
47.4.1. PROLAKTINAREN KONTROLA	376
47.5. NEUROHIPOFISIA EDO ATZE-HIPOFISIAK JARIATZEN DITUEN HORMONAK.....	376
47.5.1. ADH EDO HORMONA ANTIDIURETIKOAREN ERAGIN FISIOLGIKOAK	376
47.5.2. OXITIZINAREN ERAGIN FISIOLGIKOAK	377
48. NERBIO-SISTEMA (I). BIZKAR-MUINAREN FISIOLGI	378
48.1. SARRERA	378
48.2. FUNTZIO MOTOREAK EGIN AHAL IZATEKO BIZKAR-MUINAK DUEN ANTOLAKUNTZA	379
48.2.1. AURREKO NEURONA MOTOREAK.....	379
48.2.2. INTERNEURONAK	379
48.2.3. BIZKAR-MUINAREN ATAL DESBERDINEN ARTEKO LOTURAK. ZUNTZ PROPIOESPINALAK	380
48.3. HARTZAILE MUSKULARRAK. ARDATZ MUSKULARRAK ETA GOLGI-REN ORGANO TENDINOSOAK. MUSKULUEN KONTROLEAN DUTEN ZEREGINA	380
48.3.1. ARDATZ MUSKULARRAREN FUNTZIO HARTZAILEA.....	380
48.3.1.1. Ardatzeko hartzaileen kitzikapena	380
48.4. MUSKULUEN LUZATZE-ERREFLEXUA. ERREFLEXU MIOTATIKOA	382
48.4.1. LUZATZE-ERREFLEXUAREN ZIRKUITU NEURONALAK	382
48.4.2. LUZAKETA DINAMIKOAREN ETA ESTATIKOAREN ERREFLEXUA.....	382
48.4.3. LUZAKETA NEGATIBOAREN ERREFLEXUA	382
48.4.4. ERREFLEXU DINAMIKOEN ETA ESTATIKOEN FUNTZIO INDARGETZAILEA	382
48.5. BORONDATEAREN MENPEKO IHARDUERA MUSKULARREAN ARDATZ MUSKULARRAK DUEN ZEREGINA	383
48.5.1. ARDATZ MUSKULARRAREN SERBOMEKANISMO-FUNTZIOA	383
48.6. LUZATZE-ERREFLEXUAREN APLIKAZIO KLINIKOAK	383
48.6.1. ERREFLEXU ERROTULIANOAK	383
48.7. ERREFLEXU TENDINOSOAK	384
48.7.1. GOLGI-REN ORGANO TENDINOSOAK ETA HORREN KITZIKAPENA	384
48.7.2. ORGANO TENDINOSOTIK NERBIO-SISTEMA ZENTRALERAKO KINADEN TRANSMISIOA	384

48.7.2.1. Erreflexu tendinosoaren izaera inhibitzailea eta duen garrantzia.....	384
48.8. ERREFLEXU FLEXOREA.....	384
48.8.1. ERREFLEXU FLEXOREAREN MEKANISMOA.....	384
48.9. ERREFLEXU LUZATZAILE GURUTZATUA.....	385
49. NERBIO-SISTEMA (II). SENTIMEN SOMATIKOAK, ANTOLAKUNTZA OROKORRA, UKIMENAREN, OREKAREN, MINAREN ETA TENPERATURAREN SENTIMENAK.....	386
49.1. SARRERA.....	387
49.2. UKIMEN-SENTSAZIOEN HAUTEMATE ETA TRANSMISIOA.....	387
49.2.1. UKIMEN-HARTZAILEAK.....	387
49.2.1.1. Ukimen-kinaden transmisioa nerbio-zuntz periferikoen bidez.....	387
49.3. KINADAK NERBIO-SISTEMA ZETRALERA TRANSMITITZEKO BI BIDEAK.....	388
49.3.1.1. Zurtoin dorsa-lemnisko sistemak.....	388
49.3.1.2. Sistema anterolateralak.....	388
49.3.2. ZURTOIN DORSAL-LEMNISKO SISTEMAREN BIDEZKO TRANSMISIOA.....	389
49.3.2.1. Zurtoin dorsa-lemniskoaren anatomia.....	389
49.3.3. GARUNEN AZAL SOMATIKOA.....	390
49.3.3.1. Gorputzaren proiektzioa I. eremu somatikoan.....	390
49.3.3.2. Garun-azalaren eremu somatikoaren geruzak eta horien funtzioak.....	391
49.3.3.3. I. eremu sensorial somatikoaren funtzioak.....	391
49.3.4. ASOZIAZIO-EREMU SOMATIKOA.....	392
49.4. SISTEMA ANTEROLATERALAREN BIDEZKO TRANSMISIOA.....	392
49.4.1. BIDE ANTEROLATERALAREN ANATOMIA.....	392
49.4.2. BIDE ANTEROLATERALAREN BIDEZKO TRANSMISIOAREN EZAUGARRIAK.....	393
49.5. MINA, BURUKO MINA ETA TENPERATURA.....	393
49.5.1. BI MIN-MOTAK: GELDOA ETA BIZKORRA.....	393
49.5.2. MINAREN HARTZAILEAK ETA HORIEN KITZIKAPENA.....	393
49.5.3. MINA ETA EHUNEN SUNTSIDURA.....	393
49.5.3.1. Estimulu kimikoak.....	393
49.5.3.2. Ehunen iskemia.....	394
49.5.3.3. Espasmo muskularrak.....	394
49.5.4. MIN-KINADEN TRANSMISIO BIKOITZA NERBIO-SISTEMA ZENTRALERA.....	394
49.5.4.1. Min-zuntz periferikoak. Zuntz bizkorak eta geldoak.....	394
49.5.5. GARUNEAN ETA BIZKAR-MUINEAN DAGOEN MINAREN KONTROL-SISTEMA.....	396
49.5.5.1. Garuneko opiozko-sistema.....	396
49.5.5.2. Min-transmisioaren inhibizioa ukimen-sentsazioen bidez.....	397
49.5.6. MIN ERREFERITUA.....	397
49.5.6.1. Errailetako minaren arrazoiak.....	397
49.5.6.2. Min parietala.....	397
49.5.6.3. Errailetako minaren eta min parietalaren lokalizazio eta transmisioa.....	398
49.5.7. MINAREN ETA BESTE SENTSAZIO SOMATIKO BATZUEN ANOMALIA KLINIKOAK.....	398
49.5.8. BURUKO MINA EDO ZEFALAK.....	399
49.5.8.1. Garezur barneko jatorria duten buruko minak.....	399
49.5.8.2. Garezurrez kanpoko jatorria duten zefalea-motak.....	400
49.5.9. SENTSAZIO TERMIKOAK.....	401
49.5.9.1. Tenperatura-hartzaileak eta horien kitzikapena.....	401
49.5.9.2. Kinada termikoen transmisioa.....	401
50. NERBIO-SISTEMA (III). IKUSMENAREN FISILOGIA (I).....	403
50.1. SARRERA.....	403

50.2. ARGIAREN ERREFRAKZIOAREN OINARRI FISIKOA	403
50.2.1. ERREFRAKZIOA LENTEETAN.....	404
50.2.1.1. Lente konbergenteak	404
50.2.1.2. Lente dibergenteak.....	405
50.2.1.3. Lente zilindrikoak	405
50.2.2. LENTEEN ERREFRAKZIO-AHALMENA	405
50.2.3. IRUDIEN ERAKETA LENTE KONBERGENTEETAN.....	406
50.3. BEGIEN OPTIKA	406
50.3.1. BEGI BAKUNDUA	408
50.3.2. IRUDIEN ERAKETA ERRETINAN	408
50.3.3. KRISTALINOAREN MOLDAKETA	408
50.3.3.1. Emetropia	408
50.3.4. ERREFRAKZIO-AKATSAK.....	409
50.3.4.1. Hipermetropia.....	409
50.3.4.2. Miopia	409
50.3.4.3. Presbisia	409
50.3.4.4. Astigmatismoa.....	409
50.3.5. IRISAREN FUNTZIOA	410
50.3.6. BEGIAREN ZOLITASUNA.....	410

51. NERBIO-SISTEMA (IV). IKUSMENAREN FISILOGIA (II). ERRETINAREN FUNTZIO HARTZAILEA	412
ETA NEURALA	412
51.1. SARRERA	413
51.2. ERRETINAREN EGITURA.....	413
51.3. IKUSMENAREN FOTOKIMIKA	415
51.3.1. ERRODOPSINA-ERRETINAL IKUSTE-ZIKLOA ETA MAKILEN KITZIKAPENA	415
51.3.1.1. Argiak eragindako errodopsinaren deskonposizioa.....	415
51.3.1.2. Errodopsinaren berreratzea	416
51.3.1.3. A bitaminaren funtzioa errodopsinaren eraketan	416
51.3.1.4. Gaueko itsutasuna.....	416
51.3.1.5. Makilen kitzikapena errodopsina deskonposatzean	416
51.3.1.6. Hartzaile-potentzialaren iraupena eta argi-intentsitatearekin duen erlazioa	417
51.3.1.7. Errodopsinaren deskonposizioaren eta sodiarekiko iragazkortasunaren arteko erlazioa	417
51.3.2. KONOEN FOTOKIMIKA: KOLORETAKO IKUSMENA.....	417
51.3.3. ARGIAREKIKO SENTIKORTASUNAREN ERREGULAZIO AUTOMATIKOA.....	418
51.3.3.1. Sentikortasunaren eta pigmentu-kontzentrazioaren arteko erlazioa	418
51.3.3.2. Argitasunerako eta iluntasunerako moldaketa	418
51.3.3.3. Argitasunera eta ilutasunera moldatzeko bestelako mekanismoak	419
51.3.3.4. Argitasunerako eta iluntasunerako moldaketaren balioa.....	419
51.3.3.5. Erretinak etenkako argiak batzeko duen ahalmena.....	419
51.4. KOLORETAKO IKUSMENA.....	419
51.4.1. HIRU KOLOREEN MEKANISMOA	419
51.4.1.1. Nerbio-sistemak egiten duen koloreen interpretazioa.....	420
51.4.1.2. Argi zuriaren pertzepzioa	420
51.4.2. KOLORREEKIKO ITSUTASUNA	420
51.4.2.1. Berde eta gorriarekiko itsutasuna.....	420
51.5. ERRETINAREN FUNTZIO NEURALA	420
51.5.1. MAKILA ETA KONOEN KITZIKAPENA	421
51.5.2. ZELULA BIPOLARREN KITZIKAPENA	421

51.5.3. ZELULA HORIZONTALAK KITZIKAPENA ETA FUNTZIOA.....	422
51.5.4. ZELULA AMAKRINOEN KITZIKAPENA ETA FUNTZIOA.....	422
51.5.5. GONGOIL-ZELULEN KITZIKAPENA	422
51.5.5.1. Gongoil-zelulen kitzikapen jarraia eta berezkoa	422
51.5.5.2. Zelula bipolar, horizontal eta amakrinoetatik datozen kinaden batuketa.....	422
51.5.6. NERBIO OPTIKOAREN BIDEZ GONGOIL-ZELULEK IGORTZEN DITUZTEN KINADA-MOTAK.....	422
51.5.6.1. Argiaren intentsitatearen bat-bateko aldaketak. On-off erantzuna.....	423
51.5.6.2. Gongoil-zelulen bidezko kolore-kinaden transmisioa.....	423
52. NERBIO-SISTEMA (V). IKUSMENAREN FIOLOGIA (III). IKUSMENAREN NEUROFIOLOGIA	
ZENTRALA	425
52.1. BIDE OPTIKOA.....	425
52.2. ERRETINAKO HIRU GONGOIL-ZELULA MOTAK ETA HORIEN PROIEKZIOAK	426
52.2.1.1. Alboko gorputz genikulatuaren funtzioa.....	426
52.2.1.2. Alboko gorputz genikulatuaren errelebu-funtzioa	426
52.3. IKUSMEN-KORTEK PRIMARIOAREN FUNTZIOA	427
52.3.1. IKUSMEN-KORTEK PRIMARIOA ETA ERTZEN ETA LERROEN ZEHATZAPENA	427
52.3.1.1. Lerro eta ertzen orientazioaren zehatzapena: neurona-zutabeak.....	427
52.3.1.2. Alboetara desplazatutako lerroen orientazioaren identifikazioa	428
52.3.1.3. Lerroen luzeraren neurketa	428
52.3.1.4. Lerroen norabidearen aldaketa neuronon zutabez zutabe.....	428
52.3.1.5. Lerroak bereizteko mekanismo neuronalak	428
52.3.2. KOLOREAREN ANALISA	428
52.3.3. BI BEGIETAKO IKUSMEN-KINADEN ELKARREKINTZA IKUSMEN-KORTEK PRIMARIOAN.....	428
52.3.4. ARGITASUNAREN PERTZEPZIOA.....	429
52.3.5. IKUSMEN-INFORMAZIOAREN TRANSMISIOA GARUNENK BESTE ATALETARA.....	429
52.4. BEGI-MUGIMENDUEN KONTROLA.....	429
52.4.1. BEGI-MUGIMENDUAK KONTROLATZEN DITUZTEN BIDE NEURONALAK	430
52.4.2. IRUDIAK BATERATZEA	431
52.4.2.1. Estrabismoa	431
52.5. MOLDAKETAREN ETA BEGI-NINIAREN DIAMETROAREN KONTROL AUTONOMOAK	431
52.5.1. BEGIETAKO NERBIO NEUROBEGETATIBOAK.....	431
52.5.2. KRISTALINOAREN MOLDAKETAREN ERREGULAZIOA.....	431
52.5.3. BEGI-NINIEN DIAMETROAREN KONTROLA	432
53. NERBIO-SISTEMA (VI). ENTZUMENA	433
53.1. SARRERA	433
53.2. MINTZ TINPANIKOA ETA HEZURTZOEN SISTEMA.....	433
53.2.1. SOINUEN ANPLIFIKAZIOA ERDIKO BELARRIAN.....	434
53.2.1.1. Erdiko belarriko muskuluen funtzioa.....	434
53.2.2. HEZURAREN BIDEZKO SOINU-HEDAPENA.....	435
53.3. MARRASKILOA	435
53.3.1. MARRASKILOAREN ANATOMIA	435
53.3.1.1. Mintz basilarra eta marraskiloaren erresonantzia	436
53.3.2. MARRASKILOAREN BIDEZKO UHIN-HEDAPENA: UHIN BIDAIARIA	436
53.3.2.1. Mintz basilarraren bibrazio-ereduak soinu-maiztasun desberdinetarako.....	436
53.3.2.2. Mintz basilarraren bibrazioen anplitudea	437
53.3.3. CORTI-REN ORGANOAREN FUNTZIOA.....	437
53.3.3.1. Iledun zelulen kitzikapena	438

53.3.3.2. Iledun zeluletako hartzaile-potentzialak eta entzumenaren nerbio-zuntzen kitzikapena.....	438
53.3.4. SOINUAREN MAIZTASUNAREN ZEHATZAPENA. LEKUAREN LEGEA.....	439
53.3.5. BOLUMENAREN ZEHATZAPENA	439
53.3.5.1. Bolumen-aldaketaren detekzioa. Lege esponentziala	439
53.3.5.2. Entzumenaren ataria maiztasun desberdinetan	439
53.4. NERBIO-SISTEMA ZENTRALEKO ENTZUTE-MEKANISMOAK.....	439
53.4.1. ENTZUMEN-BIDEA	439
53.4.2. GARUN-KORTEKAREN FUNTZIOA ENTZUMENEAN	440
53.4.2.1. Soinuaren maiztasunaren zehatzapena entzumen-kortex primarioan	440
53.4.3. SOINU-ITURRIA DAGOEN LEKUAREN ZEHATZAPENA	441
53.4.3.1. Soinuaren norabideari antzemateko mekanismoak.....	441
53.4.4. NERBIO-SISTEMA ZENTRALETIK ENTZUMENAREN BEHEKO MAILETARA DOAZEN KINADA ZENTRIFUGOAK.....	442
53.5. ENTZUMENAREN AKATSAK.....	442
53.5.1. AUDIOMETROA	442
53.5.2. GORRERI-MOTAK	442
54. NERBIO-SISTEMA (VII). DASTAMENA ETA USAIMENA.....	444
54.1. DASTAMENA	444
54.1.1. DASTAMEN-SENTSAZIO PRIMARIOAK	444
54.1.2. DASTAMEN-BOTOI EDO -PAPILAREN FUNTZIOA	445
54.1.2.1. Dastamen-botoiaren kokapena	446
54.1.2.2. Dastamen-botoien espezifikotasuna.....	446
54.1.2.3. Dastamen-botoien kitzikapenaren mekanismoa. Hartzaile-potentziala	446
54.1.2.4. Kinaden garapena	446
54.1.3. DASTAMEN-KINADAREN TRASMISIOA NERBIO-SISTEMA ZENTRALERA	446
54.1.3.1. Dastamenaren moldaketa	447
54.1.4. DASTAMENAREN EZAUGARRI BEREZIAK	447
54.1.4.1. Dastamenaren ezaugarri afektiboak	447
54.1.4.2. Usaimenaren garrantzia dastamenean.....	447
54.1.4.3. Dastamena eta dietaren kontrola	447
54.2. USAIMENA.....	448
54.2.1. USAIMEN-MINTZA	448
54.2.2. USAIMEN-ZELULEN KITZIKAPENA.....	448
54.2.2.1. Usain-kinada	448
54.2.2.2. Usaimen-zelulen hartzaile-potentzialak	448
54.2.2.3. Lehen mailako usainak.....	449
54.2.2.4. Usaimen-ataria	449
54.2.3. USAIN-KINADEN TRASMISIOA NERBIO-SISTEMA ZENTRALERA	449
55. NERBIO-SISTEMA (VIII). GARUN-AZALAK ETA GARUN-ZURTOINAK FUNTZIO MOTOREAN DUTEN KONTROLA	451
55.1. SARRERA	452
55.2. GARUN-AZALA ETA BAL PIRAMIDAL EDO KORTIKOESPINALA	452
55.2.1. GARUN-AZAL MOTORE PRIMARIOA	452
55.2.2. EREMU PREMOTOREA.....	452
55.2.3. EREMU MOTORE OSAGARRIA.....	453
55.2.4. GIZA GARUN-AZAL MOTOREAN DAUDEN EREMU ESPEZIALIZATU BATZUK	453
55.2.4.1. Brocca-ren eremua edo hitzak eratzeko eremua	453

55.2.4.2.	Borondatearen menpeko begi-mugimenduen eremua	453
55.2.4.3.	Burua biratzeko eremua	453
55.2.4.4.	Eskuen trebetasunaren eremua	453
55.2.5.	GARUN-AZAL MOTORETIK MUSKULUETARAKO KINADEN TRANSMISIOA	453
55.2.5.1.	Bal piramidal edo kortikoespinala	453
55.2.5.2.	Garun-azal motoretik abiatzen diren beste zuntz-bide batzuk.....	454
55.2.6.	GUNE GORRIA. GARUN-AZAL MOTORETIK BIZKAR-MUINERA INFORMAZIOA BIDALTZEKO HAUTAZKO BIDEA	455
55.2.6.1.	Sistema kortikorrubroespinalaren funtzioa.....	455
55.2.6.2.	Sistema estrapiramidala.....	455
55.2.7.	AZAL MOTORE PRIMARIOAREN ETA GUNE GORRIAREN BIDEZKO BIZKAR-MUINAREN KITZIKAPENA	455
55.2.7.1.	Bizkar-muineko neurona motoreen kitzikapena	455
55.2.7.2.	Azal motorearen edo bide kortikoespinalaren lesioen eraginak	456
55.3.	FUNTZIO MOTOREAN GARUN-ZURTOINAK DUEN ZEREGINA	457
55.3.1.	GRABITATEAREN AURKA GORPUTZA TENTE MANTENTZEA: GUNE BESTIBULARREN ETA ERRETIKULARREN ZEREGINA	457
55.3.1.1.	Erraboilako eta protuberantziako gune erretikularrek duten antagonismo inhibitzaile-kitzikatzailea	457
55.3.1.2.	Gune bestibularrek grabitatearen aurkako muskuluen kitzikapenean duten zeregina	458
55.4.	SENTSAZIO BESTIBULARRAK ETA OREKA GORDETZEA	458
55.4.1.	APARATU BESTIBULARRA.....	458
55.4.1.1.	Makulak. Buruak grabitatearekiko duen norabidea nabaritzeko utrikuluko eta sakuluko organu sentorialak	459
55.4.1.2.	Zelula iledunen norabide-sentikortasuna	459
55.4.1.3.	Kanal erdizirkularrak	459
55.4.2.	UTRIKULUAK ETA SAKULUAK OREKA ESTATIKOA MANTENTZEKO DUTEN FUNTZIOA	460
55.4.2.1.	Jarrera-erreflexu bestibularrak.....	460
55.4.2.2.	Begiak egonkortzeko erreflexu bestibularra	460
55.4.2.3.	Orekarekin lotutako beste alderdi batzuk.....	460

56. NERBIO-SISTEMA (IX). ZEREBELOA, GONGOIL BASALAK ETA MUGIMENDUAREN KONTROL

OROKORRA.....	462
56.1. SARRERA	462
56.2. ZEREBELOA ETA HAREN FUNTZIO MOTOREAK	462
56.2.1. ZEREBELOAREN EREMU FUNTZIONAL ANATOMIKOAK	463
56.2.1.1. Atzeko eta aurreko lobuluen luzetarako zatiketa funtzionalak	463
56.2.2. ZEREBELORA HELTZEN DIREN BIDEAK	464
56.2.3. ZEREBELOTIK ATERATZEN DIREN BIDEAK	464
56.2.4. ZEREBELOAREN ZIRKUITU NEURONALA	465
56.2.5. JARRERA-MUGIMENDUEN ETA OREKAREN KONTROLEAN ZEREBELOAK BIZKAR-MUINAREN ETA GARUN-ZURTOINAREKIN BATERA DUEN FUNTZIOA	467
56.2.6. ZEREBELOAK BORONDATEAREN MENPEKO MUGIMENDUEN KONTROLEAN DITUEN FUNTZIOAK.....	467
56.2.6.1. Zerebeloaren erdiko azalak eta gune tartekatuak eremu distalen mugimenduetan duten funtzioa	467
56.2.6.2. Zerebeloko hemisferioen alboek mugimenduen denboran zeharreko ordenamenduan duten funtzioa	468
56.2.7. ZEREBELOAREN ANORMALTASUN KLINIKOAK	469
56.3. GONGOIL BASALAK ETA HAIEN FUNTZIO MOTOREAK	469
56.3.1. GONGOIL BASALEN ZIRKUITU NEURONALAK	469

56.3.1.1. Iharduera motorearen eredueta gongoil basalek duten zeregina: putamenaren zirkuitua	470
56.3.1.2. Mugimendu-eredu konplexuen segiden kontrol kognitiboan gongoil basalek duten zeregina: kaudatuaren zirkuitua	471
56.4. GONGOIL BASALETAN GERTATURIKO KALTEEN ONDORIOZKO SINDROMEAK.....	472
56.4.1. PARKINSON-EN GAIXOTASUNA	472
56.4.2. HUNTINGTON-EN KOREA.....	472
57. NERBIO-SISTEMA (X). ADIMEN-FUNTZIOAK, IKASKETA-PROZESUA ETA OROIMENA	473
57.1. SARRERA	473
57.2. BANAKETA FUNTZIONALA	473
57.3. GARUN-AZALEKO EREMU BEREZIEN FUNTZIOAK	474
57.3.1. ASOZIAZIO-EREMU PARIETOKZIPITOTENPORALA	474
57.3.2. ASOZIAZIO-EREMU PREFRONTALA	475
57.3.3. ASOZIAZIO-EREMU LINBIKOA.....	475
57.4. WERNICKE-REN EREMUA: INTERPRETAZIO-EREMU OROKORRA.....	475
57.4.1. HEMISFERIO NAGUSIA	476
57.4.2. HIZKUNTZAREN EGINKIZUNA WERNICKE-REN EREMUAREN FUNTZIOAN ETA ADIMEN-FUNTZIOETAN	476
57.4.3. HEMISFERIO EZ-NAGUSIKO AZAL PARIETOKZIPITOTENPORALAK DITUEN FUNTZIOAK	476
57.4.4. ASOZIAZIO-EREMU PREFRONTALAK DITUEN ADIMEN-FUNTZIOAK.....	476
57.4.5. ADIMEN-FUNTZIOETAN GORPUTZ KAILUKARAK DUEN PARTEHARTZEA.....	477
57.5. PENTSAMENDUAK ETA KONTZIENTZIA	477
57.6. OROIMENA.....	477
57.6.1. OROIMEN POSITIBOA ETA NEGATIBOA	477
57.6.1.1. Uneko oroimena.....	478
57.6.1.2. Epe motzeko oroimena	478
57.6.1.3. Epe luzeko oroimena	478
57.6.2. OROIMENAREN FINKATZE-PROZESUA	479
57.6.3. GARUNEN ATAL JAKIN BATZUEK OROIMENEA DUTEN ZEREGINA	479
58. NERBIO-SISTEMA (XI). GARUNAREN PORTAERAREN ETA MOTIBAZIOAREN MEKANISMOAK: SISTEMA LINBIKOA ETA HIPOTALAMOA.....	480
58.1. GARUNAREN AKTIBAZIO-ESTIMULAZIOZKO SISTEMAK	480
58.1.1. GARUNAREN IHARDUERAREN KONTROLA GARUN-ZURTOINETIK DATOZEN KINADA KITZIKATZAILE JARRAIEN BIDEZ	480
58.1.1.1. Garun-zurtoinaren eremu erretikular kitzikatzailea	480
58.1.1.2. Garun-zurtoinaren behealdeko eremu erretikular inhibitzailea	481
58.1.2. GARUNAREN IHARDUERAREN KONTROL NEUROHORMONALA	482
58.2. SISTEMA LINBIKOA	482
58.2.1. HIPOTALAMOA.....	483
58.2.1.1. Hipotalamoak eta harekin erlazionatutako beste egitura linbikoek portaeran duten funtzioa	483
58.2.2. AMIGDALA	483
58.2.3. HIPOKANPOA	484
58.2.4. GARUN-AZAL LINBIKOA	484
59. NERBIO-SISTEMA (XII). GARUNAREN IHARDUERA-EGOERAK: LOA ETA GARUNEN UHINAK	485
59.1. LOGURA.....	485
59.1.1. UHIN GELDOKO LOA	485
59.1.2. REM LOA.....	485

59.1.3. LOAREN TEORIAK	486
59.1.4. LOAREN ERAGIN FISIOLÓGIKOAK	486
59.2. GARUNeko UHINAK	486
59.2.1. UHINEK GARUNEAN DUTEN JATORRIA	487
59.3. ERRITMO ZIRKADIANOAK	487
60. NERBIO-SISTEMA (XIII). NERBIO-SISTEMA AUTONOMO EDO BEGETATIBOA	488
60.1. NERBIO-SISTEMA AUTONOMOIA	488
60.1.1. NERBIO-SISTEMA SINPATIKOA	489
60.1.2. NERBIO-SISTEMA PARASINPATIKOA	490
50.2. HIPOTALAMOA	491
60.2.1. GOSEA	492
60.2.2. EGARRIA	492
60.2.3. TENPERATURA	492
60.2.4. BESTELAKOAK	493
50.2. HIPOTALAMO-HIPOFISI ARDATZA	493
BIBLIOGRAFIA	495
AURKIBIDE ANALITIKOA	497

HITZAURREA

Azken urteotan egindako ahaleginei esker, euskara gizarteko arlo anitzetara zabaldu da. Egoera itxaropentsua izan arren, ez da nahi genukeen bezain ona. Bada, Euskal Herriko Unibertsitateko osasun-zientzietan zenbait irakasgai euskaraz eman arren, euskaraz buruturiko testuliburuak urriak dira. Horretaz jabeturik, medikuntza-arloko giza fisiologia liburu hau idaztera ausartu ginen.

Giza fisiologia giza gorputzaren ezaugarri eta mekanismo espezifikoak aztertzen dituen zientzia da. Arlo zabala da oso eta liburu honetan haren oinarritzko kontzeptuak eta hastapenak argi, xehe eta modu ulergarrian aurkezten ahalegindu gara, unibertsitate-mailako testua izaki, behar den sakontasun eta zehaztasunaz betiere. Liburuan biofisika-, biokimika- eta fisiologia-arloak ukitu arren, giza fisiologia landu da gehienbat. Izan ere, biofisikari eta biokimikari dagozkien gaiak gizakiaren fisiologiarekin duten zerikusiaren ikuspuntutik soilik aztertu dira. Beraz, biofisikariak eta biokimikariak barkatuko gaituztelakoan, gai horiek xumeki garatu ditugu, liburu honen helburua ez baita alor horiek sakon lantzea. Dena den, giza fisiologia ulertzeko biofisika eta biokimika ezinbestekoak dira eta lan honen lehen atalek jakintza-arlo horien alderdirik garrantzitsuenak azaltzea dute helburu.

Horrenbestez, liburua giza fisiologiaren arloa erizaintzan, medikuntzan, farmazian, biologian eta, zergatik ez, UBIko irakasleen ihardueran lagungarri izango delakoan gaude.

Liburu hau gauzatzen lagundu diguten guztiei (Elhuyar taldea, Erizaintza II saila, Juan Kruz Igerabide irakaslea, Kutxa, Eusko Jaurlaritza, etab.), eskerrak eman nahi dizkiegu.

BIZIDUNEN OSAERA ETA EGITURA



1.1. EREDU ATOMIKO KLASIKOAK

1.2. SISTEMA PERIODIKOA

1.3. LOTURA KIMIKOA

1.3.1. LOTURA IONIKOA

1.3.2. LOTURA KOBALENTEA

1.4. LOTUREN POLARITATEA

1.5. MOLEKULEN ARTEKO INDARRAK

1.5.1. HIDROGENO-LOTURA

1.5.2. VAN DER WAALS-EN INDARRA

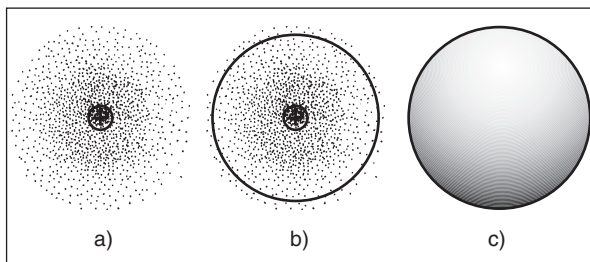
1.1. EREDU ATOMIKO KLASIKOAK

Historian zehar ikertzaile askok galdetu diote bere buruari nola dagoen osatua ezagutzen dugun materia. Honi erantzun nahirik, eredu atomikoak proposatu dira. Fisika klasikoari dagokionez garrantzitsuenak Dalton, Thomson, Rutherford eta Bohr-en ereduak dira. Gaur egun nagusi den eredu, aldiz, mekanika ondulatorioak proposatzen duena da.

Atomoa nukleoaz eta azal elektronikoaz osaturik dago. Nukleoa atomoaren erdigunean dago eta protoiez eta neutroiez osaturik dago. Beraz, karga elektriko positiboa du, protoiek karga elektriko positiboa baitute. Kortxe elektronikoa elektroiez osaturik dago. Elektro horiek karga elektriko negatiboa dutenez, azal elektronikoak karga elektriko negatiboa du. Bestalde, elektro horiek protoiek edo neutroiek baino 2.000 aldiz masa txikiagoa dute. Elektroiek espazioan modu bere-

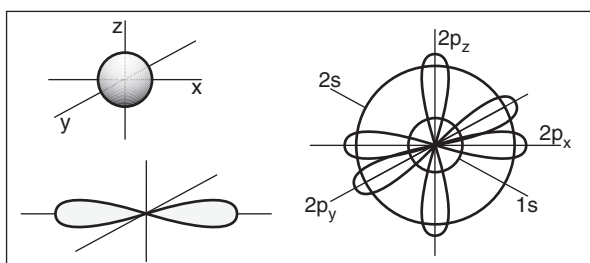
zian banatuta daude. Atomoaren barnean badira elektroientzat baimendurik dauden eremuak. Eremu horiei orbital deritzegu (horren arrazoa elektroaren uhin-izaera da).

Dena den, elektroiek ez dute zirkuferentzia batean zehar nukleoaren inguruan biratzen. Ikuspegi hori sinpleegia da. Ziurgabetasunaren printzipioaren arabera, elektroaren kokapena eta abiadura ezin daitezke aldi berean erabateko zehaztasunez jakin. Elektroaren kokapena eta abiadura jakin ahal izateko "ikus" egin beharko genuke, baina argia bidaltzean eta elektroiarekin topo egitean argi horrek elektroiak zuen abiadura eta kokapena aldatu egingo luke. Beraz, jadanik aipatua denez, ezin daitezke jakin zehatz-mehatz elektroaren kokapena eta abiadura. Hala ere, 1926. urtean Schrödinger-ek emandako uhin-ekuazioaren bidez, elektro-moduko partikula txikien portaera deskriba daiteke. Ekuazio horrek elektroiak espazioko leku zehatzetan egoteko probabilitatea adierazten digu (ikus 1.1. irudia).



1.1. irudia. Elektroiaren kokapen espazialaren irudikapena.

Ekuazio horren ebazpide matematikoa zenbaki oso batzuen menpe dago. Zenbaki horiek zenbaki kuantikoak dira: n , l , m_l , eta m_s (ikus 1.2. irudia).



1.2. irudia. Orbital-motak.

n -k orbitalaren tamaina adierazten digu. l -k eta m_l -k orbitalaren itxura eta espazioan duen orientazioa adierazten digute.

l orbitalen deiturak = 0, 1, 2, 3, 4... Egun, s, p, d, f... deritzegu.

m_s -ak, aldiz, spin-a edo elektroiaren biratze-norantza adierazten digu. Elektroiak geruzak era berezian betetzen dituzte. Horrela, 1.3. irudian elektroiak orbitalak nola betetzen dituzten adierazten da.

1.2. SISTEMA PERIODIKOA

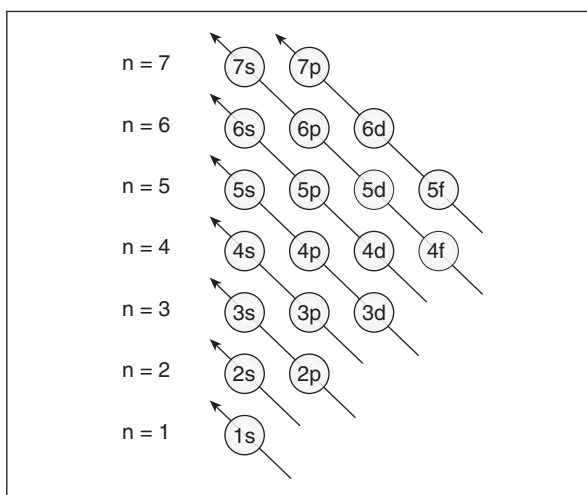
Elementuak zenbaki atomikoaren arabera ordenatuz gero, lege periodikoa agertzen zaigu (ikus 1.4. irudia). Elementuen propietateak haien zenbaki atomikoen funtzio periodikoak dira. Propietate berdintsuak dituzten elementuak zutabe berean daude, taldeak osatuz. Errenkada berean daudenek periodoa edo aldia osatzen dute. Ele-

mentuen propietate kimikoak atomoaren kanpoaldeko orbitalen banaketa elektronikoaren menpe daude.

1.3. LOTURA KIMIKOA

Atomoak elkarren artean konbinatzen direnean molekulak osatzen dira. Atomoen arteko loturak mota desberdinekoak izan daitezke. Atomoen kanpoaldeko geruzaren banaketa elektronikoa (balentzia-geruza) oso garrantzitsua da lotura kimikoa eratzeko orduan. Lotura-mota ere horren menpe egongo da.

Gas nobleen elektroi-banaketa oreka-egoera maximoan dago, s eta p orbitalak beterik baitituzte. Beste elementu guztiek bere balentzia-geruza bete gabe dute.



1.3. irudia. Orbitalak elektroiak nola betetzen diren azaltzen duen eskema.

Bi atomo batzen direnean, gas noblearen egituraketa elektronikoa lortzera jotzen dute balentzia-geruza bete nahirik, elektroiak emanez edo hartuz (lotura ionikoa) edo elektroiak erdi bana izanez (lotura kobalentea).

1.3.1. LOTURA IONIKOA

Oso metalikoa den elementu bat (sodioa adibidez) oso ez-metalikoa den beste elementu bate-

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

METALIKOAK	ANFOTEROAK	EZ-METALAK	GAS NOBLEAK
------------	------------	------------	-------------

ZINBARI ATONKOA	PSI KON	EGURIA ELEKTROIA	
--------------------	------------	---------------------	--

ELBARKATAREN SINBOLOA	IZENA	OWALIZO- GEOGRA	
--------------------------	-------	--------------------	--

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1	2	3	4	5	6	7
1	2	3	4	5	6	7

1.4. irudia. Taula periodikoa.

kin elkartzen denean (kloroa adibidez), haien artean lotura ionikoa sortzen da.

Sodioak bere elektroia kloroari ematen dio, kloroaren balentzia-geruza bete eta karga negatiboarekin (anioia) utzirik. Sodioa, aldiz, positiboki kargatua (katioia) geldituko da. Indar elektrostati-koaren bidez bi atomo horiek loturik geldituko dira.

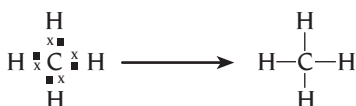
1.3.2. LOTURA KOBALENTEA

Ez-metalak diren elementuak elkarren artean lotura kobalenteaz lotzen dira.

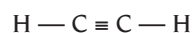
Bi atomo hurbiltzen direnean lotura sor dezakete, elektroipareak erdi bana eginez. Ondorioz, gas noblearen egitura lortzen dute.



Kasu honetan elektroiak ez dira beste atomo-
ra pasatzen; erdibanatuak izango dira. Lotura
kobalenteak biologikoki garrantzi handia du. Izan
ere, karbono-atomoak lotura honen bidez lotzen
da.



Beste batzuetan gas noblearen banaketa elek-
tronikoa lortzeko elektroipare bat baino gehiago
erdibanatzen da.



Kobalentzia atomo batek sor ditzakeen lotura
kobalenteen kopuruari deritzogu. Oxigenoaren
(Z=8) kasuan 2-koa da, orbitalak modu honetan
beterik ($1s^2 2s^2 2p^4$) dituelako.

Sufreak, aldiz, nahiz eta banaketa elektroniko
berbera eduki (s^2p^4), kobalentzia 2, 4 eta 6-koa

izan dezake. Sufrearen kasuan $3s$ -n eta $3p$ -n
dauden elektroiak salto egin dezakete d orbita-
lera. Karbonoaren kasuan bere banaketa elek-
tronikoa normala dela-eta, kobalentziak bi izan
beharko luke: $2s 2p^2$. Baina s orbitaletik elektro-
i batek salto egin dezake $2p$ orbitalera. Elektro-
i hori salto egiteko behar den energia konposa-
tuak eratzen direnean lortzen da. Karbonoak
sortarazten dituen konposatuak hain egonkorak
direnez, energia nahikoa askatuko da konposa-
tua eratzerakoan elektroia $2p$ orbitalera joan
dadin.

1.4. LOTUREN POLARITATEA

Lotura kobalentea atomo berdinen artean gerta-
tzen denean, Cl_2 -aren kasuan adibidez, erdibana-
tu dituzten elektroiak bi atomoen artean koka-
tzen dira. Atomo desberdinen artean gertatzen
denean, aldiz, elektroiparea elektronegatiboa-
goa (elektroia erakartzeko indar handiagokoa)
den atomorantz abiatuko da, dipolo elektrikoa
sortuz. HCl -aren kasuan, adibidez, kloroa hidro-
genoa baino elektronegatiboagoa denez,
elektroiparea beregana erakarriko du hark.

1.5. MOLEKULEN ARTEKO INDARRAK

1.5.1. HIDROGENO-LOTURA

Uraren kasuan, oxigenoa oso elektronegatiboa
denez, elektroiparea beregana erakarriko du,
molekularen alde hori karga negatiboarekin gel-
dituko delarik. Hidrogenoaren aldea, aldiz, positi-
boki kargatua geldituko da. Beraz, uraren moleku-
lak alde negatibo eta positiboak izango ditu.
Molekula asko direnean, elkar erakarriko dute,
hidrogeno-lotura sortuz. Hidrogenoa oso txikia
denez, beste oxigeno molekula bat hurbil daite-
ke, erakarpen elektrikoa handiagotuz. Lotura honi
esker uraren urtze-puntua berez behar lukeen
baino askoz altuagoa da. Irakite-puntua ere askoz

ere altuagoa da. Honi esker, planeta honetan posiblea da bizia.

1.5.2. VAN DER WAALS-EN INDARRA

Bat-bateko dipoloen sorreraz gertatzen dira. Molekula apolarak ez dira aldi oro erabat apolar mantentzen. Elektroien mugimendua dela eta, bat-batean banaketa elektroniko asimetrikoa sortzen da. Molekula geroxeago bere onera etorriko da dipoloa deuseztuz, baina momentu horretan molekula desberdinen artean erakarren indarrak sortzen dira. Beste indarrekin konparatuta, indar horiek oso ahulak dira.

Lotura kobalenteetan karbonoak orbital hibridoak eratzen ditu, s eta p orbitalen arteko orbitalak hain zuzen. Karbonoak hiru hibridazio-mota izan ditzake: sp , sp^2 eta sp^3 . Orbital horiek ez dira ez s eta ez p bezalako orbitalak. Bi orbital horien ezaugarri hibridoak dituzte eta honen ondorioz, karbonoak lotura bikoitza eta hirukoitza eratzeko ahalmena du. Karbonoa beste atomo batekin horrelako lotura batez lotzen denean, molekula trinkoagoa izango da lotura bakuna eratzen denean baino (kasu honetan molekulak biratzeko ahalmena du)

2.1. SARRERA**2.2. ERRADIAZIOEN UHIN-KORPUSKULU IZAERA****2.3. ERRADIOAKTIBITATEA****2.3.1. ERRADIOAKTIBITATE-MOTAK****2.3.1.1. Alfa erradioaktibitatea****2.3.1.2. Beta erradioaktibitatea****2.3.1.3. Gamma erradioaktibitate-mota****2.4. ERRADIAZIO HORIEK MATERIAREKIN DUTEN ELKARREKINTZA****2.5. X IZPIAK****2.6. ERRADIAZIOEN ONDORIO BIOLOGIKOAK****2.6.1. ERRADIAZIOEN KONTRAKO BABESAK****2.1. SARRERA**

Elementuez soilik osaturiko gasak deskarga elektrikoen bidez kitzikatzen ditugunean, elementu horiek erradiazioak igortzen dituzte. Erradiazio horiek espektroskopioaren bidez analizatzen baditugu, kolore desberdineko izpiez osaturik daudela ikusten da. Elementu kimiko bakoitzak bere espektro berezia du.

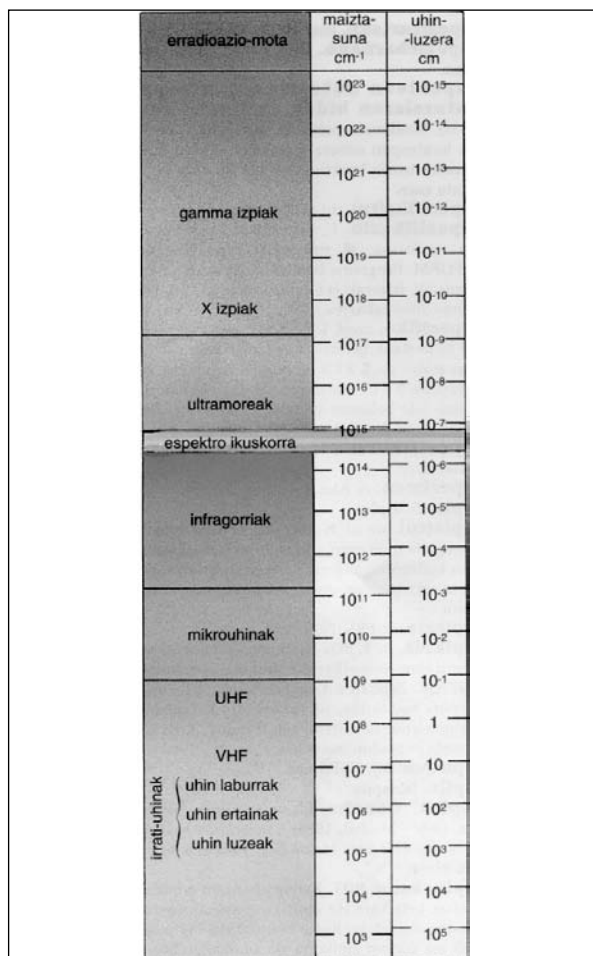
Eguzkitik datorren argiaren espektroa kolore bizien espektro jarraia dugu, ezkerraldean more kolorea eta eskuinaldean gorria daudelarik. Espektroan koloreak era horretan antolatutik daude, koloreen uhin-luzerak desberdinak direlako. Moreak uhin-luzera txikiena du eta gorriak, aldiz, handiena. Maiztasunari dagokionez, uhin-luzerarekin alderantzizko erlan erlazioa dago. Horrela, more kolorearen maiztasuna handiena da, eta gorriarena, aldiz, txikiena. Morea baino maiztasun handiagoa edo uhin-luzera txikiagoa duten erradiazioak espektroaren alde ultramorean daude. Gorria baino uhin-luzera handiagoa

edo maiztasun txikiagoa duten erradiazioak, aldiz, alde infragorrian kokatzen dira.

Hala ere, begiz ikus dezakegun argiaren espektroa erradiazio elektromagnetikoen atal txikitxo bat besterik ez da. 2.1. irudian ikus dezakegunez, erradiazio ikuskorrez gain badira askoz ere erradiazio gehiago. Espektroaren ezkerraldean daudenak eta, beraz, uhin-luzera txikiagoa dutenak, izpi ultramoreak, X izpiak eta γ izpiak dira. Espektroaren eskuinaldean, aldiz, infragorria, mikrouhinak eta irrati-uhinak kokatzen dira.

Espektroaren ezkererantz abiatzen garen heinean, erradiazio elektromagnetiko horiek gero eta energetikoagoak dira. Espektroaren eskuinaldera mugitzen bagara, aldiz, erradiazio elektromagnetikoak gero eta energia gutxiago edukiko dute.

Planck fisiko alemaniar ospetsuak 1899. urtean esan zuenez, edozein foku argitsuk igortzen dituen erradiazioak ez dira argi-uhin jarrai baten fluxua, fotoien korronea baizik. Fotoia erradiazio



2.1. irudia. Espektro elektromagnetikoa.

elektromagnetikoaren unitatea dugu. Fotoi bakoitzak uhin-luzera eta maiztasun jakina du. Fotoi bakoitzak energi kantitate jakina dauka. Energi kantitate horri energi kuantua deritzogu. Horrela, maiztasun desberdineko fotoiek energi kuantu desberdinak dituzte. Hori guztia oso ezaguna den ekuazioaren bidez adierazten da:

$$E = h\nu$$

2.2. ERRADIAZIOEN UHIN-KORPUSKULU IZAERA

Louis de Broglie-k XX. mendearen hasieran argiaren izaerari buruz zeuden bi teoriak (korpuskularra eta uhin-izaerarena) erlazionatu zituen. Argia korpuskuluz osaturik bazegoen, korpuskulu

horiek masa edukiko zuten eta, beraz, masa horri atxikirik momentu zuzena ere bai: $P = m v$. Uhina bazen, ordea, maiztasuna eta uhin-luzera beharko zituen.

De Broglie-k bi teoriak honako erlazio honen bidez uztartu zituen:

$$\lambda = h/P$$

Hortaz, mugitzen den partikula baten uhin-luzera Planck-en h konstantearen eta zati partikularen mugimendu-kantitatearen arteko zatidura da.

Geroago beste ikertzaile batzuek elektroien difrakzioa behatu dute. Fenomeno hori azaldu ahal izateko, elektroiek uhinen moduan jokatzeko dutela onartu behar da. Beraz, edozein materialak uhin edo korpuskulu moduan funtziona dezakeela frogatu da, nahiz eta hori argi ikusi ahal izateko mundu mikroskopikoan sartu behar izan.

2.3. ERRADIOAKTIBITATEA

Erradioaktibitatea zenbait isotoporen nukleo atomikoak bere egituraketa aldatzeko eta aldi berean erradiazio berezia igortzeko duten propietatea da.

Erradioaktibitatea naturala edo artifiziala izan daiteke. Erradioaktibitate naturala Becquerel-ek aurkitu zuen, ustekabean, uranio minerala aztertzen ari zela. Becquerel uranioak igorritako zerbaitekin xafila fotografikoak belzten zituela konturatu zen. Geroago Curie senar-emazteek radioa eta polonioa aurkitu zituzten. Haien ikerketak garrantzi handikoak izan dira gizartearen eta zientziaren aurrerapenerako.

2.3.1. ERRADIOAKTIBITATE-MOTAK

Erradioaktibitatea atomo erradioaktiboaren nukleoetan soilik gertatzen den fenomeno da. Honen arrazoia nukleo horietan diren neutroi eta protoien arteko erlazioa dela dirudi.

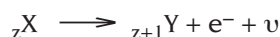
2.3.1.1. Alfa erradioaktibitatea

Protoien eta neutroien kopurua oso altua denean, 150-tik gorakoa, nukleo horiek ezegonkor bihurtzen dira. Nukleoaren egonkortasuna lortzeko nukleoak alfa partikulak igortzen du. Alfa partikula helio-atomo bat besterik ez da. Beraz, bi protoiz eta bi neutroiz osaturik dago. Behealdean dagoen formulak alfa erradioazioa laburbilduko luke. Ezkerraldean, erradioaktibo den substantzia dago eta eskuinaldean erradioaktibitate-prozesuaren emaitzak ageri dira. Nukleoak lau unitate galtzen ditu; zenbaki atomikoak, aldiz, bi.



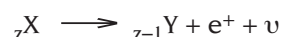
2.3.1.2. Beta erradioaktibitatea

Neutroi/protoi erlazioa oso altua bada, hau da, nukleoan protoi baino askoz neutroi gehiago badaude, nukleoak bere egoera egonkorrena lortzeko neutroia protoi bihurtzen du. Prozesu horretan elektroik bat igortzen da eta horrekin batera neutrinoa. Neutroia protoi bihurtu ahal izateko, protoiak duen karga lortu behar du. Horretarako, neutroiak bere masaren zati bat elektroik-forman galtzen du. Karga negatibo hori igorri duenez, neutroiak hasierako neutraltasun elektrikoa galdu eta karga elektriko positiboa duen protoi bihurtuko zaigu. Erradiazio mota honi β^- deritzogu. Alfa erradiazioarekin egiten genuen modura erradioaktibitate mota hau ere formula baten bidez azal dezakegu. Kasu honetan zenbaki atomikoa unitate bat igotzen da, neutroi bat protoi bihurtu delako.

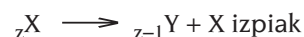


Atomoak neutroi baino protoi gehiago baditu, elektroia igorri beharrean elektroikaren antipartikula igorriko da (positroia), eta aurreko erradioaktibitate-motan neutrinoa igortzen bazen, oraingoan neutrinoaren antipartikula igorriko da, hau da, antineutrinoa. Erradioaktibitate-mota honi β^+ erradioaktibitatea deritzogu. Formularen bidez azaltzen badugu, lortzen den nukleoaren zenbaki atomikoak unitate bat gutxia-

go du, protoi bat neutroi bihurtu delako. Beraz, nukleo horretan protoi bat gutxiago izango dugu.



β^+ erradiazio honen kidea den fenomeno bat dago naturan erradioaktibatetzat ezin jo daitekeen arren. Harrapaketa elektronikoaz ari gara. Harrapaketa elektronikoaren kasuan nukleoko protoi batek k mailan edo lehenengo mailan dagoen elektroik bat harrapatu egiten du eta neutroi bihurtzen da. Kasu honetan k mailan hutsune elektronikoa geldituko da, hau da, elektroia falta da. Hutsune hori betetzeko goialdeko orbital batetik elektroik batek jauzi egingo du hutsune hori betetzera. Jauzi hori dela eta, elektroiak, behealdeko orbitalera pasatzen denez, energia igorriko du X izpi modura, X izpi horiek atomotik kanpora irtengo direlarik. Prozesu honen ondorioz atomoaren zenbaki atomikoak unitate bat gutxiago izango du.



Harrapaketa elektronikoa eta β^+ prozesuak prozesu konkurrente edo lehiakorrek dira. Hau da, edozein atomok protoi gehiegi baditu eta horren ondorioz ezegonkorra bada, bere nukleoaren baitan bi prozesu horiek aukeran izango ditu ezegonkortasun hori deusezteko. Hala ere, ezegonkortasun hori handiegia bada, nukleoak normalean erradioaktibitatearen bideari segituko dio (β^+ erradiazioa). Harrapaketa elektronikoa β^+ erradioaktibitatea baino errazago gertatzen da.

2.3.1.3. Gamma erradioaktibitate-mota

Gamma (γ) erradiazio hauek energia handiko erradiazio elektromagnetikoak dira (X izpien antzera). Gamma erradiazioak beta erradiazioekin batera gertatzen dira. Beta erradioaziaren ondorioz nukleoak elektroia edo positroia igorri ondoren, atomoa egoera kitzikatuan gelditzen da. Hau da, nukleoak oraindik energia gehiegi du bere baitan. Sobera duen energia hori askatzeko, nukleoak gamma izpiak igortzen ditu. Izpi horiek ez dute masarik, energia hutsa besterik ez dira. Izpiak

eratzeko beste modu bat β^+ erradiazioa gertatzen denean dugu. β^+ erradiazioa igortzen denean, igorritako positroia bidean aurkitzen duen beste elektroia batek ezereztatzen du. Positroia eta elektroia elkarrekiko antipartikulak direnez, elkartzean biak deuseztatuak izango dira eta deuseztapen horren ondorioz bi gamma izpi irtengo dira, gamma izpi bakoitzak 0,501 MeV-eko energia izango duelarik.

Alfa eta beta erradiazioen partikulak kargatuak dira. Gamma eta X izpiak, aldiz, erradiazio elektromagnetikoak dira; beraz, uhin-izaera dute.

2.4. ERRADIAZIO HORIEK MATERIAREKIN DUTEN ELKARREKINTZA

Elektrikoki kargatuak diren partikulek (alfa edo beta erradiazioek, adibidez) materia osatzen duten atomoen elektroiguzarekin eta nukleo kargatuekin elkarrekintza izango dute. Alfa erradiazio motak ionizatzeko ahalmen handia du, hau da, atomoekin elkarrekintzan jartzean, atomoa ioinizaturik uzteko ahalmen handia dute. Beraz, atomoak elektrikoki kargaturik geldituko dira. Hala ere, erradiazio-mota hori materialen sartzen denean, atomoen kontrako talka ugari horien bitartez partikulak bide laburrean geldituak izango dira. Hortaz, erradiazioa ez da materialen asko barrenduko, nahiz eta eremu txiki horretan kalte handiak sortarazteko ahalmena eduki. Beta partikulek (elektroiak kasu honetan, positroiak ezereztatu egiten baitira fotogamma sortuz) ionizatzeko ahalmen txikiagoa dute alfa partikulekin konparatuz, baina materialen askoz ere barnerago hel daitezke. Honen arrazoietakoa bat partikulen tamaina da. Alfa partikulak helio-atomoak direnez, askoz ere handiagoak dira eta masa handiagoa dute. Beraz, lehenago egingo dute topo atomoekin, talkak eginez. Talka horien ondorioz, atomoen ionizazioa gertatuko da. Beta partikulak, aldiz, elektroiak direnez, askoz ere tamaina txikiagoak dira, atomoekin talkak gertatzeko probabilitatea askoz txikiagoa izanik.

Beta partikulen kasuan, zenbat eta energia gehiago izan, elektroiak talken bidez galduko duen energia txikiagoa izango da. Energia altuko elektroiek beste prozesu baten bidez galduko dute energia. Elektroiek sortak metalezko oztopo baten kontra jotzean, nukleoaren albotik pasatzean abiadura bat-batean jaisten da, eta horren ondorioz elektroiek energia zinetiko ugari galtzen dute. Energia hori erradiazio gisa agertzen da, eta *geldiarazteko erradiazioa* deitu ohi zaio. Gaur egun, mekanismo horixe erabiltzen da X izpiak sortarazteko. Elektroiek topo egiten duten materialaren zenbaki atomikoa zenbat eta altuagoa izan, orduan eta handiagoa da galtzen duten energia.

Benetako X izpiak jauzi elektronikoen ondorioz sortzen direla gogoratu behar dugu. Beraz, geldiarazteko erradiazio hori ez da benetako X izpia izango. Hala ere, gaur egun X izpiak lortzeko elektroifluxuak bideratzen dira, abiadura izugarri zenbaki atomiko altua duen materialarekin elkarrekintzan jarritik. Horrela sortuak dira klinikan erabiltzen direnak.

2.5. X IZPIAK

X izpiak sortarazteko erabiltzen diren aparatuek anodoaz (alde positiboa) eta katodoaz (alde negatiboa) osaturik daude. Katodoan elektroiak sortarazten dira eta potentzial-diferentzia handien bidez, anodoaren abiarazten dira. Horrela, anodoa jotzean *geldiarazteko erradiazioa* sortuko da, gaur egun X izpi izenaz ezagutzen duguna. X izpi horiek ezin dira bideratu, baina hainbat metodoaren bidez, gehienak zulo batetik soilik ateratzea lortzen da. X izpien aparatua osatzen duten elementuen artean, katodoa eta anodoa inguratzen duen karkasa dugu. Karkasa hori berunez edo antzeko elementu astunez osaturik dago. Horrela elektroiak anodoarekin topo egiten duenean sortzen diren X izpiak, nahiz eta norabide guztietara abiatu, karkasa horrek zurgatuko ditu edo hein handi batean geldiarazi behintzat. Hala ere, badi-ra karkasa hori zeharkatzen duten X izpiak, eta horiei iheserradiazioa deitzen zaie. Bestalde, X

izpiak edozein gorputzekin topo egiten duenean barreiatutako erradiazioa sortarazten du. Barreiatutako erradiazio horrek xafla erradiografikoa bela dezake, plaka erradiografikoaren kalitatea gutxituz. Hau dela eta, X izpiak erabiltzen diren geletan ahalik eta objektu gutxien jartzen da, barreiatutako erradiazio hori gutxitu nahian. Pertsona bat plaka egitera doanean, bere gorputzak ere barreiatutako erradiazioa sortarazten du. Beraz, barreiatutako erradiazio horrek plaka erradiografikoa bela ez dezan, pertsonaren behealdean burdinsare antidifusorea jartzen da. Burdinsare honek okertuta datozen X izpiak geldiaraziko ditu. Zuzenean datozten X izpiak soilik pasatu ahal izango dira xafla erradiografikoa belatzuz. Bestalde, xafla fotografikoak belatzeko X izpi kantitate izugarriak behar dira. Hori dela eta, aintzina izugarritzko X izpi fluxuak erabiltzen ziren. Laster konturatu ziren medikuak X izpi horiek kaltegarriak zirela, neoplasiak (organismoaren erregulazio-kontroletatik at gertatzen den zelulen ohizkanpoko ugalketa) ugaritu baitziren erradiologoaren artean. Medikuntzan X izpien erabilera asko garatu da azken mende honetan. Hau dela eta, gaur egun, fluxu ikaragarri horiek erabili beharrean, pantaila intentsifikatzaileak erabiltzen dira. Pantaila horiek X izpi bat datorrenean X izpi hori argi bihurtzen dute, seinalea handiagotuz. X izpi bakoitzeko argi-izpi asko sortarazten dira. Horrela, plakak ateratzeko behar diren X izpi fluxuak asko gutxitu dira.

X izpien aparatuen miliamperajearen bidez dosia kontrola dezakegu. Azken finean, intentsitatea handituz elektroikopurua handitu egingo dugu. Kilovoltajearekin, ordea, X izpi horien sartze-ahalmena handituko dugu, erradiazioari energia handiagoa emango baitiogu.

2.6. ERRADIAZIOEN ONDORIO BIOLOGIKOAK

Erradiazioak, materiarekin elkarrekintzan jartzean, ionizazioak sor ditzakeela aipatua dugu. Alfa, beta, gamma eta X izpiek, materiarekin elkarre-

kintzan jartzean, materia horretan aldaketak sortarazten dituzte. Zelulak materia osaturik daudenez, zelula horietan ere aldaketak sortaraziko dira erradiazioen ondorioz. Hala ere, ezin dezakegu aldeztu aurretik zehaztu aldaketa horien kopurua eta garrantzia.

Erradiazioak zer-nolako aldaketak sortarazten dituen ikusiko dugu atal honetan. Erradiazioak, urarekin elkarrekintzan jartzen denean, erradikal askeak sortarazten ditu (O_3 , H_2O_2 , etab...). Erradikal aske horiek uretatik aparte beste molekuletatik ere sortaraz daitezke. Erradikal askeak biziarantz oso kaltegarriak dira, funtsezkoak diren beste molekula batzuekin erreakziona dezaketelako, beroriek eraldatuz. Erradikal askeak erradiazioen ondorio ez-zuzenen errudunak dira. Baina badira beste aldaketa batzuk, askoz ere garrantzi handiagoa izan dezaketenak. Izan ere ADNan baitute eragina. Erradiazioek ADNaren egitura aldaraz dezakete: katearen barne-loturak apurtuz, delezioak sortuz (baseak galtzea), kateak apurtu edo kromosomen egituren aldaketak eraginez (hauen artean efektu larrienetarikoa bat zati dizen trikoak ematea da). Efektu horiek larriak edo garrantzi gabekoak izan daitezke, ADN gelditu den egoeraren arabera. Aldaketa ADNaren oso puntu garrantzitsuan izan bada, kaltea handiagoa izango da; ADNaren zati ez kodifikatzaile batean izan bada ordea, eragina ez da hain garrantzitsua izango. Zelulen eraberritzeko ahalmena zein den ere kontutan hartu behar da eta zelula horrek organismoaren barnean duen eginkizuna ere oso garrantzitsua da, ez baita berdina aldaketa gonada-zeluletan edo zelula somatikoetan izatea. Ugalketa-zeluletan gorputzeko beste ataletan baino gehiago nabaritutako dira eraginak; azken finean, aurreko zelula diferentziatuak ez baitira anizten zelula ugalkorren moduan.

Beraz, argi esan dezakegu erradiazioak organismo osasuntsu batentzat kaltegarriak direla. Batzuetan kalteak ez dira garrantzitsuak izango eta beste batzuetan neoplasia sortaraztera hel daitezke.

Izakietan erradiazioak sortaraz ditzakeen kalteak bi motatan sailka daitezke.

- eragin ez-estokastikoak
- eragin estokastikoak

Lehenengo eragin-mota agertu ahal izateko, gutxieneko erradiazio-kantitate bat beharko dute (honen adibidea: larruazala erradiazioaren eraginez gorritzea). Eragin hori lortzeko Sv (Sievert) nahikoa kopuru handia beharko da. Sievert zurgatutako erradiazio ionizatzailearen dosia neurtzen duen unitatea da. Bigarren eragin-mota agertzeko berriz, ez dago erradiazio kantitate txikiegirik. Nahiz eta oso erradiazio gutxi jaso, efektu kaltegarriak gerta daitezke. Eta alderantziz, erradiazio-kantitatea handitzen dugun heinean, gertatzeko probabilitatea handitu egiten da. Azken eragin horien artean garrantzitsuena neoplasia dugu.

Erradiazioa gehiegizkoa izan denean (gizakia-
rentzat, 4 Sv nahikoa da 30 egunetan populazioa-
ren erdia hiltzeko) normalean pertsonak goraga-
lea, beherakoa eta buruko mina izaten ditu. Aldi
hori gainditzen duten pertsonak (egun batzuetako)
bigarren aldi batera pasatuko dira. Aldi
horretan badirudi pertsona bere onera etortzen
ari dela, goragaleak eta beherakoa desagertzen
baitira. Baina hirugarren aldi batean linfopeniaz
(globulu gorri gutxi eta globulu zuri gutxi) hil egin-
go dira.

Gaur egun erradiazioak, hiltzeko erabili beha-
rrean, medikuntzan erabiltzen dira neoplasia sen-
datzeko. Nola gerta daiteke erradiazioak erabil-
tzea pertsona osatzeko?

Galdera honen erantzuna honako hau da.
Azken finean, zelula neoplasikoak deusezteko
erabiltzen ditugu erradiazioak. Hala ere, erradia-
zioak ez du nabaritzen zeintzuk diren zelula neo-
plasikoak eta zeintzuk ez. Baina bestalde, zelula
normalek bere onera etortzeko ahalmen handia-
goa dute. Zelula neoplasikoak normalean gaizki

elikatuak egoten dira, garapen bortitzean daude,
bere ADN hondatzen errazagoa izanik. Baina
bada gure kontrako zerbait: oxigenoak erradiazio-
en efektuak areagotzen dituela. Zelula normalak
oso ondo oxigenaturik daude, zelula neoplasiko-
ak, aldiz, ez hainbeste. Hau dela eta, tumorea
irradiatuko dugu, baina aldi desberdinetan.
Horrela, denbora emango diegu gure zelula osa-
suntsuei bermatzeko eta zelula neoplasiko oxige-
natuak hil ondoren, barnerago zeuden zelula neo-
plasiko ez oxigenatuak oraingoan oxigenaturik
egongo dira hurrengo erradiaziorako.

Honetarako gaur egun kobalto-ponpak eta
azeleragailu zuzenak erabiltzen dira. Lehenengo
kasuan kobaltoaren desintegrazio erradiaktibo-
ren ondoren igortzen diren gamma izpiak erabil-
tzen dira. Gogoratu behar dugu gamma izpi
horiek alfa edo beta baino askoz ere sakonago
sartzen direla gorputzean (alfa-k azaleko lehe-
nengo geruzan gelditzen baitira; beta izpiak,
aldiz, lehenengo 50 μm -tan gelditzen dira; azken
horiek azaleko minbiziak osatzeko erabiltzen
dira). Azeleragailu zuzenetan elektroiak abiadura
handiz azeleratzen dira; horrela gorputzean sako-
nago sartuko dira. Elektroiak erabiltzen dira,
zeren sakonean puntu batetik aurrera ez baitira
pasatuko. Kasu honetan geldiarazteko erradiazioa
ere erabil daiteke.

2.6.1. ERRADIAZIOEN KONTRAKO BABESAK

Alfa erradiazioetatik gordetzeko nahikoa da
paper-zatitxo bat tartean jartzea. Hala ere, oso
arriskutsua eta kaltegarria da alfa motako sub-
stantzia erradioaktiboa irenstea. Energia itzela
uzten baitu oso leku txikian, neoplasiaren arris-
kua handituz. Beta erradiazioetatik babesteko
aldiz, aluminioa behar da (hala ere, igortzen duen
substantzia zein den, desberdina izango da).
Gamma eta X izpiak geldiarazteko, beruna edo
hormigoia beharrezkoa da, hainbat kasutan
metrotako lodiera izan ere.

3.1. URA GORPUTZAREN BAITAN**3.2. URAREN PROPIETATE FISIKO-KIMIKOAK ETA HIDROGENO-LOTURAK****3.3. DISOLUZIOAK****3.3.1. DISOLUZIOAK ADIERAZTEKO ERAK****3.3.1.1. Molaritatea****3.3.1.2. Normalitatea****3.3.1.3. Molalitatea****3.3.1.4. Frakzio molarra****3.3.1.5. Portzentaia pisuan****3.4. PROPIETATE KOLIGATIBOAK****3.4.1. LURRIN-PRESIOA****3.4.2. URTZE- ETA IRAKITE-PUNTUEN ALDAKETA****3.4.3. OSMOSIA****3.5. OSMOLARITATEA****3.6. ORGANISMOAK DITUEN LIKIDO-GUNEAK****3.6.1. ZELULA BARNEKO LIKIDOA****3.6.2. ZELULAZ KANPOKO LIKIDOA****3.7. LIKIDO-GUNEEN BOLUMENAREN NEURKETA****3.8. ZELULAZ KANPOKO ETA ZELULA BARNEKO LIKIDOAREN OSAGAIK****3.1. URA GORPUTZAREN BAITAN**

70 kg-ko pertsona normal baten ur-kantitatea 40 litrokoa da. Beraz, urak pisuaren % 57 da. Jaioberrengan, aldiz, portzentaia hori % 75 izatera hel daiteke. Hala ere, pertsona zahartzen den heinean, ur-portzentaia poliki-poliki gutxituz doa. Gutxitze horren alderik handiena bizitzaren lehenengo hamar urteetan gertatzen da. Bestalde, pertsona lodiak eta pertsona argalak konparatzen baditugu, argalengan ur-portzentaia txikiagoa da. Zenbait kasutan % 45 izatera hel daiteke. Beraz, datu horiek ikusita, argi eta garbi esan dezakegu ura gizakiaren osagairik nagusia dela. Bestetik, erreakzio kimiko gehienak ur-ingurunean gerta-

tzen direnez, ur-educia metabolismoarekin oso era hertsian dago loturik. Hortaz, gizakiaren barnean dauden ehun- eta zelula-mota bakoitzari dagokion iharduera modu egokian gerta dadin, ur-portzentaiak berezia eta jakina behar du izan. Horren arabera, gizakia bere gorputzeko ur-eduki desberdinak tokian tokiko ur-portzentaia egoki horien inguruan mantentzen ahaleginduko da. Hau da, homeostasia (homeos: berdin; status: egon, iraun) mantentzerakoan ur-edukinaren erenketa oso garrantzitsua da (ikus 3.1. taula).

Ura oso arrunta eta nonahikoa denez, bizidunengan geratzen diren hutsuneak betetzeko soilik erabiltzen den likido geldotzat hartzen da

3.1 taula. Eguneroko ur-galerak (mililitrotan)

	Tenperatura normala	Klima beroa	Ariketa gogorra eta luzea
Nabaritu gabeko galerak			
Azala	350	350	350
Arnas-aparatua	350	250	650
Gernua	1.400	1.200	500
Izerdia	100	1.400	5.000
Gorotzak	100	100	100
TOTALA	2.300	3.300	6.600

sarritan. Baina beraren propietate fisiko-kimikoak aztertzen ditugunean, iritzi hori burutik kendu egingo dugu.

3.2. URAREN PROPIETATE FISIKO-KIMIKOAK ETA HIDROGENO-LOTURAK

Ura nahikoa konposatu egonkorra da. Zelula barnean gertatzen diren erreakzio kimikoetan parte hartzen duten entzima espezifiko askoren ihar-duerak, bera aldatu edo eraldatu gabe onartzen ditu urak. Ura konposatu ezegonkorra izango balitz, hau da, oxigenoa eta hidrogenoa sortu-deskonposatuko balitz, zelulan gertatzen diren erreakzioetarako oso kaltegarria izango litzateke.

Uraren egonkortasun erlatibo honek zer esan nahi duen adieraziko dugu:

- Disolbatzaile ona izan dadin, substantzia batek egonkortasun kimikoa behar du (ez da oso erraz deskonposatu behar).
- Hala ere, urak ez du substantzia erabat geldoa izan behar. Noizean behin erreakzioetan parte hartu beharko du.

Lehenengo gaian aipatu zen moduan, uraren propietate fisiko-kimikoak bereziak dira. Bere urtze- eta irakite-puntuak, lurrintze- eta urtze-

-tenperaturak, gainerako hidruoenekin konparatuz gero, askoz ere altuagoak dira. Propietate horien zergatia uraren egitura datza. Ura haren atomoen arteko lotura kobalentez sortzen da. Bestalde, ur-molekulen artean hidrogeno-zubiak daude. Beraz, ura berotzen dugunean energia hori tenperatura igotzen eta hidrogeno zubiak apurtzen erabiliko da. Honek uraren bero espezifiko altua izatea dakar berekin. Hau dela eta, bero-energia jakin bat emanez gero, tenperaturaren igoera oso txikia izango da beste konposatu batzuekin konparatuta. Propietate hau garrantzi handikoa da izaki bizidunontzat, gure barneko tenperatura maila berean mantendu ahal izateko. Bestalde, uraren lurrinketa-tenperatura espezifiko altua denez (540 cal/g) sobera dugun beroa askatzeko prozesu egokia da lurrinketa.

Bestalde, urak sortzen dituen hidrogeno-loturak beste molekula polar batzuekin ere gerta daitezke (azidoekin, zetonekin, alkoholekin, aminoazidoekin, etab.ekin). Molekula horiek guztiak uretan zehar barreiatzen dira eta ur-molekulekin hidrogeno-loturen bidez kateatzen dira. Beste kasu batzuetan (ioiak sortzen dituzten molekulekin, adibidez) gatza (ClNa) uretan ionizatu egiten da, sortutako ioiek ura erakartzen dute eta honela ioi horiek ur-molekulez inguratzen dira. Hau da, solbatatu egiten dira. Urak gatz ionizakorrak disolbatzeko duen ahalmen handia uraren konstante dielektrikoaren ondorio da (honela ioi horien erakarpen-indarrak ahulduak gelditzen dira zeharo).

Beraz, honen guztiaren ondoren, argi gelditzen da ura oso konposatu egokia dela molekula desberdinen disolbatzaile izateko, eta gizakiaren baitan ekoiztutako gehiegizko beroa askatzeko.

3.3. DISOLUZIOAK

Orain arte aipatu dugunez, izaki bizidunengan disolbatzeko erabiltzen den likidoa ura da. Baina, lehenik eta behin, disoluzioa zer den adierazi beharko dugu. Disoluzioa substantzia bi edo gehiagoren nahaste homogeneoa dugu. Disoluzio horren konposaketa aldaraz daiteke. Disoluzio-mota desberdinak badira (solido-likido, likido-likido eta gas-likido motakoak), baina guretzat garrantzitsuena solido-likido disoluzio-mota denez, horretaz ihardungo dugu. Disoluzioaren fenomenoaren teoria zinetikoaren bidez azal dezakegu. Eman dezagun solido bat likidoaren barnean jartzen dugula; solido-molekulak kulunkatzen egongo dira puntu baten inguruan eta kulunka-mugimendu hori hainbat eta handiagoa izango da tenperatura zenbat eta altuagoa izan. Likidoarekin kontaktuan diren solido-molekulak likidora erakarriak izango dira eta solidoaren barnean dardara-mugimendu bizia duten molekulak likidora pasatuko dira, likidoaren barnean barreiatuko direlarik.

Disoluzioak adierazteko, beste kontzeptu batzuk argitu behar dira lehenik.

Atomo-gramoa: elementu baten masa-zenbakiaren balio bereko gramo-kopurua.

Mol edo molekula-gramoa: gauza bera, baina molekulei buruz.

Mol batean $6,022 \cdot 10^{23}$ atomo edo molekula daude.

Mola Avogadroren zenbakiaren molekula-kopurua duen substantzi kantitatea da.

3.3.1. DISOLUZIOAK ADIERAZTEKO ERAK

3.3.1.1. Molaritatea

Disoluzio litro bakoitzean dagoen solutuaren mol-kopurua

3.3.1.2. Normalitatea

Disoluzio litro bakoitzean dagoen balio-kide-kopurua da.

Baliokidea azido eta baseekin erabiltzen da gehienetan. Ioi baten baliokidea karga elektriko mol bat duen delako ioi-masa da. Ioi monobalenteen (Na^+ , Cl^- , etab.en) kasuan, ioiaren mol batek izango du karga-mol bat, eta beraz mola eta baliokidea balio berekoak dira. Dibalenteen kasuan (SO_4^{2-} ioiarenean adibidez) ostera, mol-erdia nahikoa da karga-mol bat osatzeko, eta baliokidea molaren erdia da (mola zati balentzia eginez ere kalkula liteke)

3.3.1.3. Molalitatea

1.000 g disolbatzailean dagoen solutuaren mol-kopurua. Disoluzio idealetan molalitatea eta molaritatea ia berdinak dira.

3.3.1.4. Frakzio molarra

Solutuaren mol-kopuruan eta disoluzioan dauden molen arteko zatidura da.

3.3.1.5. Portzentaia pisuan

100 g disoluziotan dagoen solutuaren gramo-kopurua.

3.4. PROPIETATE KOLIGATIBOAK

Disolbatzailean solutuak egoteak haren propietateak aldatzen ditu. Hala nola: lurrin-presioa, urtze- eta irakite-puntuak eta presio osmotikoa.

Ezaugarri horiek koligatibo izena hartzen dute solutuaren partikulen kopuruaren menpe daudelako eta ez horien forma edo tamainaren menpe.

3.4.1. LURRIN-PRESIOA

Disoluzio baten lurrin-presioa disolbatzailearena baino txikiagoa da beti. Honen arrazoia hauxe da: solutuaren molekulak disolbatzailearen barnean daudela, likidoaren molekulak ihes egitea oztopatzen dute. Beraz, lurrinketa murriztua gertatzen da.

3.4.2. URTZE- ETA IRAKITE-PUNTUEN ALDAKETA

Disolbatzailean solutu-molekulak egoteak lurrin-presioa jaisten duenez, honen ondoren irakite-puntua handitu egingo da, zeren 100 °C-tan urak ez baitu atmosfera bateko presiorik izango. Arrazoi beragatik, urtze-puntua ere jaitsi egingo da, solutuaren molekulak ez dutelako kristal-sarea hain erraz eratzen utziko.

Baina garrantzi handiena duen propietate koligatiboa osmosia dela argi eta garbi esan dezakegu.

3.4.3. OSMOSIA

Eman dezagun urez beteriko ontzi baten erdian mintz erdiragazkorra jarri dugula (ikus 3.1. irudia). Alde batean 2 mol solutu disolbatzen ditugu eta beste aldean solutu beraren mol bakarra. Bai solutuaren bai disolbatzailearen molekulak mugitzen direnez, bi aldeetan dauden kontzentrazioek berdintzera joko dute. Hala ere, erdian mintz erdiragazkorra dagoenez, solutua ezin izango da beste aldera iragan. Beraz, ur-molekulak zeharkatu beharko dute mintza bi aldeetan dauden kontzentrazioak berdintzeko.

Uraren fluxu osmotiko hori ezerezteko egin behar den presioari, presio osmotikoa (π) deritzogu.

Bi disoluzioren presio osmotikoen arteko diferentzia ($\Delta\pi$), Vant'Hoff-ek emandako formularen bidez adierazten da:

$$\Delta\pi = RT (C_1 - C_2)$$

p = presio osmotikoa (atmosferaan)

R = Gasen konstantea (0,082 l · atm / K · mol)

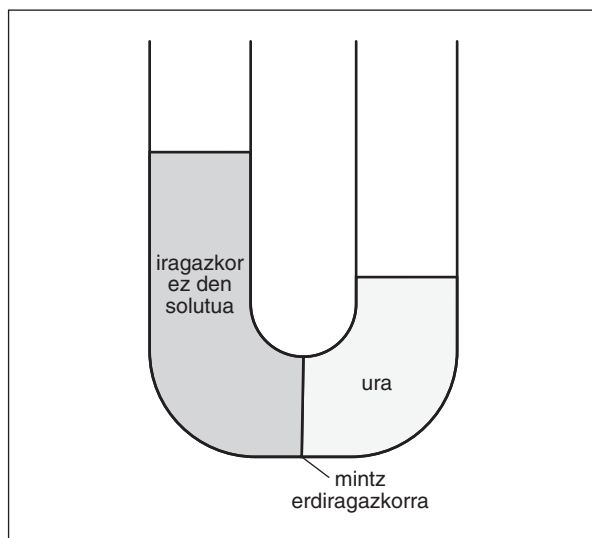
T = Tenperatura absolutua (Kelvinetan)

C = Mol-kopurua / bolumena = n/v

Presio osmotikoa partikula-kopuruaren menpe dago eta ez molekula horien tamainaren edo formaren menpe. Hortaz, partikula guztiek mintz erdiragazkorren aurka presio berdina egingo dute. Molekula txiki batek molekula handi batek baino energia zinetiko altuagoa badu, elkarrekin talka egiten dutenean energia zinetiko hori molekula handira pasatuko da. Azkenean, molekula handiak eta txikiak energia zinetiko bera izango dute. Mintzarekin topo egitean, bai molekula txikiak bai handiak energia zinetiko berberaz egingo dute talka. Hau dela eta, presio osmotikoa ez da molekularen tamaina edo formarekin aldatzen, partikulen kopuruarekin baizik.

3.5. OSMOLARITATEA

Solutu batek eragiten duen presio osmotikoa solutuaren molekula-kopuruarekin soilik erlazionaturik dagoenez, ez du inolako zentzurik osmolaritatea gramotan adierazteak, masarekin ez baitu erlazorik. Horren orde, presio osmotikoa osmolaren bidez adierazten dugu. Osmola solutuaren molekula-gramoan disoziatu gabe dagoen molekula-kopurua da. Bestalde, solutua disoziatzen bada, bi ioi sortuz adibidez, molekula-gramo batean diren osmolak bi izango dira. Osmolaritate eta osmolaritatearen artean dagoen desberdintasun bakarra hauxe da: osmolaritatean osmolak kilogramotan neurtzen direla eta osmolaritatea, aldiz, litrotan. Organismoan bien arteko diferentzia normalean % 1 baino txikiagoa izaten da (disoluzio idealetara hurbiltzen baitira disoluzio horiek). Gorputzeko osmolaritateari buruz hitz



3.1. irudia. Mintz erdiragazkorraren bitartez beha daitekeen osmosi eragina.

egiten dugunean, osmolak erabili beharrean miliosmolak erabiltzen ditugu, gorputzeko likidoetan diren kantitateak hobeto azaltzen ditugulako horrela (ikus 3.2. taula).

Presio osmotikoa ondoko formularen bidez kalkula dezakegu:

$$\begin{aligned} \text{Presio osmotikoa (mm Hg)} &= \\ &= 19,3 \times \text{osmolaritatea (miliosmolak/ur litroak)} \end{aligned}$$

3.6. ORGANISMOAK DITUEN LIKIDO-GUNEAK

3.6.1. ZELULA BARNEKO LIKIDOA

Gorputzak duen likido guztitik, 25-40 litro gorputzean diren 75 bilioi zelulen barnean daude. Zelula-mota bakoitzak duen likido-konposaketa berezia izan arren, zelula batetik bestera ez da gehiegi aldatzen. Hau dela eta, zelula desberdinen barneko likidoa gunek bakartzat hartzen da (ikus 3.2. irudia).

3.6.2. ZELULAZ KANPOKO LIKIDOA

Zelulaz kanpo 15 bat litro daude. Zelulaz kanpoko likidoa beste atal batzuetan bana dezakegu (ikus 3.2. irudia):

- Likido interstiziala
- Plasma
- Likido zefalorrakideoa
- Begi barneko likidoa
- Digestio-aparatuko likidoak

Likido interstiziala zelulen artean dagoen likidoa da. Plasma odolaren zati ez-zelularra dugu. Biak elkarren artean komunikazioan daude kapilarretako zuloen bidez. Bolumen plasmatikoa 3 litrokoa da. Odol-bolumena 5 litrokoa da, hauetatik 2.000 mililitro globulu gorri eta zuri barne direlarik.

3.7. LIKIDO-GUNEEN BOLUMENAREN NEURKETA

Likido-gune baten bolumena neurtzeko likido horretan kontzentrazio jakineko substantzia jarriko dugu. Geroago substantzia hori barreiatzen utziko dugu, denbora emanaz. Azkenean, lagina hartuko dugu eta substantzia horren kontzentrazioa neurtuz gune horren bolumena jakin dezakegu.

Bolumena = sartutako substantziaren kantitatea / barreiatu ondoren ml-ko dagoen substantzi kantitatea.

Ur guztia neurtu ahal izateko, ur tritiatua erabiltzen da (erradioaktibitatea duen hidrogeno-atomoa: tritioa).

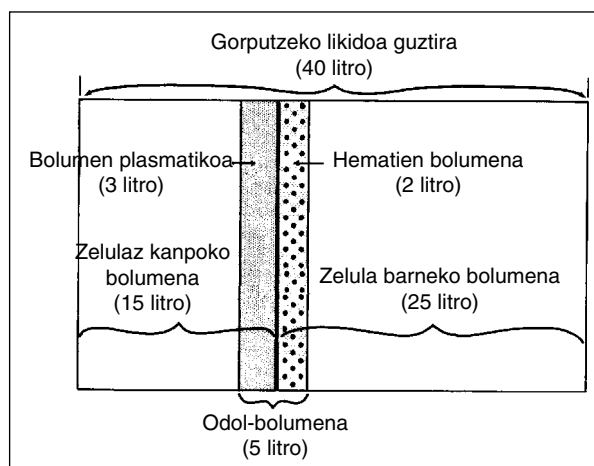
Zelulaz kanpoko likidoaren bolumena jakiteko inulina edo sakarosa moduko substantziak erabiltzen dira, hauek ez baitira zelula barnera pasatzen.

3.2. taula. Zelulaz kanpoko eta barneko likidoetan dauden substantzia osmotiko aktiboak

	Plasma (mOsm/l ur)	Interstiziala (mOsm/l ur)	Zelula barnekoa (mOsm/l ur)
Na ⁺	142	139	14
K ⁺	4,2	4,0	140
Ca ²⁺	1,3	1,2	0
Mg ²⁺	0,8	0,7	20
Cl ⁻	108	108	4
HCO ₃ ⁻	24	28,3	10
HPO ₄ ²⁻ , H ₂ PO ₄ ⁻	2	2	11
SO ₄ ²⁻	0,5	0,5	1
Fosfokreatina			45
Karnosina			14
Aminoazidoak	2	2	8
Kreatina	0,2	0,2	9
Laktatoa	1,2	1,2	1,5
Adenosina trifosfatoa			5
Hexosa monofosfatoa			3,7
Glukosa	5,6	5,6	
Proteinak	1,2	0,2	4
Urea	4	4	4
Beste batzuk	4,8	3,9	10
Guztira	301,8	300,8	301,2
Aktibitate osmolar zuzendua (mOsm/l)	282	281	281
Presio osmotikoa guztira, 37 °C-tan	5.443	5.423	5.423

Zelula barneko likidoaren bolumena jakiteko, likido osoari zelulaz kanpoko likidoaren bolumena kendu besterik ez dugu egin behar.

Bolumen plasmatikoa: proteina plasmatikoari atxikitako substantzia baten bidez jakin ahal izan-
go dugu (¹³¹I-proteina, T-1824 (Evan-eko urdina)).



3.2. irudia. Organismo barnean ditugun likido-
-bolumenen banaketa.

Likido interstiziala = zelulaz kanpoko likidoa –
– bolumen plasmatikoa

Odol-bolumena jakin ahal izateko hurrengo prozedura erabil daiteke: pertsonari erradioakti-
bokiki markatutako globulu gorriak kontzentrazio
eta bolumen jakinean injektatzen zaizkio; denbo-
ra nahikoa pasatu ondoren, odolaren lagina atera
eta bertan dagoen erradioaktibitate-kantitatea
neurtuz kalkula dezakegu odol-bolumena.

3.8. ZELULAZ KANPOKO ETA ZELULA BARNEKO LIKIDOAREN OSAGAIK

3.3. irudian ikus daitekeenez, plasman (odoleko
likidoan) edo likido interstizialean (zelulen arte-
ko likidoan) diren osagaien artean sodio eta klo-
ruro ioiak oso ugariak dira, eta bikarbonato-
-kantitate handiak ere badira. Neurri askoz ere

	Zelulaz kanpoko likidoak					Zelula barneko likidua			
Na ⁺	—	—	—	—	139 meq/l	—	—	—	14 meq/l
K ⁺	—	—	—	—	4 meq/l	—	—	—	140 meq/l
Ca ²⁺	—	—	—	—	2,4 meq/l	—	—	—	0,0001 meq/l
Mg ²⁺	—	—	—	—	1,3 meq/l	—	—	—	40 meq/l
Cl ⁻	—	—	—	—	108 meq/l	—	—	—	4 meq/l
HCO ₃ ⁻	—	—	—	—	28 meq/l	—	—	—	10 meq/l
Fosfatoak	—	—	—	—	4 meq/l	—	—	—	22 meq/l
SO ₄ ²⁻	—	—	—	—	1 meq/l	—	—	—	2 meq/l
Glukosa	—	—	—	—	90 mg/dl	—	—	—	0 - 20 mg/dl
Aminoazidoak	—	—	—	—	30 mg/dl	—	—	—	200 mg/dl
Kolesterolak					0,5 g/dl				
Fosfolipidoak									
Gantz-azido neutroak									
P _{O₂}	—	—	—	—	35 mm Hg	—	—	—	20 mm Hg
P _{CO₂}	—	—	—	—	46 mm Hg	—	—	—	50 mm Hg
pH	—	—	—	—	7,4	—	—	—	7,0
Proteinak	—	—	—	—	2 g/dl	—	—	—	16 g/dl
					(5 meq/l)				(40 meq/l)

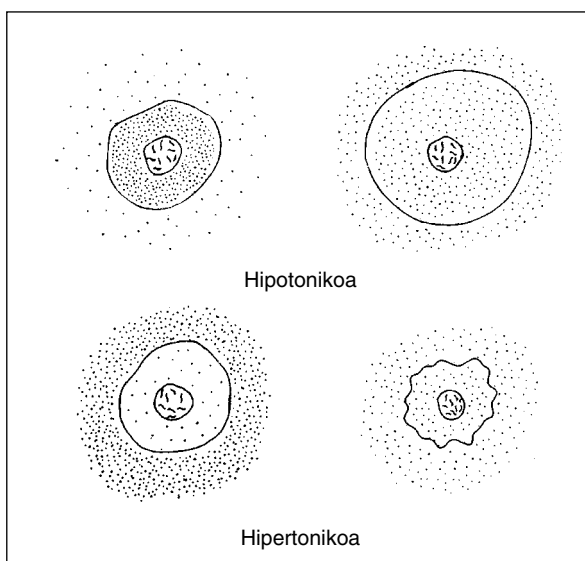
3.3. irudia. Zelula barneko eta kanpoko likidoen osaera desberdina.

txikiagoan potasio, kaltzio, magnesio, fosfato, sulfato eta anioi organikoak daude. Honetaz aparte, plasmak proteina-kantitate handiak ditu, likido interstizialak aldiz ez. Zelulaz kanpoko likidoaren konposaketa giltzurrunen bidez kontrolaturik dago. Erregulazio hori gernu-aparatua aztertzen dugunean azalduko dugu zehazkiago. Zelula-barneko likidoaren konposaketa, aldiz, zelulaz kanpoko likidoaren konposaketarekin konparaturik, aski desberdina dela ikusiko dugu. Lehenik, zelula barneko likidoak sodio eta kloruro ioi gutxi ditu eta ia ez du kaltziorik. Bestalde, potasio eta fosfato ioi-kantitate handiak ditu eta magnesio eta sulfato ioi nahikotxo ere bai. Honekin batera zelula barneko likidoan proteina ugari dago.

Medikuntza klinikoan dagoen arazo garrantzitsuenetariko bat gorputzeko likidoen konposaketa behar bezala mantentzea da, barne- eta kanpo-guneen arteko balantze onari eustea alegia. Pertsona bati ezin zaio hiper- edo hipoosmotikoa den disoluzioa sartu, oreka apurtu egingo litzateke. Honen adierazlea 3.4. irudia dugu.

Hau dela eta, gorputzean disoluzio isotonikoak sartu behar dira. NaCl 0,9 %-ko edo glukosazko % 5eko disoluzioak isotonikoak dira.

Disoluzio hipotonikoekin zelulak puztu egiten dira. Disoluzio hipertonikoarekin, aldiz, uzkuritu.



3.4. irudia. Disoluzio hipotonikoaren eta hipertonikoaren eragina.

HOMEOSTASIA

4.1. HOMEOSTASIA

4.2. URAREN DISOZIAZIOA

4.3. PH-A

4.3.1. ZELULA BARNEKO PH-A

4.4. INDARGETZAILEAK

4.4.1. BIKARBONATZKO INDARGETZAILEA

4.4.1.1. Sistema indargetzaileen dinamika koantitatiboa

4.4.1.2. Bikarbonatzko indargetzailearen titulazio-kurba

4.4.2. ORGANISMOKO INDARGETZAILEAK

4.4.2.1. Fosfatzko sistema indargetzailea

4.4.2.2. Proteinek osatutako sistema indargetzailea

4.1. HOMEOSTASIA

Fisiologian homeostasiari buruz hitz egiten denean, barne-ingurune egoera iraunkor edo konstante mantentzea adierazi nahi da. Ia gorputzeko organo eta ehun guztiek zerikusia dute egoera hori iraunkor eta konstante mantentzeko prozesuarekin. Adibidez, birikek zelulaz kanpoko likidoari oxigenoa eman eta karbono(IV) oxidoa kentzen diote. Horrela, zelulek erabiltzen duten oxigenoa birjartzen dute, giltzurrunek ioi-kontzentrazioa konstante mantentzen dute, etab. Azido-base orekari ere eutsi egin behar zaio. Hidrogeno-ioien kontzentrazioan aldaketarik txikienek ere zeluletan gertatzen diren erreakzio kimikoetan eraldaketa handiak sortaraz ditzakete (batzuk aniztuz eta besteak murriztuz). Hau dela eta, hidrogenioi-kontzentrazioaren erregulazioa homeostasiaren atal garrantzitsuenetariko bat da.

Azidoa edozein molekula edo ioi protoi-emaile da; basea, aldiz, protoiak onartzeko ahalmena duen molekula edo ioia. Protoia hidrogeno-ioia

denez, HCl disoluzioan kloroa eta H^+ sorraraziz banatuko da, hidrogeno-ioiak disoluzioari emanaz. Gorputzeko likidoetan badira azidoak eta baseak. Azido garrantzitsuenen artean H_2CO_3 (azido karbonikoa), azido azetiko, fosfato monosodikoa, azido urikoa, azido azetoazetiko, eta abar. Base garrantzitsuenen artean, aldiz, bikarbonatoa (HCO_3^-), HPO_4^{2-} , proteinak, etab... daude. Azido eta baseen artean badira sendoak eta ahulak. Azidoen artean sendoenetariko bat HCl dugu eta ahulen arteko bat azido karbonikoa dugu (sendoa edo ahula izatea disoluziora protoiak emateko ahalmenak mugatzen du; azido klorhidrikoak, adibidez, ia hidrogeno guztiak ematen ditu; karbonikoak, aldiz, gutxiago). Gorputzean dauden azido eta base gehienak ahulak dira.

4.2. URAREN DISOZIAZIOA

Hidrogeno-atomoaren masa hain txikia denez eta oxigeno-atomoak hidrogenoaren elektroi bakarra

hain finko erakartzen eta lotzen duenez, ur-molekulan oxigenoari kobalentekei lotuta dagoen hidrogeno-ioi batek ez du oxigenotik disoziatzeko joera handirik. Hau dela eta, ur molekuletatik salto egiten duten hidrogenoak oso gutxi dira. Hala ere, nahiz eta disoziazio-prozesu hori oso urria izan, biziarentzat garrantzia handia du.

Hidrogeno-ioiak ur-molekuletatik alde egiten duenean bi ioi agertzen dira: hidronio ioia (H_3O^+) eta hidroxilo ioia (OH^-). Ur hutsezko litro batetan eta 25 °C-tan H_3O^+ ioien kopurua $1,0 \cdot 10^{-7}$ mol da, OH^- -arena ere, mol-kopuru bera izango delarik.

Temperatura eta presio normaleko baldintzetan ur-molekulek elkarri ekiten diote eta etengabeko irabioan daude. Oso lantzean behin soilik, 10^7 segundotan behin gutxi gora-behera, molekula bik talka egiten dute eta batek protoia galtzen du, ondorioz ionizatuz eta hidroxilo ioia (OH^-) emanez. Berehala protoi galdua beste ur-molekula batean finkatzen da, hidronio ioia (H_3O^+) emanez. Kontrako karga duten bi entitate horiek ez dute luzaro aske irauten; molekulen noraezko higiduna dela medio, beraien arteko erakarpen elektrikoak lagundurik, hurbildu eta birkonbinatu egiten dira. Birkonbinaketa horrek aurreko disoziazioaren ondorioak ezereztatzen ditu.

Hala ere, hidronio ioia adierazteko H^+ ikurra erabiltzea, laburragoa delako, onartuta dago.

Uraren disoziazioaren oreka-konstantea zehatz neurtu da eta 25 °C-tan $1,8 \cdot 10^{-16}$ mol/l-koa da. Hau da:

$$K_{\text{or}} = \frac{[\text{H}^+] \cdot [\text{OH}^-]}{[\text{H}_2\text{O}]} = 1,8 \cdot 10^{-16}$$

Ur hutsezko litro batean dagoen ur-kontzentrazioa erraz kalkula dezakegu:

$$1.000/18 = 55,5 \text{ mol/l}$$

Azken finean, ur-disoluzio diluituetan dagoen ur-kontzentrazioa, ur hutsean dagoenaren berdina

tzat har daitekeenez, balio hori konstantetzat hartuko dugu. Izan ere, H^+ eta OH^- -en kontzentrazioak oso baxuak dira ($1 \cdot 10^{-7}$ M) eta disoziazio ahul horrek ez du ia ezertan aldatzen uraren kontzentrazioa. Hortaz, balio hau uraren disoziazioaren adierazpenean jartzen denean, honako emaitza lortuko dugu:

$$\frac{[\text{H}^+] [\text{OH}^-]}{55,5} = 1,8 \cdot 10^{-16};$$

$$[\text{H}^+] [\text{OH}^-] = 1,8 \cdot 10^{-16} \times 55,5 = 1,01 \cdot 10^{-14}$$

$$K_w = 1,01 \cdot 10^{-14}$$

Konstante berri horri “uraren biderkadura ionikoa” deitzen zaio eta ur-disoluzioetan H^+ eta OH^- ioien kontzentrazioen artean dagoen erlazioa adierazten digu; honela, ur hutsean dagoen H^+ -aren kontzentrazioa kalkulatzeko erabil daiteke adierazpen hori. Honetarako, demagun H^+ -aren kontzentrazioa x dela. Ur-hutsean ur-molekula baten disoziazioz ematen den H^+ bakoitzeko OH^- bat agertzen denez, OH^- -aren kontzentrazioak ere x izan beharko du.

$$x \cdot x = 1,01 \cdot 10^{-14}; x^2 = 1,01 \cdot 10^{-14}$$

$$x = [\text{H}^+] = [\text{OH}^-] = 10^{-7} \text{ mol/l}$$

K_w delako konstante hori mantendu behar denez, disoluzio azidoetan H^+ -aren kontzentrazioa nahikoa altua izaten da eta, beraz, dagokien OH^- -aren kontzentrazioa baxua izanen da; disoluzio basiko bateko egoera alderantzizkoa da.

4.3. pH-a

Magnitude esponentzialen erabilera erraztu nahian, pH kontzeptua ezarri da. pH-a zeinua aldatua duen H^+ ioien kontzentrazioaren (zentzu hertsian, aktibitatearen) berretzailea da edo, bestela, hidrogeno-ioien kontzentrazioaren logaritmoa zeinua aldatuta.

pH eskala S.P.L. Sörensen ikertzaile daniarrak proposatu zuen 1909 urtean. Eskala hori proposatzean, bere asmoa $0,0000001$ edo $1,0 \cdot 10^{-7}$ bezalako zenbaki erabilgaitzak saihestea izan zen (ikus 4.1. taula). Hidrogeno-ioien kontzentrazioak funtzio logaritmiko batez adieraztea proposatu zuen eta pH-a honela definitu zuen:

$$\text{pH} = \log_{10} \frac{1}{[\text{H}^+]} = -\log_{10} [\text{H}^+]$$

edo gauza bera dena: $[\text{H}^+] = 10^{-\text{pH}}$

4.1. taula. pH eskala

$[\text{H}^+]$ M	pH	$[\text{OH}^-]$ M
1,0	0	10^{-14}
0,1	1	10^{-13}
0,01	2	10^{-12}
0,001	3	10^{-11}
0,0001	4	10^{-10}
0,00001	5	10^{-9}
10^{-6}	6	10^{-8}
10^{-7}	7	10^{-7}
10^{-8}	8	10^{-6}
10^{-9}	9	10^{-5}
10^{-10}	10	10^{-4}
10^{-11}	11	10^{-3}
10^{-12}	12	10^{-2}
10^{-13}	13	0,01
10^{-14}	14	1,0

Lehen esan dugunez, disoluzio neutro batean:

$$[\text{H}^+] = [\text{OH}^-] = 10^{-7} \text{ M}$$

Horrelako disoluzio baten pH-a hau da:

$$\text{pH} = \log_{10} \frac{1}{10^{-7}} = 7,0$$

Beraz, disoluzio neutro baten $\text{pH} = 7$ izatea ez da arbitrarioki hartu den balio bat 25°C -tan uraren biderkadura ionikoaren adierazpenari aplikatzen badiogu:

$$[\text{H}^+] \cdot [\text{OH}^-] = 10^{-14}$$

Ekuazio honetan logaritmoak ateratzen badiugu:

$$\log [\text{H}^+] + \log [\text{OH}^-] = \log (10^{-14}) = -14$$

Eta (-1) -ez biderkatuz:

$$-\log [\text{H}^+] - \log [\text{OH}^-] = 14$$

Orain, pH-aren kontzeptua definitzerakoan egin dugun moduan, $-\log[\text{OH}^-]$ pOH gisa definitzen badugu, edozein ur-disoluziotan pH-a eta pOH-a erlazionatzen dituen adierazpena lortzen dugu:

$$\text{pH} + \text{pOH} = 14$$

Bukatzeko, ohar bi egin beharra dago:

Zenbat eta handiagoa izan pH-a, hidrogeno-ioien kontzentrazioa hainbat eta txikiagoa da, eta alderantziz.

Batetik, pH-a funtzio logaritmikoa da, ez aritmetikoa. Honela, disoluzio baten pH-a 5etik 4ra beheratzen denean, H^+ -aren kontzentrazioa hamar aldiz handitzen da: 10^{-5} M-etik 10^{-4} M-era. pH-a unitate baten hiru hamarrenetan (0,3) igo-tzen dugunean, 6tik 6,3ra adibidez, hidrogeno-ioien kontzentrazioa 10^{-6} M-etik $5 \cdot 10^{-7}$ M-era jaisten da.

pH-aren formula kontutan harturik azidosia (disoluzioan protoi asko egotea) pH baxuetan gertatuko da. Alkalosia, aldiz, pH altuetan. Odol arterialaren pH-a 7,4koa da. Odol benosoaren eta likido interstizialaren pH-a aldiz, 7,35ekoa da (azken hauetan CO_2 -aren gehiegizko kontzentrazioa baitago). Azidosian sartuz gero, pertsona hil-zorian sartu gabe pH-ak har dezakeen balio handiena 6,8koa da. Hortik gora pertsona hil egiten da. Alkalosian, aldiz, 8,0koa. Tarte edo balio horiek ordu batzuetan soilik mantentzen daitezke. Hala ez bada, pertsona hil egiten da.

4.3.1. ZELULA BARNEKO pH-A

Zenbait zelulatan barne-ingurunearen pH-a 6 eta 7,4 bitartekoa izaten da, zelularen metabolismoa oso gogorra bada, azidosia gertatuko delarik.

Azidosia edo alkalosia agertzea eragozteko, gorputzak badu hainbat mekanismo. Hauen artean:

1. Likido organiko guztiek sistema indargetzaileak dituzte. Sistema horiek azido edo basearekin batzen dira hidrogenioi gehiegi edo gutxiegi egotea eragozten dutelarik.
2. Hidrogenioi-kontzentrazioa asko igotzen bada, arnas gunea kitzikatu egiten da, arnasketa eraldatuz. Honek CO₂ molekulen kontzentrazioa aldatu egingo du, eta aurrerago ikusiko dugun mekanismo baten bidez hidrogenioien kontzentrazioa normaldu egingo du.
3. Hidrogenioi-kontzentrazioa asko aldatzen denean, giltzurrunek gerru azidoa edo basikoa ekoiztuko dute.

Lehenengo mekanismoak segundo batzuetan lan egin dezake. Bigarren mekanismoak, aldiz, minutuak behar ditu; eta hirugarrenak, orduak.

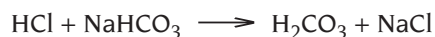
4.4. INDARGETZAILEAK

Indargetzailea azido edo basea disoluzioari gehitzen diogunean hidrogenioien kontzentrazioan aldaketa nabarmenak gertatzea galarazten duen substantzia kimiko bi edo gehiago dituen disoluzioa da.

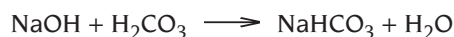
4.4.1. BIKARBONATOKO INDARGETZAILEA

Indargetzaile horrek azido karbonikoa (H₂CO₃) eta bikarbonato sodikoa (NaHCO₃) ditu bere baitan. Azido karbonikoa, lehen ikusi dugun moduan, azido ahula da. Beraz, hidrogenioiak emateko duen ahalmena beste azidoena baino

askoz txikiagoa da. Disoluzioari azido sendo bat (HCl, adibidez) gehitzen badiogu, honako erreakzio hau gertatuko da:



Erreakzio honetan azido karbonikoa sortzen da. Azido ahula denez, pH-a gutxi jaitsiko da. Baina eman dezagun azido sendoa gehitu beharrean base sendoa gehitzen dugula. Orduan honako erreakzio hau jazoko da:



Beraz, azkenean sodio hidroxido base sendoa sodio bikarbonato base ahula bihurtu zaigu.

4.4.1.1. Sistema indargetzaileen dinamika koantitatiboa

Azido karbonikoaren disoziazioa

Azido guztiak bezalaxe, azido karbonikoa ere disoziatu egiten da erreakzio honi jarraituz:



Beraz oreka beste era honetan adieraz dezakegu:

$$\frac{[\text{H}^+] \cdot [\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} = K'$$

Hala ere, ia ezinezkoa dugu, edo oso zaila behintzat, disoluzio batean azido karboniko ez disoziatua neurtzea, H₂O eta CO₂-an deskonposatzen baita oso bizkor, H⁺ eta HCO₃⁻-tan disoziatzen den aldi berean. Bestalde, CO₂-aren kontzentrazioa neurtzen oso erraza denez eta CO₂-aren kontzentrazioa azido karboniko ez-disoziatuaren kontzentrazioarekin hertsiki lotuta dagoela kontutan harturik, aurreko ekuazioa beste era honetara jar dezakegu:

$$\frac{[\text{H}^+] \cdot [\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2]} = K$$

Errealitatean dagoen diferentzia bakarra K balioa K' baino 400 aldiz txikiagoa izatea da.

Aurreko ekuazio hori beste era batean ordenatuko bagenu:

$$H^+ = K \frac{[CO_2]}{[HCO_3^-]}$$

Logaritmoak hartzen baditugu, hona hemen nola gelditzen zaigu aurreko ekuazio hori:

$$\log H^+ = \log K + \log \frac{[CO_2]}{[HCO_3^-]}$$

Zeinu aldaketa egiten badugu, bi aldeetan honako hau geldituko zaigu:

$$-\log H^+ = -\log K + \log \frac{[HCO_3^-]}{[CO_2]}$$

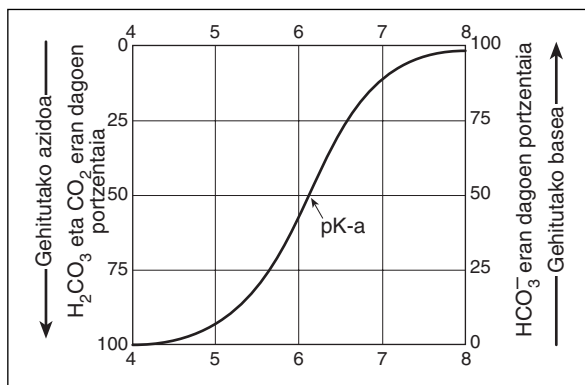
$-\log K$ -ari indargetzaile baten pK deitzen zaio. Beraz

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{[CO_2]}$$

Aurrekoa Henderson-Hasselbalch-en ekuazioa da. Horren bidez disoluzio baten pH-a kalkula dezakegu CO_2 eta HCO_3^- kontzentrazioak baldin badakizkigu. Bikarbonatozko indargetzailearen pK-a 6,1koa da. Kontzentrazioak berdinak badi-ra, eskuineko zatidura 0 izango da eta, beraz, disoluzioaren pH-a 6,1. Ekuazio honen bidez ikus dezakegu, halaber, bikarbonato-kontzentrazioak gora egiten badu pH-a ere gorantz joango dela, hau da, alkalinoago bihurtuko dela. CO_2 -aren kontzentrazioak gorantz egiten badu, ordea, pH-a handiagoa da. Beste gai batean ikusiko dugunez, arnasketaren bidez CO_2 -aren kontzentrazioa alda dezakegu. Beraz, arnas aparatuak pH-a erregula dezake. Bestalde, giltzurrunek ere, bikarbonato-kontzentrazioa igo edo gutxitu dezaketenez, pH-a erregulatu egiten dute.

4.4.1.2. Bikarbonatozko indargetzailearen titulazio-kurba

CO_2 eta bikarbonatoaren kontzentrazioak berdinak direnean, kurbaren erdialdean gaude eta pH-a 6,1 da. Base bat gehitzen badugu, ordea, CO_2 -aren parte garrantzitsu bat bikarbonato bihurtuko da, pH-a igoko delarik. Azidoa gehitzen denean, berriz, kontrakoa gertatuko da, pH-a jaitsi araziz. Kurbaren erdialdean pH-aren aldaketak txikiak dira, ezkerrean edo eskuinean goazen neurrian nabariagoak direlarik. Beraz, mota honetako sistemen indargetze-ahalmena handiagoa da pH-a pK-tik gertuago dagoen neurrian. Indargetze-ahalmena nahiko ondo mantentzen da bi substantzien erlazioak 8:1 edo 1:8-ra heldu arte; hortik at ahalmen indargetzailea oso txikia da. Ahalmen indargetzailea beste aldagai baten menpe dago, gainera. Hots, substantzia bi horien kontzentrazio edo kantitateen menpe. Zenbat eta indargetzaile-kantitate gehiago eduki, ahalmen indargetzailea ere, hainbat eta handiagoa izango da.



4.2. irudia. Bikarbonatozko indargetzailearen sistema.

4.4.2. ORGANISMOKO INDARGETZAILEAK

Organismoko indargetzaile garrantzitsuenak hiru dira: bikarbonatoa, fosfatoa eta proteinak.

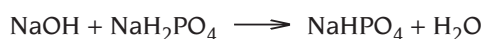
Lehenengoa ikusia dugu jadanik. Gainerako biak azter ditzagun.

4.4.2.1. Fosfatozko sistema indargetzailea

Fosfatozko sistema indargetzaile honen osagaiak honako hauek dira: H_2PO_4^- eta HPO_4^{2-} . Azido sendoa gehitzen dugunean:



Eta base sendoa gehitzen badugu:



gertatuko da

Sistema indargetzaile honen pK-a 6,8koa da. Beraz, ez dago 7,4tik oso urruti.

4.4.2.2. Proteinek osatutako sistema indargetzailea

Proteina-indargetzaileen funtzionamendua bikarbonatoaren antzekoa da. Proteinak aminoazidoz osaturik daude. Aminoazido hauetako batzuek, histidinak batez ere, azido erradikal askeak dituzte. Azken horiek disozia daitezke base eta hidrogenioiak emanez. Proteina-indargetzaile horien pK-ak 7,4tik gertu dabilta. Indargetzaile horiek zelula barneko eremuan lan egiten dute batez ere. Horrekin batera, kontutan hartu behar dugu H^+ -ak zelula barnera iragaz daitezkeela. Beraz, proteina-indargetzaile horien garrantzia handia da.

BIOENERGETIKA

5.1. SARRERA

5.2. ENERGIA ASKEA

5.2.1. BIOKIMIKA ENERGETIKOAREN ALORREKO HITZARMENAK

5.3. FOSFATO TALDEAK DUEN TRANSFERENTZIA-POTENTZIALA

5.4. BITARTEKO KOMUNAREN PRINTZPIOA. ERREAKZIO AKOPLATUAK

5.5. OXIDAZIO-ERREDUKZIO ERREAKZIOAK

5.5.1. OXIDAZIO-ZENBAKIA

5.5.2. OXIDATZAILEAK ETA ERREDUKTOREAK. ERREDOX PAREAK

5.1. SARRERA

Logika molekularren aldetik, tenperatura, presio eta bolumena konstante direlarik zelulak lanean jartzen dituen makinatzat har dezakegu organismoa. Edozein makinaren antzera, energia bere ingurutik lortu behar du. Gure kasuan, elikagaietan diren molekula organikoen egituren barnean dagoen energia adenosina trifosfatoa eratuz (ATP) metatzen dugu. Gero, ATP molekularen baitan dagoen energia prozesu zelularrak burutu ahal izateko erabiltzen da. Beraz, ATPak garraiatzaile energetikoaren lana egiten du.

Gai honetan zelulen energetikan ATP sistemen funtzioak erregulatzen dituzten printzipio kimiko eta termodinamikoak landuko ditugu.

5.2. ENERGIA ASKEA

Zelulen ziklo energetikoan ATPak dituen funtzioen oinarri fisiko-kimikoa azaltzeko, lehenik eta behin oinarri termodinamiko batzuk aztertu behar ditugu.

Termodinamikaren lehenengo legea energiaren kontserbazioari buruzkoa da. Edozein prozesutan, sistemak eta inguruneak duten energiak konstante iraun behar du. Sistema, kasu honetan, zelula izango litzateke eta ingurunea zelula inguratzen duen guztia. Beste modu batean ere adieraz dezakegu: sistema gure organismoa eta ingurunea inguratzen gaituen guztia izango litzateke. Hala ere, energia hori transformatu egin daiteke, adibidez energia kimikoa energia termiko, elektriko mekaniko edo erradiazio-energia bihurtzeko.

Termodinamikaren bigarren legeak, aldiz, berezko prozesuetan sistemen eta ingurunearen entropien batura beti handitu egiten dela

ezartzen du. Entropia desordena gisa uler dezakegu. Hala ere, entropiaren aldaketek ez digute askorako balio erreakzio kimiko baten norantza finkatzeko orduan. Entropia baino askoz ere erabilgarriago den beste magnitude bat erabiliko dugu horretarako, energia askea, hain zuzen ere.

Energia askea tenperatura eta presio konstantean lana sortzeko gai den energia da.

Energia askearen eta entropiaren arteko erlazioa, tenperatura eta presio konstantean, honako ekuazioaren bidez agertzen da:

$$\Delta G = \Delta H - T\Delta S$$

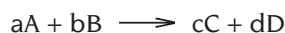
ΔG = Energia askearen aldaketa

T = Tenperatura absolutua

ΔS = Entropiaren aldaketa

ΔH = Entalpiaren aldaketa

Ikus dezagun orain erreakzio kimiko baten ΔG -ren eta oreka konstantearen artean dagoen erlazioa.



$$\Delta G = \Delta G^\circ + RT \ln \frac{[C]^c [D]^d}{[A]^a [B]^b}$$

ΔG° = Energia aske estandararen aldaketa.

ΔG° -k erreakzio kimiko bakoitzarako balio konstantea du. Beraz, erreakzioa oreka lortu arte mantentzen badugu, sistemaren energia askea gutxitu egingo da prozesu horretan. Energia askearen gutxitzea gertatzen den prozesu horretan soilik izango da posible erreakzio horrek lana egitea. Oreka lortzen denean, sistemaren energia askea txikiena da (aldaketa kimikorik ez baita gertatuko). Beraz, momentu honetan $\Delta G=0$ da eta sistemak ezingo du lanik sortu.

$$0 = \Delta G^\circ + RT \ln \frac{[C]^c [D]^d}{[A]^a [B]^b}$$

$$\Delta G^\circ = -RT \ln \frac{[C]^c [D]^d}{[A]^a [B]^b}$$

$$K'_{or} = \frac{[C]^c [D]^d}{[A]^a [B]^b} \text{ denez}$$

$$\Delta G^\circ = -RT \ln K'_{or}$$

Formula honen bidez ΔG° kalkula dezakegu.

ΔG° produktu edo emaitzen energia askeen batura ken erreakzionatzaileen energia askeen batura modura defini dezakegu. Emaitzak eta erreakzionatzaile bakoitzak bere egoera estandarrean egon behar du horretarako. Egoera estandar horiek honako hauek dira:

$$1 \text{ Mol}, 25^\circ \text{C}, T = 298^\circ \text{K}, P = 1 \text{ atm}$$

A eta B, C eta D bihurtzen direnean, ΔG° mol bakoitzeko galdu edo zurgatutako energia askearen kantitatea da.

$$A, B, C \text{ eta } D = 1 \text{ M}$$

ΔG kontzentrazioarekin aldatzen da. ΔG -k esango digu erreakzioa norantza batean gertatuko den edo ez, guk jarritako kontzentrazio jakin batzuekin.

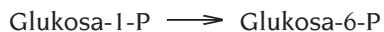
ΔG° -k erreakzio kimiko horrek burutu dezakeen lan maximoa adierazten digu. ΔG° negatiboa duten erreakzioak exoergonikoak dira; ΔG° positiboa dutenak aldiz, endoergonikoak.

5.2.1. BIOKIMIKA ENERGETIKOAREN ALORREKO HITZARMENAK

1. H_2O -aren kontzentrazioa = 1 hartzen da, nahiz eta benetan 55,5 M izan.
2. Erreferentziazat hartzen den pH-a 7 da; pH horretako ΔG° funtzioak $\Delta G'^\circ$ forma hartzen du
3. Erabilitako $\Delta G'^\circ$ -ak pH=7ari dagozkio. Beraz, beste pH batzuetarako balioak aldatu egiten baitira.

ΔG° -aren kalkulua adibidea

Fosfoglukomutasa entzimak katalizatzen duen erreakzioaren ΔG° kalkulatu dugu:



Erreakzioa G1Pren edo G6Pren 0,02 M-ekin hasten bada, denbora iragan ondoren azkenean 0,001 M G1P eta 0,019 M G6P izango dugu.

$$K'_{or} = \frac{G6P}{G1P} = \frac{0,019}{0,001} = 19$$

$$\begin{aligned}\Delta G^{\circ} &= -RT \ln K'_{or} = -1,987 \cdot 298 \ln 19 = \\ &= -1.745 \text{ cal/mol}^{-1}\end{aligned}$$

ΔG° kalkulatzeko beste bide bat

Formazio-energia aske estandarra (ΔG_f°) erabiliz ΔG° kalkula dezakegu. Delako ΔG_f° konposatu baten mol bat haren osagai diren elementuetatik eratzen denean gertatzen den energia askearen gutxipena dela esan daiteke (elementuak egoera estandarrean eta erlazio estekiometriko egkaietan daudelarik).

$$\Delta G^{\circ} = \sum \Delta G_{f, \text{prod}}^{\circ} - \sum \Delta G_{f, \text{erreak}}^{\circ}$$

Fumarasak katalizaturiko erreakzioan:



$$\begin{aligned}\Delta G^{\circ} &= \Delta G_{f, \text{malatoa}}^{\circ} - (\Delta G_{f, \text{fumaratoa}}^{\circ} + \Delta G_{f, \text{H}_2\text{O}}^{\circ}) \\ &= -201,98 - (-144,41 - 56,69) = \\ &= -0,88 \text{ Kcal mol}^{-1}\end{aligned}$$

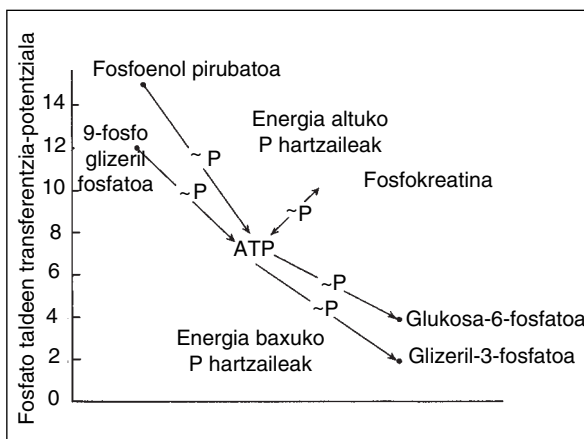
ATPren hidrolisi- edo apurketa-energia aske estandarra honako hau da:

$$\Delta G_{ATP}^{\circ} = -7,3 \text{ Kcal/mol}$$



5.3. FOSFATO TALDEAK DUEN TRANSFERENTZIA-POTENTZIALA

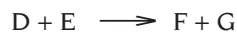
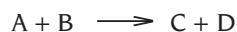
Zelulen barnean dauden konposatu fosforilatuak energia altuko edo energia baxuko konposatu modura sailkatzen dira ΔG° -ren arabera. ATP, adibidez, energia altuko artean sailkatzen da. Hala ere, 5.1. irudian ATP baino energia altuagoko konposatuak badirela ikusten da. Izan ere, ATP taularen erdialdean dago. Taularen goialdean diren konposatuak behealdean diren konposatuak emateko joera dute. Hori gertatu ahal izango da, baldin eta transferentzia gertatzeko katalizatzaileak badago. ATPak eskala honetan duen kokaguneak berebiziko garrantzia du, "bitarteko komun" modura jotzen baitu: goialdean diren konposatuetatik fosfatoak hartuz eta behealdean diren konposatuak emanez. ADPak fosfatoak hartu eta ATPak fosfatoak eman egingo ditu.



5.1. irudia. Fosfatodun taldeen transferentzia-potentzial desberdina adierazten duen grafikoa.

5.4. BITARTEKO KOMUNAREN PRINTZIPIOA. ERREAKZIO AKOPLATUAK

Demagun bi erreakzio direla. Bigarren erreakzioan lehenengoaren produktu batek parte hartzen badu (D), orduan erreakzio hauek akoplatuak daudela esaten da:



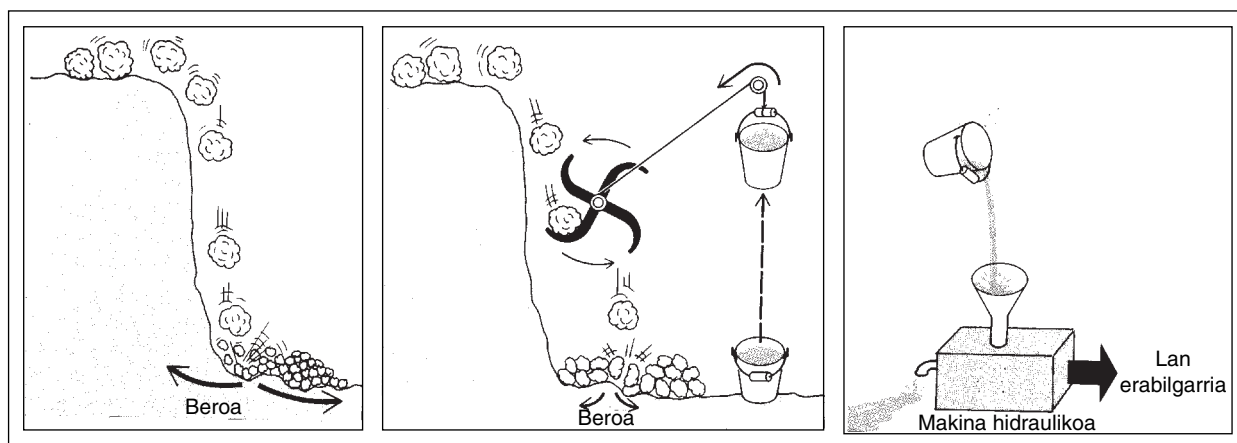
Erreakzio batetik bestera energia pasatu ahal izateko dagoen modu bakarra bi erreakzioek bitarteko komun bat izatea da. Zeluletako erreakzio metaboliko ia gehienak honelako erreakzioen bidez burutzen dira. Adibidez, energia transferitzen den erreakzioetan ADPak fosfato bat jasotzen du, energia handiagoko konposatu batetik, ATP sortaraziz. Bigarren erreakzioan ATPak beste konposatu bati ematen dio fosfatoa, konposatu hori energetikoago bihurtuz. Beraz, ATPak energia kimikoaren transferentziarako garraiatzaile gisa jokatzeko du (ikus 5.2. irudia).

Esan bezala, ATP garrantzi handikoa da gure organismoaren funtzionamendu egokirako. Poteinak sintetizatzeko guztiz beharrezkoa dugu, aminoazidoen artean lotura peptidikoak eratzeko giltzarri baita. Azido laktikotik glukosa eratzeko edo A azetilkoentzimatik gantz-azidoak sintetizatzeko haren bitartekotza ezinbestekoa da. Kolesterolak, hormonak, fosfolipidoak eta gorputzeko ia edozein konposatu sintetizatzeko ATP behar da: uzkuriketa muskularra burutzeko, mintz zelulartetik zehar elektrolito, glukosa, aminoazido eta antzekoen garraio aktiboa burutzeko, eta abar. Beste hainbeste esan liteke gorputzean gertatzen diren prozesu energetiko guztiez.

Organismoek ordena eragiten dute, beren ingurunean desordena handituz. Desordena hori beroa inguruneari emanez sortarazten da. Ingurunean sortzen den desordena organismoak lortzen duen ordena baino handiagoa da beti. Hartzen ditugun elikagaietan dauden molekula organikoak lotura kobalenteak hautsiz, direlako konposatuak oxidatuz hain zuzen ere, lortzen dugu behar dugun energia. Hala ere, oxidazio hori ez da errekuntza arrunta bezalakoa, erreakzio askok osatua baizik. Azken emaitzak H_2O eta CO_2 dira, horietxe baitira C eta H atomoen egoera egonkorrenak. Erreakzio horien ondorioz askatzen den energia aprobetxatu ahal izateko, horien alboan erreakzio akoplatuak behar dira. Erreakzio akoplatu horiek ATP sintetizatzeko darabilte energia. Erreakzio akoplatuak konposatu organikoaren oxidazioan lortzen den energiaren zati bat aprobetxatzen dute eta gero organismoak behar duen energia ATP molekularen loturak apurtuz lortu ahal izango da. Hortik lortzen dugun energia da gero erabil dezakeguna.

5.5. OXIDAZIO-ERREDUKZIO ERREAKZIOAK

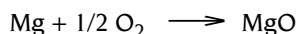
Oxidazio-erredukzio erreakzioek azido-base erreakzioek adinako garrantzia dute. Oxidazioak, zentzu klasikoan definituta, substantzia bat oxigenoarekin konbinatzea adierazi nahi du. Erredukzio-



5.2. irudia. Erreakzio akoplatuetan lorturiko energiaren aprobetxamendua.

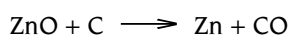
ak, aldiz, kontrako prozesua adierazten du (oxigeno-kantitatea gutxitzea).

Oxidazioa:



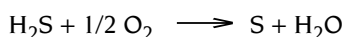
Magnesioa oxidatu egin da.

Erredukzioa:



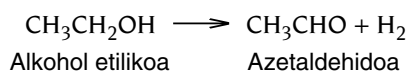
Zink oxidoa erreduzitu egin da.

Kontzeptu bakun hori pixkanaka orokortzen joan da. Askotan oxigenoak konposatu batekin erreakzionatzean hidrogenoa kentzen dio, ura sortuz:

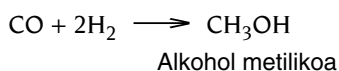


Oxidazioa, beraz, hidrogenoa kentzea ere bada eta erredukzioa, hidrogenoa ematea.

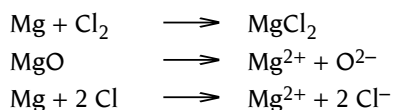
Oxidazioa:



Erredukzioa:



Geroago, konposatu metaliko gehienek oxigenoaren pareko erreakzioak sortarazten zituztela konturatu ziren kimikariak.



Oxidazioa, beraz, elektroiak galtzea da funtsean. Erredukzioa, aldiz, elektroiak irabaztea. Azken definizio horretatik haxe atera dezakegu ondorio gisa: ezin daiteke oxidaziorik gerta erredukziorik

gabe. Hau dela eta, oxidazio-erredukzio erreakzioez hitz egiten dugu edo, beste era batera esanda, *erredox* erreakzioez.

5.5.1. OXIDAZIO-ZENBAKIA

Elektroiak zein atomok irabazi dituen jakin ahal izateko, atomo bakoitzari oxidazio-zenbakia egoitzen zaio.

Konposatu baten atomo bakoitzak oxidazio-egoera bat du ezaugarritzat. Irabazi edo galdu dituen elektroien arabera, (osorik konposatu ionikoetan eta partzialki kobalenteetan), atomo bakoitzari oxidazio-zenbakiak eman ahal izateko arau batzuek daude:

1. Elementu askeen oxidazio-zenbakia 0 da
2. Hidrogenoaren oxidazio-zenbakia konposatuen barnean +1 da (hidruro metalikoetan salbu, -1 baita)
3. Oxigenoaren oxidazio-zenbakia konposatuen barnean -2 da (peroxidoetan izan ezik, -1 baita).
4. Metal alkalinoen oxidazio-zenbakia konposatuen barnean +1 da. Metal lurralkalinoen oxidazio-zenbakia konposatuen barnean +2 da.
5. Haluroena: -1.
6. Oxidazio-zenbaki guztien batura molekula batean 0 da; ioia bada, berriz, ioiaren karga adinakoa.

Elementu bat bere oxidazio zenbakia handitzen denean oxidatzen da. Erreduzitu, oster, oxidazio-zenbakia txikiagotzen denean.

5.5.2. OXIDATZAILEAK ETA ERREDUKTOREAK. ERREDOX PAREAK

Oxidatzailea beste substantzia baten oxidazioa eragiten duen substantzia da. Oxidatzaileak elek-

troiak hartzen dizkio beste substantziari, bera erreduzituta gelditzen delarik. Erreduktoreak, aldiz, elektroiak ematen ditu beste substantziaren erredukzioa gertatzeko. Honen ondorioz, bera oxidatua gelditzen da.

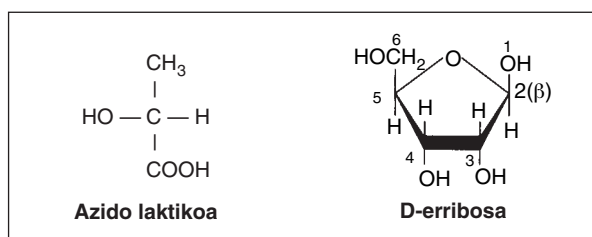
Oxidazio-erredukzio erreakzioak oxidazio-erredukzio bikoteen artean gertatzen dira. Bikote horiei erredox pareak deritzegu.

KARBOHIDRATOAK

- 6.1. SARRERA**
- 6.2. KARBOHIDRATOEN SAILKAPENA**
- 6.3. MONOSAKARIDO SINPLEAK**
 - 6.3.1. MONOSAKARIDOEN ERAZTUNAREN ERAKETA**
 - 6.3.2. MONOSAKARIDO SINPLEEN EZAUGARRIAK**
 - 6.3.2.1. Biologikoki interesgarri den zenbait monosakarido
- 6.4. MONOSAKARIDOEN DERIBATUAK**
 - 6.4.1. ERREDUKZIOZ LORTURIKO MONOSAKARIDOEN DERIBATUAK**
 - 6.4.1.1. Azukre-alkoholak
 - 6.4.1.2. Desoxiazukreak
 - 6.4.2. OXIDAZIOZ LORTURIKO MONOSAKARIDOEN DERIBATUAK**
 - 6.4.2.1. Azukre-azidoak
 - 6.4.3. ORDEZKAPENEZ LORTURIKO MONOSAKARIDOEN DERIBATUAK**
 - 6.4.3.1. Aminoazukreak
 - 6.4.3.2. Azukre fosfatodunak
 - 6.4.3.3. O-Glukosidoak
 - 6.4.4. DERIBATU MISTOAK**
- 6.5. OLIGOSAKARIDOAK**
 - 6.5.1. DISAKARIDOAK**
 - 6.5.1.1. Disakarido erreduktoreak
 - 6.5.1.2. Disakarido ez-erreduktoreak
 - 6.5.2. BESTE OLIGOSAKARIDO BATZUK**
- 6.6. POLISAKARIDO SINPLEAK**
 - 6.6.1. HOMOPOLISAKARIDO SINPLEAK**
 - 6.6.2. HETEROPOLISAKARIDO SINPLEAK**
- 6.7. POLISAKARIDO DERIBATUAK**
 - 6.7.1. HOMOPOLISAKARIDO DERIBATUAK**
 - 6.7.2. HETEROPOLISAKARIDO DERIBATUAK**
- 6.8. HETEROSIDOAK**
- 6.9. KARBOHIDRATOEN GARRANTZI BIOLOGIKOA**

6.1. SARRERA

Gluzido, glizido edo azukre izenak karbohidrato izenaren sinonimotzat har ditzakegu. Horrelako konposatu bakun gehienak gozoak direnez, “gluzido” izena (grekoz *glykys*: gozoa) eman zitzaien. Bestetik, horietariko askok $C_n(H_2O)_n$ formula enpirikoa dute eta hasieran karbonoaren hidratoak zirela uste izan zen; horrexegatik, hain zuzen ere, karbohidrato izenaz ere bataiatu ziren. Gaur egun, karbohidrato sinpleen formula enpirikoa hau izan arren, beren formula molekularrek ez dute konposatu hidratatuekin zerikusirik (4.1. Irudia). Dena den, izena egokia izan ez arren, tradizio handikoa denez gorde egin da. Era berean, konposatu biologiko gehienek tradiziozko izenak gorde dituzte, nahiz eta egitura molekularrekin zerikusirik izan ez.



6.1. irudia.

Polihidroxialdehido eta polihidroxizetona diren konposatu anitzek karbohidrato izenez eza-gunak dira eta horien oxidazio-, erredukzio-, ordezkapen- eta polimerizazio-prozesuen ondorioz lorturiko konposatu kimiko guztiak sartzen dira talde honen barnean. Izen horiek garrantzi biologiko handia duten konposatu kimiko batzuk izendatzeko erabiltzen dira. Izaki bizidunek energia iturri gisa erabiltzen dituztelako eta berorien egituraketan parte hartzen dutelako, garrantzi biologiko handia dute.

6.2. KARBOHIDRATOEN SAILKAPENA

Gluzidoen ugaritasuna eta bete ditzaketen funtzioen aniztasun dela bide (aurretik aipatutako funtzioak baino askoz gehiago betetzen baitituzte

naturan), sailkatzeko arazoak izango ditugula erraz susma dezakegu. Izan ere, karbohidratoak sailkatzeko modu anitz daude, irizpide desberdinak erabil daitezkeelako (egitura-irizpidea edo irizpide funtzionalak). Hala ere, gure kasuan egitura kimikoari jarraituko diogu eta hona hemen erabiliko dugun karbohidratoen sailkapen nagusia:

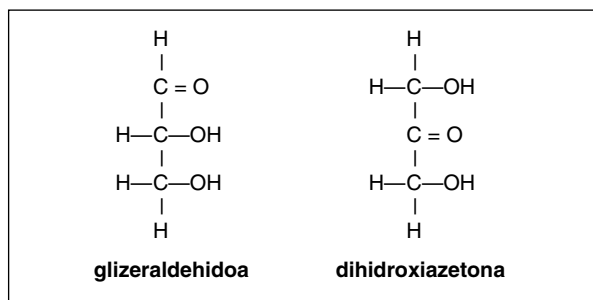
- Monosakarido sinpleak
- Monosakaridoen deribatuak
- Oligosakaridoak
- Polisakarido sinpleak
- Polisakaridoen deribatuak

6.3. MONOSAKARIDO SINPLEAK

Zitoplasman aske agertzen diren monosakarido guztiek lehen aipaturiko $C_n(H_2O)_n$ formula enpirikoa dute. Normalean, n hiru eta zazpi bitartekoa da, bi karbonoko karbohidratorik ez baita eta zortzi karbonotik gorakoak oso bakanak baitira. Aipaturiko polihidroxialdehidoek aldosa izena hartzen dute eta polihidroxizetonek zetosa izena. Karbohidratoak hiru karbono baldin baditu, aurreko izenei *tri-* atzizkia eransten zaio, aldotriosa edo zetotriosa izendatuz. Era berean, karbohidratoak bost karbono baldin baditu aldopentosa edo zetopentosa modura izendatuko dugu. Bestalde, karbohidratoek ere estereoisomeria izan dezakete. Bada, n karbono asimetriko dituen konposatuak 2^n estereoisomero posible ditu. Hala ere, konposatua D edo L den zehazteko konposatuaren karbono karbonilikotik urrutien dagoen karbonoaren hidroxilo ($-OH$) taldea zein aldetan dagoen jakin behar da.

Hortaz, hiru karbono dituzten karbohidratoak bi motatakoak izan daitezke: glizeraldehidoa (2,3-dihidroxipropanal) eta dihidroxizetona (1,3-dihidroxipropanona) (6.2 irudia).

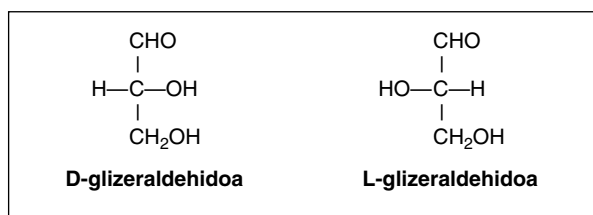
Aldosetan sinpleena glizeraldehidoa dugu. Konposatu horrek karbono asimetriko bakarra duenez, bi estereoisomero ditu, D eta L izenda-



6.2. irudia.

tuak. Beste aldosa guztiak glizeraldehido honen deribatu modukoak direla pentsa liteke, formula honi karbonoak erantsiz lortzen baitira. Guztiak posible izan arren, naturan aurkitzen diren karbohidrato gehienak D erakoak dira. Dihidroxiacetona kasuan, aldiz, karbono asimetrikorik ez duenez, ez du estereoisomerorik. Zetosena kasuan, lehenengo karbono asimetrikoa lau karbono dituen eritrosa konposatuan agertzen da, konposatu horien D eta L estereoisomeroak izango direlarik. Aldosekin gertatzen zen moduan, zetosen kasuan eritrosari karbonoak atxikituz lortzen dira beste guztiak.

D eta L estereoisomeroak bata bestearen ispilu-irudiak dira eta, hortaz, espekularitatea dute. Modu honetan, D eta L estereoisomeroak enantiomero edo enantiomorfo ere izendatuak dira. (6.3. irudia).



6.3. irudia.

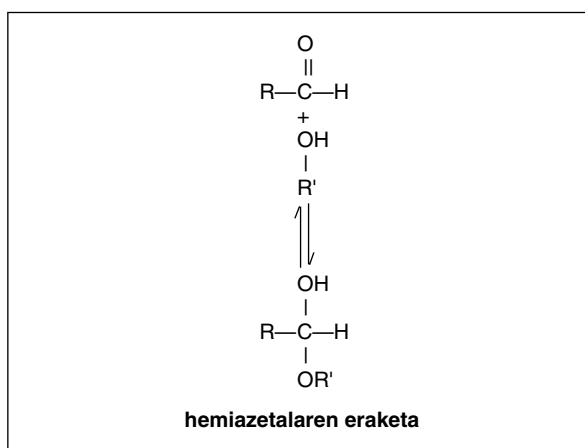
Aurreko irudian ikus daitekeenez, bi konposatu karbono asimetriko bakarraz desberdintzen direnean, epimero deritze.

6.3.1. MONOSAKARIDOEN ERAZTUNAREN ERAKETA

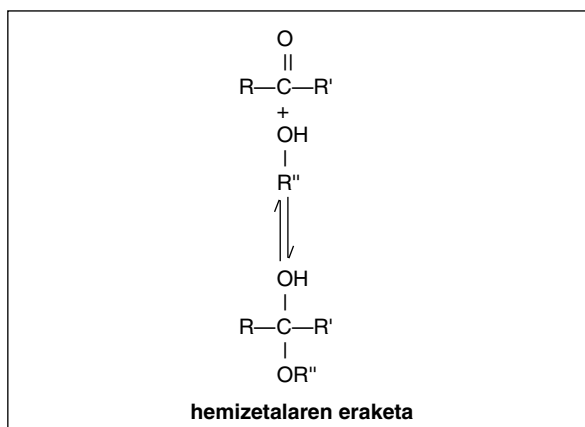
Orain arte aurkezturiko monosakaridoen egitura-keta zuzena egoera solidoan agertzen dela esan

behar da. Uretan disolbaturik daudenean, berriz, beste egituraketa-mota batzuk har ditzakete. Horren arrazoia monosakaridoen erradikalak elkarren artean lotzeko gaitasuna da. Aldosena kasuan, aldehido funtzioak alkohol funtzioarekin erreakzionatuz eta ura askatuz lotura hemiazetalikoa sortzen da (6.4. irudia). Zetosena kasuan, aldiz, zetona funtzioak alkohol funtzioarekin erreakzionatuz eta ura askatuz lotura hemizetalikoa sortzen da (6.5. irudia). Erreakzioak konposatu beraren taldeen artekoak direnean, egitura ziklikoak eratzen dira. Egitura hexagonala hartzen dutenean, piranoarekin duten antza dela eta, piranosa izendatzen dira. Egitura pentagonala hartzen dutenean, aldiz, furanoaren antzekoak dira eta furanosa izena hartzen dute (6.6. irudia)

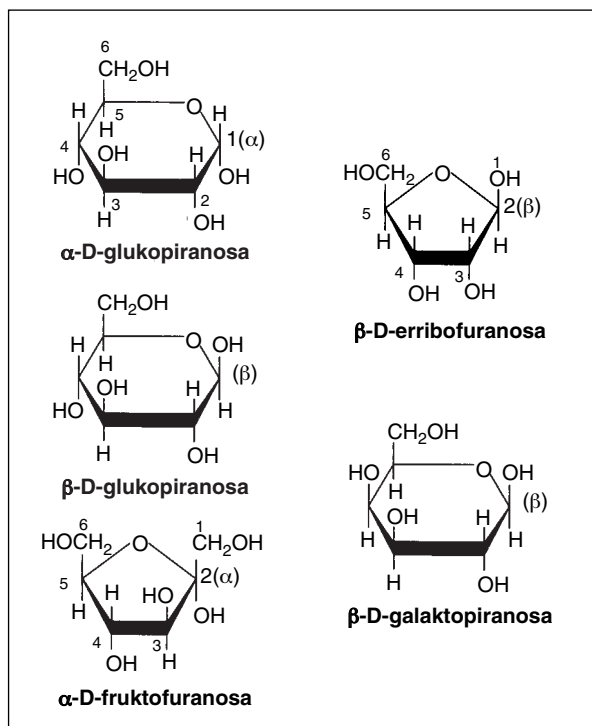
Erreakzio horren ondorioz, parte hartu duen karbonoaren hidroxiloak bi konformazio desberdin har ditzake. Hortaz, bi isomero desberdin



6.4. irudia.



6.5. irudia.



6.6. irudia.

agertuko zaizkigu. Isomero-mota horiei anomeroak deritzegu. Bi anomero horiek desberdintzeko α eta β aurizkiak erabiltzen dira. Hala ere, monosakarido horiek uretan disolbaturik daudenean egitura lineal eta ziklatuan aldi berean existitzen direla esatea komenigarria da, egitura lineala ziklatua bilaka daitekeelako eta alderantziz. Beraz, aldatze-prozesu horietan karbono anomerikoaren hidroxiloa egituraketa desberdinetan koka daiteke. Disoluzio batean bai α - bai β -egiturak existitzen dira. Gertakari horri mutarrotazioa deritzogu.

6.3.2. MONOSAKARIDO SINPLEEN EZAUGARRIAK

Monosakaridoak egoera solidoan zapore gozoko, kristal-itxurako eta uretan disolbagarriak diren substantzia zuriak dira. Disoluzioan argi polarizatua angelu jakin batean desbideratzeko gaitasuna erakusten dute, desbideratze hori kontzentrazioaren eta monosakaridoen izaeraren menpe dagoelarik.

6.3.2.1. Biologikoki interesgarri den zenbait monosakarido

Dihidroxizetona eta glizeraldehidoa metabolismoaren bitarteko garrantzitsuak ditugu. Fotosintesi prozesuan CO_2 D-erribulosa karbohidratoan finkatzen da. D-erribosa, berriz, ARN molekularen osagaia eta metabolismoaren bitarteko garrantzitsua dugu. Glukosa izaki bizidunen energi iturri garrantzitsua da. Fruktosa landareetan agertzen den azukrea da, beraz, animalien energi iturri gisa ere garrantzia du. D-galaktosak, berriz, esnean dagoen laktosa disakaridoaren eta polisakarido konplexuen (gomak, muzilagoak, pektinak) egitura parte hartzen du.

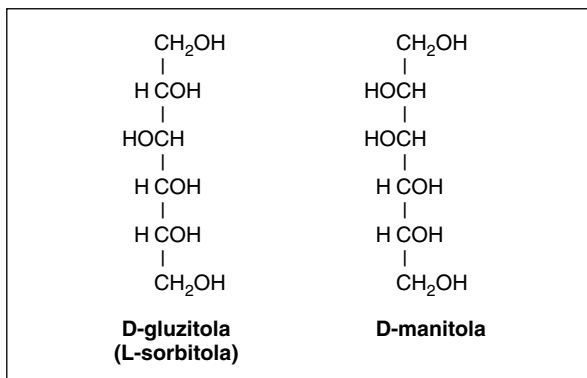
6.4. MONOSAKARIDOEN DERIBATUAK

Monosakaridoetatik erredukzioz, oxidazioz edo ordezkapenez lortzen diren beste zenbait glukido bada naturan. Konposatu horiek biologikoki garrantzi handikoak dira.

6.4.1. ERREDUKZIOZ LORTURIKO MONOSAKARIDOEN DERIBATUAK

6.4.1.1. Azukre-alkoholak

Monosakaridoen aldehido edo zetona funtzioen erredukzioaren ondorioz lortzen diren monosakaridoen deribatuak dira. Erreakzio horren ondorioz



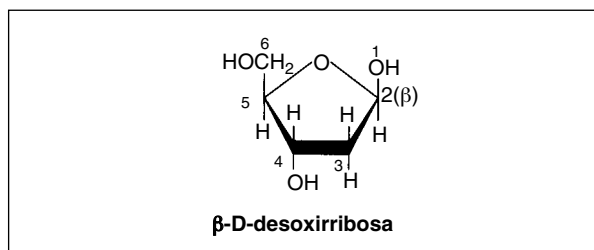
6.7. irudia.

aldehido edo zetona funtzio horiek alkohol funtzio bihurtzen dira.

Horrela, erreakzio horren ondorioz D-glukosa D-gluzitol izeneko azukre-alkohola bilakatzen da.

6.4.1.2. Desoxiazukreak

Monosakaridoen hidroxilo baten edo askoren erredukzioaren ondorioz lortzen diren deribatuak dira.



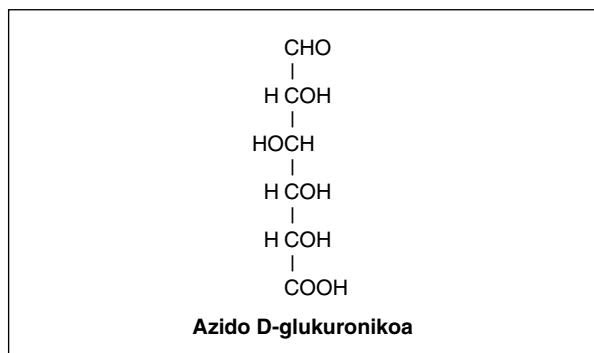
6.8. irudia.

Garrantzitsuenetakoa D-desoxirribosa dugu, ADNaren egitura parte hartzen duena.

6.4.2. OXIDAZIOZ LORTURIKO MONOSAKARI-DOEN DERIBATUAK

6.4.2.1. Azukre-azidoak

Monosakarido sinpleen oxidazioaren ondorioz lortzen diren deribatuak ditugu.



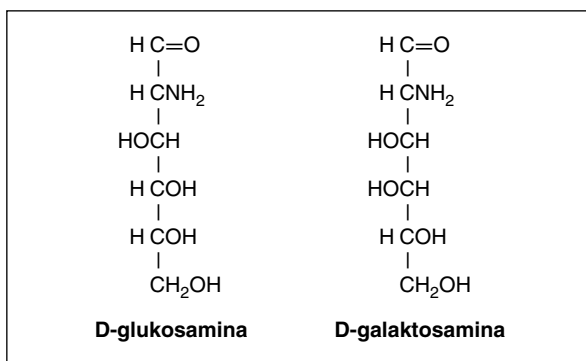
6.9. irudia.

Garrantzitsuenetakoa azido uronikoak ditugu. Horien artean goialdean dagoen erreakzioaren ikus daitekeen azido-D-glukuronikoa dugu.

6.4.3. ORDEZKAPENEZ LORTURIKO MONOSAKARI-DOEN DERIBATUAK

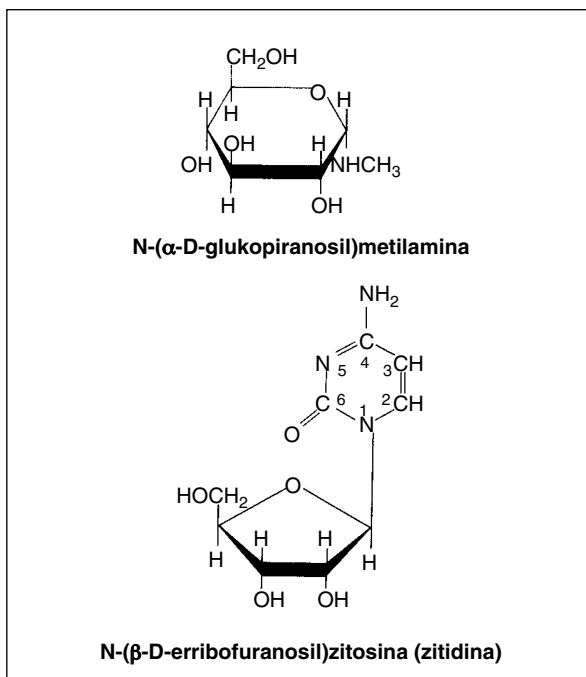
6.4.3.1. Aminoazukreak

Monosakaridoen talde bat amino talde baten ordezkapenaren ondorioz lortzen diren deribatuak ditugu.



6.10. irudia.

Bigarren karbono-atomoan dagoen hidroxilo taldea amino talde batez ordezkaturik badago, aminoazukre bat agertzen da. D-glukosamina eta D-galaktosamina dira aminoazukre arruntenak. D-glukosamina ornodunen ehunetako polisakarido ugartan agertzen da. D-galaktosamina glukoli-



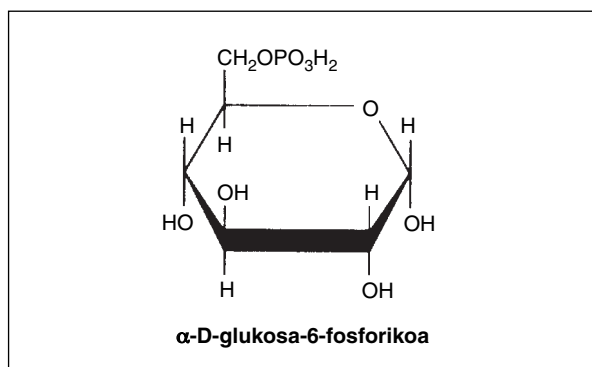
6.11. irudia.

pidoen osagaia da eta, halaber, kondroitin sulfato izeneko kartilagoko polisakarido nagusia da.

Talde honen barnean ere *N-glukosido* izeneko konposatuak ditugu. Erreakzio honetan ere, karbono anomerikoaren hidroxilo hemiazetalikoa da parte hartzen duena eta *N-glukosilamina* edo *N-glukosido* konposatuak eratzen dira.

6.4.3.2. Azukre fosfatodunak

Monosakaridoen hidroxilo talde bat fosfato talde batez ordezkatzearen ondorioz lortzen diren deribatuak ditugu.

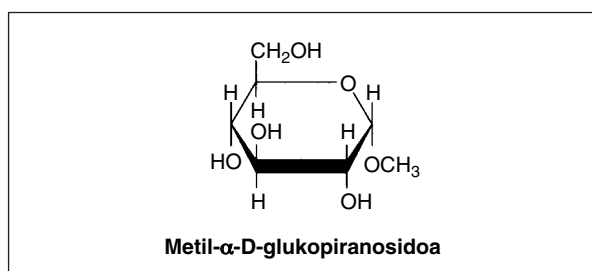


6.12. irudia.

Monosakaridoen deribatu fosfatodunak zelula guztietan agertzen dira eta karbohidratoen metabolismoan garrantzi handiko bitartekoak dira.

6.4.3.3. O-Glukosidoak

Monosakaridoen alkohol talde baten ordezkapenaren ondorioz lortzen diren deribatuak ditugu. Eratzen den lotura izen berezia hartzen du: *lotura glikosidikoa* edo *O-glikosidikoa*.

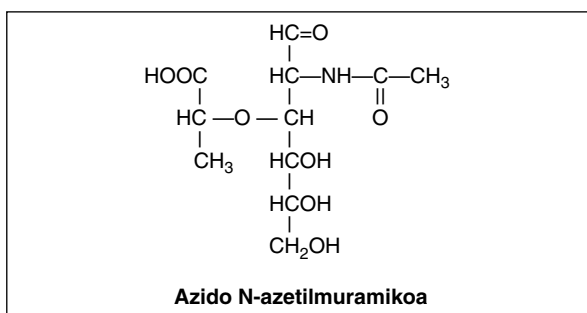


6.13. irudia.

Aktibitate biologikoa duen zenbait konposatuk modu honetan eratutakoak dira. Adibide gisa: estreptomizina dugu (antibiotikoa dena).

6.4.4. DERIBATU MISTOAK

Aurretik aipaturiko bi prozesu edo gehiagoren ondorioz lorturiko konposatuak ditugu.



6.14. irudia.

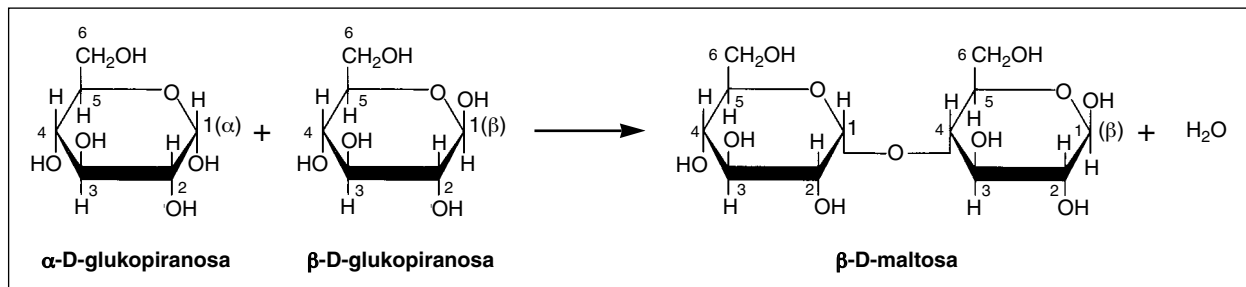
Konposatu horietako batzuek, azido azetil muramikoak bezala, bakterioen hormen egituraren osagai direlako dute garrantzia. Neuraminikoak zenbait glukoproteinaren egituraketan eta animalia zelulen hormak osatzen dituzten glukolipidoetan parte hartzen du.

Bada monosakaridoen beste zenbait deribatu ere; azukre metilatuak, etab.

6.5. OLIGOSAKARIDOAK

Oligosakaridoak monosakaridoen polimerizazio-prozesuen ondorioz lortzen diren karbohidratoak dira. Polimerizazio hori lotura glikosidikoen bitartez gauzatzen da. Lotura glikosidikoa monosakaridoen artean gertatzen den lotura azetalikoa da (6.15 irudia).

Monosakaridoak konposatu erreduktoreak direla aipatua da jadanik. Oligosakaridoen kasuan indar erreduktore hori gorde egiten da, monosakaridoen arteko lotura glikosidikoa karbono anomerikoetan gertatzen ez bada. Gertakari hori garrantzia handikoa da konposatu horien



6.15. irudia. Maltosa disakaridoaren eraketa.

izendapenerako eta metabolismoan durten zereginerako.

Oligosakaridoek 2-10 monosakarido-unitate eduki ditzakete. Bi monosakaridoz osaturiko oligosakaridoak (disakaridoak) landareetan maiz agertzen dira eta, beraz, animalien energi iturri gisa garrantzi handia dute.

6.5.1. DISAKARIDOAK

Teorian disakarido batean elkartzen diren bi monosakaridoak edozein eratakoak izan daitezke. Hala ere, naturan agertzen diren disakaridoetan ia-ia beti hexosek parte hartzen dute. Lotura glikosidikoa eratzeko aukera asko daude, baina batez ere ondoko hiru lotura-mota hauek agertzen dira:

$\text{C}_1\text{--C}_4$: Maltosan agertzen den lotura-mota.

$\text{C}_1\text{--C}_1$: Trehalosan agertzen den lotura-mota.

$\text{C}_1\text{--C}_2$: Sakarosan agertzen den lotura-mota.

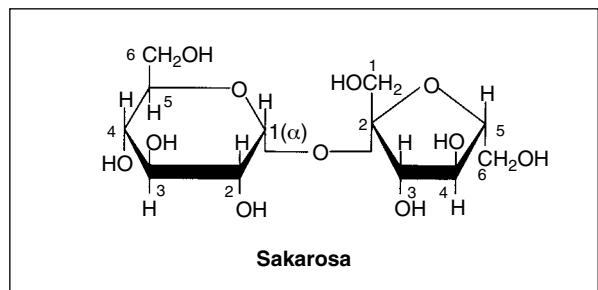
Bestalde, eta azaldu dugun moduan, lotura glikosidikoa nola eratzen den, disakaridoa bere indar erreduktorea gordeko du edo ez. Beraz, disakaridoak bi talde nagusitan sailkatuko ditugu.

6.5.1.1. Disakarido erreduktoreak

Sakarosa

Glukosa eta fruktosaren arteko $1\alpha\text{--}2\beta$ lotura glikosidikoaren bidez eratutako dimeroa dugu (6.16. irudia)

Azukre arrunta da, eta janariak gozotzeko karbohidrato erabiliena da. Naturan ditugun iturri garrantzitsuenak erremolatxa eta kainabera dira.

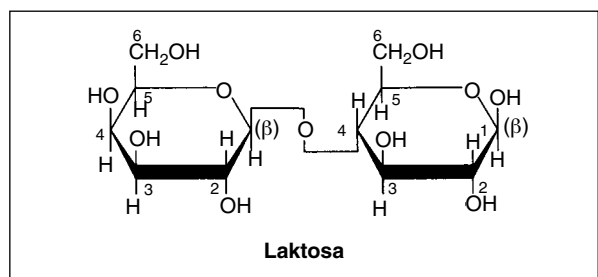


6.16. irudia.

Laktosa

Glukosa eta galaktosaren arteko $1\beta\text{--}4\beta$ lotura glikosidikoaren bidez lorturiko dimeroa dugu (6.17. irudia).

Esnean dagoen azukre garrantzitsuen da. Zenbait pertsonak, zahartu ahala, laktosa deusezteko entzima galdu egiten dute eta esnea edatean beherakoak izaten dituzte.



6.17. irudia.

6.5.1.2. Disakarido ez-erreduktoreak

Trehalosa

Glukosa eta glukosaren arteko $1\alpha-1\alpha$ lotura glikosidikoaren bidez lorturiko disakaridoa dugu.

Azukre-mota hau intsektuen zirkulazio-sisteman agertzen da.

6.5.2. BESTE OLIGOSAKARIDO BATZUK

Talde honen barnean konposatu ugari ditugu; diren monosakarido guztiak eta elkarren artean lotzeko modu desberdinak kontutan hartuz, pentsatzekoa da dibertsitate handia egongo dela talde honen barnean. Dibertsitate hori informazioa metatzeko erabil daiteke, eta izan ere, mintz zelularrean dauden proteinekin loturik zelulen arteko elkar-ezagutzarako oso baliagarriak dira. Talde honen barnean, adibidez, errafinosa moduko trisakaridoa dugu. Galaktosaz, glukosaz eta fruktosaz osaturiko trisakaridoa da eta erremolaxan ugari aurki daiteke. Beste oligosakarido askok, proteinei atxikitzen zaizkienean, ezagutzafuntzioak betetzen dituzte.

6.6. POLISAKARIDO SINPLEAK

Polisakarido sinpleak monosakarido sinpleen polimerizazio-prozesuaren ondorioz eratzen dira. Polisakaridoen pisu molekularra altua izaten da, eta haien funtzioak erreserbako eta egituraketako funtzioak dira. Metaketarako oso baliagarriak dira uretan disolbaezinak direlako, disolbagarriak balira zelulen presio osmotikoa oso handituko bailitzateke.

Polisakaridoa monomero bakar baten polimerizazioz eratua badago, homopolimeroa (homopolisakaridoa) da. Haren eraikuntzan bi motatako monomeroak, edo gehiagok, parte hartzen badute, aldiz, heteropolimero (heteropolisakarido) dela esaten da.

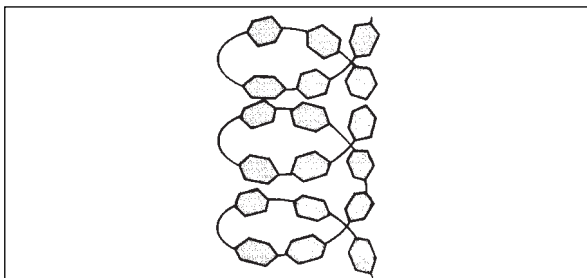
6.6.1. HOMOPOLISAKARIDO SINPLEAK

Almidoia

Almidoiari buruz hitz egiten dugunean, α -D-glukosaz osaturiko bi polisakarido desberdini buruz ari gara: amilosa eta amilopektina. Landareen amiloplastoetan metatzen den polisakaridoa dugu, erraboiletan eta errizometan bereziki. Uretan disolbaezina denez, ez du presio osmotikoa-ren gehikuntza nabarmenik sortarazten. Hori dela eta, almidoia energia metatzeko konposatu aproposa da.

Amilosa

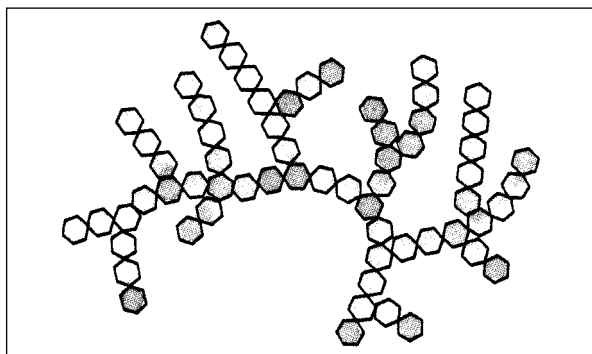
α -D-glukosa molekulak α -1-4 loturaren bidez eratutako polisakarido ez adarkatua da. Forma helikoidaleko katea zuzenak osatzen ditu (6 glukosa-molekulako helizearen bira bat osatzen da). Amilosa uretan disolbagarria ez izan arren, mizela ize-neko egiturak sortarazten ditu (6.18. irudia).



6.18. irudia. Amilosaren helize-egitura.

Amilopektina

Aurrekoan bezala, α -D-glukosa molekulak α -1-4 loturen bidez elkartuz eratutako polisakaridoa dugu. Baina kasu honetan 24-36 glukosa-unitateko adarkadura-guneak daude. Adarkadura-gune horietan glukosen arteko loturak α -1-6 motakoak dira. Hori dela eta, amilopektina apurtzean maltosa eta isomaltosa disakaridoak sortzen dira. Uretan disolbaezina denez, almidoiaren disolbaezintasuna amilopektinari zor zaio (6.19. irudia).



6.19. irudia. Amilopektinaren egitura adarkatua.

Glukogenoa

α -D-glukosa molekulak α -1-4 loturaren bidez elkartuz eratutako polisakarido adarkatua da. Adarkadurak α -1-6 lotura-moten bidez sortzen dira, amilopektina baino adarkatuagoa izanik, adarkadura-puntuak 8-12 glukosa-unitateko gertatzen baitira. Animalien ehunetako eta zeluletako metaketa-polisakaridorik ugariena da. Ornodunen gibelean oso ugaria da eta gibelaren pisu hezearen % 10 baino portzentaia handiagoan ager daiteke. Muskulu eskeletikoan ere badago. Baina horretan pisu hezearen % 1-2 baino ez da.

Zelulosa

β -D-glukosa molekulak β -1-4 loturaren bidez elkartuz eratutako polisakarido zuzena da. Helize-forma hartzen du eta lau glukosa-molekulako bira bat osatzen du. Horrelako egitura dela eta, glukosa-molekulen artean dauden lotura O-glikosidikoak oso babestuak daude. Ondorioz, zelulosa egiturazko polisakarido aproposa da. Zurean dagoen egiturazko polisakaridoa da, baita landareetan orokorrean egituraketarako erabiltzen dena ere bai, landare-zelulen hormaren osagaia baita.

6.6.2. HETEROPOLISAKARIDO SINPLEAK

Talde honen barnean konposatu ugari daude eta funtzio desberdinak betetzen dituzte. Gure kasuan, adibide erakusgarri bat soilik aipatuko dugu: hemizelulosa.

Hemizelulosa

β -D-xilosa molekulak osaturiko β -1-4 loturaren bidez elkartuz eratutako polisakarido adarkatua da. Adarkadura-puntuetan arabinosa eta beste azukre-mota asko ager daitezke. Beraz, adarkadura-puntu horietan lotura-mota desberdinak ager daitezke. Landare-zelulen hormaren osaeran parte hartzen du.

6.7. POLISAKARIDO DERIBATUAK

Polisakarido deribatuak monosakaridoen deribatuak diren konposatuez osaturik daude. Aurrekoan bezalaxe, monomero-mota bakar batez osaturiko homopolisakarido eta monomero-mota bat baino gehiagoko heteropolisakarido deribatuak daude. Era askotako polisakarido deribatuak daude, baina talde bakoitzeko adibide bakarra azalduko dugu.

6.7.1. HOMOPOLISAKARIDO DERIBATUAK

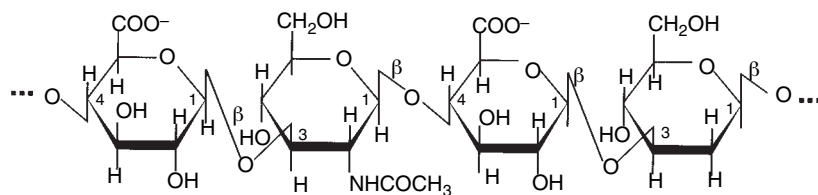
Kitina

β -N-azetilglukosamina molekulak β -1-4 lotura-motaren bidez elkartuz osaturiko polimeroa dugu. Egitura aldetik zelulosaren antz handia du. Intsektuen exoeskeletoan agertzen da, haren gogorgarri.

6.7.2. HETEROPOLISAKARIDO DERIBATUAK

Azido hialuronikoa

Azido D-glukuroniko eta N-azetil-D-glukosamina molekulak β -1-3 eta β -1-4 lotura-moten bidez elkartuz lorturiko heteropolisakarido deribatua dugu. Mukopolisakarido sinpleena eta ugariena da eta ehun konektiboko (animalietan ehunak lotzeko funtzioa duen ehun-motako) zelularteko substantzia eratzen du. Halaber, likido sinobialean, begiko humore beirakaran, larruazalean eta abarretan agertzen da (6.20. irudia).



6.20. irudia. Azido hialoruniko.

6.8. HETEROSIDOAK

Azukreak beste konposatu organiko askorekin ere lotzen dira. Konposatu konplexu horiek funtzio desberdinak betetzen dituzte. Beste ikasgai batzuetan azalduko ditugunez, atal honetan honako hauek soilik aipatuko ditugu: glukoproteinak eta glukolipidoak.

6.9. GLUZIDOEN GARRANTZI BIOLOGIKOA.

Arrazoi askorengatik dira garrantzitsuak gluzidoak.

1. Ugaritasunagatik

Naturan agertzen den karbohidrato-kantitatea beste substantzia organiko guztiena baino handiagoa da. Hala ere, karbohidratoek giza gorputzaren pisuaren % 1 soilik hartzen dute.

2. Izaki bizidunengan dituzten funtzioak direla eta

- 2.A. Animaliek, egoera normalean behintzat, behar duten energia metaboliko gehiena gluzidoak "errez" lortzen dute, erretze-prozesu hori aerobioa zein anaerobioa izan daitekeelarik.
- 2.B. Animalengan erreserba polisakarido modura agertzen dira (glukogenoa bereziki).

LIPIDOAK

7.1. SARRERA

7.2. SAILKAPENA

7.3. GANTZ-AZIDOAK

7.3.1. GANTZ-AZIDO ESENTZIALAK

7.3.2. GANTZ-AZIDOEN PROPIETATE FISIKO ETA KIMIKOAK

7.4. LIPIDO SAPONIFIKAGARRIAK

7.4.1. LIPIDO SINPLEAK

7.4.1.1. Azilglizeridoak

7.4.1.1.1. *Triazilglizeridoen berezitasunak*

7.4.1.2. Ezkoak

7.4.2. LIPIDO KONPLEXUAK

7.4.2.1. Fosfolizeridoak

7.4.2.1.1. *Plasmalogenoak*

7.4.2.1.2. *Fosfolizeridoen berezitasunak*

7.4.2.2. Esfingolipidoak

7.4.2.2.1. *Esfingomielinak*

7.4.2.2.2. *Zerebrosidoak*

7.4.2.2.3. *Gangliosidoak*

7.5. LIPIDO EZ-SAPONIFIKAGARRIAK

7.5.1. TERPENOA

7.5.2. ESTEROIDEAK

7.5.2.1. Kolesterola

7.5.2.1.1. *Lipoproteina-motak*

7.5.2.1.2. *Plasmako kolesterolaren kontzentrazioa aldatzen duten faktoreak*

7.5.2.1.3. *Aterosklerosia*

7.5.3. PROSTAGLANDINAK

7.1. SARRERA

Lipido hitzez izendatzen diren substantziek talde handi eta heterogeneoa osatzen dute. Batera taldekatzen dira, propietate kimiko komun bat dutelako: disolbatzaile apolarretan oso disolbagarriak eta uretan disolbaezinak izatea, hain

zuzen ere. Lipidoetan familia edo sail desberdinak daude, baina haien propietate bereziak egituraren zati handi baten izaera hidrokarbonatuaren ondorio dira.

Lipidoak garrantzi handiko biologi funtzioak dituzte, hala nola:

1. Mintzen egituraren osagaiak dira.
2. Erregai metabolikoen metatze- eta garraio-konposatuak dira.
3. Organismo askoren gainazalaren estalki babeslea osatzen dute.
4. Ehun-inmunitate eta zelulen arteko elkar-ezagutzearekin zerikusirik duten zelulen gainazaleko osagaiak dira. Lipidoen sailean taldekatzen diren substantzia batzuek biologi aktibitate altua dute: bitamina eta hormona batzuek, adibidez.

Normalean lipidoak ez dira polimero handiak izaten. Sarritan beste biomolekula batzuekin konbinaturik egoten dira, lotura kobalente zein lotura ahulen bidez. Molekula hibrido horiei lipoproteinak, glukolipidoak, etab. deritze.

7.2. SAILKAPENA

Lipidoen taldea oso heterogeneoa denez, sailkatzeko eredu desberdinak daude. Zenbait liburutik eskeletoaren arabera sailkapena erabiltzen da. Guk geuk, 7.1. taulan agertzen dena erabiliko dugu.

7.3. GANTZ-AZIDOAK

Lipido saponifikagarrien osagai moduan oso ugariak dira, baina gantz-azido askeak edo esterifikatu gabeak kantitate txikian agertzen dira soilik. 100 gantz-azido baino gehiago isolatu dira eta denek katea hidrokarbonatu luzea dute (normalean 14-22 karbonokoa eta ugariak 16-18 karbonokoak dira) eta mutur batean karboxilo talde bat. Ia beti karbono-atomoen kopurua bikoitia da.

Katea hidrokarbonatu luze hau bi eratan egon daiteke:

1. Asea: karbonoaren arteko lotura guztiak bakunak dira.
2. Asegabea: katean zehar lotura bikoitzak eta noizbehinka hirukoitzak ere agertzen dira.

Beraz, naturan agertzen diren gantz-azidoak ondoko honexegatik bereizten dira:

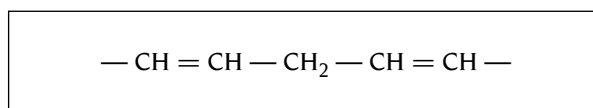
- Katea hidrokarbonatuaren luzeragatik.
- Lotura bikoitzen (edo hirukoitzen) kopuru eta kokapenagatik.

Gantz-azido asegabeak aseak baino ugariagoak dira. Gizakiengan gantz-azido monoasegabeak gehienetan 9. eta 10. karbono-atomoen artean

7.1. taula. Lipidoen sailkapena

Gantz-azidoak	Aseak	
	Asegabeak	
Lipido saponifikagarriak	Sinpleak	Azilglizeridoak
		Zeridoak
	Konplexuak	Fosfoglizeridoak
		Esfingolipidoak
Lipido ez-saponifikagarriak	Terpenoak eta isoprenoideak	
	Esterioideak	
	Prostaglandinak	

lotura bikoitz bat agertzen da; eta beste lotura bikoitz bat agertzen denean (polienoikoetan), 9,10 lotura bikoitzaren eta bukaerako metilo taldearen arteko posizio batean egoten da. Gantz-azido poliasegabe gehienetan, lotura bikoitzak metileno talde batez banatuta daude (ikus 7.1. irudia).



7.1. irudia. Gantz-azidoetan agertzen diren lotura bikoitzak, metileno talde bat erdian dute-larik.

Katearen luzerari dagokionez, zenbat eta luze-agoa izan, urtze-puntua hainbat eta altuagoa da. Asetasun-mailari dagokionez, katea-luzera bereko gantz-azido asegabeek aseak baino urtze-puntu baxuagoa dute. Hau dela eta, lotura bikoitzei hidrogenoa gehitzen zaienean, gantzak gogortu egiten dira eta olioak margarina bihurtzen dira.

Giza gorputzean α -glizerofosfato falta denean ezin da glizerolik osatu eta beraz triglizeridoak apurtzen hasiko dira glizerola eta gantz-azidoak emateko. Honen bidez beste gauza batzuetarako beharrezkoa den glizerola lortzen da eta, bestal-

de, askatutako gantz-azidoak proteina plasmati-koen albuminarekin batu eta gorputzeko beste ataletara garraiatzen dira. Albumina-molekula bakoitza 3 gantz-azido molekularekin batzen da. Era honetan diren gantz-azidoei gantz-azido askeak deritzegu. Normalean plasman dagoen kontzentrazioa 15 mg/100 ml-koa izaten da. Gutxi badirudi ere, gantz-azido horiekin gorputzak bere betebeharrak energetikoak asetzeko adina du. Gantz-azido horien erdia 2 edo 3 minututan agor-tuko da, beste batzuk askatuz. Hala ere, gorpu-tzak egoera bereziak pairatzen dituenetan, ahule-zian eta diabetean esaterako, gantz-azido askeen kantitatea 5-8 aldiz handiagoa izan daiteke. Egoe-ra honetan albuminarekin 30 gantz-azido moleku-la batzera hel daitezke.

7.3.1. GANTZ-AZIDO ESENTZIALAK

Ugaztunek gantz-azido ase eta asegabeak aitzin-dari batzuetatik sintetiza ditzakete. Baina, aldiz, ezin dituzte linoleikoa (18 karbonoko gantz-azidoa) eta γ -linoleikoa sintetizatu. Ugaztunen dietan agertu behar diren gantz-azidoei "gantz-azidoak esentzialak" deritze. Ugaztunengan azken hauetako ugariena azido linoleikoa da, zeinek haien triazilglizeridoen eta fosfolizeridoen gantz-azido guztien % 10-20 portzentaia osatzen

7.2. taula. Gantz-azido batzuen egitura

Izena	Izendatzeko ikurrak	Egitura
Miristikoa	C₁₄	CH ₃ -(CH ₂) ₁₂ -COOH
Palmitikoa	C₁₆	CH ₃ -(CH ₂) ₁₄ -COOH
Estearikoa	C₁₈	CH ₃ -(CH ₂) ₁₆ -COOH
Arakidikoa	C₂₀	CH ₃ -(CH ₂) ₁₈ -COOH
Palmitoleikoa	Δ^9 C _{16:1}	CH ₃ -(CH ₂) ₅ -CH=CH-(CH ₂) ₇ -COOH
Oleikoa	Δ^9 C _{18:1}	CH ₃ -(CH ₂) ₇ -CH=CH-(CH ₂) ₇ -COOH
Linoleikoa	$\Delta^{9,12}$ C _{18:2}	CH ₃ -(CH ₂) ₄ -CH=CH-CH ₂ -CH=CH-(CH ₂) ₇ -COOH
Linolenikoa	$\Delta^{9,12,15}$ C _{18:3}	CH ₃ -(CH ₂ -CH=CH) ₃ -(CH ₂) ₇ -COOH

baitu. Esan bezala, ugaztunek ezin dituzte linolei-koa eta linoleni-koa sintetizatu, baina landareetan oso ugariak direnez, iturri honetatik lor ditzakete. Gantz-azido esentzial horiek prostaglandinen aitzindariak dira (ikus 7.2. taula).

7.3.2. GANTZ-AZIDOEN PROPIETATE FISIKO ETA KIMIKOAK

Lotura bakun bakoitzak biratze-ahalmen osoa duenez, gantz-azido aseak ia edozein konformazioan ager daitezke. Energia txikiena duen forma forma luzatua da eta horixe da gantz-azido asean jatorrizko konformazio probabileena. Aldiz, gantz-azido asegabean agertzen diren lotura bikoitzak direla medio, horien egitura molekularrean okerdura zurrinak aurki daitezke, lotura bikoitzak biratze-ahalmenik ez du eta.

7.4. LIPIDO SAPONIFIKAGARRIAK

Lipido saponifikagarri guztiak gantz-azidoen eta alkohol edo aminoalkohol baten esterrak dira. Saponifikagarriak dira hidrolisi alkalinoaren ondorioz xaboiak (grekoz *sapo*, *saponis*: xaboa) osatzen dituztelako. Azpitalde nagusi honen barruan honako lipido-mota hauek sartzen dira:

Lipido sinpleak:

Azilglizeridoak

Ezkoak (argizariak).

Lipido konplexuak:

Fosfolizeridoak

Esfoliolipidoak

7.4.1. LIPIDO SINPLEAK

Lipido sinpleak karbonoa, oxigenoa eta hidrogenoa soilik dute. Talde honen barnean bi talde sartzen dira: azilglizeridoak eta ezkoak edo argizariak.

7.4.1.1. Azilglizeridoak

Gantz-azidoen eta glizerina edo glizerol delako alkoholaren arteko erreazioan sortzen diren esterrak azilglizerido edo glizerido deitzen dira.

Glizerolaren hiru hidroxilo taldeak gantz-azidoz esterifikatuta gertatzen direnean, triazilglizerido esaten zaie eta horiek dira lipidoen familiarik ugariena eta gizakiaren erreserba-lipidoen osagai nagusiak. Diazilglizeridoak eta monoazilglizeridoak askoz ere kantitate txikiagotan agertzen dira (ikus 7.2. irudia).

Azilglizeridoaren barnean dauden gantz-azidoak asegabeak badira, giro-tenperaturan azilglizerido hori likido-egoeran dago (olioak). Azilglizeridoan parte hartzen duten gantz-azidoak aseak badira, giro-tenperaturan solidoak izango dira seguraski. Horiek gantzak dira.

Triazilglizeridoak substantzia erreduzitu eta anhidroak direnez, energia metabolikoaren gordailu oso kontzentratuak dira. Gantz-azidoen erabateko oxidazioaren errendimendua 9 kcal/g ingurukoa da eta karbohidratoena eta proteinena 4 kcal/g-koa. Bero-errendimendu kaloriko horien arteko diferentzia handiaren oinarria hau da: gantz-azidoek askoz ere molekula erreduzituagoak dira. Gainera, triazilglizeridoak oso apolarrak

$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{O} - \text{C} - \text{R}_1 \\ \\ \text{CH} - \text{O} - \text{C} - \text{R}_2 \\ \\ \text{CH}_2 - \text{O} - \text{C} - \text{R}_3 \end{array}$ Triazilglizeridoa	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{O} - \text{C} - \text{R}_1 \\ \\ \text{CH} - \text{O} - \text{C} - \text{R}_2 \\ \\ \text{CH}_2\text{OH} \end{array}$ 1,2-diazilglizeridoa	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{O} - \text{C} - \text{R}_1 \\ \\ \text{CHOH} \\ \\ \text{CH}_2\text{OH} \end{array}$ 1-monoazilglizeridoa
--	---	--

7.2. irudia. Azilglizerido desberdinen egitura kimikoa.

direnez, ia forma anhidroan gordetzen edo pilatzen dira; bestalde, proteinak eta karbohidratoak askoz ere polarragoak direnez, hidratatuago daude eta, adibidez, gramo bat glukogeno lehorrek gramo bi ur atxikitzen ditu. Beraz, ia anhidroden gantz-gramo batek hidrataturik dagoen glukogeno-gramo batek baino sei aldiz energia gehiago pilatzen du.

70 kg-ko pertsona arrunt batengan dauden erregai-erreserbetan, 100.000 kcal triazilglizeridoetan daude, 25.000 proteinetan (gehienbat muskuluan), 1.600 kcal glukogenoan eta 40 kcal glukosan. Haren gorputzaren pisu osotik 11 kg triazilglizeridoak dira. Energi kantitate hau glukogenotan pilatuta balego, beraren gorputzaren pisu osoa 55 kg handiagoa izango litzateke.

Triazilglizeridoak sinpleak dira, osagai diren gantz-azidoak berdinak direnean eta mistoak, aldiz, gantz-azidoak desberdinak badira.

7.4.1.1.1. Triazilglizeridoen berezitasunak

1. Urtze-puntua.

Triazilglizeridoen urtze-puntua gantz-azidoek baldintzatzen dute; normalean, gantz-azidoen kopuruaren eta berauen luzeraren arabera goratzen da.

2. Disolbagarritasuna.

Triazilglizeridoak uretan disolbagaitzak dira eta, bestalde, elkarren artean batzeko joera handirik ez dutenez, ez dute oso mizela barreiaturik eratzen.

Diazilglizeridoek eta monoazilglizeridoek, aldiz, hidroxilo talde askeak dituztenez, polaritate nabaria dute eta mizelak era ditzakete.

3. Aktibitate optikoa.

Glizerolak ez du aktibitate optikorik, baina haren lehen eta hirugarren karbonoen hidroxilo taldeak esterifikatzen dituzten gantz-azidoak

desberdinak direnean, glizerolaren bigarren karbonoa asimetriko bihurtzen da.

4. Hidrolisia.

Azido edo baseekin irakiten dutenean, azilglizeridoa hidrolizatu egiten da; baita areak jariatzen dituen lipasen eraginez ere. Alkali bidezko hidrolisiari saponifikazioa deritzo eta xaboi eta glizerinazko nahastea sortzen du.

7.4.1.2. Ezkoak

Gantz-azido baten eta katea luzea duen alkohol monobalentearen esterifikazioz lortzen diren lipido sinpleak dira. Ezko-molekulek elkarri lotzeko joera handia dute. Hori dela eta, ezko-molekulak urarekiko iragaztezinak diren geruzak osatzen dituzte. Ezkoek gure gorputzaren eta animalien dermisaren isolamenduan parte hartzen dute.

7.4.2. LIPIDO KONPLEXUAK

Lipido konplexuetan sailkatzen diren lipido-molekulen osieran, karbonoaz, oxigenoaz eta hidrogenoaz gain, nitrogeno, fosforo, azufrea edo gluzidoen moduko beste konposatu batzuk sartzen dira. Lipido konplexuak bi talde nagusitan bana daitezke: fosfolizeridoak eta esfingolipidoak.

7.4.2.1. Fosfolizeridoak

Glizerol fosfatidoak izena ere eman ohi zaie. Zelula-mintzean oso ugariak izan arren, zelulako beste ataletan oso kantitate txikitan agertzen dira.

Lantzean behin, fosfolizeridoek hitz egiten denean fosfolipido edo fosfatido izen zabalak ematen zaizkie, baina oso kontutan hartu behar da fosforodun lipido guztiak ez direla fosfolizeridoak; esate baterako, esfingomielinak fosforoa duenez, fosfolipidoa da, baina hobe da esfingolipidoen artean sailkatzea, gantz-azido lotua dagoen eskeletoaren izaera aintzat hartuz.

Fosfoglizeridoetan glizerinaren hidroxilo primario bat azido ortofosforikoak esterifikatzen du eta gainerako hidroxilo biak gantz-azido bik. Beraz, sail honetako eskeletoa glizerolaren ester fosforikoa da.

Glizerolaren 1 eta 2 karbonoetako hidroxilo taldeak esterifikatzen dituzten gantz-azidoen hondar biez gain, fosfoglizeridoak buru polar bat dute. Hau da, X-OH izendatzen den alkohol bat, zeinen hidroxilo taldea azido fosforikoak esterifikatuta baitago.

Buru polarra eta isats hidrokarbonatu apolarak dutenez, lipido anfi-patiko (*anfi*: biak; *pathos*: jasan) deritze. Buru polarrean agertzen diren alkoholak aminatuak edo ez-aminatuak izan daitezke.

Alkohol aminatuak dituzten fosfoglizeridoak:

1. Fosfatidiletanolamina.
2. Fosfatidilkolina. Animalia gehienek mintzen osagai nagusia.
3. Fosfatidilserina.

Alkohol ez-aminatuak dituzten fosfoglizeridoak:

4. Fosfatidilinositola.
5. Fosfatidilglizerola.
6. Kardioplipina edo difosfatidil glizerola (ikus 7.3. irudia).

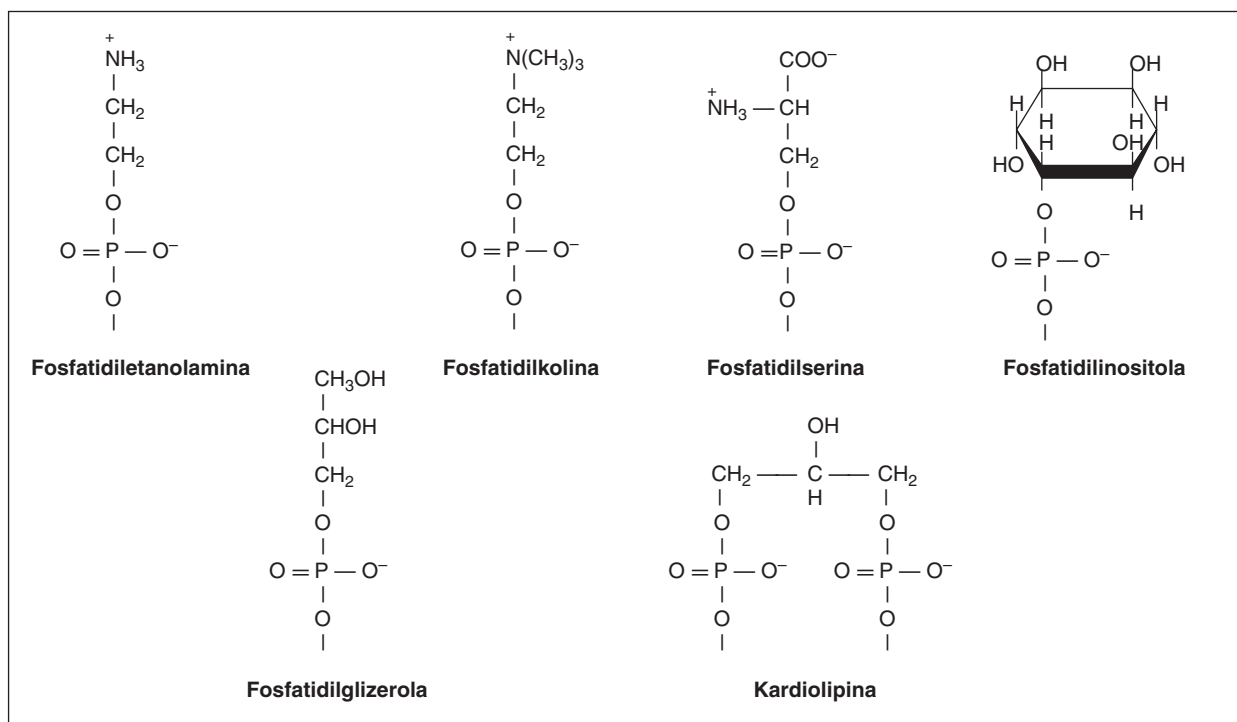
Molekula horren eskeletoa fosfodiester-zubi bik elkarren artean lotzen dituzten hiru glizerol-molekulek eratzen dute.

Azken hirurak estrukturaliki erlazionaturik daude. Kardioplipina mitokondrioen barne-mintzean ere kantitate handitan agertzen da; bihotz-muskulutik izan zen lehen aldiz isolatua, mitokondrioak ugariak baitira bertan.

7. Fosfatidoen buru polarreko taldea azukre batek ere era dezake. Fosfatidil azukreak mikroorganismoetan aurkitu dira. Azido fosforikorik ez duten beste glukolipidoekin ez dira nahastu behar.

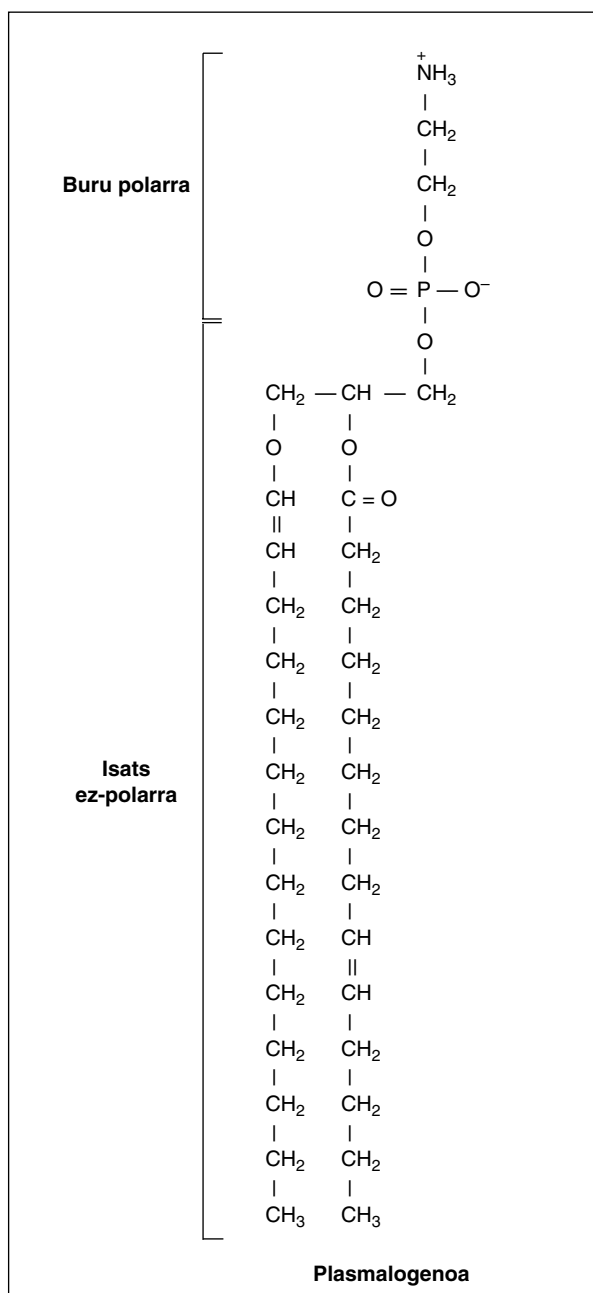
7.4.2.1.1. Plasmalogenoak

Orain arte aipaturiko fosfoglizerido guztietatik bereizten dira. Beren isats hidrokarbonatu bieta-



7.3. irudia. Zenbait fosfoglizeridoen egitura kimikoa.

riko bat gantz-azido bat da, eta horrek glizerinaren bigarren karbonoko hidroxilo taldea esterifikatzen du (ikus 7.4. irudia). Beste isats apolarra katea alifatiko α,β -asegabe bat da. Lotura bikoi-tza cis forman dago eta glizerolaren lehen karbo-noan dagoen hidroxilo taldeari eter-lotura baten bidez lotzen zaio. Hortaz, plasmalogenoak, lehe-nago aipaturiko alkil-azil-glizerolen antzeko fosfo-lipidoak dira. Sarritan fosfatoa esterifikatua dago,



7.4. irudia. Plasmalogenoen egitura kimiko orokorra.

buru polar arruntena etanolamina izanik. Nerbio-sistemako eta muskulu-tako zelulen mintzetan bereziki ugariak dira.

7.4.2.1.2. Fosfoglizeridoen berezitasunak

1. Disolbagarritasuna

Ur pixka bat duten disolbatzaile apolarretan disolbagarriak dira eta lipido disolbatu gehie-na mizelak eratuz agertzen da.

2. Karga elektrikoa

Fosfato taldearen pK' 1 eta 2 artean dagoenez, pH=7 denean fosfato taldea negatiboki karga-turik agertzen da. Fosfatidil inositolak, fosfati-dil glizerolak eta fosfatidil azukreak ez dute karga elektrikorik, baina hidroxilo talde piloa dutenez, nahikoa polarrak dira.

Fosfatoari atxikituta dauden azukre aminatuek ere kargaturik egon daitezkeenez gero, pH-aren arabera molekulek karga positiboa edo negatiboa eduki dezakete.

3. Hidrolisia

Hidrolisi alkalino arinaren bidez, xaboiak lor-tzen dira, eskeletoa ukitu gabe gelditzen dela-rik (hau da, glizerol-azido fosforiko-alkohol for-makoa). Hidrolisi alkalinoa alkali kontzentra-tuaren bidez egiten bada, alkohola ere aska-tzen da. Hidrolisia azidoz egiten bada, fosfato taldea ere askatzen da. Azkenik fosfolipasen bidez entzimatikoki hidroliza daitezke fosfogli-zeridoak.

Fosfolipasek fosfatidilkolinaren gain dituzten ihar-duera-guneak.

Diazilglizeridoetatik gantz-azido bat kentzen denean, lisofosfoglizeridoak sortzen dira. Oso kontzentrazio handian toxikoak eta mintzetarako kaltegarriak dira.

7.4.2.2. Esfingolipidoak

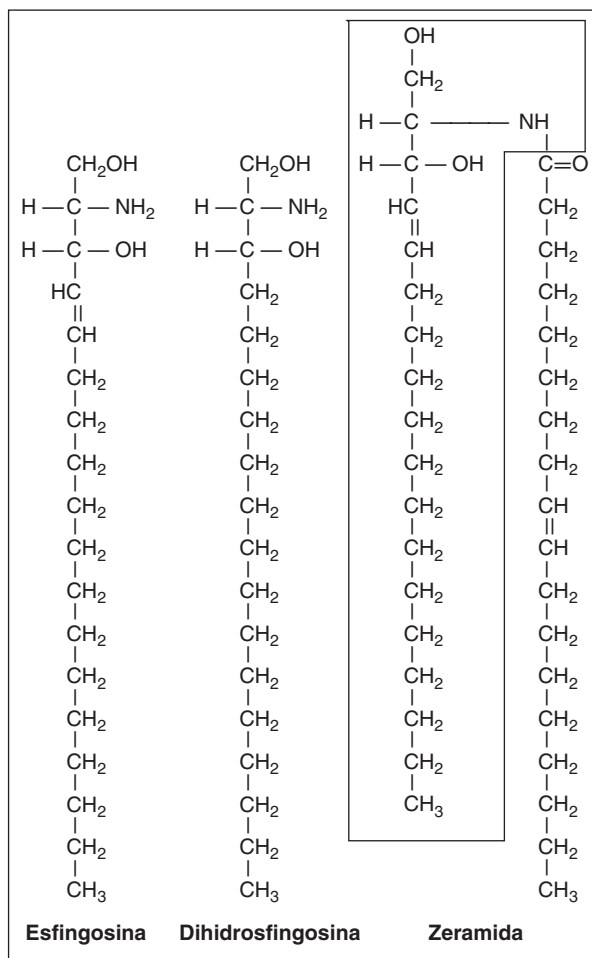
Esfingolipidoak animali mintzetan ugariak dira, baina erreserba- edo gordekin-gantzetan urri daude. Bereziki, nerbio-sisteman eta garuneko-

-ehunetan daude. Esfingolipidoek ondoko hiru osagai hauek dituzte:

- Gantz-azidoa.
- Esfingosina izeneko molekula edo molekula honen deribatua.
- Oso handia eta konplexua izan daitekeen buru polarra.

Esfingolipidoetan 30 aminoalkohol desberdin edo gehiago aurkitu dira eta horietako bat esfingosina da (ikus 7.5. irudia). Amino taldetik gantz-azido bati amida loturaz uztarturik dago. Gantz-azido honek 18-26 karbonoko luzera izaten du eta asea edo monoasegabekia izan daiteke.

Aurreko molekula bi horien erreakziotik sortzen den molekulak isats apolar bi ditu eta zeramida deitzen da. Esfingosinaren karbono prima-



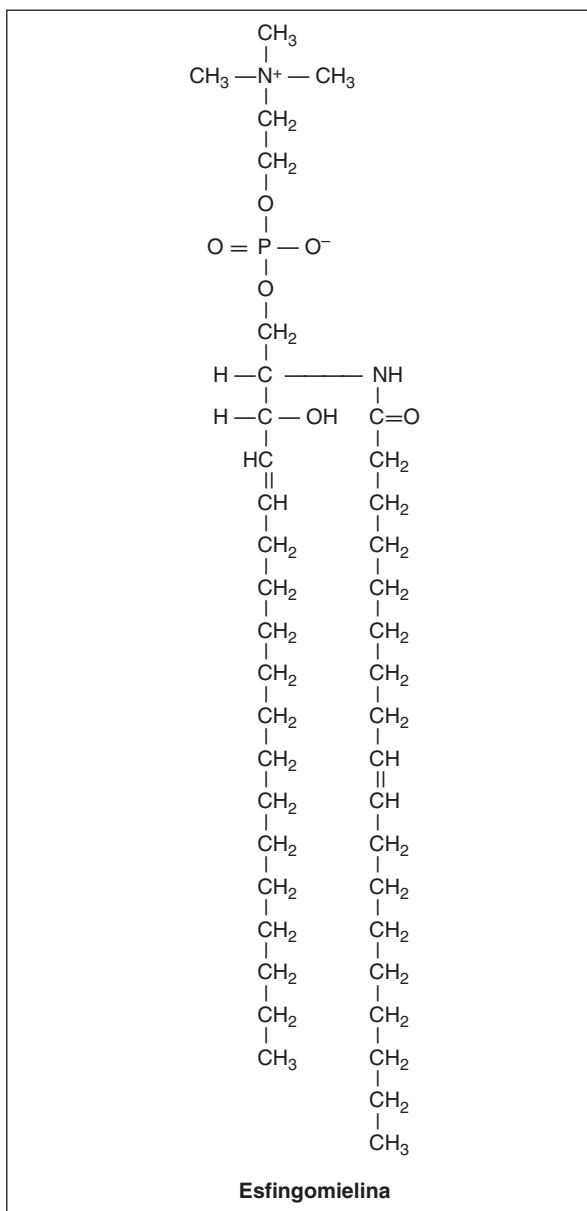
7.5. irudia. Esfingosinaren, dihidrosfingosinaren eta zeramidaren egitura kimikoak.

rioko hidroxilo taldeari buru polar desberdinak lotzen zaizkio.

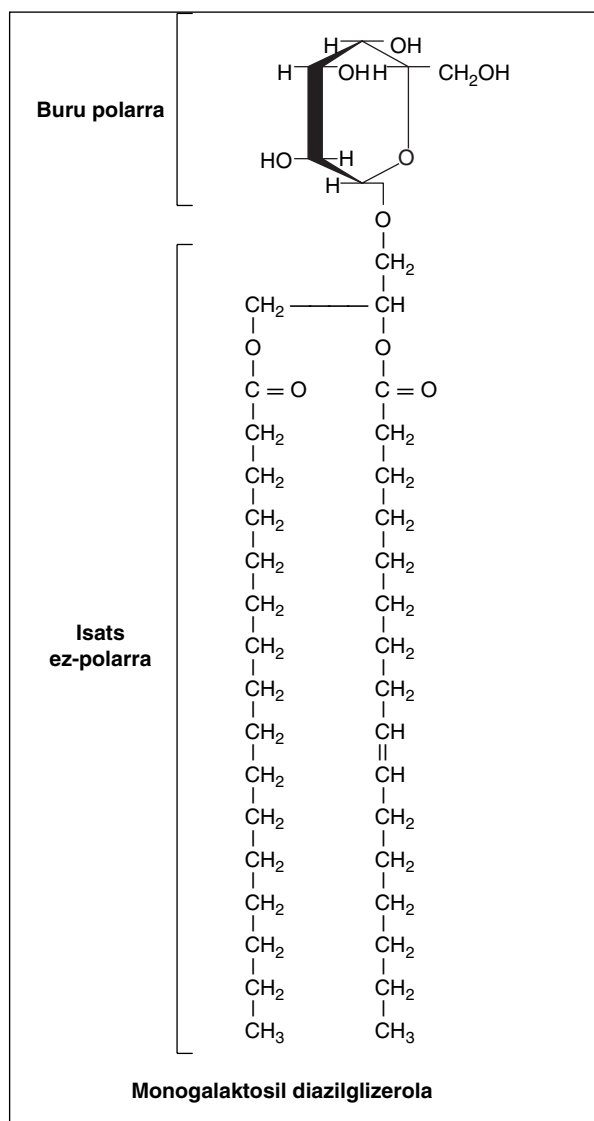
7.4.2.2.1. Esfingomielinak

Goi-mailako animalien ehunetan agertzen diren esfingolipido ugarienek fosforilkolina eta fosforiletanolamina direlakoak dituzte buru polartzat. Esan dugun bezala, buru polar horiek zeramidaren hidroxilo primarioa esterifikatzen dute.

Esfingomielinak, bestalde, glizerolaren deribatua ez diren mintzetako fosfolipido bakarrak



7.6. irudia. Esfingomielinaren egitura kimikoa.



7.7. irudia. Glukozerebrosido baten egitura kimikoa.

dira. Esfingomielinek fosfatidiletanolaminaren eta fosfatidilkolinaren antzeko propietate fisikoak dituzte (ikus 7.6. irudia).

7.4.2.2.1. Glukoefingolipido neutroak (zerebrosidoak)

Azukre neutro molekula bat edo gehiago dituzte buru polartzat. Buru polar hori neutroa denez gero, ez dute karga elektrikorik (ikus 7.7. irudia).

Garuneko eta nerbio-sistemako zerebrosidoek D-galaktosa dute azukretzat eta, beraz, galaktozerebrosidoak dira. Animalien ehun ez-neuraletan ere agertzen dira zerebrosidoak, baina askoz ere urriago. Normalean, horietan buru polarreko azu-

krea glukosa denez, glukozerebrosidoak deitzen dira.

Buru polartzat disakaridoa duten glukoefingolipido neutroei dihexosido deritze eta tri- eta tetrasakaridoak agertzen baldin badira, tri- eta tetrahexosido. Buru polar horietan agertzen diren azukreen monosakarido-unitateak D-glukosa, D-galaktosa, N-azetil-D-glukosamina eta N-azetil-D-galaktosamina dira.

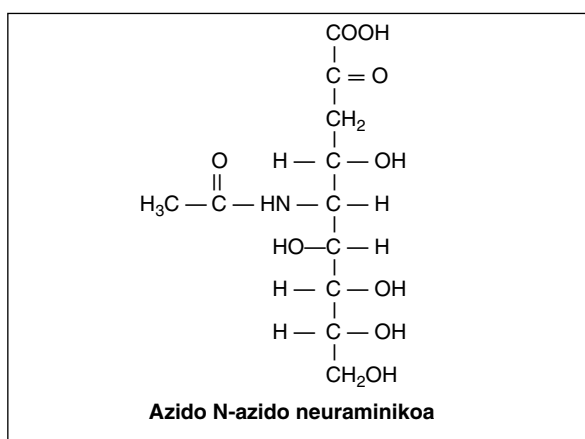
Glukoefingolipido neutroak animali ehunetako zelulen gainazaleko osagai garrantzitsuak dira eta, adibidez, horiek mugatzen du eritrozitoen odol-taldea.

7.4.2.2.3. Glukoefingolipido azidoak (gangliosidoak)

Glukoefingolipidoen talde konplexuena gangliosidoak dira (ikus 7.8. irudia). Buru polarra oligosakaridoa da eta horietan azido sialiko molekula bat edo batzuk dituzte, eta horiek pH=7 denean karga negatiboa ematen diete.

Giza gangliosidoetako azido sialikorik ugariena N-azetil-neuraminikoa da (ikus 7.8. irudia). Ugarien dauden tokia garuneko materia grisa da, non lipido guztien % 6 osatzen baitute.

Gangliosido ezagun gehienetan, zeramidari lotura glukosidikoak uztarturik, glukosa-molekula agertzen da. Zelulen mintzetan ez dira ugariak,



7.8. irudia. Azido N-azetil neuraminikoaren egitura kimikoa.

baina oso funtzio espezializatu garrantzitsuak dituzte. Neuronen muturretan bereziki ugariak direnez, sinapsi bidezko nerbio-kinadaren transmisioan nolabait parte hartzen dutela postulatu da. Bestalde, azetilkolina eta beste neurotransmisore batzuen gune hartzaileetan agertzen direla ere pentsatzen da. Zelulen gainazaleko glukoesfingolipido batzuk ehun-inmunitatean eta zelulen arteko elkar-ezagutza parte hartzen dute.

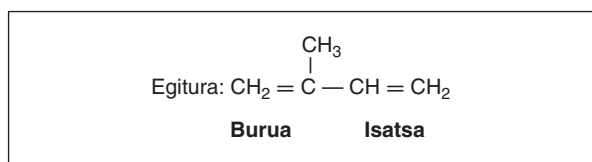
7.5. LIPIDO EZ-SAPONIFIKAGARRIAK

Konposatu hauek gantz-azidorik ez dutenez, lipido ez-saponifikagarriak dira eta hiru talde hauek sailkatzen dira: terpenoak, esteroideak eta prostaglandinak.

Zeluletan eta ehunetan lipido konplexuak baino kantitate txikiagoetan agertzen dira, baina beren artean biologi aktibitate handia duten substantziak aurki daitezke: hormonak, bitaminak, etab.

7.5.1. TERPENOAK

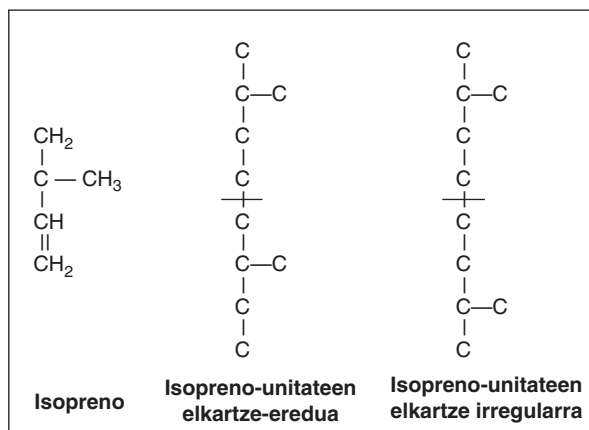
Isopreno (2-metil-1,3-butadieno) izeneko 5 karbonoko hidrokarburoaren errepikapenak dira (ikus 7.9. irudia). Isopreno-unitate bi dituzten terpenoak monoterpenoak dira, eta 3, 4, 6 eta 8 dituztenak, seski-, di-, tri- eta tetraterpenoak.



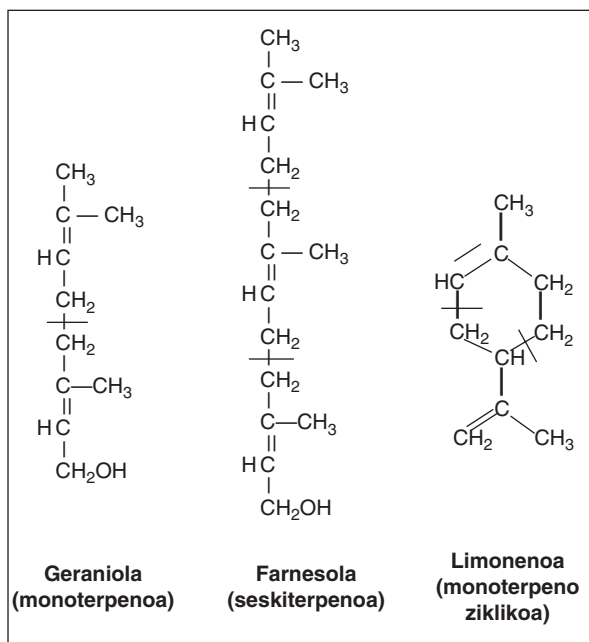
7.9. irudia. Isoprenoaren egitura kimikoa.

Terpenoetan, isopreno-unitateak “burua-isatsa” delako ordenamenduaz kateatuta daude, baina, noizbehinka, “isatsa-isatsa” deritzonarekin ere kateatzen dira (ikus 7.10. irudia).

Terpenoak molekula linealak edo ziklikoak izan daitezke.



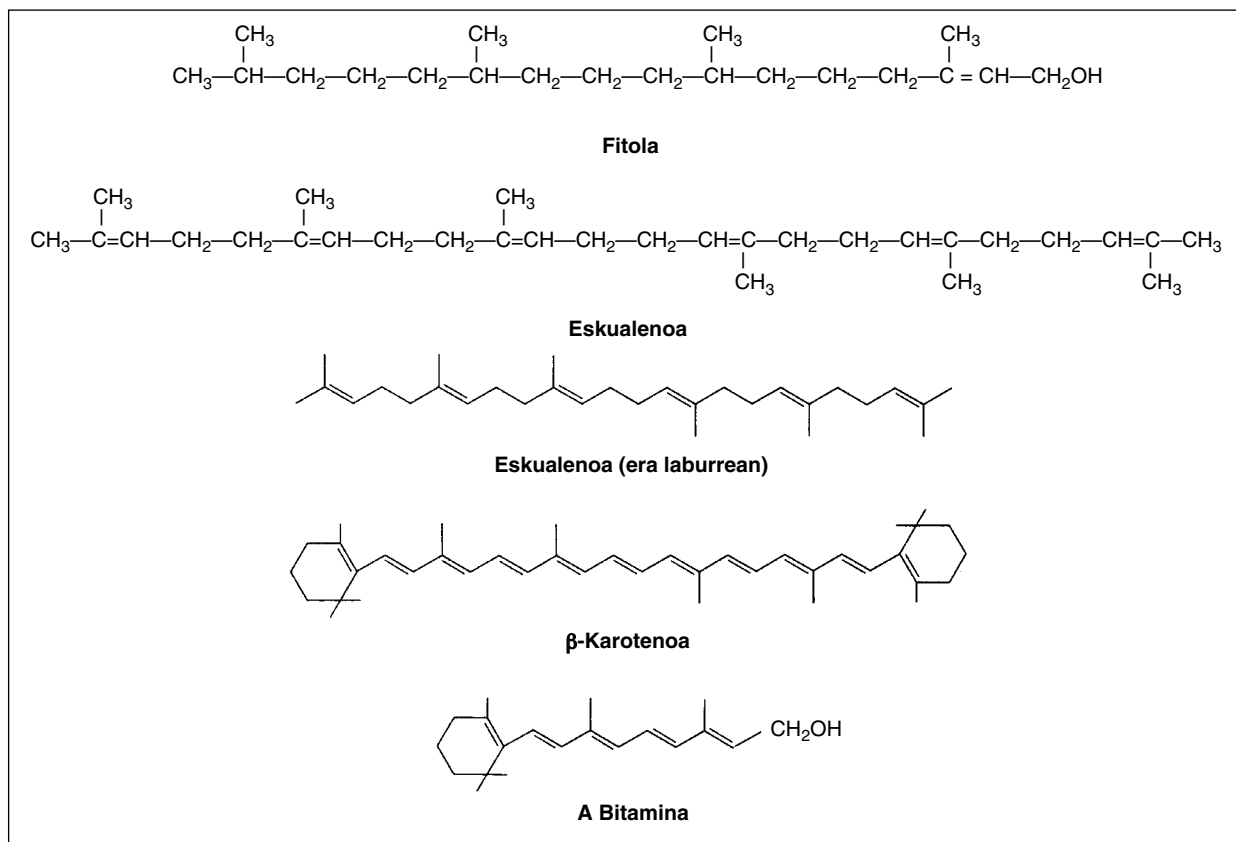
7.10. irudia. Isoprenoaren egitura kimikoa eta elkartze-ereduak.



7.11. irudia. Zenbait terpenoren egitura kimikoa.

Eskualeno deritzon triterpenoa kolesterolaren sintesian aitzindaria da (ikus 7.12. irudia). β -karotenoa tetraterpenoa dugu eta bertan isoprenoak burua-isatsa ordenan lotuta daude (ikus 7.12. irudia).

Terpenoen artean A, E eta K direlako bitamina liposolugarriak ere badaude. Oso funtzio bereziak eta espezializatuak dituztenez, bitaminen gaian sakonago aztertuko ditugu (ikus 7.12. irudia).



7.12. irudia. Terpeno garrantzitsu batzuen egitura kimikoa.

7.5.2. ESTEROIDEAK

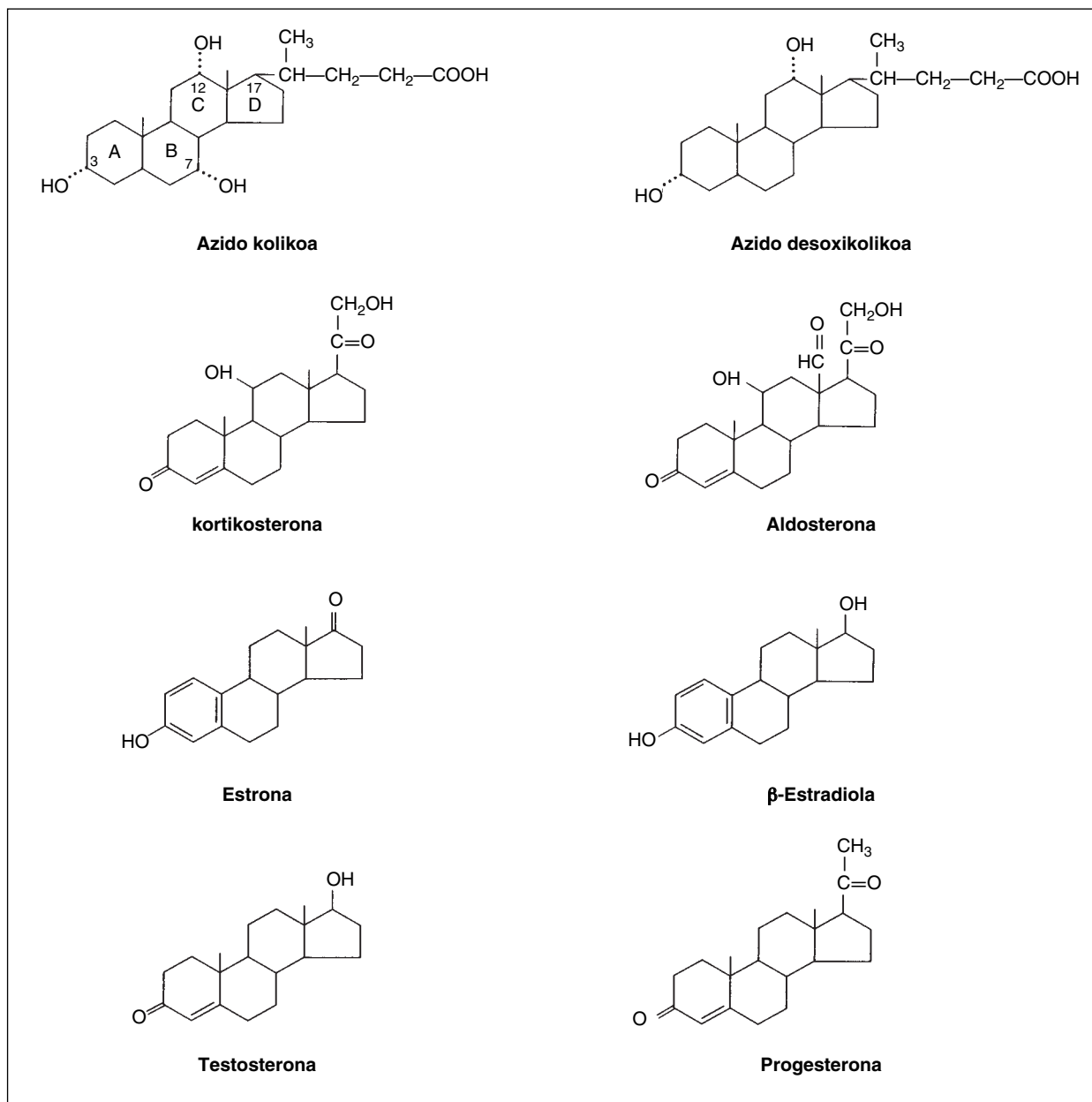
Perhidroziklopentanofenantreno delako konposatuaren deribatuak dira. Deribatuak osatzeko talde kimiko bereziak sartzen dira, ondoan aipatzen diren tokietan batez ere: A eraztunaren C₃-an, C eraztunaren C₁₁-an eta D eraztunaren C₁₇-an. Esteroide guztiak eskualeno deritzon triterpeno linealaren deribatuak dira. Esteroide garrantzitsuenetakoa D bitamina da (ikus 7.13. irudia).

7.5.2.1. Kolesterolak

Animaliek duten esteroiderik ugariena da. Animalia zelula askotako mintz plasmakoetan dago eta odol-plasmako lipoproteinetan ere bai. Animalien ehunetako beste esteroide askoren aitzindaria da. Kolesterolaren deribatuak honako hauek dira:

- Azido biliarrak: lipidoen emulsioan eta lipidoen hesteko zurgapenean eragina duten substantziak.
- Androgenoak: arren sexu-hormonak.
- Estrogenoak: emeen sexu-hormonak.
- Progesterona: haurdunaldiko hormona.
- Hormona adrenokortikalak.

Kolesterolak gutxi-asko mundu osoan dietetan dago. Liposolugarria eta uretan disolbaezina. Normalean gantz-azidoekin lotuta edo esterifikatuta egoten da, kolesterol-esterrak ematen dituelarik. Janariaren bidez zurgatzen dugun kolesterolaz aparte, zelulan ere sortzen da, kantitate handiagoan gainera. Kolesterolak zein triglizerido eta fosfolipidoak lipoproteina deritzen egituren bidez garraiatzen dira organismoan zehar, ez baitira liposolugarriak. Lipoproteinak triglizerido, fosfolipido, kolesterol eta proteinen nahastea dira (ikus 7.14. irudia). Lipoproteinen laurdena edo herena proteinei dagokie. Beste guztia era honetan banatzen da:



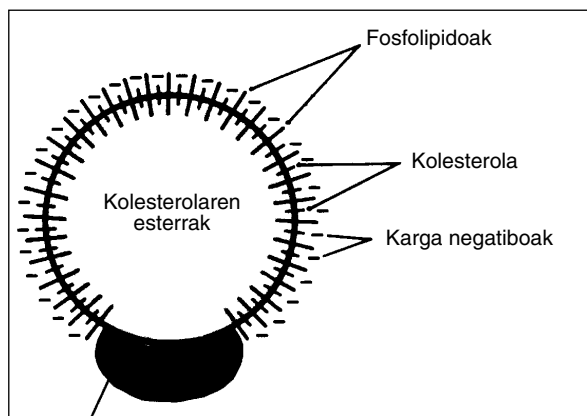
7.13. irudia. Esteroide garrantzitsu batzuen egitura kimikoa.

Kolesterola	180 mg/100 ml plasma
Fosfolipidoak	160 mg/100 ml plasma
Triglizeridoak	160 mg/100 ml plasma

7.5.2.1.1. Lipoproteina-motak

Dentsitatearen arabera sailkatuta, lau lipoproteina-mota daude:

1. Oso dentsitate baxuko lipoproteinak. Hauen konposaketan triglizeridoak nagusi dira, koles-



7.14. irudia. Lipoproteinen egitura orokorra.

terolaren eta fosfolipidoen kontzentrazioa erdi-mailakoa delarik.

2. Dentsitate ertaineko lipoproteinak. Hauek oso dentsitate baxuko lipoproteinak dira, baina kasu honetan triglizerido ugari galdu dituzte. Beraz, horien konposaketan kolesterolaren eta fosfolipidoen kontzentrazio-proportzioa igo egiten da.
3. Dentsitate baxuko lipoproteinak (LDL). Hauek ia triglizerido guztiak galdu dituzte, osp kolesterol-kontzentrazio handia dute eta fosfolipidoena ere nahikoa handia da.
4. Dentsitate altuko lipoproteinak (HDL). Lipoproteina hauetan proteina-kontzentrazioa oso altua da. Kolesterolaren eta fosfolipidoen kontzentrazioa, aldiz, txikia da.

Lipoproteina gehienak gibelean sintetizatzen dira (kolesterol, triglizeridoak eta fosfolipidoak bezala). Hesteko epitelioan ere dentsitate altuko lipoproteina-kantitate txikiak eratzen dira, gantz-azidoak hesteetan zurgatzen direnean.

7.5.2.1.2. *Plasmako kolesterolaren kontzentrazioa aldatzen duten faktoreak*

1. Janariaren bidez barneratutako kolesterol-kantitatea igotzen bada, plasmako kolesterolaren kontzentrazioa ere igo egingo da. Plasman dagoen kolesterolaren gehikuntzak gibelean kolesterol sintetizatzen duen entzimaren aktibitatea inhibituko du. Horren ondorioz, kolesterol-mailak ez dira gehiegi igoko, $\pm\%$ 15-ean baino ez. Hala ere, pertsona bakoitzak kolesterol-maila altu horren aurrean oso erantzun desberdina izan dezake.
2. Gantz aseak ugari dituen janariak hartzeak ere kolesterol-maila igo egingo du plasman. Plasmako kolesterol-kontzentrazioa % 15-25 igo daiteke. Gantz horiek gibelean metatzen direnez, kolesterol sintetizatze beharrezko den A azetilkoentzima ugari egongo da, kolesterol ere ugari sintetizatuz. Beraz, kolesterol-mailak plasman kontrolatu ahal izateko, hobe da dietan aseak diren gantzak ez hartzea kolesterol bera ez hartzea baino.

3. Poliasegabeak diren gantzek kolesterol-maila zertxobait jaisten dute. Gaur egun gauza ezezaguna da eragin horren nondik norakoa.

4. Intsulinarik eta hormona tiroideorik ezak kolesterol-maila igo egiten du. Hormona tiroideo asko badago, aldiz, kolesterol-maila gutxitu egiten da. Badirudi hormona horiek kolesterola sintetizatzen duten entzimen aktibitatean aldaketak sortarazten dituztela.

7.5.2.1.3. *Aterosklerosia*

Plasman kolesterol asko egoteak dakarren gaixotasuna da. Europan urtean zehar gertatzen den heriotza-kopuruaren erdia aterosklersiari zor zaio.

Aterosklerosia arterien barne-azalean xafla aretomatosoak eratzen diren gaixotasuna da. Kolesterol-kristal txikiak arteriaren hormetan atxikirik gelditzen direnean, xafla horiek eratzen hasten dira. Pixkanaka kristalak handiago egiten dira eta denbora pasatu ahala kristalak batu egiten dira, arteriaren barnealdean estaldura kristalinoa eratuz. Honetaz aparte, alboko muskulu- eta zuntz-ehunen zelulak aniztu egiten dira, horien barnean xafla handiagoak eratuz doazelarik. Prozesu horren ondorioz arterien argia gero eta txikiagoa da, odol-fluxua oztopatuz. Arteriak zurrundu egiten dira eta hasieran zuten malgutasuna galdu. Honen ondoren, kaltzio-gatzak leku horietan metatzen dira. Azkenean, arteria hodi erabat zurrunda bihurtzen da.

Arazo fisiko horiez gain, alde horietan dagoen azal bilotsua dela eta, tronboak edo enboloak era daitezke (odola bertan gatzatuz), odol-fluxua eragotz dezaketenak.

Aterosklerosia sortarazten duen faktorerik garrantzitsuena plasman dentsitate gutxiko lipoproteina-eran dagoen kolesterol-kontzentrazio altua dela jakin da.

Kolesterolaren garraioan lehen aipatu ditugun lau lipoproteinetatik hiruk hartzen dute parte: 1) oso dentsitate baxuko lipoproteinek, 2) dentsita-

te ertaineko lipoproteinek eta 3) dentsitate baxuko lipoproteinek. Hiru hauetatik, lehenengoa soilik sintetizatzen da gibelean. Oso dentsitate baxuko lipoproteinen osagaien artean triglizeridoak dira garrantzitsuenak. Baina gorputzean zehar garraiatzen diren heinean, triglizeridoak galduz doaz, zeluletara pasatzen baitira. Honen ondorioz, lipoproteina horiek dentsitate ertaineko lipoproteina bihurtuko dira. Lipoproteina horien erdia gibeletik pasatzean gibelako zelulek duten hartzaile bati esker deuseztuak izango dira, beste erdia berriro odolera joango delarik. Horrela, gelditu diren lipoproteinek gero eta triglizerido gehiago galduko dituzte, dentsitate baxuko lipoproteina bihurtu arte. Horietan kolesterola eta fosfolipidoak soilik geldituko dira.

Dentsitate baxuko lipoproteinen egitura 17.4. irudian ikusten da. Erdialdean kolesterol-esterrez osaturik daude eta azala fosfolipidoz eta kolesterolez dago estalita. Lipoproteinaren alde batean B apoproteina deritzan proteina dago. Fosfolipidoek karga negatiboak dituztenez, molekula horiek odolean disolbatzea errazten dute. B apoproteinaren funtzioa dentsitate baxuko lipoproteinen hartzaileek lotura-gune edo ezagutzapuntua izatea da. Hartara, zelulek, kolesterol beharrean daudenean, lipoproteinen hartzaileak sintetizatuko dituzte eta lipoproteina-molekulak hartzaileekin lotzen direnean fagozitosiaren bidez zelula barnera pasatuko dira.

Zelulek kolesterol gehiegi dutenean ez dute hartzailearik sintetizatuko eta, beraz, lipoproteinek odolean segituko dute. Hauek berriro gibelera abiatuko dira eta, lipoproteinen kontzentrazioa altuegia bada, gibelak kolesterola sintetizatzeke duen sistema entzimatikoa inhibituko du, hots, kolesterol gehiago ez da sintetizatuko. Hala ere, janarian kolesterol edota gantz ase gehiegi hartzen segitzen badugu, kolesterol-mailak goian iraungo du. Hortaz, lipoproteinak odolean kontzentrazio altuan badaude, pixkanaka kolesterol-molekulak askatuko dira, arterien hormetan kristalak eratuz, eta horren ondorioz aterasklerosia sortzeko prozesua hasiko da.

Hiperkolesterolemia familiarra

Gaixotasun hau pairatzen duten pertsonak akats genetikoa dute. Ez dute dentsitate baxuko lipoproteinen hartzaile normalik ekoizten. Beraz, gibelak ezin ditu lipoproteina horiek ezagutu, ez deuseztu ere. Lipoproteina horien maila asko igoko da odolean, arriskutsua izateraino. Gaixo horiek 20 urterekin hiltzen dira gutxi-gorabehera. Batzuk 4 edo 6 urterekin hil daitezke infartoz.

Dentsitate altuko lipoproteinek duten funtzioa

Badirudi horrelako lipoproteinek arterian metatutako kolesterol-molekulak hartzeko eta berriz dentsitate ertaineko lipoproteina bihurtzeko ahalmena dutela. Hau oraingoz hipotesi hutsa besterik ez da. Hala ere, egia da lipoproteina hauek aterasklerosia garatzea eragozten dutela. Hori dela eta, HDL/LDL erlazioa handia bada, pertsonak ez du hain erraz aterasklerosia eratuko.

Aterasklerosia sortzeko arriskua areagotzen dituzten faktoreak

1. Diabetes mellitus
2. Hipotiroidismoa
3. Tabakoa

Aterasklerosia saihesteko neurriak

Gantz ase eta kolesterol asko dituzten janariak ez hartzea gomendatzen da eta, horien ordez, gantz asegabeak.

Olo-zahia gatz biliarrekin batu egiten da eta odol-zirkulaziora ez die itzultzen uzten. Gatz biliarrak kolesterolaren deribatuak direnez, era horretan kolesterol asko odol-zirkulaziotik kanpo geratuko da. Olo-zahia gosarietako prestakin askotan dago.

Mebinolina kolesterola sintetizatzeke abiadura mugatzen duen entzimaren inhibitzailea da. Beraz, farmako horren bidez kolesterol gehiago ez sintetizatzen laguntzen da.

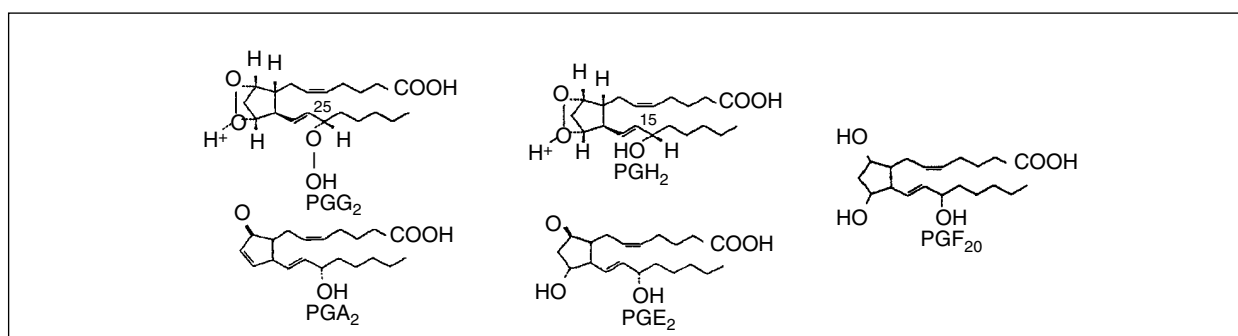
7.5.3. PROSTAGLANDINAK

Prostaglandinak animalien ia ehun guztiek sortarazten dituzten nonahiko substantziak dira eta modulatzailer-lana duten hormona lokaltzat har daitezke. Beraz, prostaglandinen zeregina, hormona gisa ihardutea ez, baizik hormonon eragina modulatzela dela azpimarratu beharra dago. Gainera, eragin horiek zelula-mota batetik bestera aldatzen dira. Hortaz, hormona baten ekintzaren uniformetasunetik argi bereizten da prostaglandinen eginkizuna.

Prostaglandina izena eikosanoide deritzen konposatuen multzo osoari ematen zaio. Eratzun edo ziklo pentanoiko bat eta, aldi berean, bat, bi edo hiru lotura bikoitz dituen albo-katea bi izatea dira haien egituraren ezaugarriak (ikus 7.15. irudia).

Hidroxilo edota azetona ordezkatzailerak eratzunean edo albo-katean agertzeak prostaglandina bat mota batekoa edo bestekoa izatea dakar berekin. Tronboxanoetan, bestalde, eratzun pentanoikoa agertu beharrean, oxanoxetano eratzun bat sortzen da. Prostaziklinek beste eratzun bat dute eratzun pentanoikoaz gain.

Prostaglandinen ekintza nagusien oinarri molekularrak ez dira oraindik ezagutzen. Hala ere, badakigu prozesu anitzetan parte hartzen dutela: hantura areagotzea, ehun batzuen odol-fluxuaren kontrola, mintz batzuetan zeharreko ioi-garraioaren kontrola eta transmisio sinaptikoaren modulazioa, esaterako.



7.15. irudia. Prostaglandina batzuen egitura kimikoa.

8.1. SARRERA

8.2. AMINOAZIDOAK

8.2.1. AMINOAZIDO EZ-POLARRAK EDO HIDROFOBIKOAK

8.2.2. KARGARIK GABEKO R TALDE POLARRA ETA AMINOAZIDOAK

8.2.3. POSITIBOKI KARGATUTA DAUDEN R TALDEAK DITUZTEN AMINOAZIDOAK. AMINOAZIDO BASIKOAK

8.2.4. NEGATIBOKI KARGATUTA DAUDEN R TALDEAK DITUZTEN AMINOAZIDO AZIDIKOAK

8.2.5. PROTEINETAN OSO MAIZ AGERTZEN EZ DIREN AMINOAZIDOAK

8.2.6. AMINOAZIDO EZ-PROTEIKOAK

8.3. AMINOAZIDOEN PROPIETATE AZIDO-BASIKOAK

8.4. LOTURA PEPTIDIKOAK

8.5. POLIPEPTIDOAK

8.5.1. PEPTIDO NATURALAK

8.5.1.1. Glutaciona

8.5.1.2. Muskuluetako peptidoak

8.5.1.3. Hormona peptidikoak

8.5.1.4. Alkaloide peptidikoak eta pozoiak

8.5.1.5. Antibiotiko peptidikoak

8.1. SARRERA

Proteinak aminoazidoz osaturiko polimeroak ditugu. Zeluletako osagairik nagusiak dira, zelulen pisu hezearen % 50 edo gehiago izan ere. Zelulako edozein lekutan aurkitzen dira, zelularen egituraketa eta funtzioak bideratzeko ezinbestekoak baitira. Hau dela eta, proteina-mota ugari dago eta horietako bakoitza funtzio edo betebeharr biologiko jakinean espezializaturik dago.

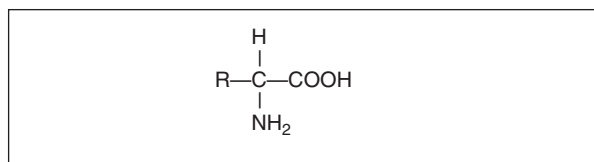
Proteina ugari isolatu dira eta guztietan karbonoa, hidrogenoa, nitrogenoa eta oxigenoa aurkitu dira. Sufrea ere proteina gehienetan dago. Badira, horiez gain, beste elementu batzuk dituzten proteinak ere. Elementu horien artean fosforoa, bur-

dina, zinka edo kobrea dira garrantzitsuenak. Proteinen pisu molekularra oso altua izaten da. Hala ere, hidrolisi azidoz pisu molekular baxuko konposatuetan deskonposa ditzakegu. Konposatu hauek α -aminoazidoa izena hartzen dute. Beraz, proteinak aminoazidoz osaturik daudela esan dezakegu.

8.2. AMINOAZIDOAK

Proteinetan normalean hogeia aminoazidok hartzen dute parte. Hogeia aminoazido horiek, prolinak izan ezik, karboxilo talde askea eta amino talde askea dute. α -aminoazidoak deitzen dira,

erdian α -karbonoa dutelako. Aminoazidoen egitura orokorra 8.1. irudian dago.



8.1. irudia. α -aminoazidoen egitura kimiko orokorra.

Aminoazidoen artean dauden desberdintasunak R talde horretan dira Aminoazidoak sailkatzeko modu desberdinak proposatu arren, gaur egun aminoazidoen R taldearen ezaugarri polarren irizpidea dugu erabiliena. Ildo horretatik, lau aminoazido-mota daude:

1. R talde ez-polarra edo hidrofobikoak dituztenak.
2. R talde polarra baina kargarik gabekoak dituztenak.
3. Karga positiboak dituzten R taldeak (basikoak).
4. Karga negatiboak dituzten R taldeak (azidoak).

Aminoazidoak izendatzeko hiru letrako ikurak erabiltzen dira (ikus 8.1. taula).

8.1. taula. Aminoazidoen ikurak

Aminoazidoak	Ikurak
Alanina	Ala
Arginina	Arg
Asparagina	Asn
Azido aspartikoa	Asp
Asn+Asp	Asx
Zisteina	Cys
Glutamina	Gln
Azido glutamikoa	Glu
Gln+Glu	Glx
Glikokola	Gly
Histidina	His
Isoleuzina	Ile
Leuzina	Leu
Lisina	Lys
Metionina	Met
Fenilalanina	Phe
Prolina	Pro
Serina	Ser
Treonina	Thr
Triptofanoa	Trp
Tirosina	Tyr
Balina	Val

8.2.1. AMINOAZIDO EZ-POLARRAK EDO HIDROFOBIKOAK

Talde honetan guztira zortzi aminoazido sartzen dira; hauetatik bostek hidrokarburo alifatikoak diren R taldeak dituzte (alanina, leuzina, isoleuzina, balina eta prolina). Prolinaren kasua berezia da, ez baitu amino talde askerik eta duen aminoak sekundarioa baita. Talde honetan sartzen diren beste bi aminoazidoetan R taldea eraztun aromatikoz osaturik dago (fenilalanina eta triptofanoa) eta azkeneko aminoazidoak sufrea du R taldean. Aminoazido hauek guztiak uretan disolbagaitza-

R taldeak	
Alanina Ala A Pm 89	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{CH}_3-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
Balina Val V Pm 117	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ \text{CH}-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{CH}_3 \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
Leuzina Leu L Pm 131	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ \text{CH}-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{CH}_3 \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
Isoleuzina Ile I Pm 131	$\begin{array}{c} \text{CH}_3-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{CH}_3 \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
Prolina Pro P Pm = 115	$\begin{array}{c} \text{H}_2 \\ \\ \text{H}_2\text{C}-\text{C} \\ \quad \\ \text{H}_2\text{C}-\text{N} \quad \text{C}-\text{COO}^- \\ \quad \\ \text{H} \quad \text{H} \end{array}$
Fenilalanina Phe F Pm = 165	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{C}_6\text{H}_5-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
Triptofanoa Trp W Pm = 204	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{C}_8\text{H}_6\text{N}-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
Metionina Met M Pm = 149	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{CH}_3-\text{S}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$

8.2. irudia. R talde ez-polarra dituzten aminoazidoak eta haien egitura kimikoa.

goak dira R talde polarrak dituzten aminoazidoak baino (Ik. 8.2. irudia).

8.2.2. KARGARIK GABEKO R TALDE POLARREKO AMINOAZIDOAK.

Talde honetan sartzen diren aminoazidoak aurreko taldekoak baino disolbagarriagoak dira uretan. R taldeak polarrak dira, baina kargarik gabekoak (beraz, neutroak dira), baina urarekin hidrogeno-loturak eratzekeo gai diren konposatuak ditugu. Serina, treonina eta tirosinaren polaritatea hidroxilo taldeen ondorioa da. Asparagina eta glutaminaren polaritatea horien talde amidikoei zor zaie. Zisteinaren kasuan, sulfhidrilo taldea da polaritate-eragilea eta, azkenik, glikokolan, R taldea hidrogenoa denez, ezin da karboxilo eta amino taldeen polaritatea eragotzi. Beraz, amino-

R taldeak	
Glikokola Gly G Pm = 75	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{H}-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
Serina Ser S Pm = 105	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{HO}-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
Treonina Thr T Pm = 119	$\begin{array}{c} \text{OH} \quad \text{H} \\ \quad \\ \text{CH}_3-\text{C}-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{H} \quad \text{NH}_3^+ \end{array}$
Zisteina Cys C Pm = 121	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{HS}-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
Tirosina Tyr Y Pm = 181	$\begin{array}{c} \text{HO}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
Asparagina Asn N Pm = 132	$\begin{array}{c} \text{NH}_3 \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$
Glutamina Gln Q Pm = 146	$\begin{array}{c} \text{NH}_3 \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{C}-\text{COO}^- \\ \\ \text{NH}_3^+ \end{array}$

8.3. irudia. R talde polarrak eta kargarik gabekoak dituzten aminoazidoak.

azido polarra da. Asparagina eta glutaminak oso erraz gal dezakete amida taldea, azido aspartikoa eta azido glutamikoa emanez. Aminoazido horiek zein egoeratan dauden ez dakigunean, Asx eta Glx ikurrez adierazten dira.

8.2.3. POSITIBOKI KARGATUTA DAUDEN R TALDEAK DITUZTEN AMINOAZIDOAK

Basikoak diren aminoazidoen R taldeak, pH 7-ko ingurunean, positiboki kargatuak daude. Horien R taldeek sei karbono dituzte. Sail horretan lisina, arginina eta histidina sartzen dira.

8.2.4. NEGATIBOKI KARGATUTA DAUDEN R TALDEAK DITUZTEN AMINOAZIDO AZIDIKOAK

Talde honetan azido aspartikoa eta glutamikoa sartzen dira.

8.2.5. PROTEINETAN OSO MAIZ AGERTZEN EZ DIREN AMINOAZIDOAK

Orain arte ikusi ditugun hogeit hamar aminoazidoen gain, badira noizean behin agertzen diren beste aminoazido batzuk ere. Guztiak ohizko aminoazidoen deribatuak dira. Aminoazido bakan horien artean honako hauek ditugu: 4-hidroxiprolina (kolageno zuntz-proteinan dago), hidroxilina (lisinaren deribatua eta kolagenoan ere badagoena), desmosina eta isodesmosina (elastina izeneko zuntz-proteinan daude). Hala ere, aminoazido-mota hauek ez dira naturan oso ugariak eta gure kode genetikoan ez dago halako aminoazidorik sintetizatzeko kodifikaziorik. Ohizko aminoazidoa sintetizatu eta gero sortzen dira, direlakoen aldaketa entzimatikoz.

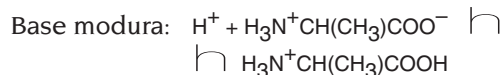
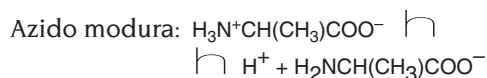
8.2.6. AMINOAZIDO EZ-PROTEIKOAK

Proteinetan agertzen diren hogeit hamar aminoazido horietatik aparte bada proteinetan ez dauden beste aminoazido batzuk ere. Normalean aske edo konbinaturik agertzen diren 150 aminoazido desberdin identifikatu dira. Hala ere, aminoazido hauek, esan bezala, ez dira proteinetan sekula

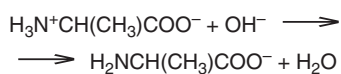
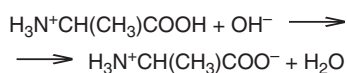
agertzen. Horietariko batzuek metabolismoan aitzindari edo bitarteko modura jokatzen dute. Adibidez, β -alanina azido pantoteikoaren aitzindaria da. Beste batzuek, azido γ -aminobutirikoa kasu, nerbio-kinadaren transmisioan agente kimiko gisa jokatzen dute.

8.3. AMINOAZIDOEN PROPIETATE AZIDO-BASIKOAK

Proteinen propietateez ondo jabetu ahal izateko, ezinbestekoa dugu aminoazidoen propietate azido-basikoak ondo ulertzea. Alanina moduko aminoazidoa uretan disolbatzen dugunean, bai azido (protoi-emailea) bai base (protoi-hartzailea) modura joka dezake:

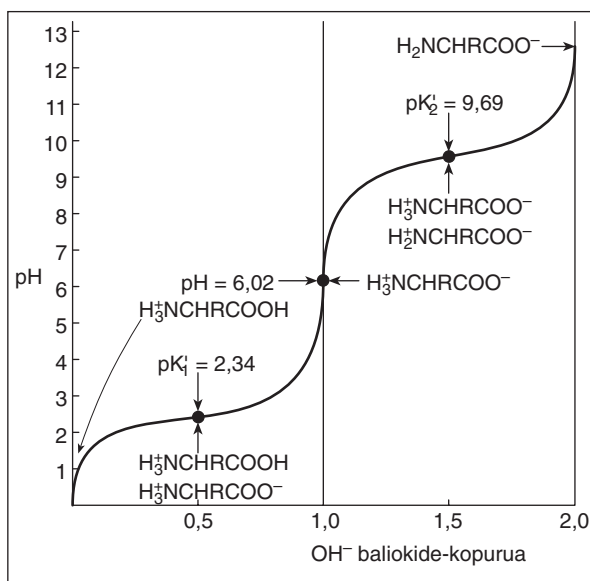


Propietate hau duten substantziak anfoteroak dira (grekotik *amphis*: biak) eta anfolito deitzen zaie. Anfolitoen azido-base portaera Brosted-Lowry-ren azido-base teoriaren bidez azaltzen da. Alaninaren moduko α -aminoazido bakun batek (monoamino eta monokarboxilikoa) egoera erabat protonizatuan dagoenean, azido dibasikoa dela pentsa dezakegu. Base batekin batzen badugu, bi protoi eman ditzake. NaOH pixkanaka gehitzen badugu, honako bi erreazio hauek gertatuko dira:



Erreakzio hauek 8.4. irudian irudikaturik daude, non zenbat eta NaOH gehiago gehitu, hainbat eta hidrogeno gehiago galduko baitu alaninak.

8.4. irudian ikus dezakegunez, bi pK' egongo dira. Lehenengoa goialdean dugun lehenengo erreazioarena da, eta bigarrena goialdean dagoen bigarren erreazioarena. pK' bakoitzaren inguruan, nahiz eta OH^- gehitu, pH-aren aldaketak ez dira oso nabariak. pK' bakoitzean erreazioan gertatzen diren protoi-emaile eta protoi-hartzaileen kontzentrazio ekimolarrek egongo dira.



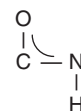
8.4. irudia. Aminoazidoen indargetze-ahalmena.

Disoziazioaren bi etapen pK' -ak bi etapen erdiko puntuetatik estrapola ditzakegu. Hortaz, $\text{pK}'_1 = 2,34$ eta $\text{pK}'_2 = 9,69$ izango dira. 6,02ko pH-an inflexio-puntua dugu. Egoera honetan alanina aminoazidoen kargen batura zero izango da eta, beraz, eremu elektriko batean ez dira mugituko. Puntu honi puntu isoelektrikoa deritzogu. Ezaugarri hauek direla eta, ia aminoazido guztiek ez dute indargetze-ahalmenik izango pH fisiologikoan, beren pK' -en inguruan soilik izango baitute. Orokortasun honen salbuespen modura, esan beharra dago histidinak baduela indargetze-ahalmena pH fisiologikoan. Karbohidratoek bezala aminoazidoek ere estereoisomeria optikoa erakusten dute eta D eta L isoformak ere agertuko dira.

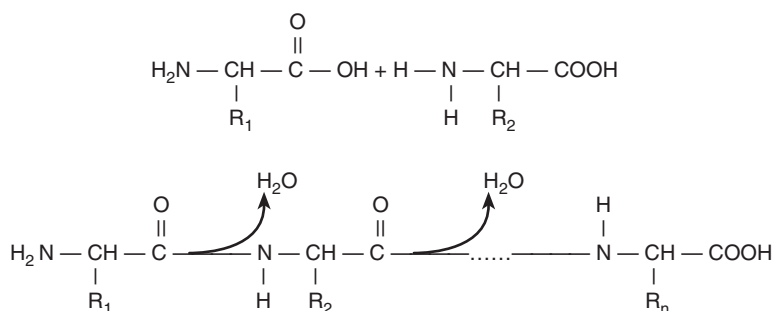
8.4. LOTURA PEPTIDIKOA

Zentzu kimikoan lotura peptidikoa aminoazidoaren talde karboxilikoa beste aminoazido baten amino talde basikoarekin lotzen denean sortzen da. Eratzen den peptidoa amida-konposatutzat har dezakegu. Erreakzioaren ondoren ur-molekula bat galtzenda (ikus 8.5. irudia).

elektroia erdian geldituko da, dantza moduko batean. Hortaz, lotura peptidikoa irudikatzeko, 8.7. irudiko era litzateke egokiena:

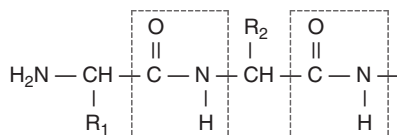


8.7. irudia. Lotura peptidikoa egoki irudikatzeko era.



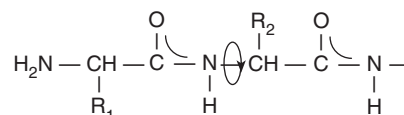
8.5. irudia. Lotura peptidikoa eratzeke erreakzioa.

Lehen amino taldea libre geratzen da eta peptidoaren muturreko azkeneko karboxiloa ere bai.



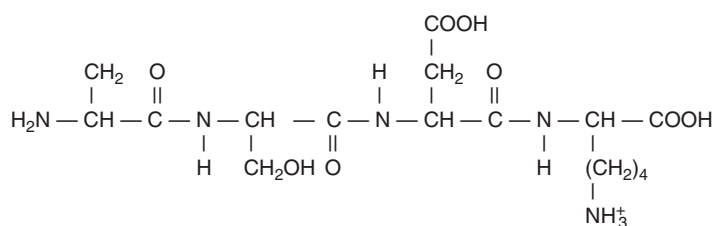
8.6. irudia. Lotura peptidikoa. Laukian agertzen diren atomoak plano berean daude.

8.6. irudiko laukian agertzen diren atomoak plano berean daude. Hori lotura peptidikoaren ezaugarria du. Lotura peptidikoan parte hartzen duen oxigenoa oso elektronegatiboa denez, elektroia bereganatzeko joera izango du. Hala ere, orobat esan liteke nitrogenoaz. Hau dela eta,



8.8. irudia. Loturen arteko biraketa-ahalmena.

Beraz, karbonoak oxigenoarekin duen lotura % 40an lotura bakuna da, beste % 60 lotura bikoitza delarik. Nitrogenoaren kasuan, aldiz, % 40an lotura bikoitza izateko joera du, beste % 60an lotura bakuna izateko joera duelarik. Nahiz eta teoriarik karbono horren eta nitrogenoaren arteko lotura bakun moduan irudikatu, ez da benetan lotura bakuna, eta hori dela eta lotura honetan ez da biraketa-ahalmenik izango.



8.9. irudia. Ala-Ser-Asp-Lys tetrapeptidoaren egitura kimikoa. Peptido hori honelaxe izendatzen da: alanil-seril-aspartil-lisina.

α -karbonoaren eta nitrogenoaren arteko lotura da bira dezakeena. Hidrogenoari lotuta dagoena α -karbonoa da (ikus 8.9. irudia).

8.5. POLIPEPTIDOAK

Aminoazidoak polimerizatzen direnean, peptidoak sortzen dira eta bertan agertzen den loturari lotura peptidikoa deritzo. Polimerizazio guztietan gertatzen den legez, erreakzionatzen duten molekula bien artean ur-molekula bat galtzen da, baina orain arte ikusi ditugun polimerizazio-prozesuekin, polisakaridoenarekin alegia, konparatzen badugu, oraingo honek lehengoak agertzen ez zuen “ordenamendu” delako arazo berria planteatzen digu. Polisakaridoak adibidetzat jarri ditugunez, adibide honi jarraituko diogu eta polimero hauetan monomero bat, mono zein disakaridoa behin eta berriro errepikatzen dela gogoraziko dugu. Errepikapen hau erabat monotonoa da, monomeroen errepikapena ez baitzuen ezerk eteten.

Aminoazidoen polimerizazioan, aitzitik, monomeroak ez dira denak berdinak edo homologoak, eta hau dela eta aminoazidoen kateetan sekuentzia izeneko kontzeptua agertzen zaigu. Kontzeptu hori ulertzeko alfabetoarekiko analogia azaltzea izaten da errazena. Analogia honen bidez aminoazido bakoitzari letra bat dagokiola suposatzen da eta era honetan aminoazidoen polimerizazioa eta idazketa, maila bateraino, gauza bera izanen lirake. Polimerizazio eta biologi idazkera hau zein neurritaraino berdintsutzat har daitezkeen azido nukleikoen gaia azaltzerakoan ikusiko dugu.

Idazterakoan ab idaztea ala ba idaztea gauza bera ez dela bistakoa den bezala, aminoazido bi Tyr-Ala edo Ala-Tyr eratan agertzea ez da berdin izango. Ordenamendu-aldaketek aminoazido-polimeroen berezitasunak zein mailataraino baldintzatzen dituzten, aminoazidoen buruzko gaien zertxobait azaltzen hasi gara, azalpen luzeagoak proteinei buruzko gaien emanen ditugularik.

Aminoazido bi elkarrekin lotzen direnean, dipeptidoak eratzen dituzte, hiru elkartzen direnean tripeptidoak, etab.; era berean, hamar bat direnean, oligopeptidoak; eta asko direnean polipeptidoak eratzen dituzte.

Katea horiei ordenamendu bereziak dagozkienez eta, beraz, orden finko batean idatzi eta irakurri behar direnez, arazo honi erantzuna emateko arau bat eman da, eta ondoko hau da: peptidoak idazteko eta irakurtzeko amino taldea aske daukan muturretik hasten da. Aminoazido-katea izendatzeko, aminoazidoak “-il” atzizkiak bukatzen dira, azkena izan ezik, hau da karboxilo taldea aske duena, zeinen izena ez baita aldatzen. Adibidez, Ser-Gly-Tyr-Ala-Leu pentapeptidoa seril-glizil-tirosil-alanil-leuzina irakurriko litzateke.

8.5.1. PEPTIDO NATURALAK

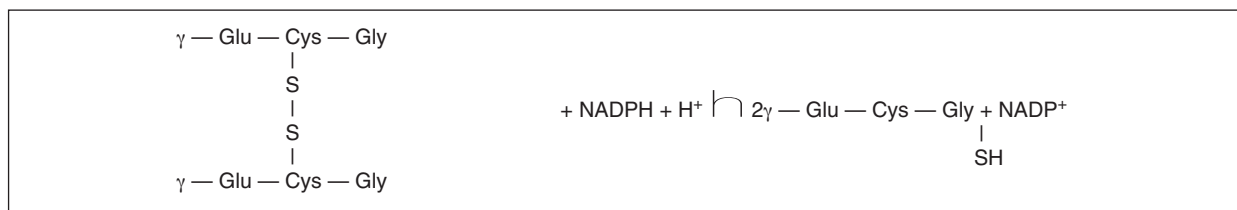
Proteinen hidrolisi partzialetik sortzen diren peptido- eta oligopeptido-moten kopurua neurtezina denez, ez ditugu ikusiko, eta proteinetatik sortzen ez diren peptidoen azalpenari lotuko gatzazkio soilik.

Normalean peptido horiek proteinetan agertzen ez diren aminoazido edo lotura mota “arraroren” bat dute, batez ere antibiotikoen kasuan. Esate baterako, karnosinak β -aminoazido bat du, aktinomizina D-aminoazido batzuk ditu, etab.

8.5.1.1. Glutathionea

Tripeptido hau goi-mailako animalia zelula guztietan aurkitu da eta bere izen sistematikoa γ -glutamil-zisteinil-glizina izango litzateke. Jadanik izenean ikusten dugunez, glutamikoak era bakar batean kateaturik dago: α -karboxiloaren bidez lotu beharrean, γ -karboxiloz uztartzen da (ikus 8.10. irudia).

Erraz-erraz deshidrogenatzen da eta, erreakzio hori itzulgarria denez, zelulan “erredox” sistema baten moduan funtzionatzen du. Oxidazio-erreakzioan glutathione molekula biren artean

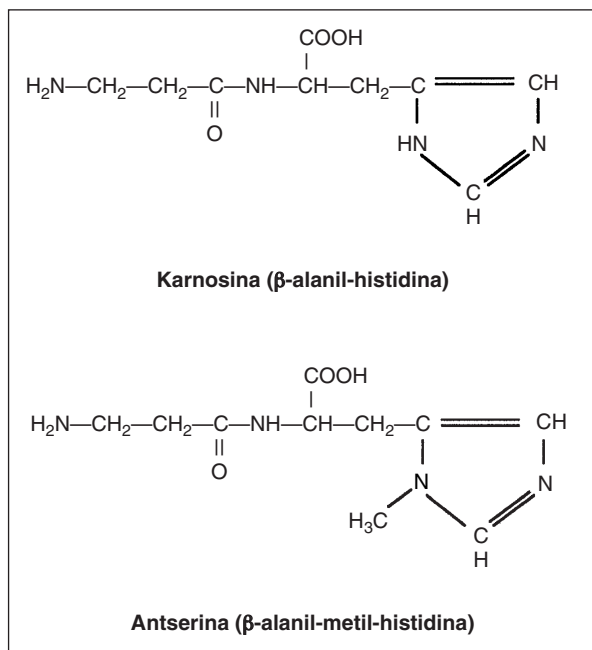


8.10. irudia. Glutationaren deshidrogenazio-erreakzio itzulgarria.

disulfuro-zubi bat eratzen da, elementu erreduktorea NADPH + H⁺ izan ohi delarik. Bestalde, glioxilasaren koentzima da (ikus 8.10. irudia).

8.5.1.2. Muskuluetako peptidoak

Muskuluan karnosina eta antserina daude, biak jatorriz β-alaninaz eta histidinaz osatuta daudelarik (antserinan histidina metilatuta dago) (ikus 8.11. irudia).



8.11. irudia. Muskuluetako karnosina eta antserina peptidoen egitura kimikoa.

Ez dago argi zein izan daitekeen horien garrantzi biologikoa.

8.5.1.3. Hormona peptidikoak

Hipofisiak eta areak peptidoak diren hormona ugari jariatzen dute. Beraz, sorreraren arabera honela sailkatuko ditugu: hipofisiarenak eta area-

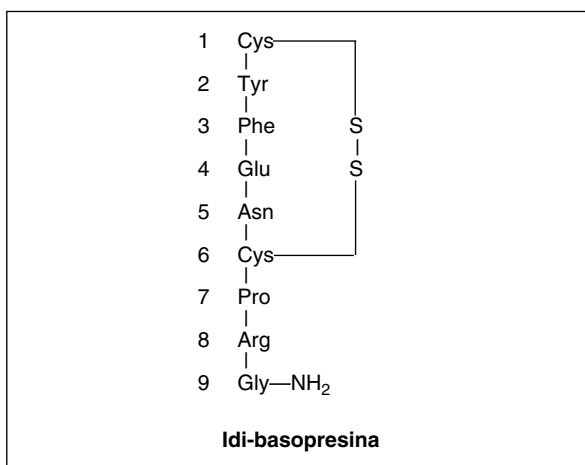
renak. Bestalde, badaude hormonekin hertsiki erlazionatuta dauden beste batzuk, nahiz eta guri bereziek ez jariatatu.

Hipofisiak jariatzen dituen hormonak

Ingeleseztan edo ingelesez itzulitako liburuetan hipofisi izena erabili beharrean pituitaria delakoa agertzen zaigu, biak sinonimotzat hartu behar ditugarrik.

Basopresina edo hormona antidiuretikoa

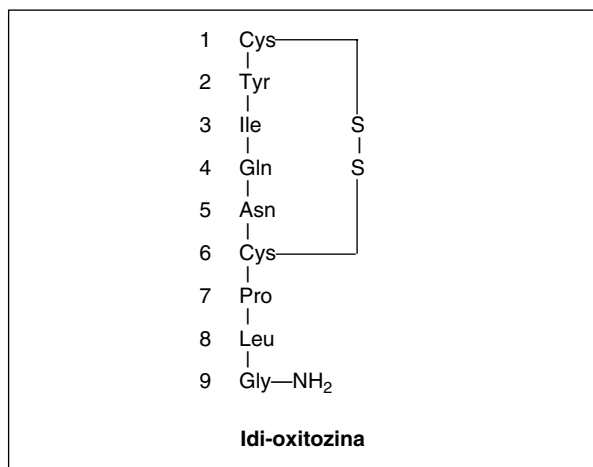
Horren funtzioen artean odol-hodien presioa eragentea dago. Hormona honek presioa igo egiten du (ikus 8.12. irudia).



8.12. irudia. Idi-basopresinaren egitura.

Oxitozina

Nonapeptidoa den hormona honek erditzean edo haurgintzan gertatzen diren umetokiko muskulu lisoen uzkurdurak eta, geroxeago, edoskitzaroan esnea jariatzeko gertatzen diren ugatz-muskuluen uzkurdurak eragiten ditu (ikus 8.13. irudia).



8.13. irudia. Idi-oxitoxinaren egitura.

Areak jariatzen dituen hormonak

Arean Langerhans-en irlak deritzen egitura berezi batzuk daude, bi zelula-motaz osaturik: α - eta β -zelulez. Zelula-mota bakoitzak hormona desberdinak jariatzen ditu.

Intsulina

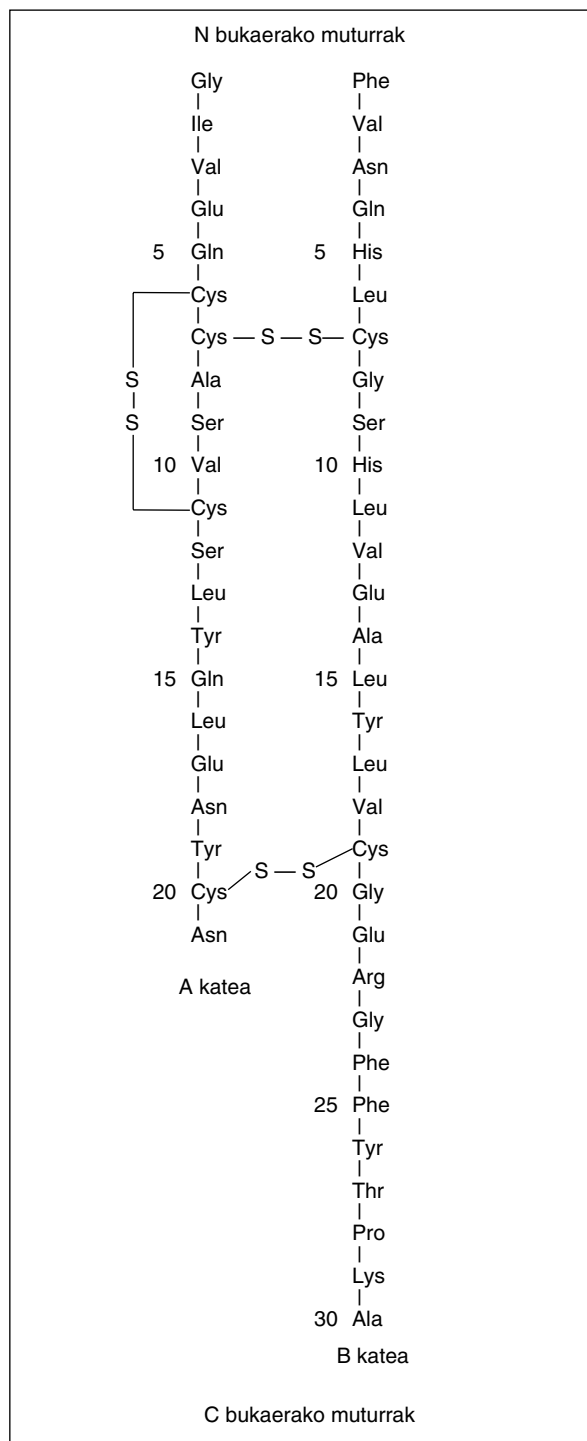
β -zelulek jariatzen duten hormona hau 51 aminoazidoz eratuta dago eta pisu molekularra 6.000 ingurukoa du. Bi katea polipeptidiko ditu eta bien lokarri bi disulfuro-zubi daude. Horrez gain, A katearen barnean beste disulfuro-zubi bat dago (ikus 8.14. irudia).

Zelulen mintzek glukosarekiko eta beste azukreekiko duten iragazkortasuna handitzea da haren ekintza fisiologiko aipagarriena. Hori dela eta, odoloko gluzemi maila zertxobait beheratzen du.

Hormona honen batez besteko bizitza 35 minutukoa da. Haren inaktibazioa gibelean gertatzen da. Inaktibazio horren lehen urratsa disulfuro-zubi bi horiek erreduzitzea da, eta prozesu horretan glutatationak erreduktore-lana egiten du.

Glukagoia

29 aminoazido dituen eta 3.500 inguruko pisu molekularra duen hormona hau areko α_1 zelule-



8.14. irudia. Behi-intsulinen egitura.

tan sintetizatzen da. Haren funtzioa intsulinen alderantzizkoa da eta, beraz, odoloko gluzemi maila igo egingo du, batez ere glukogeno-erreserbak mugiarazten dituelako (ikus 8.15. irudia).

N bukaera
His
Ser
Glu
Gly
Thr
Phe
Thr
Ser
Asp
Tyr
Ser
Lys
Tyr
Leu
Asp
Ser
Arg
Arg
Ala
Glu
Asp
Phe
Val
Glu
Trp
Leu
Met
Asn
Thr
Lys
Arg
Asn
Asn
Lys
Asn
Ile
Ala
C bukaera
Idi-glukagoia

8.15. irudia. Glukagoiaren egitura.

Hormona tisularrak

Digestio-aparatuko hormonak:

Sekretina

Duodenoko muki-mintzak sintetizatzen duen 27 aminoazidoko peptidoa (ikus 8.16. irudia). Hormona honen eraginez, areak ura eta bikarbonatoa jariatzen ditu.

Gastrina

Piloroan sintetizatzen den 17 aminoazidoko peptidoa da eta urin gastrikoa jariarazten du (ikus 8.17. irudia).

Odoleko "hormonak"

I eta II angiotentsinak

I angiotentsina odol-plasmako dekaeptidoa da. Azken aminoazido biak kenduz, II angiotentsina lortzen da (ikus 8.18. irudia).

Dosi handitan odol-presioa altxatzen du, baina fisiologi funtzio garrantzitsuena beste honako hau du: giltzurrungaineko kutxatilen azalaren iharduera eraentzea.

His—Ser—Asp—Gly—Trp—Phe—Trp—Ser—Glu—Leu—Ser—Arg—Leu—Arg—Asp—Ser—Ala—Arg— Leu—Gln—Arg—Leu—Leu—Gln—Gly—Leu—Val—NH ₂

8.16. irudia. Sekretinaren aminoazido-sekuentzia.

Glu—Gly—Pro—Trp—Leu—Glu—Glu—Glu—Glu—Glu—Ala—Tir—Gly—Trp—Met—Asp—Phe—NH ₂ HSO ₃
--

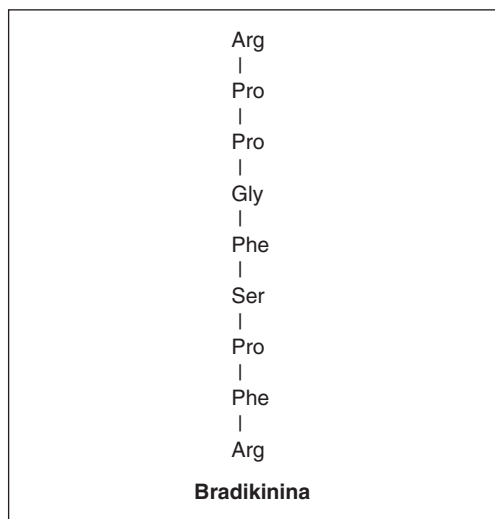
8.17. irudia. Gastrinaren aminoazido-sekuentzia.

Asp—Arg—Val—Tir—Ile—His—Pro—Phe—His—Leu	I angiotentsina
Asp—Arg—Val—Tir—Ile—His—Pro—Phe	II angiotentsina

8.18. irudia. Angiotentsina desberdinen aminoazido-sekuentzia.

Bradikinina

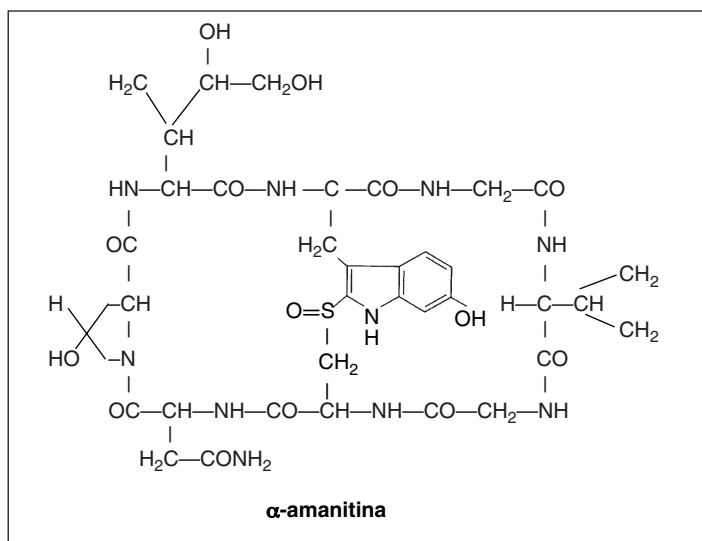
Odol-plasmak sintetizaturiko nonpeptidoa da eta bere formula 8.19. irudian dago. Odol-presioa beheratzen du. Bestalde, muskulu lisoa uzkurrazten du.



8.19. irudia. Bradikininen aminoazido-sekuentzia.

8.5.1.5. Antibiotiko peptidikoak

Aurrekoek bezala hauek ere egitura kimiko arraroak dituzte: edo proteinetan eta beste peptidoetan agertzen ez diren D-aminoazidoak dituzte, edo lotura bereziak daude. Antibiotikoek bakterioak eta beste mikroorganismo batzuk haztea edota ugaltzea galarazten dute.



8.20. irudia. α -Amanitinaren egitura kimikoa.

8.5.1.4. Alkaloide peptidikoak eta pozoiak

Ikusiko ditugun biak *Amanita phalloides* deritzon onddo pozoitsuak sintetizatzen ditu. Ondoko formulatan nabari denez, substantzia horien konposizioan aminoazido arraroak daude.

Faloidina

Zazpi aminoazidoko peptido honek hidroxiaminoazido arraro bi ditu, hidroxileuzina eta alo-treonina. Oso pozoitsua da eta 50 mg-k arratoi bat hil dezake.

α -Amanitina

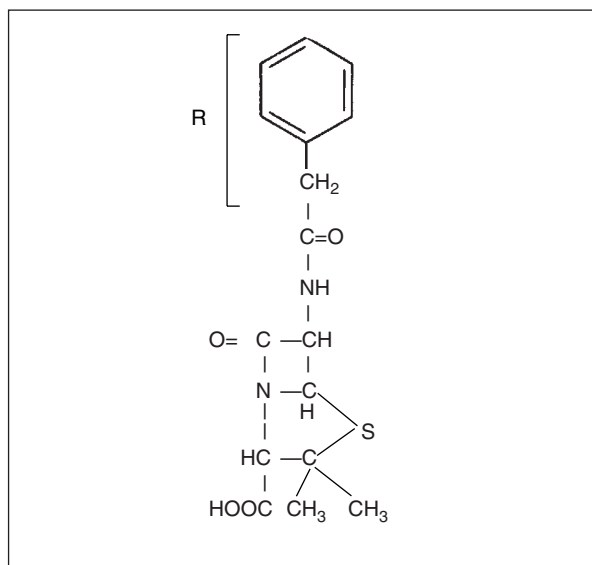
Aurreko formularekin oso kidetasun kimiko handia du. Badirudi ARN-polimerasaren inhibitzaile espezifikoa dela (ikus 8.20. irudia).

Penizilina

Antibiotikorik ezagunenetakoa da. *Penicillium notatum* delako onddoak sintetizatzen du eta ingurunera bota. Antibiotiko honek bi aminoazido ditu. Bigarren aminoazidoari "azido" deritzon hondarra atxikituta dago. Aminoazido biek bi eratzun eratzen dituzte. Lehen eratzunak sufrea du eta bigarrena, barne-tentsio handia jasan behar duen lau aldeko eratzun β -laktamikoa da (ikus 8.21. irudia).

Penizilina desberdinak zisteinaren amino taldea azilatzen duen azido erradikalaren arabera aldatzen dira, ezagunena bentzilpenizilinarena delarik.

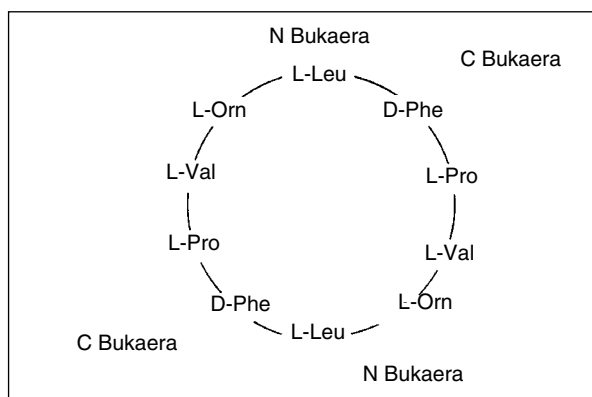
Gaur egun eta metodo bereziak erabiliz, onddoak "azido" hondarrik gabeko penizilinak sintetizatzea lortzen da. Gero, kimikoki eta laborategian, nahi den erradikala inkatzen zaio.



8.21. irudia. Penizilinen egitura orokorra.

Gramizidina

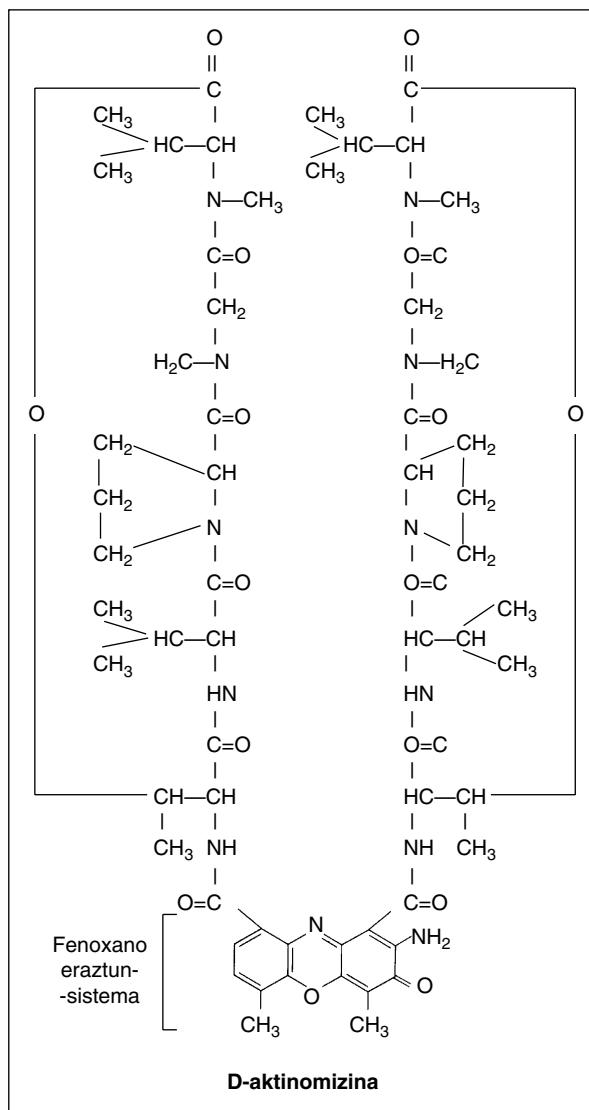
10 aminoazidoko peptido ziklikoa, horietatik bi D-motakoak direlarik, D-fenilalanina motakoak hain zuzen ere (ikus 8.22. irudia).



8.22. irudia. Gramizidinen egitura.

Aktinomizina

Beste egitura konplexu bat da. Bi pentapeptido eta talde kromoforo bat ditu. Bistan dena, aminoazido arraro ugari ditu antibiotiko honek (ikus 8.23. irudia).



8.23. irudia. D-aktinomizinen egitura kimikoa.

PROTEINAK (II)

9.1. SARRERA

9.2. SAILKAPENA

9.2.1. FUNTZIOAREN ARABERA

9.2.2. FORMAREN ARABERA

9.2.3. KONPOSIZIO KIMIKOAREN ARABERA

9.3. PROTEINEN EGITURA

9.3.1. LEHENENGO MAILAKO EGITURA

9.3.2. BIGARREN MAILAKO EGITURA

9.3.3. HIRUGARREN MAILAKO EGITURA

9.3.4. LAUGARREN MAILAKO EGITURA

9.4. PROTEINEN PROPIETATEAK

9.4.1. PROTEINEN ESPEZIFIKOTASUNA

9.4.2. PROTEINA BAKUNAK EDO HOLOPROTEINAK

9.4.3. HETEROPROTEINAK EDO PROTEINA KONJOKATUAK

9.1. SARRERA

Proteinen egituran hogeia aminoazido desberdin sar daitezke. Hiru aminoazidoz eratutako tripeptidoak sekuentzia desberdin ugari izan ditzake. Adibidez, Ala, Ser eta Lys aminoazidoz osaturik balego, sei sekuentzia desberdin hauek posible lirateke:

Ala-Ser-Lys; Ala-Lys-Ser; Ser-Ala-Lys;
Ser-Lys-Ala; Lys-Ser-Ala; Lys-Ala-Ser

Tripeptidoa izan beharrean tetrapeptidoa bagenu, sei sekuentzia desberdin izan beharrean hogeitalau genituzke. Horrenbestez, hogeia aminoazidorekin banan-banan eta errepikatu gabe, 20! peptido posible genituzke, hau da, 2×10^{18} .

Demagun orain 34.000ko pisu molekularra duen proteina dugula eta proteina horretan hogeia aminoazido desberdin sartu beharrean, hamabi aminoazido desberdinekin ari garela soilik. 10^{300}

sekuentzia posible izango lituzke proteina horrek. Aukera horietako bakoitzetik molekula bakar bat balego, Lurra baino gehiago pisatuko lukete proteina horiek guztien artean.

Hori dela eta, hain ugari izan daitezkeen proteina horiek sailkatu ahal izateko arazo larriak dituzte biokimikariek. Naturan dauden proteina guztiak sailkatzeko modu batzuk daude eta jarraian horietako batzuk sakonduko ditugu.

9.2. SAILKAPENA

9.2.1. FUNTZIOAREN ARABERA

1. Entzimak

Entzimak proteina ugariak, espezifikoenak eta espezializatuenak dira. Katalizatzaile biologikoak dira eta 2.000 baino gehiago ezagutzen dira gaur egun.

2. Proteina garraiatzaileak

- Odol-plasman dauden proteina garraiatzaileak:
Hemoglobina (O_2 eta CO_2 garraiatzen du).
Transferrina (burdinaren garraioan hartzen du parte).
Lipoproteinak (lipidoak garraiatzen ditu).
- Zelula-mintzean dauden proteina garraiatzaileak: zelularen kanpoaldetik barnealdera garraiatzen dituzte substantziak.

3. Elikadurarako eta metaketarako proteinak

Mioglobina: muskuluetan oxigenoa metatzen du, muskuluak lan egin behar duenerako.
Hemosiderina: gibelean burdina metatzeko dugun proteina. Gehiegi badago, toxiko izan liteke.
Oboalbumina: arrautzetan dagoen proteina.

4. Uzkurdurarako eta higidurarako proteinak

Aktina: muskuluetan ezezik, zelula-mintzean ere badago.
Miosina: muskuluen uzkurketan parte hartzen duen proteina.
Tubulina: mikrotubuluetan (flageloetan, zilioetan) dauden proteinak. Mitosia gertatzen denean, kromosomak leku batetik bestera eramateko funtzioa dute.

5. Egitura-proteinak

Egitura biologikoei sendotasuna eta forma ematen diete; azpian dauden egiturak babes-teko ere balio dute.
Kolagenoa: proteina ugariena da; animalien larrua ia kolageno hutsa da.
Elastina: lotailuetan dagoen proteina.
Keratina: ileen eta azkazalen osagai den proteina.

6. Defentsa-proteinak

Ornodunen linfozitoetan dauden proteinak:
Inmunoglobulinak: organismoaren defentsarako proteinak.
Fibrinogenoa: zauri bat egiten denean, zuloa estaltzen duen proteina.

7. Proteina eraentzaile edo erregulatzaileak

Hormona peptidikoak

8. Nerbio-kinadaren sorrera eta garraioa

Nerbio-kinada neurona batetik bestera pasatzeko, sinapsia gauzatu behar da; dentritetan proteina hartzaile batzuk daude, prozesua ondo burutu ahal izateko. Neurotransmisorearekin lotu eta nerbio-kinada bideratu egiten dute. Kinadaren sorreran hurrengo gaietan aztertuko diren erretenak eta ATPasak dute zerikusia.

Proteinak sailkatzeko orain arte erabili dugun irizpidea funtzioa izan da. Hala ere, bada proteinak sailkatzeko beste irizpiderik ere. Oraindik erabiltzen direnez, hona hemen batzuk:

9.2.2. FORMAREN ARABERA

1. Zuntz-proteinak edo eskleroproteinak

2. Proteina globularrak edo esferoproteinak

9.2.3. KONPOSIZIO KIMIKOAREN ARABERA

1. **Proteina bakunak edo holoproteinak** (osagai bakarra aminoazidoak direlako).

2. **Proteina konjokatuak** (aminoazidoen gain, beste substantzia kimiko batzuk ere badituztelako). Aminoazidoa ez denak talde prostetiko izena hartzen du.

Talde kimikoaren egituraren arabera:

1. **Fosfoproteinak**: fosfato taldea dutenak.

2. **Lipoproteinak**: talde prostetikoak lipidoak da.

3. **Glukoproteinak**: talde prostetikoak karbohidratoak da.

4. **Kromoproteinak**: talde prostetikoak hemo taldea da (hemo taldea eraztuna da eta erdian metala du).

9.3. PROTEINEN EGITURA

Proteinak egitura-maila desberdinetan deskribatzen da. Proteinen lehen egitura-maila azaltzen hasiko gara.

9.3.1. LEHEN MAILAKO EGITURA

Aminoazidoen kateamendua edo sekuentzia zehazten da lehen maila honetan. Aminoazidoen sekuentzia azido nukleikoetan kodetuta dago. Azido nukleikoan dagoen informazioak baldintzatzen du proteina bakoitzaren aminoazido sekuentzia. Lehenengo egitura honen arabera, beste egitura-mailak desberdinak izango dira, hau da, proteinaren barnean aminoazido desberdinen kokapenak beste egitura-mailak baldintzatuko ditu. Beraz, azido nukleikoetan dagoen informazio lineala lehen urrats batean aminoazidoen informazio lineal bihurtuko zaigu transkripzioa egin ondoren. Bigarren urrats batean aminoazido horien informazio lineala proteinen informazio tridimentsionala bihurtzen da. Informazio tridimentsional hori proteinak bete behar duen funtziorako nahitaezkoa da, egitura tridimentsional horretan baitatza proteinaren funtzionaltasuna.

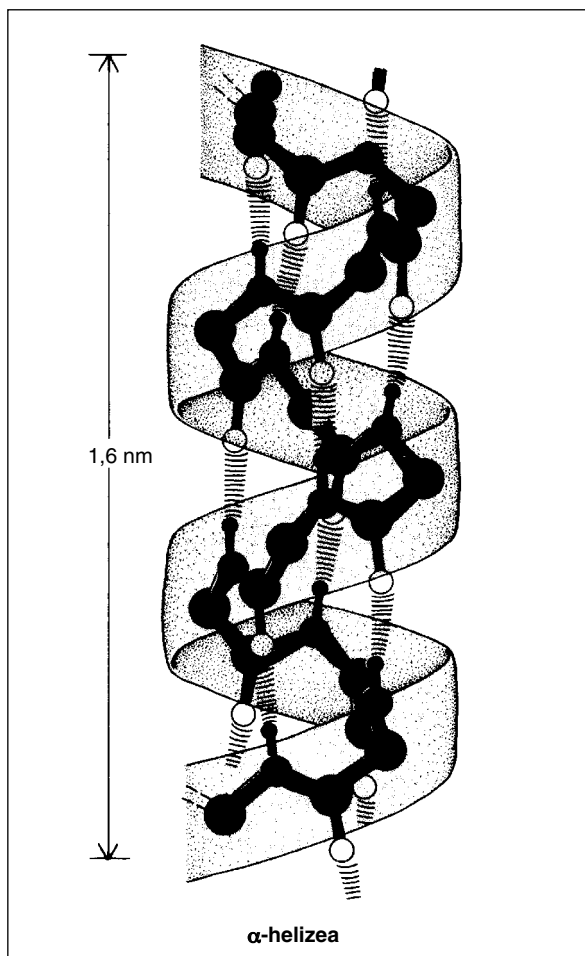
9.3.2. BIGARREN MAILAKO EGITURA

Bigarren mailako egitura proteinen egituran ondoz ondoko bi aminoazidok espazioan hartzen duten kokapen erlatiboa adieraziko digun antolaketa-maila altuagoa da. Bestela esanda, elkarren alboan diren bi aminoazidok proteinan zehar espazioan hartzen duten egitura tridimentsionala da hemen aztergai. Lotura peptidikoa aztertu dugunean, argi gelditu da aminoazidoek α -karbonoaren inguruan biratzeko ahalmena dutela soilik. Beraz, polipeptidoek eta proteinek espazioan antolamendu desberdinak har ditzakete, baina batzuk baino ez dira posible. Beraz, egitura-maila honetan bi mota desberdin bereiz ditzakegu:

1. α -helizea: α -keratinen egitura.
2. β -konformazioa edo tolestutako xafla: β -keratinen egitura.

α -helizea

Egitura honetan aminoazidoak irudizko zilindro baten inguruan antolatzen dira (ikus 9.1. irudia). Aminoazido bakoitzak biraren 100 bat gradu ematen ditu. Horrela, bira osoa eman ahal izateko 3,6 aminoazido behar dira. Aminoazido bakoitzak 1,5 Å° aurreratzen ditu. Hidrogeno-loturak daude zilindroaren gainazalean. Hidrogeno-loturak aminoazido baten eta ondoren datorren hirugarren aminoazidoaren karboxilo eta amino taldeen artean gertatuko dira. Hidrogeno-lotura hauek proteinak espazioan hartzen duen konformazioa baldintzatzen dute. Egitura honetan aminoazidoen R taldeak zilindroaren kanpoaldera begira daude. Aminoazido ez-polar ugari agertzen dira (Phe, Ile, Val, Met eta Ala). Aldi berean, zisteina-aminoazido ugari ere edukiko ditu. Zisteina-aminoazido hauek katearen baitan disulfuro-



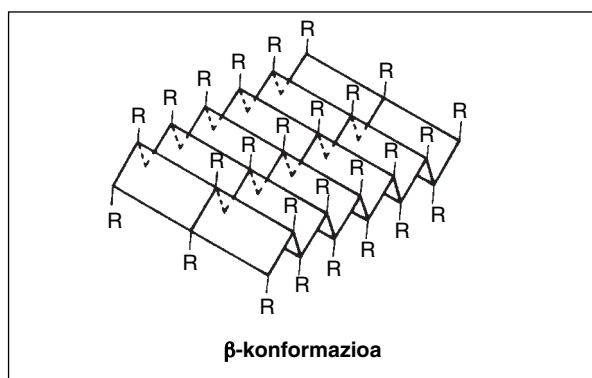
9.1. irudia. α -helizearen egitura espaziala.

-zubiak eratzen dituzte. Aminoazido apolar asko agertzak uretan disolbaezinak izatea dakar berekin. Kanpoaldera begira dauden R taldeak zisteinarenak izan daitezke eta proteina desberdinen artean disulfuro-zubiak agertuko dira. Horrela, α -helizean diren katea polipeptidiko asko disulfuro-zubien bitartez lot daitezke. Zisteina- β -edukia dela eta, talde honetan sartzen diren proteinak bi azpitaldetan banatzen dira:

1. Zisteina asko dutenak. Gutxi gora behera, % 22. Honelako proteinak proteina gogorrak eta hauskorrak dira (adar, azkazal, etab. etakoak).
2. Zisteina ugari dutenak (% 10–14). Hauek bigunagoak eta malguagoak dira. Adibidez, ilea, artilea, larruazaleko keratinak, etab. Proteina horiek berotzen direnean luzatu egiten dira.

β -Konformazioa edo tolestutako xafila

Bi katea polipeptidiko edo gehiago paraleloki antolatzen dira. Kasu honetan, alboan kokaturik diren bi katea polipeptikoren CO eta NH taldeak aurrez aurre daudenean, hidrogeno-loturak sortzen dira, 9.2. irudian ikus daitezkeen bezalaxe:



9.2. irudia. β -konformazioaren egitura espaziala.

Kasu honetan R taldeak behealdean edo goialdean daude kokatuta. R talde horiek handiak badira, β -konformazioa ezingo da gertatu, talde horien artean elkarrekintzak sortuko direlako. Hortaz, kasu horretan berez α -helizearen egitura hartuko du proteinak.

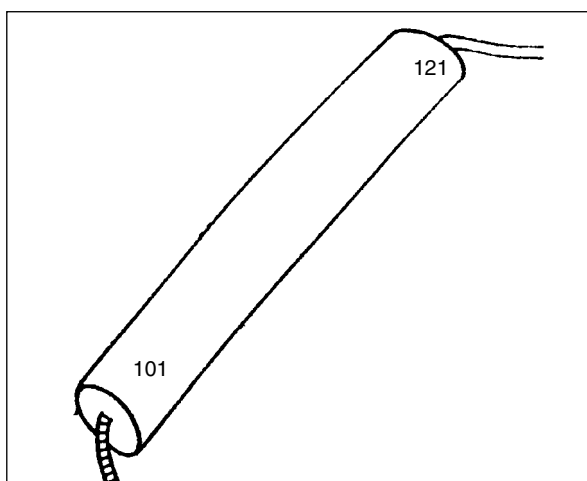
9.3.3. HIRUGARREN MAILAKO EGITURA

Ondoz ondokoak ez diren bi aminoazidok espazioan hartuko duten kokapen erlatiboaz ihardungo dugu maila honetan. Berau maila altuagokoa da. Proteina-molekula bat zuntz-erakoa izan daiteke eta zuntz-proteina esaten zaio orduan. Beste kasu batean proteina bere baitan bil daiteke, proteina globularrak eratuz. Hirugarren mailako egitura indar anitzez egonkortua dago. Indar horiek aminoazidoen artean edo aminoazido eta ingurunearen artean dauden indarrak izan daitezke:

Lotura-motak:

1. Hidrogeno-loturak:
2. Ionikoak: zeinu desberdineko kargen artean gertatzen diren erakarpenak (adibidez, COO^- eta NH_3^+ ioien artekoak).
3. Kovalentea: disulfuro-loturen kasua, adibidez.

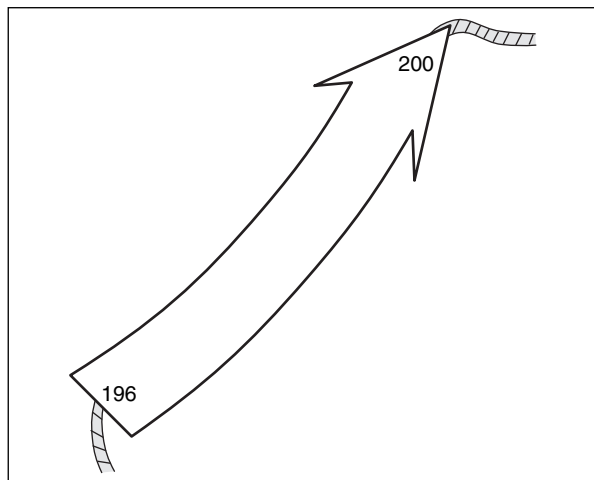
Proteina horien atal bat α -helize modura antolatuta egon daiteke eta alboan duen beste atala, aldiz, orri tolestu modura. α -helizearen egitura duen proteina-atala 9.3. irudian bezalaxe irudikatzen da.



9.3. irudia. α -helizearen irudikapena.

Barnean agertzen diren zenbakiak honako hau adierazten dute: 101. aminoazidotik 112. aminoazidora bitarteko egitura α -helizea dela.

Orri tolestua bada, aldiz, 9.4. irudian bezalaxe irudikatuko da.



9.4. irudia. β -konformazioaren irudikapena.

9.5. irudiko A eta B-n ikus daitekeen moduan, α - eta β - konformazioa duten atalak proteina berean egon daitezke.

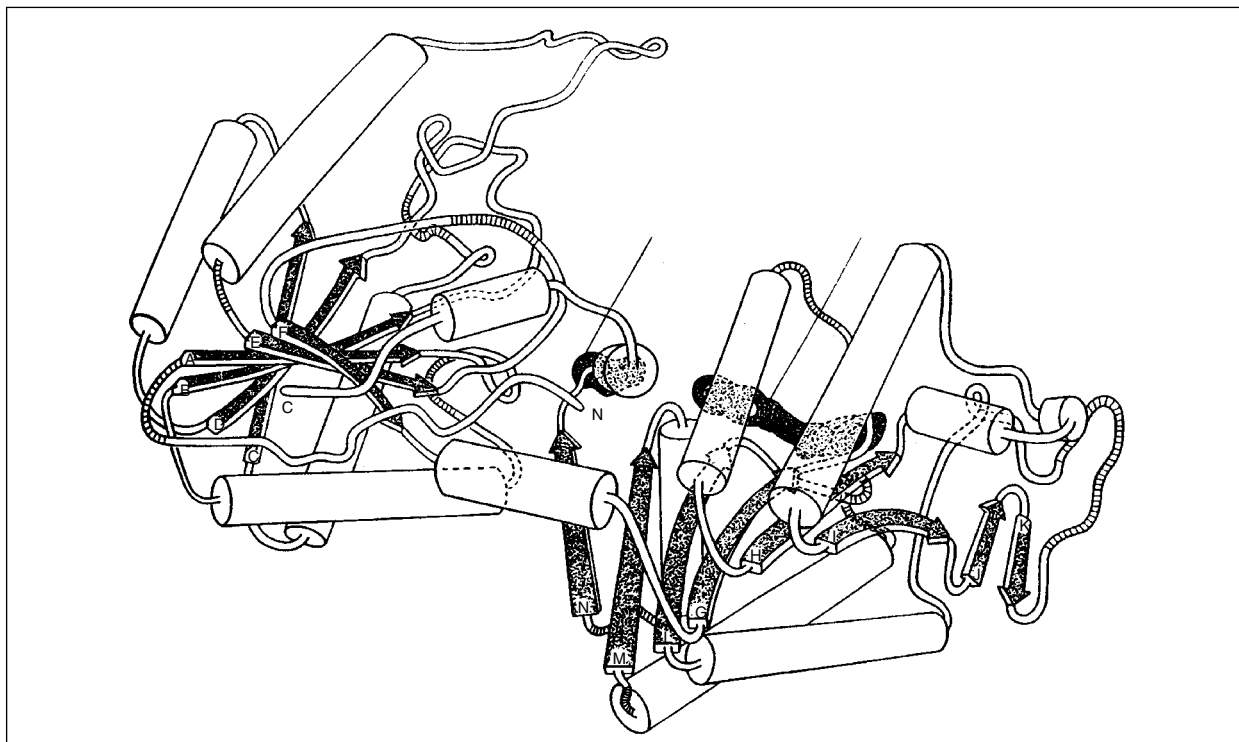
Proteina globular hauek oso trinkoak izaten dira. Barnean ez dago ur-molekulentzako lekurik. R taldea polarra duten aminoazidoak normalean

proteinen gainazalean kokatzen dira. Proteinen gainazaleko alde baten aminoazido polarrak gabe ez-polarrak kokatzen badira, delako alde hori beste proteina baten alde ez-polarrarekin lotzeko egokia izan daiteke. Adibidez, proteina batek azpiunitateak dituenean, azpiunitate horiek mota horretako proteinak izaten dira. R talde apolarrak normalean proteinen barnealdean kokatzen dira, uretatik babestuta daudelarik.

α -helize eta orri tolestu modura agertzen diren eremuen portzentaiak oso aldakorak dira proteina batetik bestera. Mioglobinen kasuan aminoazidoen % 70 α -helizean dago. Erribonukleasan, aldiz, 241 aminoazidoetatik 14 aminoazido soilik daude α -helize eran.

9.3.4. LAUGARREN MAILAKO EGITURA

Zenbait katea polipeptidiko duten proteina globularretan agertzen da egitura-maila hau. Honen bidez hirugarren maila zuten proteinak espazioan nola paratzen diren jakin ahal izango dugu. Egitura hori eratzeke berdinak edo desberdinak izan



9.5. irudia. Proteinen hirugarren mailako egitura.

daitezkeen zenbait katea polipeptidiko batzen dira. Gutxienez lau katea behar dira. Honen adibide egokia hemoglobina dugu: lau katea polipeptidiko osaturik dago. Dena den, proteina batek lehen mailako egitura beti izango du, baina ez du zertan bigarren, hirugarren edo laugarren mailako egitura izan.

9.4. PROTEINEN PROPIETATEAK

9.4.1. PROTEINEN ESPEZIFIKOTASUNA

Animalia edo landare bakoitzak bere proteinak sintetizatzen ditu. Beste animaliek edo landareek dituzten proteinak ez bezalakoak izaten dira. Berezitasuna proteina-molekularen barnean aminoazidoak kokatzeko era desberdinari zor zaio. Propietate hau oso garrantzitsua da, proteinak gluzidoetatik edo lipidoetatik bereizi egiten dituelako. Gluzidoen eta lipidoen kasuan, konposatu komunak dira ia espezie guztietan.

Proteinek beroaren bidez egitura galdu egiten dute. Prozesu horri desnaturalizazioa deritzo.

9.4.2. PROTEINA BAKUNAK EDO HOLOPROTEINAK

Lehenago aipatu dugun moduan, kasu honetan proteinaren egiturari aminoazidoak soilik hartzen dute parte. Hauen artean albuminak, globulinak, zuntz-proteinak, miosina, fibrinogenoa eta eskle-roproteinak daude.

Albuminak

Uretan disolbagarriak dira. Aminoazido osagarrien artean glikokola ez da inoiz agertzen. Haue-tariko batzuk erreserbako proteinak dira: oboal-bumina (arrautzaren zuringoan), laktoalbumina (esnean); beste batzuek odoleko hemoglobinan hartzen dute parte: globinak. Odol-plasman pro-teina ugariena albumina da. Honek burutzen dituen funtzioak ugariak dira:

1. Gantz-azidoen eta bilirrubina odolean zehar garraiatzea. Horrez gain, aspirina, digitala, bar-bituriko, etab.en moduko farmako disolbaezi-nekin batzen da.
2. Odol-kapilarretako presio osmotikoaren eragi-lea.
3. Kaltzioarekin batuz proteina-kaltzio konple-xua sortzen du. Nefrosia duten gaixoe-k (albumina-kontzentrazio baxua duten pertso-nek) odolean dagoen kaltzio askearen kon-tzentrazioa oso altua dute, horrek ekar ditza-keen arazoekin.

Globulinak

Uretan disolbagaitzak eta gatz-disoluzioetan disolbagarriak diren proteinak dira. Glikokol ami-noazidoa dute eta normalean albumina-proteinekin elkartzen dira. Azken honen adibi-deak oboglobulina eta laktoglobulina ditugu. Odol-plasman zenbait globulina dago:

1. α -glukoproteinak eta plasmako hemoglobina garraiatzen duen haptoglobina.
2. Burdina garraiatzen duen β -transferrina.
3. γ -inmunoglobulinak edo antigorputzak. Azken hauen sintesia arrotz den molekula baten aurrean areagotu egiten da.

Orain arte aipaturiko albuminak eta globulinak proteina globularrak dira. γ -globulinak izan ezik, proteina plasmaticoak gibelean sintetizatzen dira.

Zuntz-proteinak

Bigarren mailako egitura dute. Zenbait katea poli-peptidiko hertsiki lotuta daude. Disolbagaitzak dira, oso hein txikian baizik ez baitira disolba-tzen.

Miosina

Muskuluan dagoen proteina ugariena da. Proteina uzkurorra da eta miozuntzen osagaia da.

Kromoproteinen barnean hemoglobina dugu. Kasu konkretu honetan metala burdina da. Hemoglobina lau katea polipeptidiko osaturik dago. Indar ez-kobalentez loturik daude eta egi-

tura laugarren mailakoa dute. Talde honetan klorofila eta mioglobina ere sartzen dira. Azken hori muskulu kardiakoan ugari dago (ikus 9.7. irudia).

ENTZIMAK

- 10.1. SARRERA**
- 10.2. ENTZIMEN EGITURA**
- 10.3. ENTZIMEN EZAUGARRIAK**
 - 10.3.1. PROENTZIMAK**
 - 10.3.2. ISOENTZIMAK**
- 10.4. AKTIBITATE ENTZIMATIKOA**
 - 10.4.1. AKTIBITATE ENTZIMATIKOAREN NEURKETA. UNITATEAK ETA ADIERAZPIDEAK**
- 10.5. ZINETIKA ENTZIMATIKOA**
 - 10.5.1. MICHAELIS-MENTEN-EN EREDUA**
 - 10.5.2. ENTZIMA-KONTZENTRAZIOAK ERREAKZIOAREN ABIADURAN DUEN ERAGINA**
 - 10.5.3. K_M BALIOAREN NEURKETAREN INTERESA. MICHAELIS-MENTEN-EN EKUAZIOAREN ERALDAKETA**
 - 10.5.4. pH-AK ETA TENPERATURAK ERREAKZIO ENTZIMATIKOEN ABIADURAN DUTEN ERAGINA**
- 10.6. ENTZIMEN INHIBIZIOA**
 - 10.6.1. INHIBIZIO EZ-ESPEZIFIKOA**
 - 10.6.2. INHIBIZIO ESPEZIFIKOA**
 - 10.6.2.1. Inhibizio lehiakorra**
 - 10.6.2.2. Inhibizio ez-lehiakorra**
- 10.7. ALOSTERISMOA**
- 10.8. AKTIBITATE ENTZIMATIKOAREN ERREGULAZIOA**
 - 10.8.1. ERREGULAZIO ENTZIMATIKOA**

10.1. SARRERA

Bizia proteina-mota bereziak diren entzimek katalizaturiko erreakzio kimikoen sare konplexuaren menpe dago. Erreakzio kimiko bat gertatu ahal izateko, parte hartuko duten molekulek elkarren artean talka egitea behar-beharrezkoa da. Hala ere, talka horrek gutxieneko energia batekin gertatu behar du. Gutxieneko energia

horri aktibazio-energia deritzogu. Entzimek, katalizatzaile gisa, ehunetan gertatzen diren erreakzioak bizkortu eta erraztu egiten dituzte, behar den aktibazio-energia hori gutxitu egiten baitute. Entzimek ez dute erreakzioaren oreka aldatzen; azken emaitza naturan milioika urtetan lortuko zen bera da, baina desberdintasuna haxe da: prozesua denbora laburragoan gertatzea.

10.2. ENTZIMEN EGITURA

Ezagutzen diren entzima guztiak proteinak dira. Entzima horiek izendatzeko substratuaren izenari *-asa* bukaera eransten zaio. Adibide gisa, zelulosan eragiten duen entzimaren izena zelulasa da. Hala ere, biokimikariek zelulosaren gain lau entzimak eragiten zutela aurkitu zutenean arazoak agertu ziren. Entzimak sei sailetan sailkatu ziren eta entzima bakoitzari lau zenbaki ezartzea erabaki zen.

- Oxidorreduktasak (oxidazio-erreduzio erreazioetan parte hartzen duten entzimak).
- Transferasak (talde kimiko bat lekuz aldatzen duten entzimak).
- Hidrolasak (zerbait apurtu edo hidrolizatzen dutenak).
- Liasak (karbono-karbono, karbono-sufre, karbono-nitrogeno loturen apurketak katalizatzen dituzten entzimak; kasu honetan ezin dute lotura peptidikoa apurtu).
- Isomerasak (isomero optikoen errazemizazio-prozesuak burutzen dituzten entzimak).
- Ligasak (ATP apurtuz bi konposatu batzen dituzten entzimak).

10.3. ENTZIMEN EZAUGARRIAK

Entzimak bakunak edo konplexuak izan daitezke. Bakunak direnean, aminoazidoz soilik osaturik daude. Konplexuetan aminoazidoz gain beste substantzia kimiko batek ere parte hartzen du.

Entzima konplexuek bere funtzioa bete ahal izateko, beste molekula organiko baten beharrean daude. Entzima konplexu horiei holoentzimak deritzegu. Horrela, entzima konplexu hauek atal proteinikoz (apoentzimaz), eta atal ez-proteinikoz (kofaktoreaz) osaturik daude.

$$\text{Holoentzima} = \text{Apoentzima} + \text{Kofaktorea}$$

Kofaktorea proteinari lasaiki edo hertsiki lotuta ager daiteke. Lehen kasuan kofaktoreak koentzima izena hartzen du. Nahiz eta koentzima lasaiki lotuta egon, entzimaren funtzionamendu egokirako guztiz beharrezkoa da. Honen adibidea transaminasen koentzima den piridoxal fosfatoa dugu. Piridoxal fosfatoa B_6 bitaminaren deribatua da. Beste entzimen koentzimak ere NAD^+ , $NADP^+$, FAD^+ bitaminen deribatuak dira. Beste kasu batzuetan koentzimak ioi metalikoak dira. Gaur egun, guztiok jakin badakigu elikaduran bitaminen eta ioien beharra dugula. Beste arrazoi batzuen artean, hauen beharra entzimen funtzionamendu egokia bermatzea da. Bestalde, aipatua da jadanik, kofaktorea hertsiki loturik egon daiteke. Kofaktoreak talde prostetiko izena hartzen du. Talde prostetikoa entzimari lotura kobalenteen bidez loturik dago. Adibide modura, hemoglobinen hemo taldea dugu.

Horrez gain, entzimek badituzte beste proteinetatik bereizten dituzten beste ezaugarri batzuk ere. Hona hemen garrantzitsuenetarikoa:

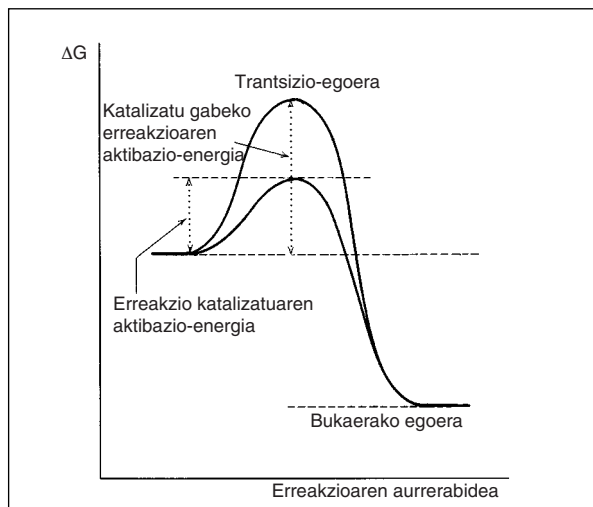
1. Katalizatzaileak dira. Erreakzioen abiadura milioi bat aldiz handiagotzen dute. Hala ere, erreakzioaren oreka ez dute aldatzen.

$A \rightleftharpoons B$ orekan

$$K_{or} = \frac{10^{-4}}{10^{-6}} = 100$$

Entzimek oreka horretara lehenago heltzea ahalbidetzen dute.

2. Aurrekoarekin lotuta, erreakzioa gerta dadin beharrezkoa den aktibazio-energia txikiagotzen dute entzimek (10.1. irudia). Aktibazio-energiaren maximoan diren molekulak trantsizio-egoeran daudela esaten dugu. Honi konplexu aktibatua deituko diogu. Lehenengo urratsean substratuarekin lotzen da entzima. Honen bidez substratua aktibatuz gero, azkenik, entzima eta lortu berria den produktua bata bestetik aldentuko dira.



10.1. irudia. Bi erreakzio desberdinen aktibazio-energia katalizatua edo ez katalizatua denean.

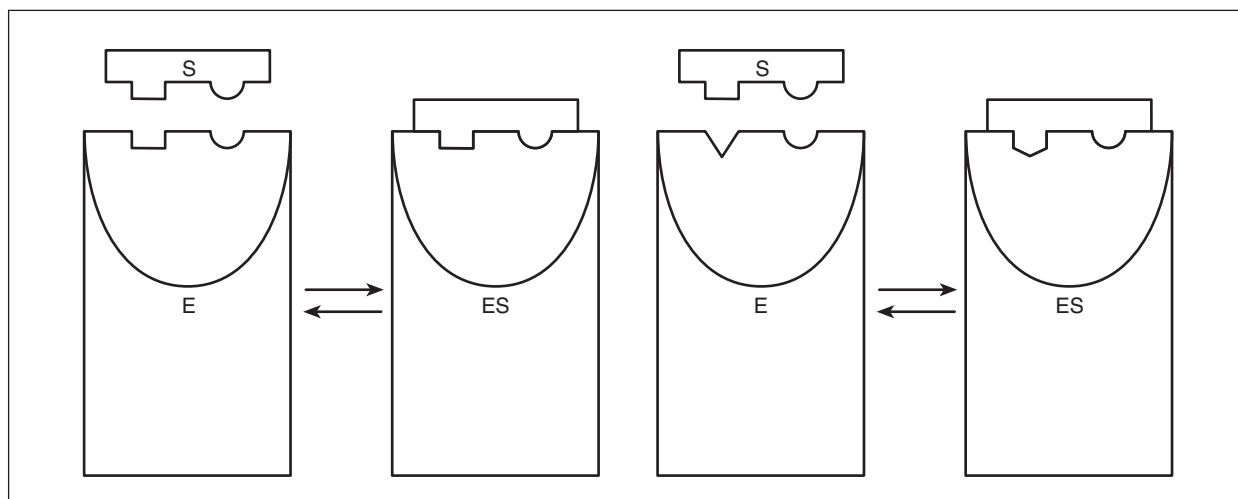
3. Entzimek energi mota desberdinak eralda ditzakete. Entzimen bidez energia kimikoa energia mekaniko bihur daiteke. Honen adibidea muskulua uzurketa dugu.
4. Entzimen espezifikotasuna. Entzimek ekinzarekiko eta substratuarekiko dute espezifikotasuna.
 - a. Ekinzarako espezifikotasuna: substratu batek jasan ditzakeen erreakzio guztietatik entzima batek erreakzio-mota bakarra katalizatzen du.
 - b. Substratua bakarra da, edo talde komun bat duten substratu-multzoa.

Entzimek burutzen dituzten ekinzen espezifikotasuna dela eta, substratua entzimaren gunetxo batekin soilik lotzen da. Entzimaren atal horri gune aktiboa deritzogu. Beraz, gune aktiboa, substratua entzimarekin loturik gelditzen den eremua da. Egitura tridimentsionala izango du; entzimaren bolumenarekin konparatuz gero, tamaina txikia du. Hala ere, substratua gune horretan sartzeko modurik izan behar du. Substratua entzimarekin lotura ahulen bidez loturik gelditzen da. Beste batzuetan, substratuak berak gune aktiboak itxura egokia hartzea eragiten du (ikus 10.2. irudia).

10.3.1. PROENTZIMAK

Zenbaitzuetan entzimak forma ez-aktiboan ekoizten dira eta gero behar den lekuan eta garai egokian aktibatu egiten dira. Forma ez-aktibo horiei proentzimak deritzegu. Egoera hau adierazteko entzimaren izenari *-geno* atzizkia atxikitzen diogu. Honen adibide modura: pepsinogenoa (pepsina ematen du eta sabelean egiten du bere lana), tripsinogenoa (tripsina entzima ematen du; arean sintetizaturiko entzima da).

Forma ez-aktibo hau aktibo bihurtzeko normalean peptido txikia moztzen zaio aitzindariari. Pancreatitis eritasunean entzima proteolitikoen ekin-tza behar baino lehenago gertatzen da. Honen ondorioz, entzima hauek area "jan" egiten dute.



10.2. irudia. Substratu eta entzimen arteko elkarketa azaltzen duten bi eredu desberdin.

10.3.2. ISOENTZIMAK

Giza gorputzean entzima beraren era molekular desberdinak daude. Hau da, nahiz eta funtzio bera izan, entzimak egitura aldetik desberdinak dira. Honen adibidea laktato-deshidrogenasa dugu. Giblean mota batekoa dugu eta miokardioan, aldiz, beste batekoa. Biek funtzio bera betetzen dute.

10.4. AKTIBITATE ENTZIMATIKOA

Entzimak zelularen metabolismoko erreakzio-multzoa era ordenatuan eta abiadura egokian gertatzea eragiten duten katalizatzaile biologikoak dira. Entzima horien funtziorik garrantzitsuenetarikoa bat zeluletako erreakzioak abiadura egokian gertaraztea denez, entzimen bitartez katalizaturiko erreakzioen abiadura ikertzen duen zinetika entzimatiakoaren atalak garrantzi handia du entzimologiaren barnean.

Erreakzio kimikoen abiadura baldintzatzen duten aldagaiak erreakzio entzimatiakoetara aplika ditzakegu. Hala ere, entzimen izaera proteikoak eragin handia du erreakzio entzimatiiko horien gain. Izan ere, entzimen aktibitatea gune aktiboan datza. Gune aktibo horren egitura entzimaren edo hobeto esanda proteinaren egitura hirugarren mailako oinarria du. Beraz, entzimen aktibitatea ingurunean gertatzen diren aldaketan aurrean asko alda daiteke. Izan ere, pH-aren, tenperaturaren edo indar ionikoaren aldaketak entzimen aktibitatean eragina dute.

10.4.1. AKTIBITATE ENTZIMATIKOAREN NEURKETA. UNITATEAK ETA ADIERAZPIDEAK

Entzimen aktibitatea Entzimen Batzordeak ezarritako unitate estandarizatuen bitartez adierazten da: aktibitate entzimatiakoaren unitatea (U), baldintza egokietan (ahal bada estandarretan) minutuko μmol bat produktu ekoizteko behar den entzima-kantitate modura definitzen da. Ingurune zehatz (bolumen zehatzean) batean dagoen

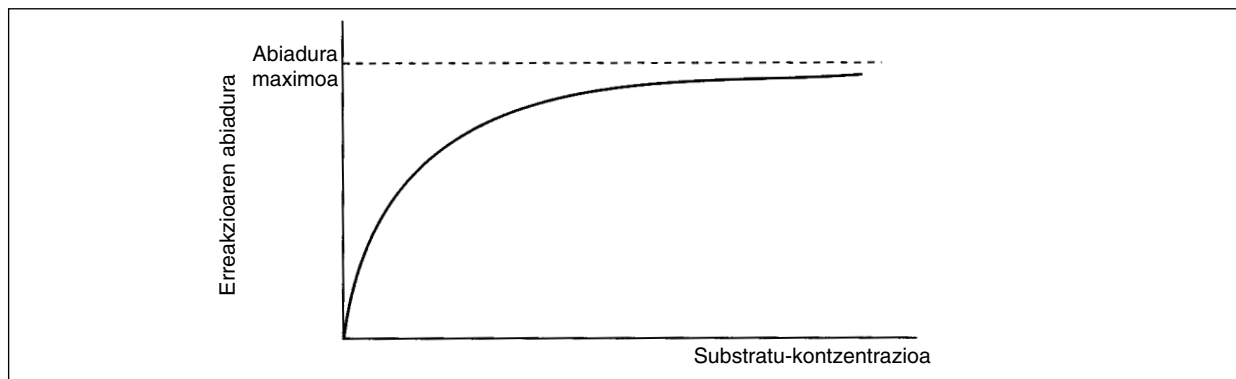
entzima-kontzentrazioa U/ml modura adierazten da. Horretaz aparte, Nomenklatura Biokimikoaren Batzordeak segundoko mol bat produktu ekoizten duen entzima-kantitatea (katal) erabiltzea komenigarria dela esan du. Entzima-prestakinaren purutasuna aktibitate espezifikoaren neurketaren bitartez (U/mg proteina) jakin dezakegu. Laginean ditugun proteinen artean zenbat proteina entzimatiiko ditugun adierazten digu azken termino horrek.

10.5. ZINETIKA ENTZIMATIKOA

Monosubstratuko erreakzio entzimatiakoaren kasua harturik, substratua produktu bihurtu ahal izateko substratu hori entzimaren gune aktiboarekin bat egin behar du. Behin entzima-substratu konplexua eratu ondoren, substratua produktu bilakatuko zaigu eta entzima aske geldituko da. Prozesu hori bizkorragoa izango da entzimaren eraginkortasun katalitiko handiagoa den heinean. Entzima-substratu konplexuen kontzentrazioa konplexu horretan parte hartzen duten osagaien kontzentrazioen menpe dago. Beraz, erreakzio entzimatiiko baten abiadura substratu eta entzimaren kontzentrazioen eta entzimaren eraginkortasun katalitikoaren menpekoa da.

Entzimaren kontzentrazio konstantean substratuaren kontzentrazioak erreakzio entzimatiakoaren abiadura duen eragina 10.3. irudian ikus dezakegu. Askotan erreakzioaren abiadura substratu-kontzentrazioarekiko era hiperbolikoan aldatzen da.

10.3. irudian ikus dezakegun moduan, substratu-kontzentrazioa txikia denean erreakzioaren abiadura substratu-kontzentrazioaren gehikuntzarekin batera handitzen da. Momentu horretan erreakzioa lehenengo mailakoa dela esaten da. Hala ere, substratu-kontzentrazioak gora egin duen neurrian, substratu-kontzentrazio handietara iritsi arte, erreakzioaren abiadura gero eta konstanteago bilakatzen da. Une honetan erreakzioa 0 mailakoa dela esaten da. Erreakzioaren

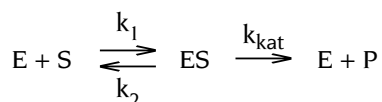


10.3. irudia. Substratu-kontzentrazioak erreakzioaren abiaduran duen eragina.

abiadura balio zehatz batera era asintotikoan hurbiltzen da azkenik. Balio horri abiadura maximoa deitzen diogu.

10.5.1. MICHAELIS-MENTEN-EN EREDUA

Entzimen portaera hori L. Michaelis-ek eta M. Menten-ek matematikoki lehen aldiz adierazi zuten eta horrelako zinetika agertzen duten entzimei entzima michaeliarrak deitzen zaie. Michaelis-Menten-en ereduan entzima eta substratua ES konplexuarekin oreka azkarrean daudela pentsatzen da. Konplexu hori apur daiteke entzima eta substratua emanez edo produktua ekoiztera abia daiteke. Produktua emateko gertatzen den erreakzioaren abiadura aurreko prozesuena baino askoz ere motelagoa da.



Eredu honek proposatzen duen moduan, entzima bi forma desberdinetan egon daiteke; aske edo substratuari loturik. Beraz,

$$[E]_T = [E] + [ES] \quad (10.1)$$

$[E]_T$ erreakzioa gertatzen den ingurunean dagoen entzima-kontzentrazioa da eta $[E]$ aske dagoen entzima-kontzentrazioa. 10.1 formula beste era batean ordenatuz gero, honako hau lortzen dugu:

$$[E] = [E]_T - [ES] \quad (10.2)$$

Michaelis-Menten-en ereduak entzima, substratu eta entzima-substratu konplexua orekan daudela suposatzen duenez, horien kontzentrazioak hurrengo ekuazioa beteko dute:

$$K_M = \frac{[E][S]}{[ES]} \quad (10.3)$$

K_M Michaelis-Menten-en konstantea da. Konstante horrek entzima-substratu konplexuaren disoziazio-konstantea adierazi nahi du. $[E]$ 10.2-an agertzen denaz ordezkatzan badugu, hurrengo ekuazioa lortzen dugu:

$$K_M = \frac{([E]_T - [ES])[S]}{[ES]} \quad (10.4)$$

$[ES]$ hori beste aldera bidaliz;

$$[ES] = \frac{[E]_T [S]}{K_M + [S]} \quad (10.5)$$

Erreakzioaren abiadura produktuaren aitzindariaren kontzentrazioarekiko proportzionala da. Kasu honetan aitzindaria ES da;

$$V = d[P]/dt = k_{kat} [ES] \quad (10.6)$$

$[ES]$ balioa 10.5 formulan lortutakoaz ordezkatzan badugu, aurreko formula horrela gelditzen zaigu:

$$V = \frac{k_{kat} [E]_T [S]}{K_M + [S]} \quad (10.7)$$

10.6 formularen arabera, erreakzioaren abiadura maximoa $[ES]$ handiena denean lortuko da. Hau da, $[ES] = [E]_T$

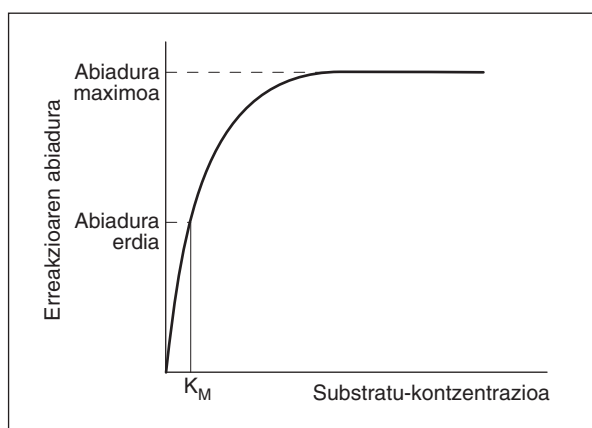
$$V_{\max} = k_{\text{kat}} [E]_T \quad (10.8)$$

Abiadura maximoaren adierazpen hau 10.7-an ordezkatzeko badugu, Michaelis-Menten-en jatorrizko ekuazioaren baliokidea den ekuazioa lortuko dugu:

$$V = \frac{V_{\max} [S]}{K_M + [S]} \quad (10.9)$$

10.9 ekuazioaren arabera, K_M substratuaren-
tzako erabiltzen diren kontzentrazio-unitateez adieraziko da.

Michaelis-Menten-en konstantea entzimak substratuarekiko duen afinitatearekin erlazionatzen da. Entzima batek bere substratuarekiko duen afinitatea handiagoa da konstantea txikiagoa den neurrian. Hau da, K_M -ren balio txikiak entzimaren afinitatea handia agertzen dute (ikus 10.4. irudia).

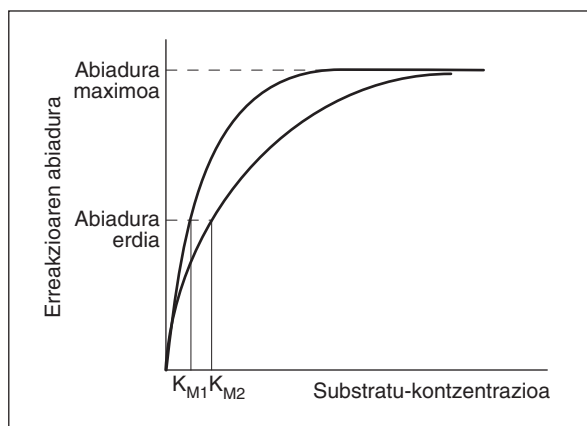


10.4. irudia. Michaelis-Menten-en konstanteak erreakzioaren abiadurarekin duen erlazioa.

K_M kontzeptuak honako hau adierazten digu beraz: posible izan litekeen abiadura maximoaren erdira heltzeko behar den substratu-kontzentrazioa (ikus 10.4. irudia).

Azter dezagun orain 10.5. irudia. Bertan bi entzima desberdinen iharduera irudikatzen da.

Entzima bakoitzak K_M desberdina du. Zein da horien arteko desberdintasuna? Lehenengo entzimak substratu-kontzentrazio txikiagoa behar du bere abiadura maximoaren erdia lortzeko. Beraz, lehenengo entzimak substratuarekiko afinitate handiagoa du.



10.5. irudia. Bi entzima desberdinek erreakzio batekiko dituzten Michaelis-Menten-en konstante desberdinak.

10.5.2. ENTZIMA-KONTZENTRAZIOAK ERREAKZIOAREN ABIADURAN DUEN ERAGINA

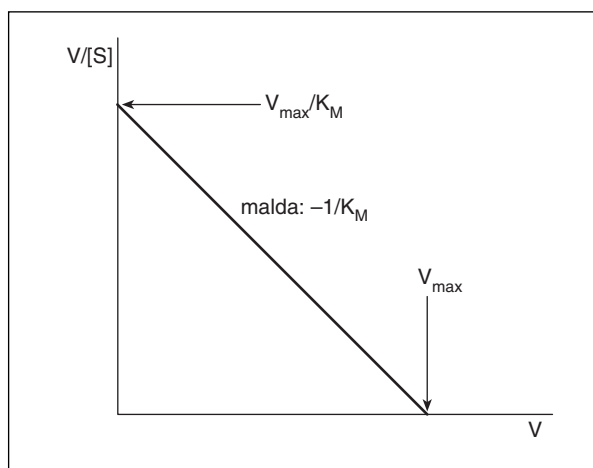
Aurreko atalean ikusi dugun moduan, erreakzioaren abiadura ES konplexuaren kontzentrazioarekiko zuzenki proportzionala da. Substratu-kontzentrazioa konstantea bada, ES konplexuaren kontzentrazioa entzimaren kontzentrazioarekin aldatuko da era zuzenean. Beraz, entzimarekiko erreakzioa beti lehen mailakoa izango da.

10.5.3. K_M BALIOAREN NEURKETAREN INTERESA. MICHAELIS-MENTEN-EN EKUAZIOAREN ERALDAKETA

K_M -ren balioa jakitea interesgarria da, entzimen afinitatearen adierazgarria delako. Entzima batek bi substratu natural edo sintetikorekiko dituen afinitate desberdinak erakusten ditu. Horretaz aparte, isoentzima desberdinak substratu batekiko dituzten afinitateak konparatzeko modu egokia izango dugu. Bestalde, organismoan ditugun hainbat konposatuk entzimak substratu batekiko duen afinitatea alda dezakete,

eta horrek erregulazioaren orduan garrantzi handia du.

K_M kalkulatu ahal izateko ekuazio hiperbolikoa egokiena ez denez, Michaelis-Menten-en ekuazioa matematikoki eraldatuko dugu irudikapen grafiko zuzena eman dezan. Horrela, Eadie-Hofstee-ren metodoaren kasuan, $V/[S]$ vs V aurkezten da. Kasu honetan zuzenaren malda $-1/K_M$ adierazten du, eta ordenatu-ardatzean zuzen horrek ebakitzen duen puntuak V_{max}/K_M balioa ematen digu. Abzisa-ardatzean, aldiz, V_{max} -aren balioa dugu (ikus 10.6. irudia).



10.6. irudia. Michaelis-Menten-en konstantea eta abiadura maximoa kalkulatu ahal izateko Eadie-Hofstee-ren metodoa.

10.5.4. pH-AK ETA TENPERATURAK ERREAKZIO ENTZIMATIKOEN ABIADURAN DUTEN ERAGINA

Entzima guztiek, proteinek bezalaxe, hirugarren mailako egitura mantendu ahal izateko tenperatura eta pH tarte batean egon behar dute. Aldagai horien aldaketa bortitzek entzimen hirugarren mailako egitura deusezten dutenez, entzimen aktibitatea ere deuseztatua gertatuko da. Bestalde, aktibitate entzimatiakoan tenperaturaren eta pH-aren aldaketa txikienez ere eragina izan dezakete. pH-aren aldaketa txikienez gune aktiboan kokatzen diren talde kimikoen ionizazio-egoera alda dezakeenez, entzima horien aktibitate entzimatiakoak eragin hori jasango du. Entzima-mota

bakoitzak pH eta tenperatura jakinak ditu bere aktibitate entzimatiako egokirako.

Entzima desberdinek pH eta tenperatura egoki desberdinak erakusten dituzte. Esaterako, urdaileko guri oxintikoek jariatzen duten pepsinaren kasuan pH egokiena oso azidoa da. Areak jariatutako tripsinaren kasuan, aldiz, pH egokiena basikoa da.

Tenperatura igotzean entzimen aktibitatea areagotu egiten da, molekulen higidura browndarrak erreakzioaren abiadura igoarazten baitu. Hala ere, tenperatura igotzen dugun heinean, entzimen desnaturalizazio-prozesua ere bortitzagoa izango da. Organismo termofiloak kendurik, izaki bizidunen entzima gehienak 80 °C-tan desnaturalizatu egiten dira.

10.6. ENTZIMEN INHIBIZIOA

Entzimen aktibitatea inhibitua izan daiteke. Bi inhibizio-mota daude:

10.6.1. INHIBIZIO EZ-ESPEZIFIKOA

Beroa dela eta, entzimak inhibi daitezke, desnaturalizatu egiten baitira, beren funtzioak galduz.

10.6.2. INHIBIZIO ESPEZIFIKOA

Honen barnean bi inhibizio-mota bereizten ditugu:

10.6.2.1. Inhibizio lehiakorra

Inhibizio-mota honetan, substratua ez den substantzia bat, inhibitzaile izena hartzen duena, gune aktiboa betetzeko lehiatuko da substratuarekin. Entzima substratuarekin lotzen denean, azkenean produktua lortzen da; inhibitzailea lotzen denean, aldiz, ez da produkturik sortzen. Inhibitzailea, substratuaren modura, gune aktiboan lotura lasaien bidez finkatzen da. Beraz, substratu-

-kontzentrazioa nahikoa igotzen badugu, substratuak inhibitzailea gune aktibotik aldenduko du, inhibizioa gaindituz.



10.6.2.2. Inhibizio ez-lehiakorra

Kasu honetan inhibitzailea eta substratua entzimari bi gune desberdinetan atxikitzen zaizkio. Beraz, biak aldi berean egon daitezke entzimari loturik. Inhibitzailea dagokion gunean lotzen bada, nahiz eta substratua berean lotu, entzimak ezingo du erreakzioa aurrera eraman. Nahiz eta substratua kiloka bota ingurunera, erreakzioak ezingo du inoiz abiadura maximoa lortu. Entzima bere onera etortzeko, berriz, inhibitzailearen gunean sartzeko ahalmena izango duen beste substantziaren bat sartu beharko dugu, inhibitzailearekin lehia dadin. Substantzia hori kontzentrazio nahikoan gehitzen baldin badugu, azkenean inhibitzailea gune horretatik aldendua izango da eta entzimak berriz berezko aktibitatea berreskuratu du. Mota honetako inhibidoreen artean pozoinak ditugu. Esate baterako:

- Zianuroa: zitokromo-oxidasaren entzima inhibitzen du. Oxidazio aerobioa geldiarazi eta honen ondorioz pertsona minutu gutxitan hil egiten da.
- Gasak diren pozoiak: azetil kolinesterasa entzima inhibitzen dute. Zenbait nerbio-kinadatan entzima garrantzitsua da. Honen inhibizioak ere hiltzeko arriskua dakar. Gerra kimikoan erabiltzen dira honelako gasak. Intsektizida gisa ere erabiliak dira.
- Metal astunak: Pb, Hg, Ag, eta abarren modukoak zenbait entzima inhibitzen dute.
- Antibiotikoak, eta abar.

10.7. ALOSTERISMOA

Entzima askok, Michaelis-Menten-en zinetikaren kurba hiperbolikoak aurkeztu beharrean, hemo-

globinarako oxigenoak aurkezten duena bezalako asetze-kurba sigmoideak dituzte. Entzima horiek portaera alosterikoa dutela esaten da. Kasu horietan, substratu-kontzentrazioa baxua denean erreakzioaren abiadura oso motel igotzen da. Hala ere, substratu-kontzentrazioak gora egiten duen neurrian, erreakzioaren abiadurak bat-bateko igoera bortitza agertzen du. Portaera berezi horrek elkarlana dagoela adierazten digu. Izan ere, substratu-molekula bat gune aktiboan batzen denean, beste substratu-molekulak entzimekin batzea erraztuko du.

Portaera hori azaltzeko orduan, entzima horiek oligomerikoak direla kontutan hartzen da. Hau da, entzima azpiunitate desberdinez osaturik dago. Azpiunitate baten egitura tridimentsionalak beste azpiunitateetan eragina du. Beraz, beste azpiunitateek substratuarekiko duten afinitatean ere eragina izango du.

Alosterismoa azaltzeko proposatu den eredu sinpleena Monod, Wyman eta Changeux-ek 1965. urtean eman zuten. Eredu hau alosterismo-gertakizun guztiak azaltzeko nahikoa ez izan arren, alosterismoa era sinplean azaltzeko baliagarria da eta honixe segituko diogu. Eredu honetan honako hau proposatzen da: proteina oligomerikoan (entziman) azpiunitateak bi egoera konformazional desberdinetan egon daitezke soilik: T eta R. Lehenengoa ezin da substratuarekin lotu eta bigarrenak, aldiz, substratuarekiko afinitate handia erakusten du. Bi egoera horiek orekan daude, baina ingurunean substraturik ez dagoenean entzimaren azpiunitate guztiak T egoeran daude. Eredu honek adierazten duen bezala, azpiunitate guztiek simetria bera aurkeztu behar dute, hots, azpiunitate guztiak T edo R egoeran egon behar dute. Beraz, ezin zen RT erako entzimarik egon. T egoeran dagoen entzima dagoen ingurunera substratua gehitzean, oreka R egoerara mugituko da. Aski substratu dagoenean, entzimaren azpiunitate guztiak R egoerara igaroko dira. Hori dela eta, lehenengo azpiunitatea substratuarekin lotu ondoren, substratuak beste azpiunitateekin lotzeko erraztasun handiagoa izango du. Orain arte azaldutako molekulen arte-

ko elkarrekintza-mota hori homotropikoa deitzen da, era bereko molekulekin gertatzen delako. Hala ere, elkarrekintza heterotropikoak ere badaude, alegia, entzimarekin bi estekatzaile-mota lotzen dira. Estekatzaile bat entzimarekin lotzean, substratuarekin batzea erraztuko du.

10.8. AKTIBITATE ENTZIMATIKOAREN ERREGULAZIOA

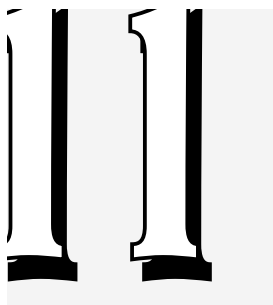
Zeluletan erreakzio kimikoak behar denean soilik gertatzen dira. Organismoak dituen beharren arabera erregulatua izango da entzimen aktibitatea. Erregulazioan faktore askok hartzen dute parte:

1. Kofaktoreak eta horien kontzentrazioak.
2. Eraldaketa genetikoek.
3. Erregulazio entzimatikoa.

10.8.1. ERREGULAZIO ENTZIMATIKOA

“Feed-back” erregulazioan edo atzeraelikadura negatiboan entzima alosterikoek funtzio berezia dute. Hori burutu ahal izateko gune aktiboa ez den beste gune batera estekatzaile deritzan substantzia batu behar da. Horren ondoren entzimak konformazio-aldaketa izango du, eta une horretan substratua gune aktiboarekin ezin izango da batu. Beraz, estekatzaileak entziman aldaketa eragingo du eta horren bidez substratuak entzimarekin batzeko ahalmena galduko du.

Entzima alosterikoek sistema metabolikoen lehenengo aldietan burutzen dute bere funtzioa. Normalean metabolismoaren emaitza diren konposatuek erregulatzen dute entzima alosterikoen eginkizuna. Beraz, metabolismoan produktu gehiegi sintetizatzen baldin bada, azkenean hasierako entzima alosteriko horiek inhibituak izango dira.



BITAMINAK

11.1. SARRERA

11.2. BITAMINA LIPOSOLUGARRIAK

11.2.1. A BITAMINA

11.2.2. D BITAMINA ETA KALTZIFEROLAK

11.2.3. E BITAMINA

11.2.4. K BITAMINA

11.3. BITAMINA HIDROSOLUGARRIAK

11.3.1. B₁ BITAMINA (TIAMINA)

11.3.1.1. Tiiminarik eza eta nerbio-sistema

11.3.1.2. Tiiminarik eza eta sistema kardiobaskularra

11.3.1.3. Tiiminarik eza eta digestio-hodia

11.3.2. B₆ BITAMINA (PIRIDOXINA)

11.3.3. NIAZINA (AZIDO NIKOTINIKOA)

11.3.4. BIOTINA

11.3.5. AZIDO PANTOTENIKOA

11.3.6. AZIDO FOLIKO ETA FOLINIKOAK

11.3.7. B₁₂ BITAMINA

11.3.8. C BITAMINA EDO AZIDO ASKORBIKOA

11.1. SARRERA

Zelulak, haren osagai nagusi diren gluzido, lipido, proteina eta azido nukleikoen gain, oso kantitate txikitan lan egiten duten beste substantzia organiko batzuk ere baditu. Horrelako substantzien beharra izaki bizidun ugarietan izan arren, batzuek ezin dituztela sintetizatu jakin zenean substantzia horien garrantzi biologikoa nabarmendu egin zen. Beraz, substantzia horiek zenbait organismo, gizakiok kasu, kanpotik hartu behar dituzte.

Gaixotasun batzuek elikadurarekin zerikusia bazutela aspaldi jakina zen. Bakailaoaren gibelako koipea, adibidez, errakitismoaren aurkako sendagai gisa erabili izan da XVII. mendean gero. Lima fruituaren zukua eskorbutu eritasuna sendatzeko baliagarria zela geroxeago jakin ahal izan

zen. Dena den, animaliek proteina, lipido eta gluzidoen gain zerbait gehiago behar zutela oraintsu arte ez dira konturatu ikertzaileak, hots, F. G. Hopkins ikertzaile ingelesak 1912. urtean frogatu zuen arte. Ikertzaile horrek animalien elikaduran proteinez, lipidoen eta gluzidoen gain beste faktore batzuk ere beharrezko zirela proposatu zuen. Urte berean Casimir Funk-ek beriberi gaixotasunaren sintomak arintzen zituen amina kontzentratua lortu zuen arrozaren azaleatik. Substantzia horri bitamina hitza jarri zion, biziarentzat beharrezkoak baitziren amina horiek. Geroago, E. V. McCollum ikertzaileak substantzia liposolugarriak eta hidrosolugarriak behar zirela frogatu zuen: substantzia bakarra izan beharrean substantzia desberdinak bazirela argi gelditu zen. Beraz, bitamina izena zelularen metabolismorako kantitate txikitan beharrezkoa den eta gorputzeko zelule-

tan sintetiza ezin daitekeen konposatu organikoa izendatzeko erabiltzen da.

Esan dugun bezalaxe, elikaduran bitaminaren baten ezak defizit metaboliko jakinak dakartza. Beheko taulan pertsona normal batek egunero behar dituen bitamina-kantitateak eta bakoitzak dituen funtzioak zehazten dira. Hala ere, taulan agertzen diren balioak asko aldatzen dira gorputzaren tamainaren arabera: hazkuntza-maila, ariketa-maila, haurdunaldia, eta abar.

Bitaminak gorputzeko zeluletan kantitate txikitik metatzen dira. Dena den, badira gibelean gehiago metatzen diren bitamina batzuk ere. Azken honen adibide modura, A bitamina gibelean

an hamar hilabeteko betebeharrak asetzeko beste metatzen da. D bitaminaren kasuan, bi edo lau hilabete bitaminarik hartu gabe egoteko nahikoa erreserba dugu gibelean. Hala ere, bitamina hidrosolugarri gehienak gutxi metatuak dira. B bitaminen taldekoak bereziki kantitate urritan metatzen dira. Batzuetan egunetako epean agertzen dira horien ezak dakartzan sintomak. Nola-nahi ere, talde honetan badago salbuespenik ere. Hain zuzen ere, B₁₂ bitaminaren metaketak hama-bi hilabete bitaminarik hartu gabe egoteko aukera ematen digu. C bitaminaren kasuan, aldiz, bitamina horren ezak dakartzan sintomak aste batzuetan ager daitezke eta 20–30 asteko epean pertsona eskorbutuz hil egiten da (ikus 11.1. taula).

11.1. Taula. Bitaminak eta beren koentzimak, dituzten funtzioak eta behar diren kantitateak

Mota	Koentzima edo era aktiboa	Funtzioa	Behar den kantitatea
Hidrosolugarriak			
Tiamina	Tiamina pirofosfata (TPP)	Aldehido taldearen transf.	1,5 mg
Erriboflabina	Flabin-mononukleotidoa (FMN)	Hidrogeno-atomoen transf.	1,8 mg
	Flabin-adenin-dinukleotidoa (FAD)	Hidrogeno-atomoen transf.	1,8 mg
Az. nikotinikoa	Nikotinamidaren dinukleotidoa (NAD)	Hidrogeno-atomoen transf.	20 mg
Az. pantotenikoa	A koentzima (CoA)	Azilo taldeen transf.	ez da ezaguna
Piridoxina	Piridoxal fosfata	Amino taldeen transf.	2 mg
Az. folikoa	Azido tetrahidrofolikoa	Talde monokarbonatuen transf.	0,4 mg
B ₁₂ bitamina	B ₁₂ koentzima	Hidrogeno-atomoen lekualdatzea	0,003 mg
Az. askorbikoa	Propil hidrolasaren koentzima	Hidroxilazio-kofaktorea	45 mg
Liposolugarriak			
A bitamina	11-cis-erretinala	Ikusmenaren zikloa	5.000 UI
D bitamina	1,25-dihidroxikolekaltzeferola	Kaltzioaren eta fosfatoaren metab.	400 UI
E bitamina	α-tokoferola	Antioxidatzailea	15 UI
K bitamina	—	Protonbinaren biosintesia	Ez dago beharrik

11.2. BITAMINA LIPOSOLUGARRIAK

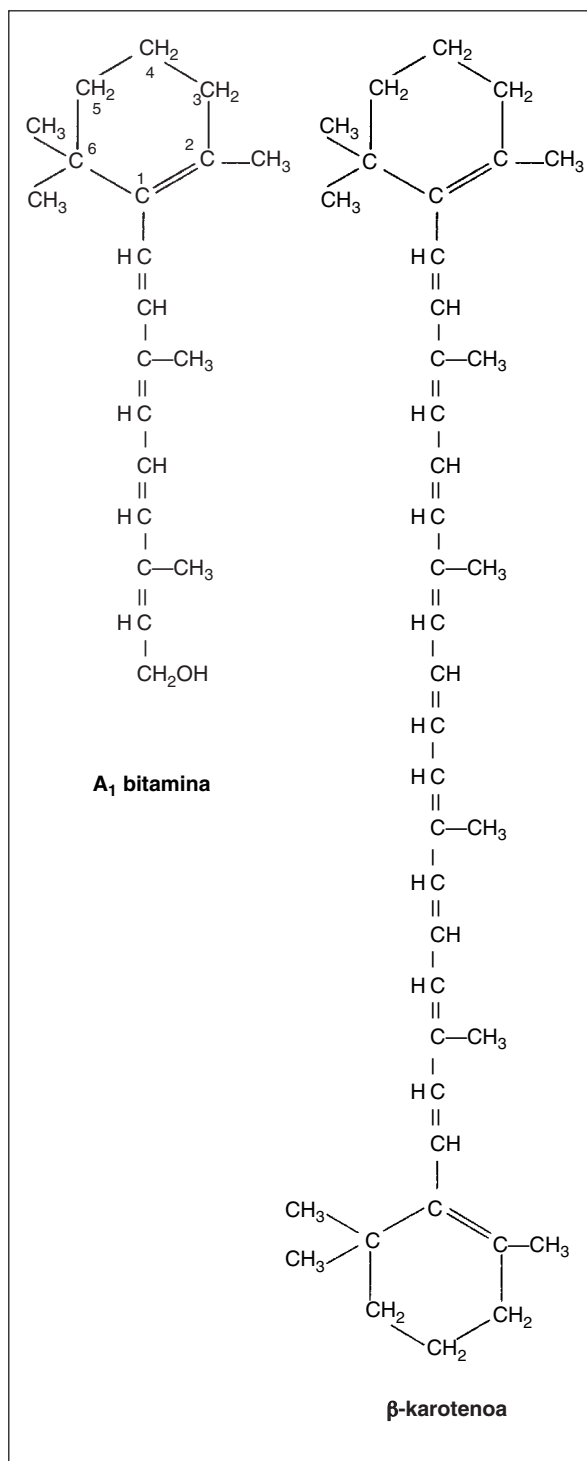
11.2.1. A BITAMINA

A bitamina bi eratara ager daiteke. Lehenik, erretinol₁ modura, A₁ bitamina izenekoa (ikus 11.1. irudia), eta bigarren, erretinol₂ modura (A₂ bitamina). Lehenengo era ugariena da ugaztunetan; bigarrena, aldiz, ur gozoko arrainetan. Bitamina hori barazkietan modu horretan egon ez arren, A₁ bitamina bertan eratzeko baliagarriak diren probitaminak daude. Probitaminak pigmentu karotenoideak dira, kolorea gorria eta horia izaten dutenak. 11.1. irudian β-karotenoak bere baitan bi A₁ bitamina molekula dituela agertzen da.

A bitaminak metabolismoan zein funtzio zehatza duen gaur egun ez dakigu, erretinako pigmentuetan parte hartzen duela baino. Hala ere, A bitaminaren ezak dakartzan ondorioak zehazki aztertu dira. Ikusmeneko pigmentuak ekoizteko beharrezkoa izateaz gain, (eta, beraz, gaueko itsutasuna eragozteko baliagarria izango da), zelulen hazkuntza normalerako ezinbestekoa dela ikusi da, batez ere epitelioko zelulen hazkuntzarako. A bitamina falta denean azala keratinizatu eta geruzatu egiten da (lehortu). Horrenbestez, A bitaminaren ezak honako ondorio hauek erakarriko ditu:

1. Azala ezkatatzea.
2. Animalia gazteen hazkuntza oztopatua izango da.
3. Animalia askorengan ugalkuntzarik ez da lortuko, epitelio germinalen hazkuntza geldiarazia baitago. Emeen kasuan ziklo sexualaren etenaldia gertatuko da.
4. Kornea keratinizatzea. Zenbaitzuetan itsutasuna gerta daiteke.

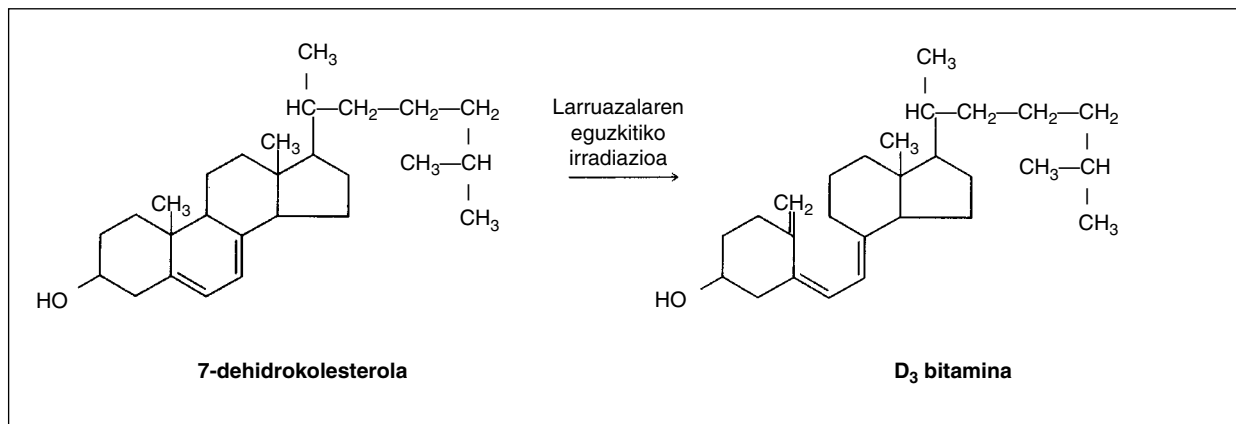
Horiez gain, A bitaminarik eza dagoenean hondatutako egitura epitelialetan gaixotasun infektioso ugari gertatzen direla ikusi da. Hau dela eta, bitamina honek “infekziokontra bitamina” izena ere hartzen du.



11.1. irudia. A₁ bitaminaren eta β-karotenoaren egitura kimikoak.

11.2.2. D BITAMINA ETA KALTZIFEROLAK

Aspalditik ezaguna da eguzkirik gabeko edo neguak luze dirauen lurraldeetan errakitismoa deritzan gaixotasuna gertatzen dela. Gaixotasun



11.2. irudia. 7-dehidrokolesterolaren eta D₃ bitaminaren egitura kimikoak.

honetan hezurren hazkundera eragotzia dago, hantak okertu egiten dira. Odol-plasman kaltzio- eta fosfato-ioiak falta direlako gertatzen da. Kaltzioa eta fosfatoa hesteetan zurgatu ahal izateko D bitamina beharrezkoa da. Errakitismoan D bitaminarik ez dago eta ioi horien zurgapena ezin da burutu.

D bitamina desberdinak daude, esterolaren deribatuak denak ere. Horietariko garrantzitsuenak D₃ bitamina da (kolekaltzeferol izena ere hartzen duena) (ikus 11.2. irudia). Larruazalean pertsonok 7-dehidrokolesterola dugu. D₃ bitamina konposatu horren deribatua da. 7-dehidrokolesterola D₃ bitamina bihurtu ahal izateko eguzkitiko izpi ultramoreen beharrea gaude. Hau dela eta, negu luzea duten lurraldeetan aitzindari den 7-dehidrokolesterola ez da D₃ bitamina bihurtzen.

D₃ bitaminaren bidez kaltzioa eta fosfatoa hesteetan zurgatzea ahalbidetuko duen konposatua eratzen da: 1,25-dihidroxikolekaltzeferola. Substantzia horren ekoizpena parathormonaren bidez erregulatua da. Bitamina hau kaltzioaren erregulazioaz arituko den endokrinologiazko gaian aztertuko dugu sakonago.

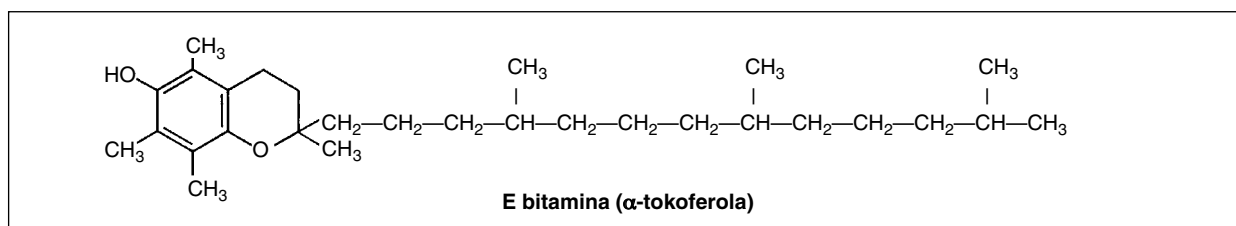
11.2.3. E BITAMINA

Badira E bitaminaren aktibitateari erantzuten dioten hainbat konposatu. Horietatik garrantzitsua α -tokoferola da (11.3. irudia).

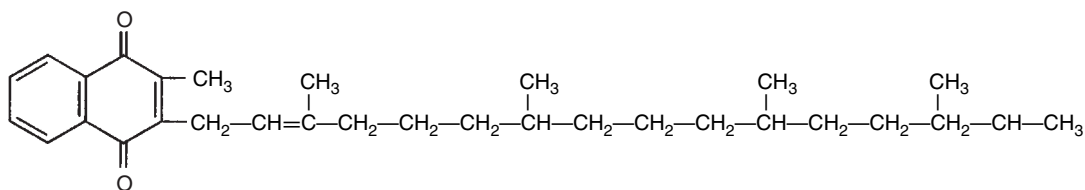
Gizakiengan E bitaminarik eza oso arraroa da. Hala ere, izaki sinpleagotan barrabiletako epitelio germinalen endekapena dakar, hots, arren antzutasuna. Emeengan, berriz, fetuaren galera ekar dezake. Hau dela eta, E bitamina antzutasunaren aurkako bitamina modura da ezaguna. Honetaz guztiaz aparte, beste bitaminekin gertatzen den moduan, E bitaminarik ezak hazkuntza normala oztopatzen du. Gaur egun E bitaminak gantz-azido poliasegabeen oxidazioa eragozten duela uste da. Gantz-azido horien oxidazioak mitokondrio, lisosoma edo zelula-mintzaren moduko egituretan eraldaketak eragiten ditu.

11.2.4. K BITAMINA

Odol-gatzapenean parte hartzen duten protonbina eta VII., IX. eta X. faktoreak ekoiztu ahal izateko, K bitaminaren beharrea gaude. K bitamina falta izateak odol-gatzapena atzeratu egiten du.



11.3. irudia. E bitaminaren aktibitatea duen α -tokoferolaren egitura kimikoa.



K₁ bitamina

11.4. irudia. K₁ bitaminaren egitura kimikoa.

Hainbat konposatu natural eta sintetikor K bitaminaren aktibitatea dute. Horien guztien artean horra hor 11.4. irudian horietako konposatu baten formula kimikoa.

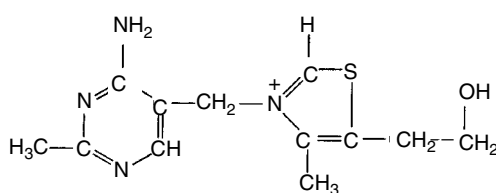
K bitamina kolonean dauden bakterioek sintetizatzen dutenez, ez dugu zertan gure elikaduran bitamina hau hartu. Dena den, antibiotiko gehiegi hartuz kolonean diren bakterioak hiltzen baditugu, gerta daiteke K bitaminaren beharra.

11.3. BITAMINA HIDROSOLUGARRIAK

11.3.1. B₁ BITAMINA (TIAMINA)

Tiaminak tiamina pirofosfato moduan parte hartzen du sistema metabolikoetan. Konposatu honek deskarboxilasa gisa funtzionatzen du, deskarboxilasa proteina batekin batera. Azido pirubikoa eta beste α -zetoazidoak deskarboxilatzen ditu (ikus 11.5. irudia).

Tiaminarik ez badago, gorputzeko zelulek azido pirubikoa eta aminoazido gutxiago erabiltzen dituzte. Horren ordez, lipidoak izaten dira erabiliagoak metabolismoan. Beraz, tiamina guz-



B₁ bitamina (tiamina)

11.5. irudia. B₁ bitaminaren egitura kimikoa.

tiz beharrezkoa da karbohidrato eta aminoazidoen metabolismorako. Bitamina honen ezak beriberi gaixotasuna dakar berekin. Tiamina metileno-zubi baten bidez tiazol ordezkatu bati lotutako pirimidina da.

11.3.1.1. Tiaminarik eza eta nerbio-sistema

Nerbio-sistemako zelula garrantzitsuenak (neuronak) energia karbohidratoetatik soilik lortzen dute. Tiaminarik ez badago, karbohidratoen erabilpena % 50–60 jaits daiteke. Ondorioz, neuronetan kromatolisia eta hanpaketa agertzen da. Sintoma horiek neuronak gaizki elikatuak daudenean agertzen dira. Argi dago: neuronak gaizki elikatuak baldin badira, elkarren arteko komunikazioa burutzeko arazoak izango dira. Neuronetan bertan bitamina horren ezak dituen ondorioez aparte, neuronen mielina-zorroen endekapena sor dezake eta neuronak oso kitzikakor bihurtzen dira. Polineutirisa gertatzen da, kaltea kanpo-nerbioen bidean zehar hedatuko delarik. Muineko nerbio-zuntzak endeka daitezke eta azkenean paralisia gertatu. Paralisiraino heldu ez arren, normalean muskuluak endekatu egiten dira eta ahultasun ikaragarria gertatzen da.

11.3.1.2. Tiaminarik eza eta sistema kardiobaskularra

Tiaminarik ezak muskuluak ahuldu egiten ditu. Horien artean bihotzeko muskuluak daude. Hau dela eta, bitamina hau ez duten pertsonak gutxiegitasun kardiakoa dute. Ondorioz, bihotzera itzultzen den odol-fluxua bikoiztu egin daiteke. Gainera, tiaminarik ezak zirkulazio-sistema osoan basodilatazio periferikoa eragiten du. Gutxiegitasun kardiakoa dela eta, kanpoaldeko edema eta aszitisa eragin ditzake.

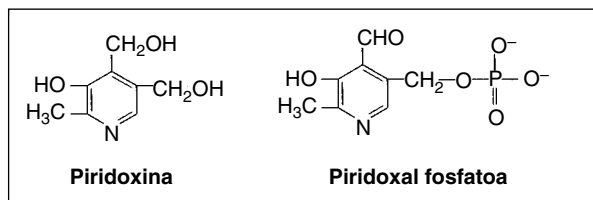
11.3.1.3. Tiaminarik eza eta digestio-hodia

Tiaminak digestio-sisteman sortzen dituen ondorioen artean honako hauek ditugu: indigestioa, anorexia, idorreria, atonia gastrikoa eta hipoklorhidria. Litekeena da ondorio horiek karbohidratoen metabolismoa erabiltzeko ezintasunetik etortzea.

Ondorio horiek guztiek (nerbio-sisteman, aparatu kardiobaskularrean eta digestio-sisteman gertatzen diren ondorio horiek) beriberi gaixotasunaren koadroa osatzen dute.

11.3.2. B₆ BITAMINA (PIRIDOXINA)

Piridoxinak, pirodoxal fosfato forman, aminoazido eta proteinen metabolismoan parte hartzen duten zenbait entzimaren kofaktore gisa betetzen du bere funtzio garrantzitsuena, aminoazidoen sintesirako transaminazio-erreakzioan kofaktore izatea alegia. Transaminazioa aminoazido baten α -amino taldea α -oxiazido baten α -karbonorako transferentzia da. Badirudi zeluletako mintzetan zeharreko zenbait aminoazidoren garraioan parte hartzen duela. Piridoxinaren ezak animalia sinpleagoetan dermatitisa, hazkuntza moteltzea, gantz-gibelaren garapena, anemia eta desoreka mentalaren sintomak dakartza. Dena den, umeengan ez da horrelakorik inoiz egiaztatu. Piridoxinaren eta piridoxal fosfatoaren formula kimikoak 11.6. irudian daude.



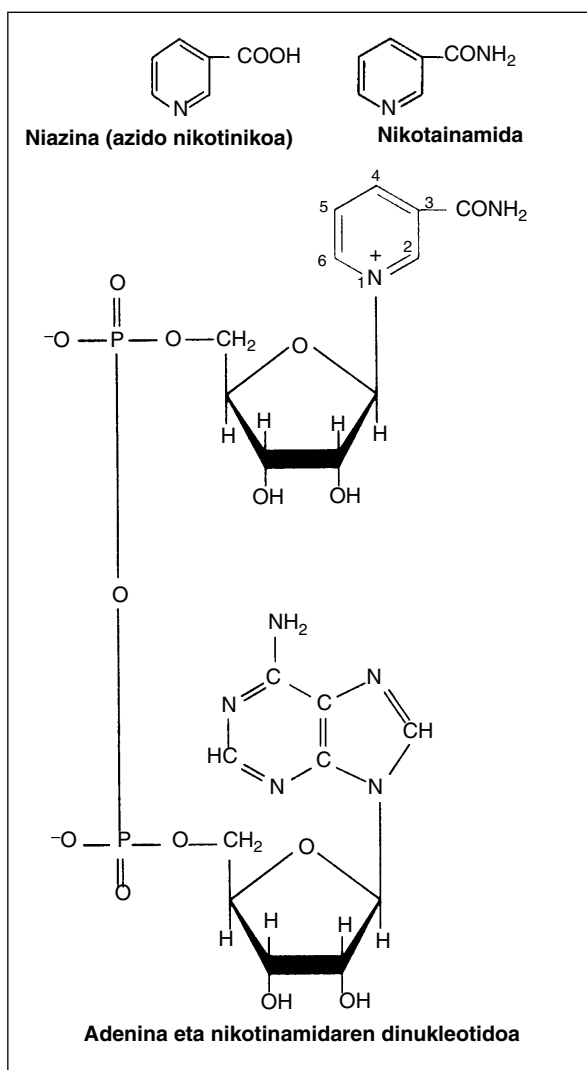
11.6. irudia. B₆ bitaminaren egitura kimikoa.

11.3.3. NIAZINA (AZIDO NIKOTINIKOA)

Niazinak, adenina eta nikotinamidaren dinukleotido (NAD) eran zein adenina eta nikotinamidaren dinukleotido fosfato (NADP) eran, koentzima gisa funtzionatzen du (ikus 11.7. irudia). Substan-

tzia hauek hidrogenoa hartzeko ahalmena dute. Horrela, zenbait erreakziotan deshidrogenasa entzimen ihardueraren ondorioz askatzen diren hidrogeno-atomoak eskuratzeko ahalmena dute. NAD eta NADPek metabolismoan duten iharduera metabolismo artekariaren ataletan sakonago aztertuko dugu. Dena den, niazinarik ez badugu, deshidrogenazio-prozesua ezingo dugu erritmo berean burutu. Beraz, elikagaietatik oxidazioz ezingo dugu energia erritmo berean lortu. Niazinaren formula kimikoa 11.7. irudian dago.

Niazinarik ezaren lehen aldian aldaketa fisiologikoak nahikoa sinpleak izaten dira: ahultasun muskularra eta guruinetako jariaketa urria. Niazi-



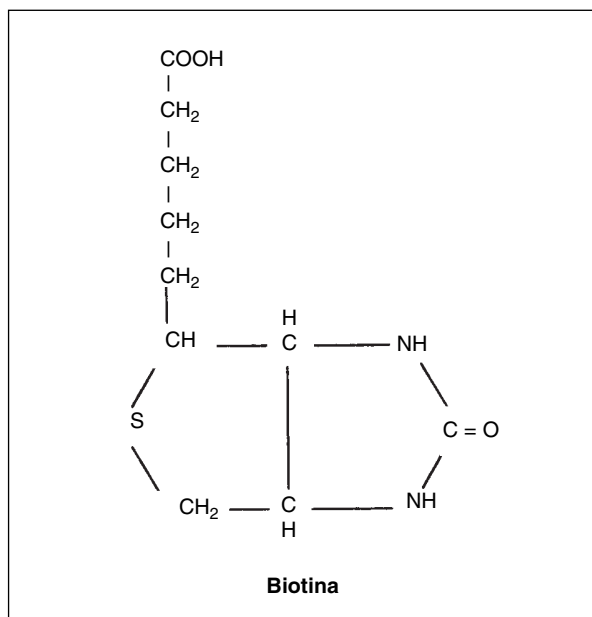
11.7. irudia. Niazina, nikotainmida eta adeninaren egitura kimikoak.

naren eza larriagoa denean, aldiz, ehunak hil egiten dira. Nerbio-sistemako zenbait eremutako eraldaketa larriak agertzen dira, behin-betiko dementzia edo egoera psikotikoak ager daitezke-
larik. Azalean eremu pigmentatuak eta ezkata-
tsuak sortzen dira, eguzkiak eraginiko eremuetan
ere arrailadurak agertzen direlarik.

Niazinarik ezak aho eta digestio-sistemaren hodietako muki-mintzen hantura eta narritadura eragiten du, eta azkenean digestio-sistemako eremu zabaletan odol-galerak gertatzen dira. Pelagra deritzan gaixotasuna eta txakurrengan gertatzen den “mihi beltza” niazinarik ezak eragindako koadro klinikoak dira. Pelagra eritasuna askoz ere larriagoa da artoa soilik jaten duten pertsonengan (Afrikako zenbait eskualdetan elikadura artoan oinarritzen da). Artoak triptofano aminoazidorik ez duenez eta beste aminoazidoak erabiliz triptofanoa sintetizatzeko niazinarik ez dagoenez, gaixotasun-arrisku larria dago.

11.3.4. BIOTINA

Biotinak imidazol eta tiofenoaren eraztunak kondentsatuak ditu (ikus 11.8. irudia). Arrautzaren zuringo gordinaren toxikotasunaren aurka babes-
ten ditu animaliak.



11.8. irudia. Biotinaren egitura kimikoa.

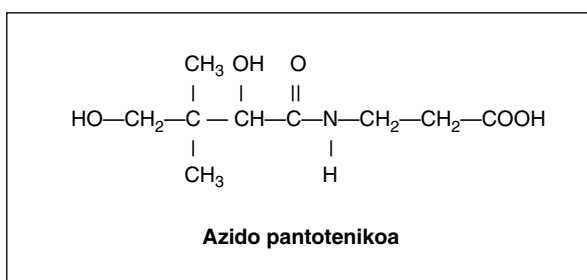
Biotina hesteetako bakterioek sintetizatzen dutenez, oso arraroa da biotinarik eza. Dena den, arrautzaren zuringoak duen proteina batek (abidina) biotinaren falta dakar, hestean biotinaren zurgapena oztopatzen baitu. Biotinak CO₂-aren transferentzian parte hartzen duela frogatu da. Bestalde, propionil-CoA-karboxilasa proteinaren koentzima da.

11.3.5. AZIDO PANTOTENIKOA

Azido pantotenikoa A koentzimaren atal modura dago gorputzean. A koentzimak zelulako metabolismoan hainbat erreakziotan parte hartzen du.

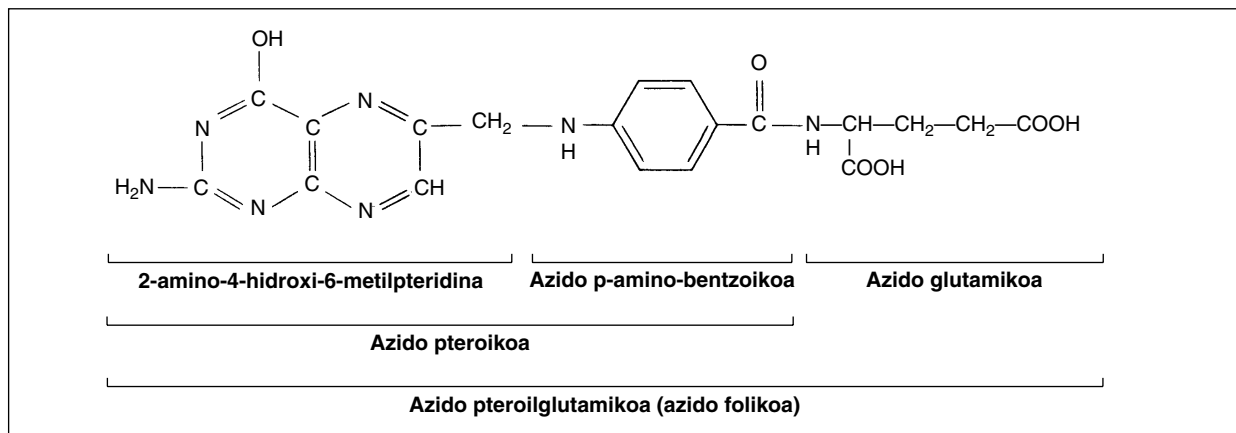
1. Azido zitrikoaren zikloan sartu baino lehenago A azetilkoentzima eratzeke behar den azido pirubikoaren azetilazioan.
2. Gantz-azido molekulen degradazioan, A azetilkoentzima molekulak lortzeko.

Erreakzio horiek ikusita, argi dago azido pantotenikorik ezak karbohidrato eta gantzen metabolismoan eragin handia izango duela. Azido pantotenikoaren formula kimikoa 11.9. irudian dago.



11.9. irudia. Azido pantotenikoaren egitura kimikoa.

Beste bitaminen antzera, azido pantotenikorik ezak animalia sinpleagoetan hazkundearen atzerapena ekar dezake, ugaltzeko ezintasuna, ile grisa, dermatitisa, gantz-gibela eta beste zenbait eraldaketa metaboliko. Gizakiengan ez da inoiz bitamina horren faltarik nabaritu, ia elikagai guztiek badutelako.



11.10. irudia. Azido folikoaren egitura kimikoa eta bere baitan dituen osagaiak.

11.3.6. AZIDO FOLIKO ETA FOLINIKOAK

Zenbait azido pteroilglutamikok “azido folikoaren efektua” du. Hau dela eta, azido foliniko izenaz ere ezagunak dira. Azido honek hidroximetilo eta formilo taldeen eramaile modura funtzionatzen du. Haren formula kimikoa 11.10. irudian agertzen da.

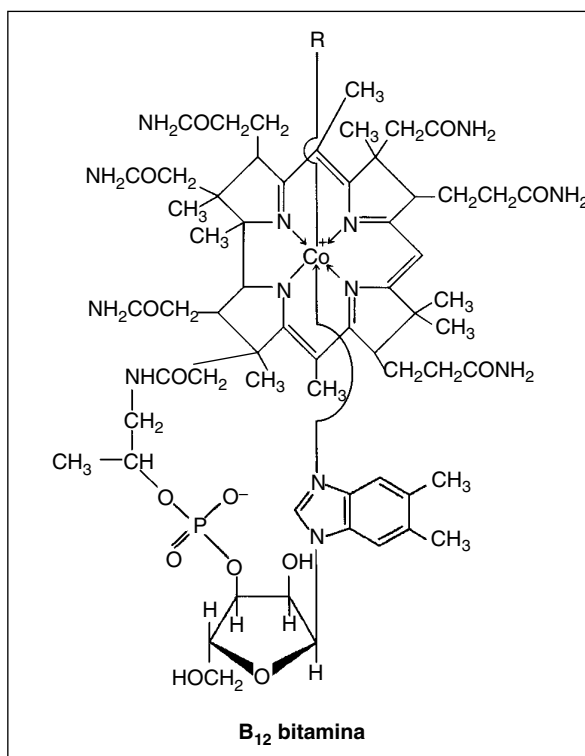
Azido desoxirribonukleikoa sintetizatzeke beharrezko diren purina eta timina sintetizatzeke beharrezkoa da. Beraz, azido folikoak zeluletako geneen ugalkuntzarako garrantzi handia du. Elikaduran falta denean, animalia oso gutxi hazten da. Globulu gorrien heltze-prozesurako ere garrantzitsua dela ikusi da.

11.3.7. B₁₂ BITAMINA

11.11. irudian aurkeztzen dugun talde prostetikoa duten zenbait kobalamina konposatuk B₁₂ bitaminaren aktibitatea du:

Talde prostetiko horretan kobalto elementu kimikoa agertzen da eta hemoglobinan burdinak zituen antzeko loturekin sintetizatzen da gainera.

B₁₂ bitaminak funtzio metaboliko anitz ditu eta hidrogeno-hartzaile den koentzima gisa jokatzen du. Bere funtziorik garrantzitsuena erribonukleotidoak desoxierribonukleotido bihurtzeko behar den erredukzioan parte hartzea da. Aurreko bitaminak bezala, geneen bikoizketan garrantz



11.11. irudia. B₁₂ bitaminaren egitura kimikoa.

tzia du bitamina honek eta hona hemen haren bi funtzio nagusiak:

1. Hazkuntza sustatzea.
2. Globulu gorriak eratze eta heltzea sustatzea.

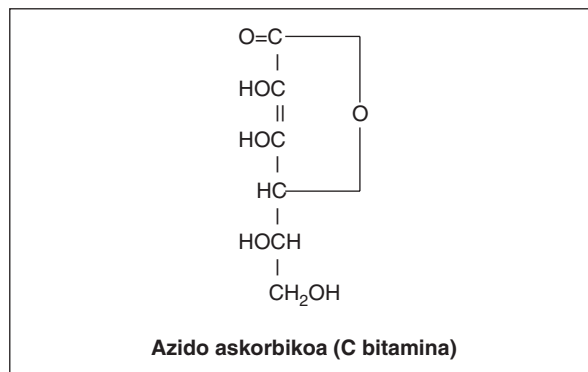
B₁₂ bitaminarik ezean gaixoez anemia perniziosa garatzen dute. Gaixotasun hori globulu gorriak heltzera iristen ez direlako gertatzen da. Zenbaitzuetan B₁₂ bitaminarik ezak nerbio-zuntz

handien desmielinizazioa sortzen du. Honen ondorioz, gaixoek sentikortasuna galtzen dute eta kasu larrietan paralisia nozi dezakete. B₁₂ bitaminarik eza normalean ez da gertatzen elikagaietan ez dagoelako, guruin gastrikoetako zelula parietalak bitamina horren zurgapenerako ezinbestekoa den faktore intrintsekoa jariatzen ez dutelako baizik.

11.3.8. C BITAMINA EDO AZIDO ASKORBIKOA

C bitamina propil hidrolasa entzima aktibatzeko ezinbestekoa da. Entzima horrek kolagenoaren osagaia den hidroxiprolinaren sintesirako nahitaezko hidroxilazio-erreakzioa bideratzen du. Bitamina hau gabe kolagena ahula da. Hau dela eta, C bitaminak, hezurren, haginaren, kartilagoaren eta larruazalpeko ehunaren hazkunderako garrantzi handia du (ikus 11.12 irudia).

Azido askorbikorik ezak 20–30 astetan eskorbutu deritzan gaixotasuna eragiten du. Gaixotasun honetan zauriak ezin dira ondo sendatu, hila-beteak behar izaten dira, egun batzuetako ohizko epearen orde. Bestalde, azido askorbikorik



11.12. irudia. C bitamina edo azido askorbikoaren egitura kimikoa.

ezak hezurren hazkuntza eragozten du. Epifisiko zelulek hazten segitzen dute, baina ez dute matrize berririk uzten. Ondorioz, hezurak hauskor bihurtzen dira. Eskorbutua duten gaixoengan odol-hodiak ere oso hauskor bihurtzen dira. Honen ondorioz, odol-galera txikiak gertatzen dira gorputz osoan zehar. Eskorbutua larria denean, zenbait zelula muskular apurtu egiten dira. Hanketan lesioak agertzen dira eta haginak lasaitzen dira. Ondoren, ahoan zoldura agertzen da. Hil aurretik, normalean pertsonak sukar altua pairatzen du.

AZIDO NUKLEIKOAK

12.1. SARRERA

12.2. ADN-AREN EGITURAREN EZAUGARRIAK

12.3. ADN-AREN EGITURA

12.3.1. ADNAREN DINAMIKA. DESNATURALIZAZIOA ETA BIRNATURALIZAZIOA

12.3.2. ADNak KROMOSOMETAN DUEN PAKETAMENDU-PROZESUA

12.4. ARN-AREN EZAUGARRIAK

12.4.1. AZIDO ERIBONUKLEIKO MEZULARIA (ARN_m)

12.4.2. TRANSFERENTZIAZKO AZIDO ERIBONUKLEIKOA (ARN_t)

12.4.3. AZIDO ERIBONUKLEIKO ERIBOSOMIKOA (ARN_r)

12.5. INFORMAZIO GENETIKOAREN TRANSMISIOA

12.6. ADN-AREN ERREPLIKAZIOA EDO BIKOIZKETA

12.6.1. ADN KATEA BERRIEN SINTESIAREN MEKANISMOA

12.6.2. ADNan GERTATZEN DIREN KALTEAK. MUTAZIOAK

12.7. TRANSKRIPZIOA

12.8. PROTEINEN BIOSINTESIA

12.8.1. KODE GENETIKOA. EZAUGARRIAK

12.8.2. KATEA POLIPEPTIDIKOAREN ERAKUNTZA-MEKANISMOA

12.9. ADIERAZPIDE GENIKOAREN ERREGULAZIOA

12.9.1. OPERONAREN EREDUA

12.1. SARRERA

Zelula guztien informazio genetikoak zeluletako genoma osatzen duten azido desoxirribonukleiko molekulatan metaturik dago (ADN). ADN molekulak duten egituraren bidez material genetikoaren oinarritzko bi funtzio burutzea lortzen da: alde batetik, fenotipo zelularra eratuko duten proteinen ekoizpenerako informazioa bere baitan edukitzea, eta bestetik belaunaldien artean jarraikortasun genetikoak ziurtatzea, ADN molekulak bikoizteko duten ahalmenaren bidez. Horien funtzioa, beraz, geneen informazioa gordetzea eta transferitzea da. Zelula guztietan osagai

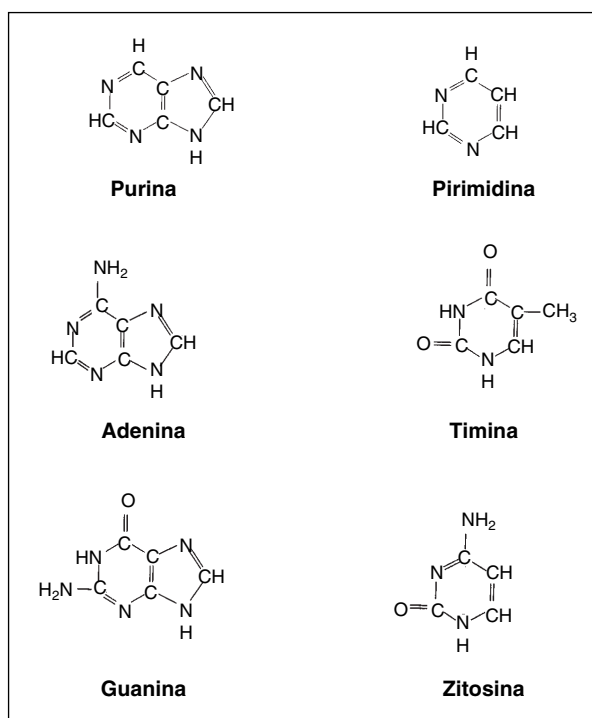
horiek ugari agertzen dira; zelulen pisu lehorren % 5–15 dira.

Fenotipoa eratzeko organismo zelularrek buruturiko adierazpen genetikorako, ADN molekularen baitan lau base nitrogenatuetan dagoen informazioa antzeko beste molekula-mota batera (ARN_r) aldatzea behar-beharrezkoa da.

Molekula horien izen generikoa azido nukleiko da. Azido taldez (azido fosforikoaren deribatuak) osaturik daude eta hasiera batean zelulako nukleoan aurkitu zirelako eman zitzaizen izen hori. Egun, azido nukleikoak zelulako nukleotik at ere

badaudela badakigu. Esaterako, mitokondrioetan ere ADN badago. ARN mitokondrioetan, erribosometan eta zitolean aurkitu da. Azido nukleikoak zelula eukariotikoetan egoteaz gain, prokariotikoetan eta birusetan ere badaudela frogatu da. Birusetan azido nukleiko mota bat dago beti.

ADN molekulen hidrolisiaren ondorioz lau base nitrogenatu (adenina, A; guanina, G; zitosina, C eta timina, T), 2-desoxirribosa eta ortofosfato molekulak lortzen dira (ikus 12.1. irudia). Base nitrogenatuen sekuentzia ADN bakoitzaren bereizgarri da. Hala ere, ADN molekula guztietan baseen proportzio jakin batzuk badaude. Adeninen kontzentrazio molarra eta timinarena berdinak dira. Gauza bera gertatzen da guanina eta zitosenaren arteko kontzentrazio molarren erlazioarekin. Horren arrazoia ADNaren nukleotido-kateak base-bikoteen bidez elkarturik egotea da.



12.1. irudia. Purina, pirimidina eta base nitrogenatuen egitura kimikoak.

ARN molekulen hidrolisiaren ondorioz ere lau base nitrogenatu, erribosa eta fosfato-molekulak lortzen dira. Base nitrogenatuak ez dira berdinak ordea. Oraingoan adenina, guanina, zitosina eta

uraziloa dira. Gainera, ARN molekulan 2-desoxirribosa egon beharrean erribosa dago. ADNan gertatzen zen ez bezala, ARN molekuletan ez ditugu base nitrogenatuen arteko proportzio finko horiek aurkituko.

ARN molekulak zelula eukariotikoetan burutzen dituzten funtzioak ugari dira: informazio genetikoaren behin-behineko igorlea da (ARN mezularia edo ARN_m), proteinen ekoizpenean parte hartzen du edo tresneria biosintetikoaren parte da (ARN transferentziazkoa edo ARN_t eta ARN erribosomal edo ARN_r).

Base nitrogenatu batek pentosa batekin osatzen duen konposatuari nukleosido deritzo, eta beronek azido fosforikozko molekula batekin konbinatzean nukleotido izena hartzen du. Horixe da, ondoren ikusiko dugunez, azido nukleikoen oinarritzko unitatea.

12.2. ADN-AREN EGITURAREN EZAUGARRIAK

Azido nukleikoen molekulen oinarritzko egitura kimikoa nukleotido izeneko unitateen errepikapenez osaturiko katea polinukleotidoa da. Monomeroak fosfodiester loturaren bidez elkartzen dira. Lotura hori nukleotido baten 5' posizioaren eta alboan dagoen nukleotidoaren 3' posizioaren artean gauzatzen da. Katea polinukleotidoak txandakatzen diren pentosa-fosfatoz osaturiko hezurduraz eta pentosei lotura N-glikosidikoz elkarturiko base nitrogenatuez osaturik daude. Polipeptidoetan monomeroak aminoazidoak ziren bezala, azido nukleikoetan nukleotidoek funtzio berbera betetzen dute. Makromolekula bien antzekotasuna sakonagoa da gainera. Proteina bat besteetatik bere aminoazidoen R taldeen sekuentziaren bidez bereizten den bezala, azido nukleikoak nukleotidoen base-sekuentziaz bereizten dira. Katea polinukleotidoaren hezurdurak polaritatea du. Polaritate hori pentosa taldera fosfato taldeak lotzeko duen era desberdinen ondorio da. Katearen norabide normala

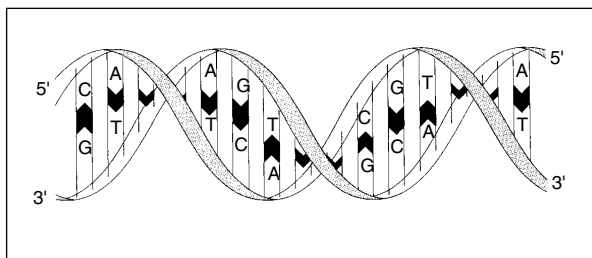
5' → 3'-koa da. Beraz, base-sekuentzia 5' → 3' norabidean irakurriko da.

ADN eta ARN molekulak oso berdintsuak dira, baina zenbait gauzatan bereizten dira: ADN molekulak timina du; ARN molekulak, aldiz, uraziloa. Bestalde, ARN molekulako pentosak ez du hidroxilorik bigarren posizioan. Hidroxilo hori egoteak ADN molekulari egonkortasun handiagoa ematen dio. Izan ere, ADN molekula ARN molekula baino egonkorragoa da.

12.3. ADN-AREN EGITURA

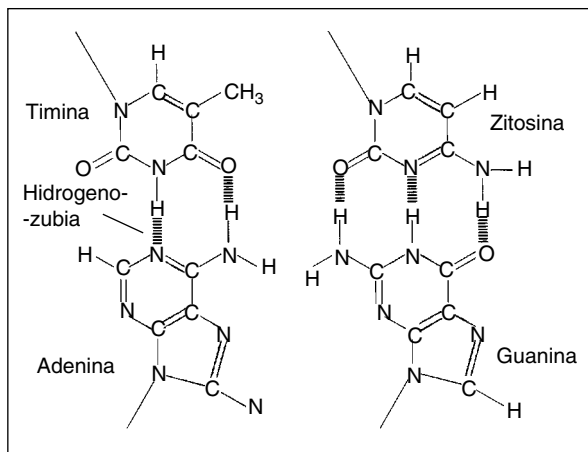
Ikerketa ugari aditzera eman dutenez, ADN molekulak egitura luze, malgu eta harizpi-formakoak dira. Zelulako beste osagai batzuekin elkarrekintzan direnean egitura biribilduagoak sortarazten dituzte. ADNaren harizpiek lodiera konstantea eta egitura errepikakorra dute.

ADN molekulen egitura normalena bi katea polinukleotidoz osaturiko helize bikoitza da. Bi katea horiek era antiparaleloan kokatzen dira (ardatz baten inguruan aurkako norantzan) (ikus 12.2. irudia). Egituraren kanpoaldean hezurdura osatzen duten taldeak gelditzen dira. Base nitrogenatuak, aldiz, katearen barnealdean elkarzut kokaturik gelditzen dira. Bi kateen base bakoitza aurrean duen katearen beste basearekin hidrogeno-zubiz loturik dago (ikus 12.2. irudia). Hala ere, base desberdinen arteko parekatze-mota guztiak ez daude baimendurik. Adenina timinarekin parekatzen da eta guanina, aldiz, zito-



12.2. irudia. Hiru base-bikote erakusten dituen katea bikoitzeko ADN molekularen eredua. Ohar gaitezen harizpi biak aurkako norantzetan daudela.

sinarekin (ikus 12.3. irudia). Horrela parekatzen diren base-bikoteak purinaz eta pirimidinaz osaturik daude. Beraz, base-bikote horien tamaina antzekoa da.



12.3. irudia. Base puriko eta pirimidikoen artean baimendurik dauden hidrogeno-zubien erakuntza.

12.3.1. ADNAREN DINAMIKA. DESNATURALIZAZIOA ETA BIRNATURALIZAZIOA

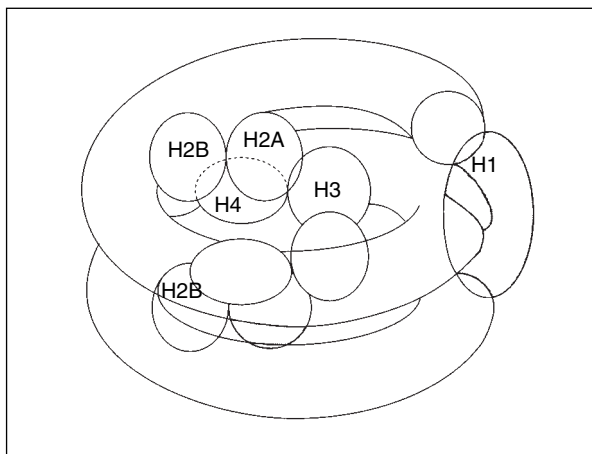
ADN osatzen duten kateen arteko loturak ahulak direnez (hidrogeno-zubiak), bi katea horiek energia asko eman gabe aska daitezke. Azido nukleikoen ekoizpenean bi kateak horien era naturalean aldentzen dira. ADNaren bi kateak disoluzioan bereizten badira, desnaturalizazio prozesua gertatu dela esaten dugu. Hori lortzea ez da batere zaila pH-a edo tenperatura igoz lor baitezakegu. Prozesua ez da itzulezina ordea. Egoera normalean bi katea horiek bikotekako egituran antolatuko dira berriro ere. Prozesu horri birnaturalizazioa deitzen diogu.

12.3.2. ADNAK KROMOSOMETAN DUEN PAKETAMENDU-PROZESUA

ADNak zelula eukariotikotan egitura konplexua agertzen du, proteina desberdinekin ADN kateak kromatina eratzeko lotzen baitira. Kromatinaren egitura aldakorra izan daiteke. Trinko izan daiteke, metafase aldiaren agertzen diren kromosometan gertatzen den modura, edo oso trinkoak ez diren harizpiak osa ditzake (10 nm-ko lodierakoak).

Kromatinaren osagai diren proteina ugariak histonak dira. Histonak pisu molekular baxuko eta aminoazido basiko ugariak diren proteinak dira. Aminoazido basikoak direla eta, pH fisiologikoan positiboki kargaturik daude. Bost histona garrantzitsu daude kromatinaren egituraren barnean (H1, H2A, H2B, H3 eta H4). Eboluzioan zehar histonek aldaketa gutxi izan dituzte eta ornodun guztietan H3 eta H4 histonak berdinak dira. Histona horietatik lauk, H2A, H2B, H3 eta H4-k hain zuzen, oktameroa eratzen dute.

ADNaren 200 baseko atal bat histonaz osaturiko oktameroan kiribiltzen da, nukleosoma izenez ezagutzen den egitura sortuz (ikus 12.4. irudia). Nukleosoma kromatinaren oinarritzko osagaia da, behin eta berriro errepikatzen baita 10 nm-ko lodiera duen kromatinan. ADN histonen inguruan bi bira emanez kiribiltzen da. Beraz, 200 base-bikote horietatik 146 oktameroarekin kontaktuan daude. Beste base-bikoteek hurrengo nukleosomarekiko lotura mantentzen dute. Eremu horretan H1 histona aurkitzen da. Kromatina-harizpi fin hori lodiera handiagoa eta solenoide-itxura duen beste egitura-maila batean kiribiltzen da. Horrela, harizpi lodiago horren bira helikoidal bakoitzeko 6 nukleosoma. Modu honetan ADN 50 aldiz kiribiltzen da. Hala ere, metafaseko kromosomen egiturak ADN 100 aldiz kiribiltzea eskatzen du (ikus 12.4. irudia).



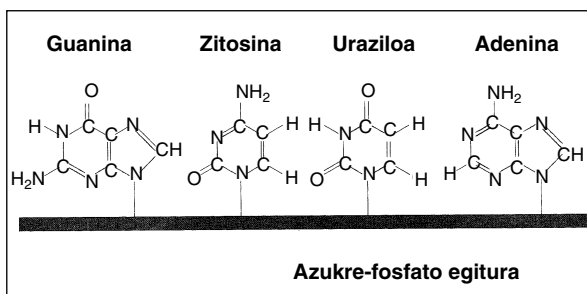
12.4. irudia. Nukleosomaren egitura.

12.4. ARN-AREN EZAUGARRIAK

Esan bezala, ARNan azukrea desoxirribosa gabe erribosa da. Bestalde, timinaren ordeaz uraziloa osagaia dago. Desberdintasun horiez gain, ARN molekulak katea bakarrekoak eta ADN baino tamaina txikiagokoak izaten dira (ikus 12.5. irudia).

Katea bakarreko ARNetan tarte laburretan base osagarrien arteko parekatzeak osa daitezke, urkilak eratuz.

Zeluletan ARN ADN baino ugariagoa da. ARN guztitik ARN_r % 80 da, ARN_t % 15 eta azkenik ARN_m % 5 soilik.



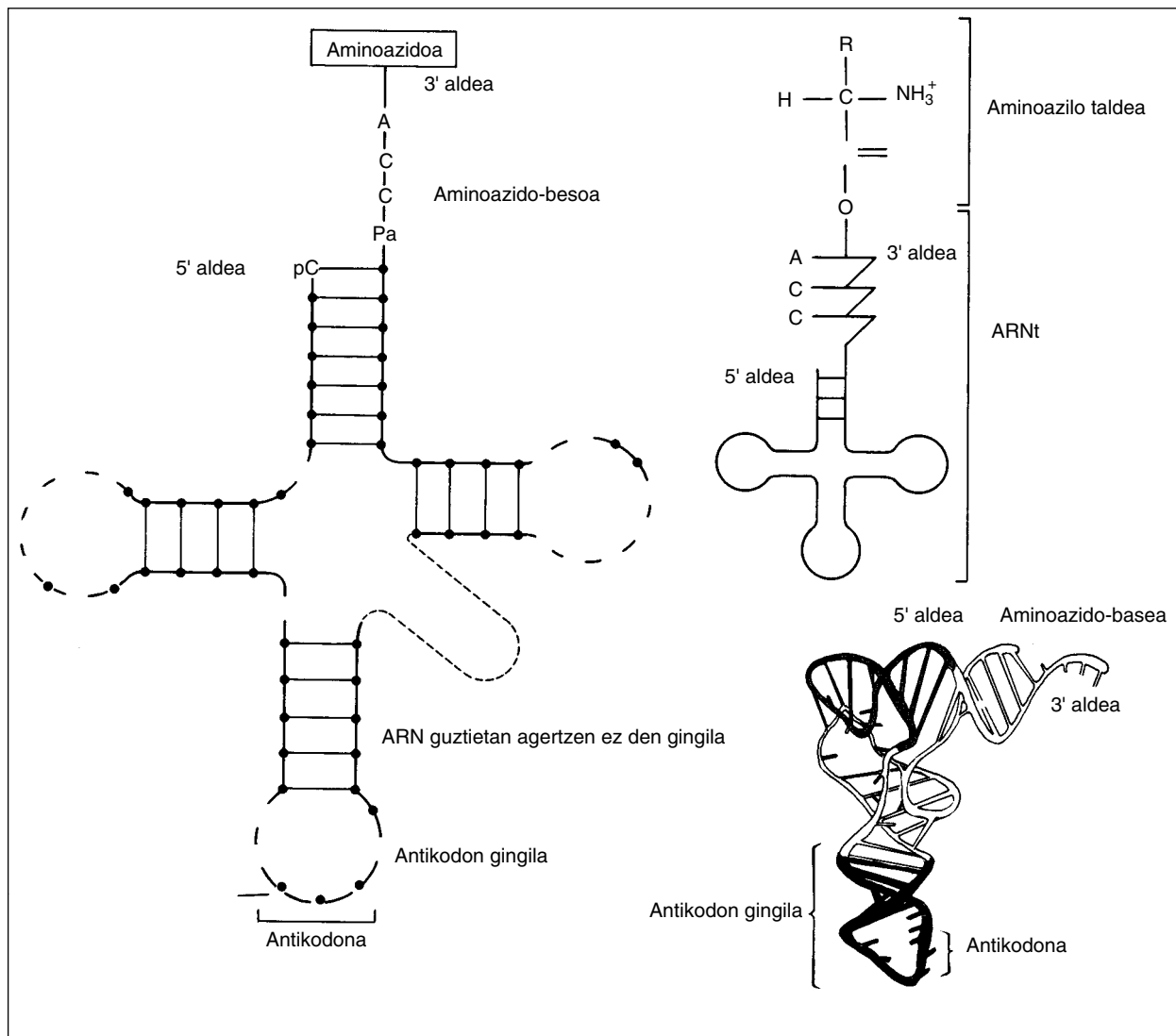
12.5. irudia. 3' → 5' diester-loturak eta A-C-G-U base-sekuentzia duen ARNaren polinukleotido-katea.

12.4.1. AZIDO ERIBONUKLEIKO MEZULARIA (ARN_m)

ARN honek ADNak duen informazio genetiko nukleotik zitoplasmara (erribosometara) garraiatzen du. Geroago, erribosometan informazio genetiko horretaz baliatuz proteinen sintesia burutuko da. Erribosoma horietan ARN_m molde modura dago, proteinen aminoazido-ordenamendua zuzenduko duelarik. ARN_m mota ugari daude, zeluletan proteina bakoitzaren sintesirako ARN_m desberdina baitago.

12.4.2. TRANSFERENTZIAZKO AZIDO ERIBONUKLEIKO (ARN_t)

Aminoazido desberdinak erribosometaraino garraiatzeko funtzioa duena da. Aminoazido bakoitzeko ARN_t mota bat dago gutxienez. ARN_t



12.6. irudia. Transferentziazko azido erribonukleikoaren egitura.

hauek txikienak dira eta guztiek amankomunean zenbait ezaugarri dituzte (ikus 12.6. irudia):

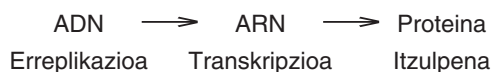
- Hirusta-antzeko egitura dute.
- 3' muturrean CCA base-segida eta OH taldea dituzte. Mutur honetan aminoazidoak batzen dira.
- 5' muturra beti fosforilatua da.
- Beso baten muturreko atalean antikodon ize-neko hiru base dituzte. Antikodon hori proteinen sintesirako garrantzi handikoa da.

12.4.3. AZIDO ERIBONUKLEIKO ERIBOSOMIKOA (ARN_r).

Erribosomen osagaiak dira eta zelulan dauden ARN guztietatik ugariena. Hiru ARN_r mota daude erribosometan eta pisu molekularragatik bereizten dira. ARN_r hauen funtzioa oso argi ez egon arren, badirudi ARN_m-aren mugimendua bideratzeko behar diren erribosomen aldaketa konformazionalan hartzen dutela parte.

12.5. INFORMAZIO GENETIKOAREN TRANSMISIOA

Atal honetan ADNan dagoen informazioa belau-naldiz belaualdi nola transmititzen den ikusiko dugu eta aurrerago ADN horren informazioa proteinak eratzeko nola erabiltzen den. Prozesu hauek erreplikazioa edo bikoizketa, transkripzioa eta itzulpena dira eta biologia molekularren dogma zentrala dira:

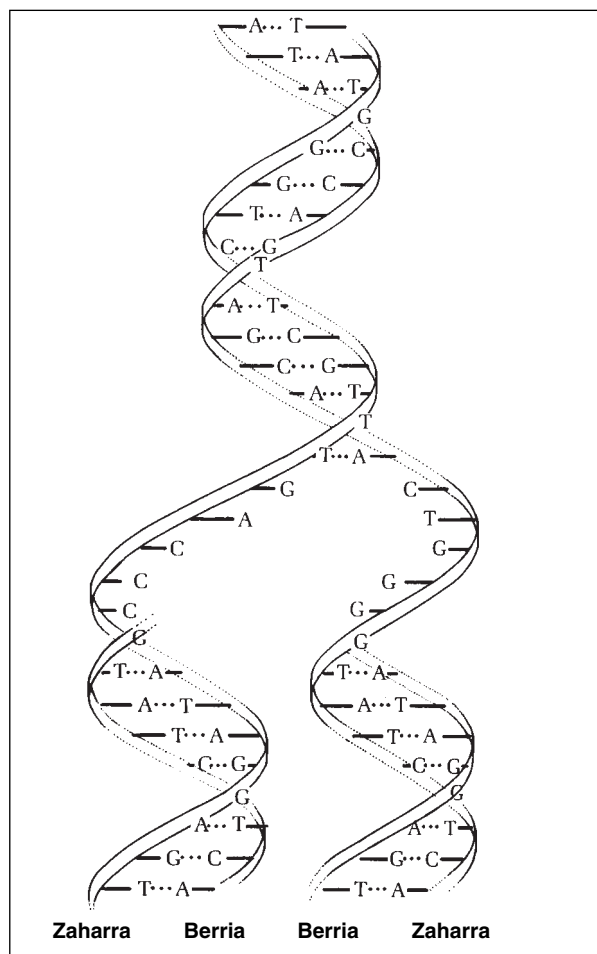


12.6. ADN-AREN ERREPLIKAZIOA EDO BIKOIZKETA

ADNaren erreplikazioak belaualdiz belaualdi informazio genetikoaren transmititzea du helburu. Ikuspuntu kimikoaren aldetik, ADNaren erreplikazioa desoxinukleotido trifosfato (dNTP) konposatuak erabiltzen duen katea polinukleotidoaren ekoizpen-prozesua da. Erreplikazio hori gertatu ahal izateko oinarritzko erreakzioa nukleotido bati 5' posizioan loturiko fosfato taldea eta hurrengo nukleotidoaren pentosaren 3' posizioan dagoen OH taldearen arteko fosfodiester loturak eratzea da. Lotura-mota hori bi norantzetan era daiteke ($3' \rightarrow 5'$ eta $5' \rightarrow 3'$). Hala ere, azido nukleikoaren erreplikazioa burutzen duten entzimek (ADN-polimerasak) $5' \rightarrow 3'$ norantza baino ez dute ahalbidetzen. Erreplikazioa burutu ahal izateko entzimek alde aurretik egon behar den ADN molekula behar dute molde gisa. ADN molekulak molde gisa jokatu ahal izateko, bikoizten ari den eremuak kiribildu gabe egon behar du. Beraz, bikoizketa ADN molekula batetik bi ADN molekula lortzen dugun prozesua da (ikus 12.7. irudia). Bikoizketaren oinarria base nitrogenatuen osagarritasunean dago. Hiru alditan bana dezakegu:

1. Kiribildutako ADN molekularen bi katea polinukleotidoak zabaltzea.

2. Base nitrogenatuen artean diren hidrogeno-zubien apurketa. Honen ondorioz, kateak bata bestetik aldentzen dira.
3. Aske dagoen katea bakoitza molde gisa hartuko da, horien osagarri diren desoxirribonukleotidoak gehi daitezene, bi ADN molekula osatuko direlarik.



12.7. irudia. ADNaren erreplikazio erdikontserbakorra.

12.6.1. ADN KATEA BERRIEN SINTESIAREN MEKANISMOA

ADN molekula berriak sortu ahal izateko, ondoko elementu hauek egon beharko dute:

- ADN molekula bat, honen kateek molde gisa funtziona dezaten.
- Lau desoxirribonukleotidoak: dATP, dGTP, dCTP, eta dTTP.

- Zenbait entzima. Horien artean garrantzitsuenak ADN-polimerasa da. Molde-lana egiten duen katearen parean entzima horrek desoxirribonukleotidoak gehitzen ditu. Nukleotidoak moldearen osagarria bada soilik batuko da.

Bakterioetan (ADN mota honen erreplikazio-prozesua ikertuagoa baitago), ADNaren erreplikazioak puntu zehatz batean hasi eta aurkako norantzan segitzen du. ADNak duen erreplikatzeko era hau erdikontserbakorra da (ikus 12.7. irudia), sintetizatu berri diren ADN molekula bietan hasierako ADN molekularen erdia geldituko baita.

Prozesua ADNan zehar hasiera-puntuak ezagutzen dituzten entzimen parte hartzearekin hasten da. Behin hasiera-puntua ezagutu ondoren, kateak puntu horretan askatzen hasiko dira. Une horretan, entzima “zebatzaileak” ADNarekiko osagarri den ARN katea txiki bat sintetizatuko du. Horrela, ARN zati hori erabiliz ADN-polimerasa III desoxinukleotidoak gehituz joango da. ADNaren erreplikazioa hasten den tokia eta bertan dauden entzima-multzoa erreplikazio urkila izenaz ezagutzen dira. Sintesiaren norantzak $5' \rightarrow 3'$ izan behar duenez, hasierako ADN kateetan sintesi-prozesuak era desberdinean gertatuko dira. Katea batean sintesi-prozesua arazorik gabe joango da (harizpi gidaria) (ikus 12.8. irudia). Bestean, aldiz, era ezjarraian bizkoiztu beharko da (atzeratutako harizpia). Erreplikazioa aurrera doan heinean, ARN katea txikiak deuseztuak izango dira ADN-polimerasa I entzimak duen $5' \rightarrow 3'$ exonukleasaren aktibitatearen bitartez.

Era berean, entzima berak gelditu diren hutsunak beteko ditu osagarriak diren desoxinukleotidoekin. Azkenik, ADN-ligasak lotu gabe gelditzen diren ADN zatiak lotuko ditu.

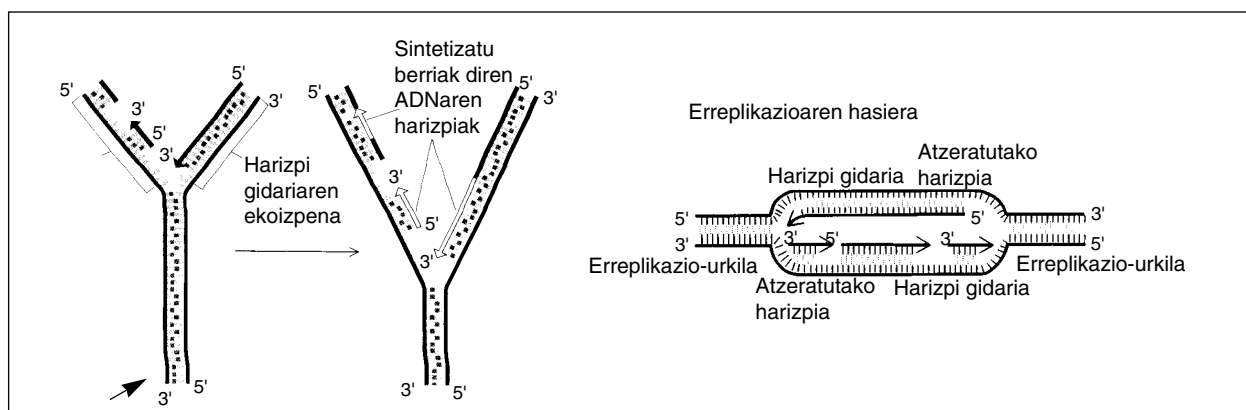
ADNaren menpeko ADN-polimerasek $5' \rightarrow 3'$ polimerizazio-ahalmena edukitzeaz gain, $3' \rightarrow 5'$ exonukleasaren aktibitatea ere erakusten dute. Aktibitate hori osagarri ez den nukleotidoa gehitu denean soilik jarriko da agerian. Beraz, exonukleasa-aktibitate horrek ADNaren erreplikazioan gerta daitezkeen akatsak zuzenduko ditu.

Organismo eukariotikoetan ADNaren erreplikazioa bakterioetan baino askoz ere konplexuagoa da. Konplexutasun hori kromatinaren egituraren ondorio da. Kromosoma bakterianoan kromosoma zirkularra eta biluzia baldin badugu, eukariotoetan kromosoma anizkoitz eta histonez josia dago.

ADN eukariotikoaren erreplikazioa zelulen zikloaren momentu jakin batean gertatzen da (S aldia). Momentu horretan nukleoaren kromosoma desberdinak bikoiztu eta histona proteina ugari ekoiztuko dira. Horiek, jadanik ikusi dugun bezala, kromatinaren eraketan hartzen dute parte.

12.6.2. ADNAN GERTATZEN DIREN KALTEAK. MUTAZIOAK

ADN molekulak eta, beraz, informazio genetikoa belaunaldiz belaunaldi aldaketa gutxirekin trans-



12.8. irudia. ADNaren erreplikazio-prozesuaren eskema

mititzen da normalean. Hala ere, ADN molekulak ez dira zaurtezinak. Agente fisikoen, kimikoen, endogenoen edo exogenoen erasoen bitartez haren egituran kalteak gerta daitezke. Eraso horien ondorioz ADNaren egituran base baten lekua beste batek hartzea posible da. Azken aldaketa horiek ADNaren erreplikazioan eta itzulpen-prozesuetan eragina dute.

Gertatzen diren kalte gehienak azaldu dugun sistemaren bitartez konpon daitezke. Hala ere, zenbaitzuetan ezinezkoa da eta, beraz, hurrengo erreplikazioan akatsak iraun egingo du. Beraz, informazio genetikoaren aldaketa gertatuko da (mutazioa). Ohizko mutazioak puntualak izaten dira, hau da, ADNaren base-bikote bati dagokie (basea beste batez ordezkatzeari, basea galtzea edo basea hartzea). Mutazio horiek ondorio desberdinak izan ditzakete. Askotan ez dute arazorik sortarazten (mutazio isila). Beste batzuetan, berriz, proteina baten aminoazido bat aldatzea ekarriko dute. Aminoazidoa aldatzea proteina horren funtzioan eragina izango du seguruenik.

12.7. TRANSKRIPZIOA

Transkripzioa proteinen sintesiaren lehen pausoa da. Prozesu honen bidez, ADNak duen informazioa ARN bihurtzen da. Prozesu hau zelularen nukleoan gertatzen da. ARNaren sintesia ADNaren sintesiaren antzekoa da. ARN sintetizatzeke honako elementu hauek behar dira:

- ADN molekula, molde gisa funtzionatuko duena.
- Era aktibatuan (erribonukleosido-5'-trifosfatoak) dauden lau erribonukleotidoak: ATP, GTP, CTP eta UTP.
- ARN-polimerasa deritzan entzima, erribonukleotidoak gehitzea katalizatuko duena.

ARN molekula bat sintetizatzen denean, ADNaren zati edo tarte bat soilik erabiltzen da. ARN molekulen sintesiak hasierako eta bukaera-

ko puntu zehatzak dituela adierazten digu horrek. Puntu horiek ARN-polimerasak ezagutzen ditu. Gainera, ARN molekula beti ATP edo GTParekin hasiko da, hau da, base purikoekin. ADN bezala ARN ere 5' → 3' norantzan sintetizatzen da. Hiru ARN motak horrela izango dira sintetizatuak, geroago eraldaketak jasaten dituztelarik.

Gene eukariotikoak transkribatzeko hiru ARN-polimerasa nuklear desberdin ezagutzen dira eta bakoitzak ARN mota bat ekoizten du. Horretaz gain, mitokondrioetako ADN transkribatzeko berezia den ARN-polimerasa ere aurkitu da. Duen ARN-polimerasaren arabera, hiru gene-mota bereiz ditzakegu. I motakoek ARN_r katea luzeak kodetzen dituzte, II motakoek ARN_m kodetzen dute eta III motakoek ARN_t, ARNr 5S eta tamaina txikiagoko ARNak. Gene horien hasiera-puntuak desberdinak dira.

ADNaren transkripzioa burutzeko ARN-polimerasak beste konposatu batzuen beharrean daude. Konposatu horiek ARN-polimerasa hasiera-puntuan finkatzen edo prozesuaren hasiera errazten dute. Transkripzio-faktoreak deritzegu.

Transkripzioa burutu ondoren, ekoiztu diren ARN molekulak aldaketak jasaten dituzte, eta ondorioz funtzionalak bilakatzen dira. Prozesu horiek prozesu postranskripzional izenez ezagutzen dira. Hiru prozesu-mota daude: katea polinukleotidoaren ebaketa, base eta nukleosidoen aldaketa eta ARN katearen muturretan sekuentziak gehitzea.

12.8. PROTEINEN BIOSINTESIA

Itzulpena proteinen benetako sintesia da. Prozesu hau bi ataletan banatuko dugu:

1. Kode genetiko: atal honetan, baseen sekuentziatik proteina baten aminoazido-sekuentzia nola eratortzen den azalduko dugu.

2. Katea polipeptidikoaren erakuntza-mekanismoa.

12.8.1. KODE GENETIKOA. EZAUGARRIAK

Proteina baten aminoazido-sekuentzia ARNaren nukleotido-sekuentziak mugatzen du, alegia, proteinaren eta ARN_m-aren sekuentzien artean erlazio zuzena dago. Kode genetikoaren informazio genetiko nola itzultzen den azaltzen digun mekanismoa da. Beraz, kode genetikoaren ARN_m-an dagoen informazioa proteinetara itzuliko duen hiztegia dela esan liteke. Erlazio honen egiaztapena ARN_m molekula bat erabiliz proteina bat lortu zenean egin zen. ARN_m molekula hark uridin-nukleotidoak soilik zituen eta proteinak zituen aminoazidoak fenilalanina ziren guztiak.

Kode genetikoaren ezaugarriak honako hauek dira:

1. Hirukote-kodea dugu, hau da, nukleotido-sekuentziaren hiru baseren segidari polipeptidoaren aminoazido bat dagokio (ikus 12.9. irudia). Base bakarria balitz aminoazidoa kodetzen duena, lau aminoazido soilik kodetu ahal izango lirateke. Badakigu jadanik hori ez dela horrela. Aminoazido bakoitza kodetzeko bi

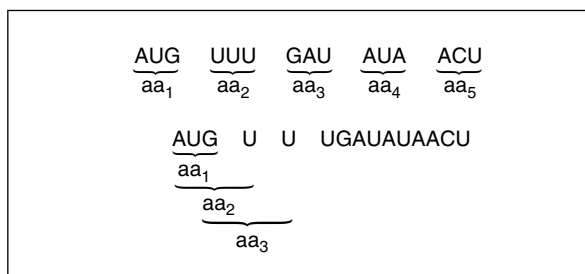
1. basea		2. basea		3. basea	
3. aldea	U	C	A	G	3. aldea
	UUU {phe UUC { UUA {leu UUG {	UCU { UCC {ser UCA { UCG {	UAU {tyr UAC { UAA {term UAG {	UGU {eys UGC { UGA term UGG trp	U C A G
	CUU { CUC {leu CUA { CUG {	CCU { CCC {pro CCA { CCG {	CAU {his CAC { CAA {gin CAG {	CGU { CGC {arg CGA { CGG {	U C A G
	AUU { AUC {ile AUA { AUG met. ini	ACU { ACC {thr ACA { ACG {	AAU {asn AAC { AAA {lys AAG {	AGU {ser AGC { AGA {arg AGG {	U C A G
	GUU { GUC {val GUA { GUG {	GCU { GCC {ala GCA { GCG {	GAU {asp GAC { GAA {glu GAG {	GGU { GGC {gly GGA { GGG {	U C A G

12.9. irudia. Base-hirukote bakoitzari dagokion aminoazidoa

base soilik behar izanez gero, orduan hamasei aminoazido soilik kodetzeko aukera izango genuke. Beraz, gutxienez hiru base behar direla argi dago. Suposizio matematiko hau egia dela ikerketen bidez frogatua dago jadanik. Hiru baseko konbinazioak hirurogeita lau dira. Hogeia aminoazido kodetu behar direnez, batzuei konbinazio bat baino gehiago dagokie: 12.9. irudian guztiak zehazten ditugu.

Aminoazido bat kodetzen duen ARN_m-aren base-hirukote bakoitzak kodon izena hartzen du.

2. Beraz, kodonen ordenamenduak polipeptidoan egongo den aminoazido-ordenamendua edo sekuentzia zehazten du.
3. Kodon guztiek ez dute aminoazidoa kodetzen. Hiru kodonek (UAA, UAG, eta UGA) sintesiaren bukaera adierazten dute; eta beste batek (AUG), sintesiaren hasiera.
4. Hirukoteak irakurtzean baseak ez dira teilakatzeko, hau da, hirunaka irakurtzen dira eta hirukote horiek ez dira nahasten. 12.10. irudian ikus dezakegu honen azalpena:



12.10. irudia. Hirukoteak irakurtzeko era. Bigarren atalean agertzen den nahasterik ez da gertatzen.

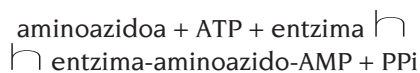
5. Kode genetikoaren unibertetsala da. Berbera da bakterioentzat edo gizakiontzat.

12.8.2. KATEA POLIPEPTIDIKOAREN ERAKUNTZA-MEKANISMOA

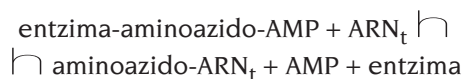
Mekanismo honen funtsa hau da: lehenik aminoazidoak beren ARN_t-arekin batzea; batu ondoren, erribosometara abiatzen dira eta han ARN_m-ak zuzenduriko eran batu egiten dira. Mekanismo hori aldi desberdinez osaturik dago.

1. Aminoazidoen aktibazioa

Zitoplasman barreiaturik dauden aminoazidoak aktibatuak izango dira, ARN_t -arekin batu ahal izan daitezen. ARN_t honek duen funtziorik garrantzitsuena aminoazidoak erribosometara eramatea da. Erribosometara heldu ondoren, sintesi proteikoa egin ahal izango da. Aminoazidoen aktibaziorako ATP eta aminoazil- ARN_t -sintetasa entzima beharrezkoak dira. Ondoko erreakzioa gertatzen da:



Aminoazidoa aktibatu ondoren, ARN_t -arekin batzen da. Bakoitzak bere ARN_t berezia du. Erreakzio hau katalizatzen duen entzimak aminoazido bakoitzarentzat espezifikoa den ARN_t ezagutuko du. Aminoazidoaren eta ARN_t -aren 3' muturren artean ester moduko lotura gauzatzen da.



Aminoazil- ARN_t konplexuari transferentziazko konplexu deitzen zaio. Eratu ondoren, erribosometara doa, han ARN_m -ak zuzentzen duen moduan aminoazidoa katea polipeptidikoan ezartzen da.

Erribosomak azpiunitate handi batez eta azpiunitate txiki batez osaturiko egitura zelularrak dira. Azpiunitate handiaren barnean ARN_t -arentzako bi lotura-gune daude (ikus 12.11. irudia).

- Peptidilo lotura-gunea (P).
- Aminoazilo lotura-gunea (A).

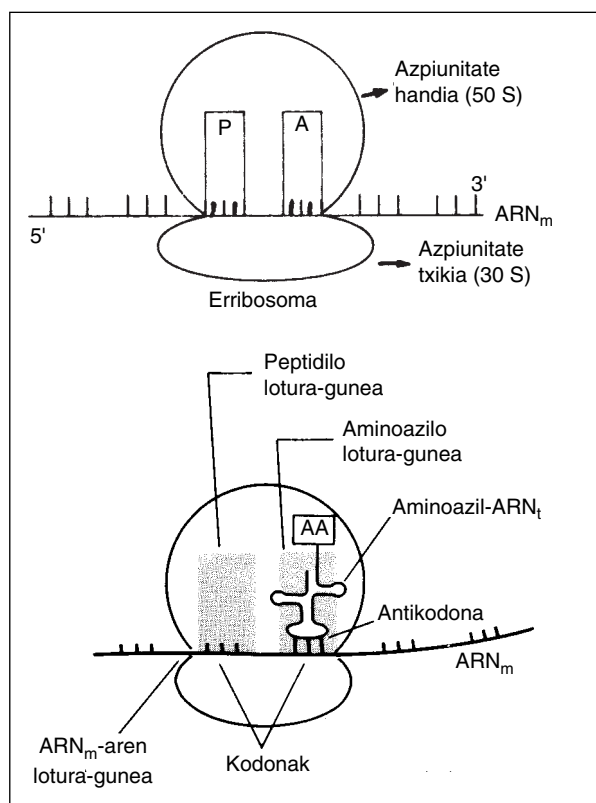
Ondoko irudian ikus dezakegu hau guztia:

2. Katea polipeptidikoaren hasiera

Hori gerta dadin honako konposatu hauek dira beharrezkoak:

- ARN_m molekula bat.
- Erribosomaren azpiunitate txikia.
- Transferentziazko lehenengo konplexua (aminoazil- ARN_t). Kasu honetan aminoazido gisa metioninaren deribatua (formil-metionina) darama.
- Haste-faktore deritzen proteinak. Lehenengo aldi horri lagunduko dioten proteinak dira.
- GTP erribonukleosido-fosfatoa. Honek prozesuari behar duen energia emango dio.

AUG kodonarekin hasten den ARN_m molekula erribosomaren azpiunitate txikiarekin lotzen da. Honen ondoren, transferentziazko lehenengo konplexua erribosomaren azpiunitate txiki horri atzikitzen zaio. ARN_t -aren antikodonaren bidez honek ARN_m -aren kodonaren base-sekuentzia ezagutu eta kodon horrekin lotzen da. Beraz, antikodonaren funtzioa garraiatzen duen aminoazidoaren kodona ezagutzea da. Honen bidez, aminoazidoak sekuentzia egokian jarriko dira katea polipeptidikoaren barnean.



12.11. irudia. Peptidilo eta aminoazilo lotura-guneen eskema.

Hau guztia gertatu ondoren, erribosoma azpiunitate handiarekin elkartzen da berriro. Momentu honetan lehenengo aminoazil-ARN_t deritzana P lotura-gunean ezartzen da, A lotura-gunea libre geldituko delarik. Horra heltzen denean, hasiera-aldia bukatutzat eman dezakegu.

3. Katea polipeptidikoaren luzapena

Aske gelditu den A lotura-gunean ARN_m-aren bigarren kodonaren osagarri den antikodona duen aminoazil-ARN_t kokatzen da. Pauso hori eman ahal izateko, GTP eta luzatze-faktore deritzan proteina beharrezkoak dira. Ondoren P puntuan dagoen ARN_t-tik lehen zegoen aminoazidoa askatuko da. Aminoazido hori A lotura-gunerantz abiatu eta han dagoen aminoazil-ARN_t-aren aminoazidoarekin batuko da lotura peptidikoaren bidez. Lotura peptidikoa P lotura-gunean zegoen aminoazidoaren COOH taldearen eta A lotura-gunean dagoen aminoazidoaren NH₂ taldeen artean gertatzen da. Erreakzio hori peptidil transferasa entzimak katalizatzen du. Lotura peptidikoa gertatu ondoren A lotura-gunean peptidil-ARN_t gelditzen da.

Eratu berria den peptidil-ARN_t hori A lotura-gunetik atera eta P lotura-gunera abiatzen da. Aldi berean P lotura-gunean zegoen ARN_t hutsa askatu eta erribosomatik irten egiten da, beste aminoazido baten bila abiatzen delarik. Hortaz, P lotura-gunea beterik gelditzen da eta A lotura-gunea hutsik, hurrengo kodonaren osagarri izango den aminoazil-ARN_t-aren zain. Prozesuak horrela jarraituko du, eta aurrera doan heinean, erribosoma aurrera mugituko da ARN_m-aren gainean. ARN_m-aren irakurketa-norantza 5' → 3' da.

4. Katea polipeptidikoaren bukaera

ARN_m-an bukaera-hirukote bat agertzen denean (UAA, UGA edo UAG) prozesua bukatu egiten da. Horretarako A lotura-gunean beste aminoazil-ARN_t bat ezarri beharrean askapen-faktore deritzen proteinak kokatzen dira. Proteina hauek P puntuan den peptidil-ARN_t-tik katea polipeptidikoa askarazten dute.

12.9. ADIERAZPIDE GENIKOAREN ERREGULAZIOA

Organismo bateko zelulen nukleoetan informazio genetiko bera egon arren, zelulek ez dute ekoizpen-iharduera bera agertzen. Zelulek organismoan duten funtzio bereziaren arabera, geneen informazioa intentsitate desberdinez adierazten da (edo ez da adierazten). Bestetik, proteinak ekoizteko abiadura organismoaren bizitzan zehar aldatzen da, hau da, batzuetan proteina asko eta azkar eratzen dira, eta beste batzuetan ez.

Adierazpide genikoaren erregulazioan oso mekanismo konplexuek hartzen dute parte, baina funtsean indukziozkoak edo errepresiozkoak dira denak ere. Mekanismook zelularen ihardueraren hiru une desberdinetan eragin dezakete: azido nukleikoen erreplikazioan, transkripzioan eta itzulpenean.

12.9.1. OPERONAREN EREDUA

F. Jacob eta J. Monod-ek aurkezturiko erregulazio-eredua dugu, gaur egun ondoen ezagutzen dena, hain zuzen. Transkripzioan parte hartzen du eta honako hauek dira oinarritzko osagaiak:

- ADNaren katean katea polipeptidikoak eratze-ko informazioa duten egitura-geneak daude.
- Egitura-geneen iharduera hurbil dagoen operadore izeneko genearen menpe dago.
- Gen erregulatzailerak errepresore izeneko proteina ekoizteko informazioa du. Errepresore delako molekulak operadorearekin bat egin dezake eta horren ondorioz egitura-geneen transkripzioa inhibi daiteke.

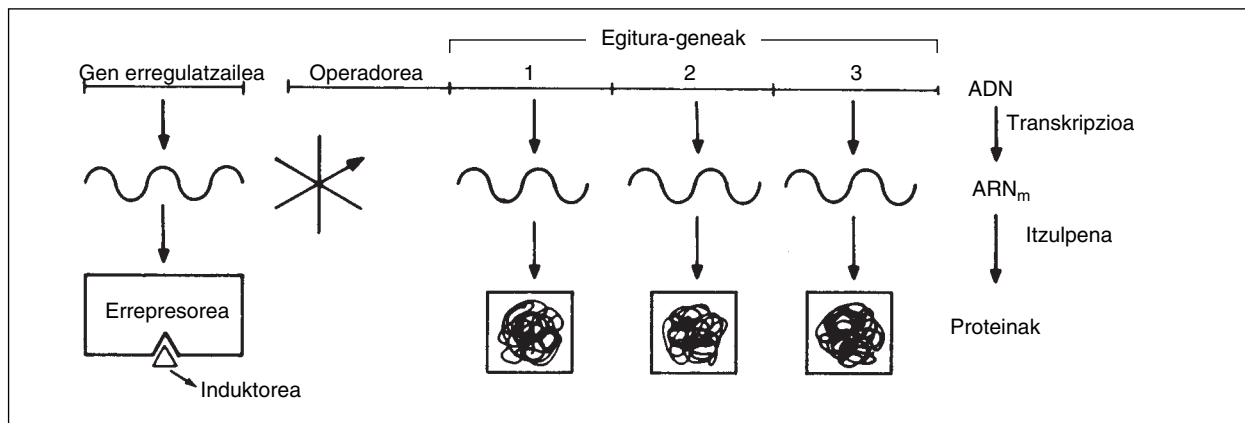
Aurkeztutako eredua sinplea da; errealitatean konplexuagoa da izan ere. Adibidez, zelulaz kanpoko ingurunean dauden edo zelularen beraren metabolismoaren ondorioz bertan diren eta errepresorearekin elkar daitezkeen substantziak badira. Bategite horren ondorioz errepresorearen funtzioa galarazten denean, direlako substantziei induktore deritze. Alderantziz bada, alegia, erre-

presoreek eragindako inhibizioa areagotzen bada, korrepresore esaten zaie.

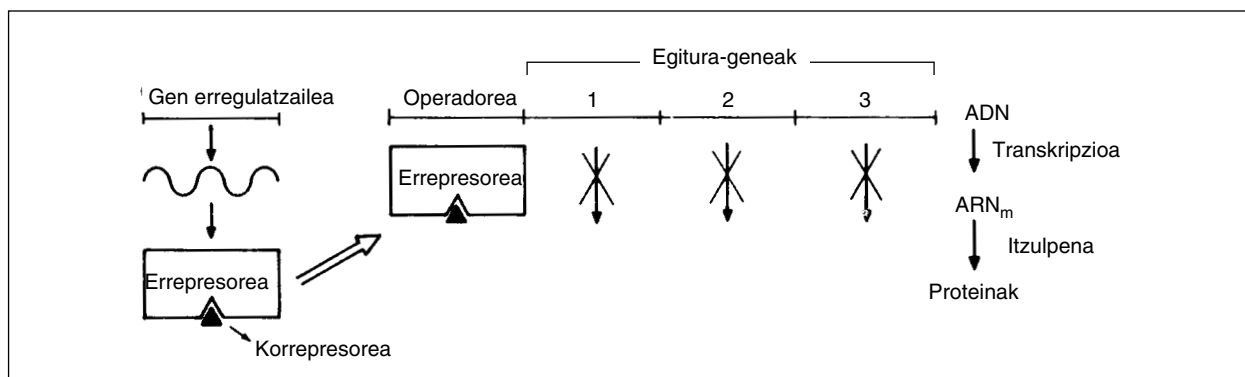
Induktorea errepresoreekin batzen denean indukzio entzimatikoa gertatzen da. Mekanismoa 12.12. irudian agertzen da. Induktoreak errepresoreak operadorearekiko duen afinitatea txikiagotu egiten du, bertatik aldendu eta ondorioz ARN-polimerasa promotore delako gunean sartu ahal

izango da, azkenik egitura-geneen transkripzioa hasi eta gerora proteina osatuko delarik.

Korrepresorea errepresorearekin lotzen denean, honek operadorearekiko duen afinitatea handitu egiten da eta, beraz, ARN-polimerasak ez du egitura-geneen transkripzioa abiarazterik (Ik. 12.13. irudia)



12.12. irudia.



12.13. irudia. Operonaren eredua

KARBOHIDRATOEN METABOLISMOA

13.1. SARRERA

13.2. METABOLISMO OROKORRA. GLUZIDOEN KATABOLISMOA ETA ANABOLISMOA

13.2.1. GLUZIDOEN KATABOLISMOA

13.2.1.1. Glukogenolisia

13.2.1.2. Glikolisia

13.2.1.2.1. Glikolisiaren erregulazioa

13.2.1.3. Hartzidura-motak

13.2.1.3.1. Hartzidura laktikoa

13.2.1.3.2. Hartzidura alkoholikoa

13.2.1.4. Krebs-en zikloa

13.2.1.4.1. Krebs-en zikloaren erregulazioa

13.2.1.5. Arnas katea eta fosforilazio oxidatiboa

13.2.1.5.1. ATParen ekoizpenerako mitokondrioek erabiltzen duten mekanismo kimiosmotikoa

13.2.1.6. Gluzidoen katabolismoaren balantze energetikoa

13.2.2. GLUZIDOEN ANABOLISMOA

13.2.2.1. Gluzemia

13.2.2.1.1. Glukogenogenesisia

13.2.2.1.2. Pentosen bidea (6-fosfoglutamatoen bidea)

13.2.1.1.3. Glukoneogenesisia

13.1. SARRERA

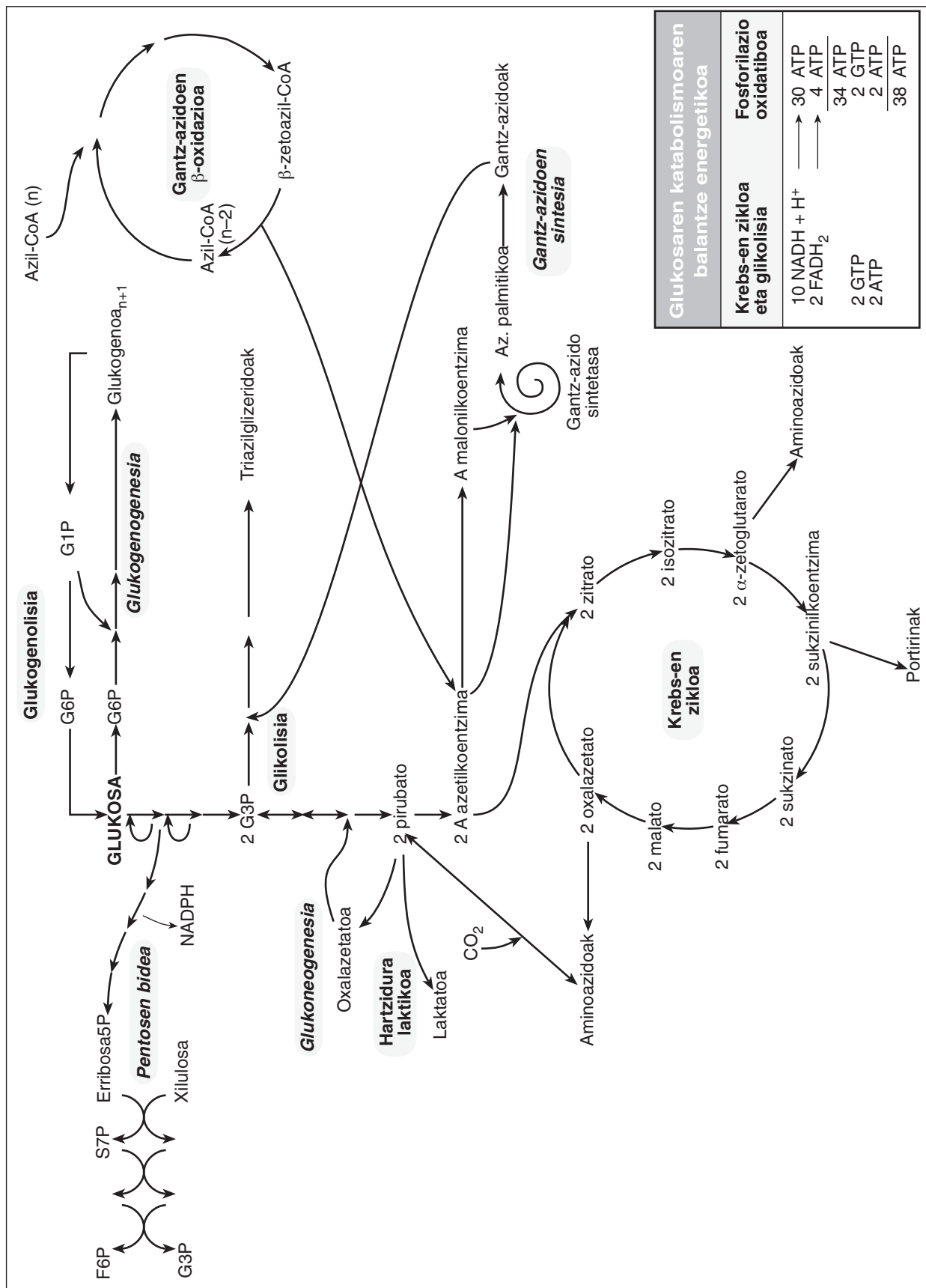
Metabolismoa bizia ahalbidetzen duten prozesu kimikoen multzoa da. Metabolismoaren barne bi prozesu metaboliko desberdin ditugu: anabolismoa eta katabolismoa:

1. Anabolismoa izaki bizidunen osagaiak eratzeko zuzendurik dauden erreakzio erreduzitzaileen multzoa da. Erreakzio hauek gertatu ahal izateko, energia behar da.
2. Katabolismoa anabolismoan eta bizitzan zehar gertatzen diren ezinbesteko prozesuetan behar diren unitateak, energia eta indar erreduzitzaileak lortzea helburu duten erreakzioen multzoa da.

Hala ere, erreakzioak bereizteko erabili dugun modu hori, egia esan, ez dator bat errealitatearekin. Erreakzio-mota desberdinek elkarrekin erlazio estua dute, anabolismoa katabolismorik gabe ezinezkoa litzatekeelako eta alderantziz, eta erreakzio horiek guztiek konposatu asko dituzte amankomunean.

13.2. METABOLISMO OROKORRA. GLUZIDOEN KATABOLISMOA ETA ANABOLISMOA

Aurretik aipatu denez, katabolismoa eta anabolismoa era bateratuan ulertu behar ditugu. 13.1. iru-



13.1. irudia. Metabolismoaren eskema orokorra.

dian ikus dezakegunez, metabolismoko erreakzio gehienak itzulgarriak dira. Organismoek erreakzioen izaera hori katabolismoan eta anabolismoan erreakzio berberak erabiltzeko (baina aurkako norantzan) aprobetxatzen dute. Hala ere, zenbait erreakzio ez dira itzulgarriak, termodinamikoki faboragarriak ez direlako. Hortaz, pauso horiek burutzeko energetikoki bideragarriagoak diren beste erreakzio batzuk behar dira. Itzulgarriak ez diren erreakzio horiek bide desberdinen erregulazioa burutzeko funtzioa dute.

13.2.1. GLUZIDOEN KATABOLISMOA

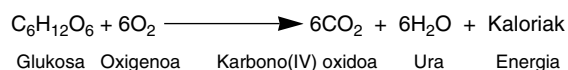
Gluzidoen katabolismoa metabolismo orokorren erdigunea dugu. Izan ere, beste prozesu metaboliko gehienek gluzidoen katabolismoan bat egiten dute eta gluzidoen katabolismoko bitarteko askok beste erreakzio-bide batuzetan hartzen dute parte.

Gluzidoen katabolismoa aerobioa (oxigenoa erabiltzen duena) edo anaerobioa (oxigenorik erabiltzen ez duena) izan daiteke. Konposatu gluzidikoetatik energia ateratzeko bi modu desberdin daude: substratu-mailako fosforilazioa eta fosforilazio oxidatiboa. Substratu-mailako fosforilazioan, energia bi pausoren bidez lortzen da: lehenengo pausuan energetikoki aberatsa den bitartekoa eratzen da eta bigarrenean horren hidrolisian edo apurketan lortzen den energia ATP ekoizteko erabiltzen da. Energia lortzeko bigarren prozesuan elektroien garraioa aprobetxatzen da energia lortzeko. Elektroien garraio hori mitokondrioetan edo kloroplastoetan kokaturik dauden proteina berezi batzuen bidez egiten da, prozesu horretan energia askatuko dela-

rik. Energia hori ATP-sintetasak erabiltzen da ATP ekoizteko.

Izaki bizidunen zeluletan gluzidoek deskonposaketa entzimatikoa jasaten dute. Deskonposaketa horren ondorioz, zelulek ATP eran behar duten energia lortzen dute. Prozesu horretan bitarteko beste konposatu batzuk, metabolitoak, sintetizatzen dira. Metabolito horiek zeluletako beste osagai batzuk sintetizatzeko erabiliak izan daitezke. Monosakarido guztiak glukosa bihurtzen direnez, azter dezagun glukosaren katabolismoa.

Glukosaren katabolismoa, oro har, erreakzio honetara labur dezakegu:

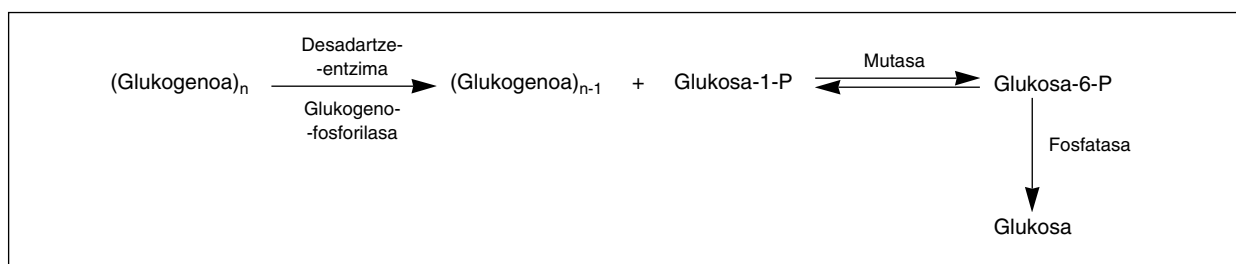


Prozesu orokor hori hiru aldi bereizitan burutzen da: glikolisia, Krebs-en zikloa eta fosforilazio oxidatiboa.

1.3.2.1.1. Glukogenolisia

Glukogenolisia glukogenotik glukosa eratze prozesua da. Zelulek glukosa behar duten heinean, gibelako edo zeluletako glukogeno-molekuletatik glukosa-monomeroak askatzen dira. Glukogenoa glukosa bihurtzeko prozesua zertxobait konplexuagoa da, eta bi hitzetan laburbilduko dugu. Glukogeno-fosforilasa entzimak glukogeno-molekulari eragiten dio, glukosa-monomeroak banan-banan askatuz.

Gure kasuan adibidez, odolean dagoen glukosa-mailari eustea beharrezkoa da eta fosfa-



13.2. irudia. Glukogenolisiaren prozesuak.

tasa entzimak glukosa-6-P glukosa bihurtzen du (ikus 13.2. irudia). Giblean dagoen glukogeno-metaketa elikaduraren menpe dago. Baraurik edo jan gabe bagaude, adibidez, gibleko glukogenoa ia erabat desagertuko da. Jan ondoren, aldiz, glukosa-mailak altuak dira eta, beraz, glukogenoa sintetizatu egingo da. Glukogenoaren eraketari glukogenogenesia deitzen zaio. Deskonposaketari, ostera, glukogenolisia. Bi prozesu horiek aldi oro gertatzen ari dira gure giblean eta beste animalia gehienenean.

13.2.1.2. Glikolisia

Prozesu honetan entzimen bidez katalizaturiko erreakzioen ondorioz, glukosa azido pirubiko bi molekulatan deskonposatzen da. Glikolisiari Edmen-Meyerhoff-en bidea ere esaten zaio.

Erreakzio orokorra, beraz, honako hau da:

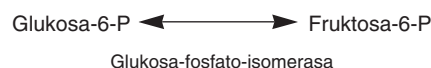


Zeluletako zitoplasman gertatzen den prozesua dugu hau.

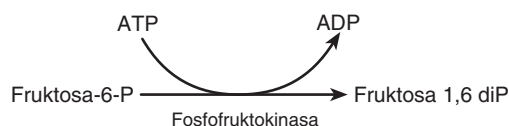
Glikolisiaren lehenengo pausoa glukosa edo edozein hexosa fosforilatzea da. Pauso horretan bi entzimak parte har dezakete: glukokinasak eta hexokinasak. Edozein hexosa fosforilatzen duen entzima hexokinasak dugu. Beraz, edozein hexosak parte hartu ahal izango du glikolisian. Glukokinasak glukosarekiko duen K_M -a (afinitatearen, hau da, entzimak substratuarekin lotzeko duen joeraren alderantzizkoa) hexokinasak duena baino 100 aldiz altuagoa da. Hau dela eta, glukosa gutxi dagoenean glukokinasak ezingo du glukosa erabili, afinitate txikiagoa baitu. Glukosa-maila handia denean, aldiz, glukokinasak bere ekintza burutuko du. Glukokinasak gure kasuan gibleko zeluletan dago batik bat; hexokinasak entzima, aldiz, muskuluetako bereziki.



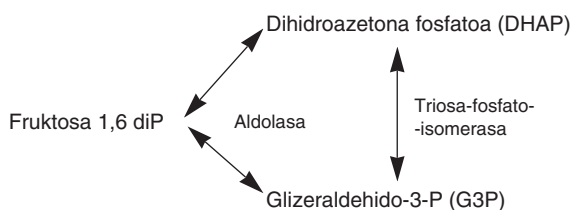
Glikolisian gertatzen den hurrengo pausoa glukosa-6-P-aren isomerizazio-prozesua da. Erreakzio honen bidez glukosa-6-P fruktosa-6-P bihurtzen da. Prozesu hau burutzen duen entzimaren izena glukosa fosfato-isomerasa da.



Hurrengoan fruktosa-6-P horri beste fosfato bat atxikitzen zaio, eta bertan beste ATP molekula bat erabiltzen da. Beraz, dagoeneko alde aurreko aktibazioan bi ATP molekula gastatu dira. Bigarren fosfato taldea lehenengo karbonoan kokatzen da. Erreakzioa katalizatzen duen entzimaren izena fosfofruktokinasa da. Entzima hau glikolisiaren giltza-entzima dugu. Energia gehiegi baldin badu, zelulak entzima inhibititu egiten du., hau da, erregulazio honetan ATP molekularen kontzentrazioak eragina izango du.

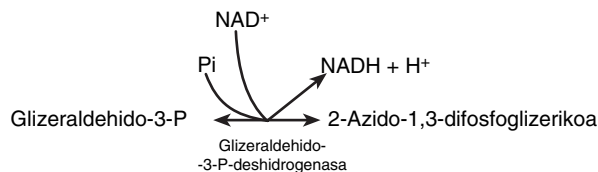


Ondoren, fruktosa-1,6-diP bi konposatu sortuz deskonposatzen da. Erreakzio hau katalizatzen duen entzima aldolasa da.

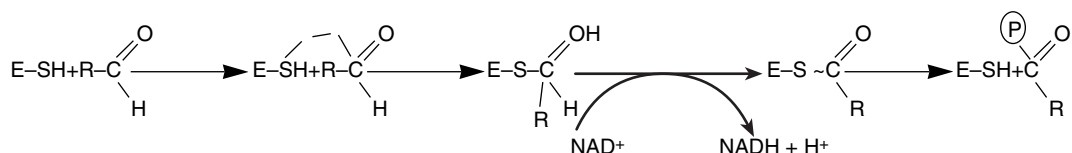


Aldolasak eragindako erreakzioaren ondoren 100 molekula fruktosa-1,6-diP-etatik 100 molekula G3P eta 100 molekula DHAP eratzen dira. Horren ondoren, triosa-fosfato-isomerasa entzimak bi emaitza hauek elkarren artean trukatzeko ahalmena du. Entzima honen ihardueraren orekara heltzen garenean, 192 DHAP molekula eta 8 G3P molekula izango ditugu. Beraz, argi dago DHAP dela erreakzio horren ondoren ekoizten den konposatu nagusia. Hala ere, zelulek G3P erabiltzen dutenez, oreka hori G3P-aren aldera lerratuko da, azkenean G3P konposatua izango dugularik.

Hurrengo pausoa G3P oxidatu egiten da eta oxidazio horretaz baliatuz beste fosfato talde bat atxikiko zaio ondoko erreazioan agertzen den moduan:

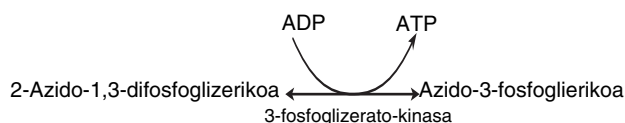


Baina nola lortzen du entzima horrek oxidazio-prozesua eta fosfato taldearen atxikitze-prozesu horiek bateratzea? Glizeraldehido 3-P-deshidrogenasak sulfhidrilo taldea du bere baitan; irudian ikus daitekeenez, sulfhidrilo taldeak glizeraldehidoaren karbonoarekin lotura osa dezake. Horren ondoren NAD^+ taldeak G3P oxida dezake, hidrogeno bi berarekin eramanez. Oxidazio-prozesu horren ondoren sulfuroaren eta karbonoaren arteko lotura energetikoa bihurtzen da, oxidazioan askatu den energia pixka bat bere baitan gordetzen baitu. Hori dela eta, orain molekula horrek fosfatoarekin lotzeko energia nahikoa edukiko du. Azkenik fosfatoa lotu eta horrela erreazioa bukatzen da.



Fosforilazio-mota honi substratu-mailako fosforilazioa deritzogu.

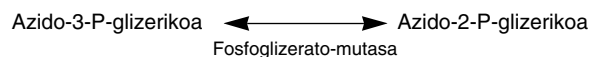
Hurrengo erreazioan, lortu berria den fosfato hori ADPar transferitzen zaio. Erreakzio hori bideratzen duen entzimaren izena 3-fosfoglizerato-kinasa da.



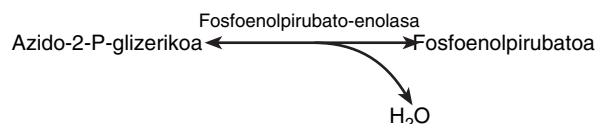
Beraz, erreazio honen bidez berreskuratu ditugu glukosaren aktibazioan erabilitako bi ATP molekulak. Ez dugu ahaztu behar glukosa bako-

tzeko 2 molekula 1,3-diP-glizerato lortzen ditugula.

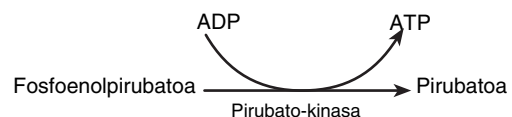
Hurrengo erreazioan 3-P-glizerato molekularen fosfato taldea lekuz aldatzen da fosfoglizerato-mutasa entzimaren bidez.



Glikolisiaren azkenurreko erreazioan fosfoenolpirubatoa eratzen da. Erreakzio honetan azido 2-P-glizerikoak ur molekula bat galtzen du fosfoenolpirubato-enolasa entzimaren bitartez.



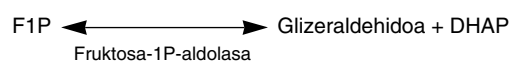
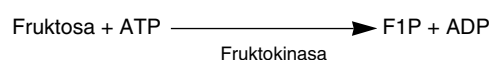
Azkenik, pirubato-kinasak katalizaturiko entzimaren bitartez fosfoenolpirubatoari fosfatoa kendu, ATP lortuz, eta azido pirubikoa sortzen da.



Azken erreazio hau itzulezina da. Horregatik gezia norantza bakarrean doa.

Askotan, glukosa eratu beharrean, fruktosa-moduko konposatuak lortzen dira. Konposatu horiek bide glikolitikoan sartzeko bi era posible dituzte gure organismoan:

1. Giblean:



2. Ehun adiposoan:

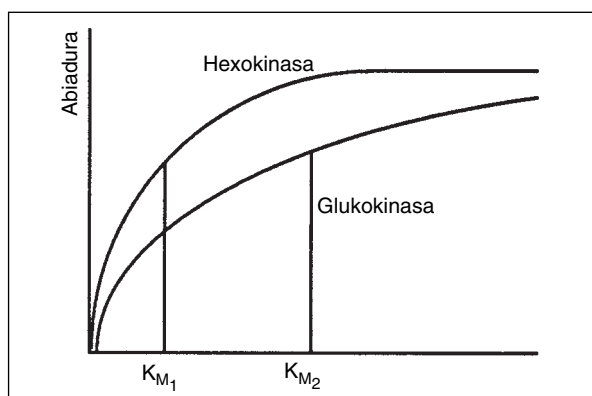


13.2.1.2.1. Glikolisiaren erregulazioa

Erregulazioan erreakzio itzulezinak dira garrantzitsuenak. Erreakzio horiek katalizatzen dituzten entzimak erregulatuz bide guztia erregula dezakegu. Horrela, fosfofruktokinasa entzima ATP molekulak inhibituko dute glikolisia geldiaraziz.

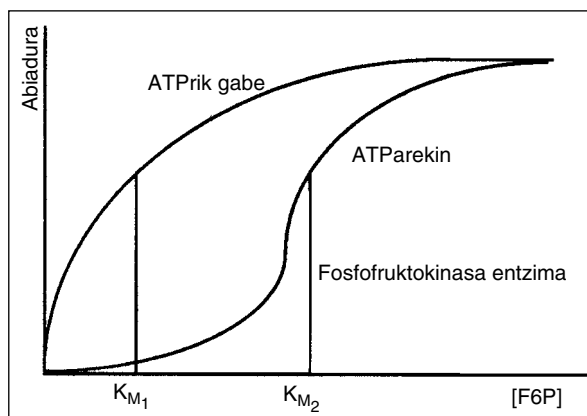
Lehenago aipatu dugun moduan, glukokinasak hexokinasak baino K_M handiagoa du glukosarekiko. Beraz, afinitatea txikiagoa izango du. Honek badu bere esanahi fisiologikoa ere. Glukokinasak gure organismoko gibelean dago gehienbat; hexokinasa, aldiz, muskuluetan. Glukosa gutxi baldin badago, gibelean glukokinasak ez du erreakzioa katalizatzen eta hortaz glukosa hori ez da G6P bihurtuko, metaketarako bidean sartuko ez delarik. Glukosa-maila altua bada, berriz, glukokinasak glukosa fosforilatuko du eta metaketarako prestatua egongo da. Muskuluetan, oster, hexokinasaren erantzuna ez da hainbeste aldatuko glukosa-kontzentrazioa aldatu arren, irudian ikus daitekeenez.

Bestalde, badago beste desberdintasun bat ere. Glukosa-6-P-ak hexokinasa inhibititu egiten du. Glukosa-6-P-ak, ordea, ez du glukokinasak inhibitzen.



13.3. irudia. Hexokinasak eta glukokinasak glukosarekiko duten afinitate desberdina

Fosfofruktokinasa entzimari dagokionez, ATP molekulak entzima horren zinetika aldarazten dute. Irudian esandakoa irudikaturik ikus dezakegu. ATP dagoenean entzima horren K_M askoz ere altuagoa bihurtzen da eta, beraz, haren afinitatea txikiagoa izango da.



13.4. irudia. ATPak fosfofruktokinasa entzimaren aktibitatean duen eragina

Beraz, ATP nahikoa badago, fosfofruktokinasa entzimaren aktibitatea geldotu egingo da. Honek F6P gehiago egotea ekarriko du. Erreakzioak orrekan daudenez, emaitza gehiegi baldin badago, substratuak ere gora egingo du. Beraz, G6Paren kontzentrazioak ere gora egingo du. Lehenago aipatu dugun bezala, G6P honek hexokinasa inhibituko du eta, beraz, zelula muskularrek ez dute glukosa gehiago hartuko odoletik. Beraz, muskuluetak zelulek energia nahikorik badute, ez dute odoletik glukosa gehiago hartuko. Hala ere, lehen esan dugun modura, muskuluetak zeluletan glukogenoa metatzen da, baina glukogeno-metaketa horrek baditu bere mugak. Beraz, muskuluetak zelulek glukosa hartuko dute bere behar energetikoa asetzeko, glukogeno-biltegiak bete artean. Gero ez dute glukosa gehiagorik hartuko. Gibelaren kasuan, aldiz, G6P gero eta kontzentratuagoa egoteak ez du glukokinasak inhibituko. Beraz, helduko da momentua, F6Paren kontzentrazioa hain altua izanik, fosfofruktokinasa entzima lanean hasiko dena. Orduan, gibelean ATParen inhibizioaren saltoa gertatuko da. Geroago lortuko diren produktuak beste bideetatik sartu ahal izango ditu gibelak.

13.2.1.3. Hartzidura-motak

Organismo guztietan gertatzen den glikolisiaren ondoren bi bide segi dezakete lortu diren konposatuak. Alde batetik, bide aerobioa dugu. Energia bide honetatik lortzeko prozesu luzeak behar dira. Bestetik, hartziduraren bidea segitu ahal izango dute. Hartziduren kasuan, glikolisian erabiltako indar oxidatzailea (NAD^+ , etab.) berreskuratu beharko da nolabait, glikolisi-prozesuak aurrera egin dezan. Horretarako hartzidura-mota desberdinek mekanismo desberdinak erabiliko dituzte.

13.2.1.3.1. Hartzidura laktikoa

Hartzidura-mota hau zenbait mikroorganismo erabiltzen du (*Lactobacillus casei*) eta zelula eukariotoak oxigenorik gabe daudenean indar oxidatzailea berreskuratzeko erabiltzen den hartzidura-mota nagusia da. Horren adibidea muskulu-zelulek ahalegin handiak eta epe laburrekoak egiten dituztenean gertatzen da. Laktatozko kristalak sortzen dira eta ondorioa guztiok ezagutzen ditugun gihar-minak dira. Hartzidura honetan gertatzen den erreakzioa ondoko hau da (13.5. irudia).

Glikolisia eraturiko azido pirubikoa azido laktiko bihurtzen da, indar oxidatzailea (NAD^+) berreskuratuz.

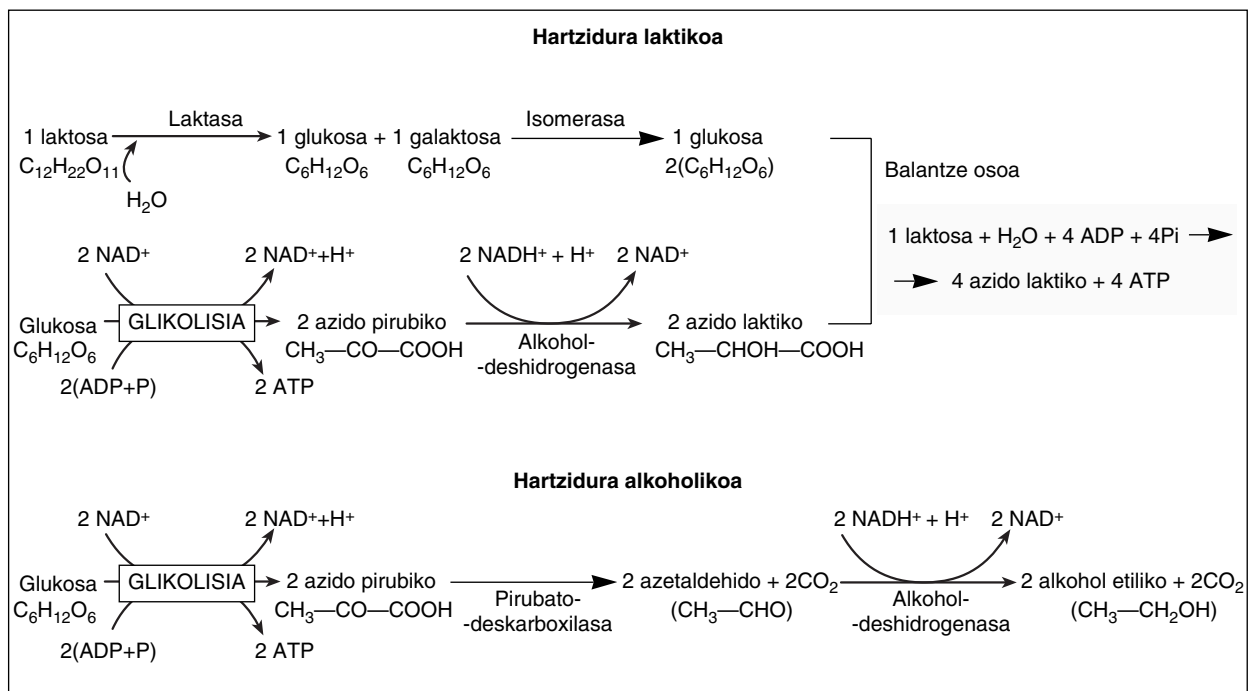
13.2.1.3.2. Hartzidura alkoholikoa

Hartzidura-mota hau *Sacharomyces* generoko legamiak eta bakterio-talde desberdinek burutzen dute. Kasu honetan glikolisitik datorren pirubatoa alkohol etiliko bihurtzen da indar oxidatzailea berreskuratuz. Prozesu hau gizakiek aspalditik erabili dute edari alkoholikoak lortzeko (13.5. irudia).

Bestalde, badira beste hartzidura-mota asko ere, hartzidura butirikoa esaterako, landareetako gluzidoen deskonposaketarako mikroorganismo askok erabiltzen dutena. Horiez gain, hartzidura propionikoa ere badago.

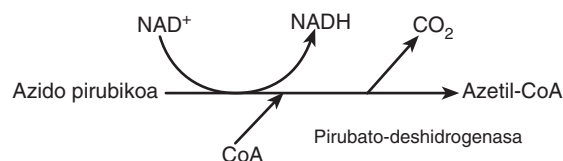
13.2.1.4. Krebs-en zikloa

Glikolisia gertatu ondoren azido pirubikoak bide desberdinak segi ditzakeela aipatua dago jadanik: bide anaerobioa edo-eta aerobioa. Ikus dezagun orain, bada, bide aerobio hori nolakoa den. Krebs-en zikloa deritzo eta horren bitartez azido

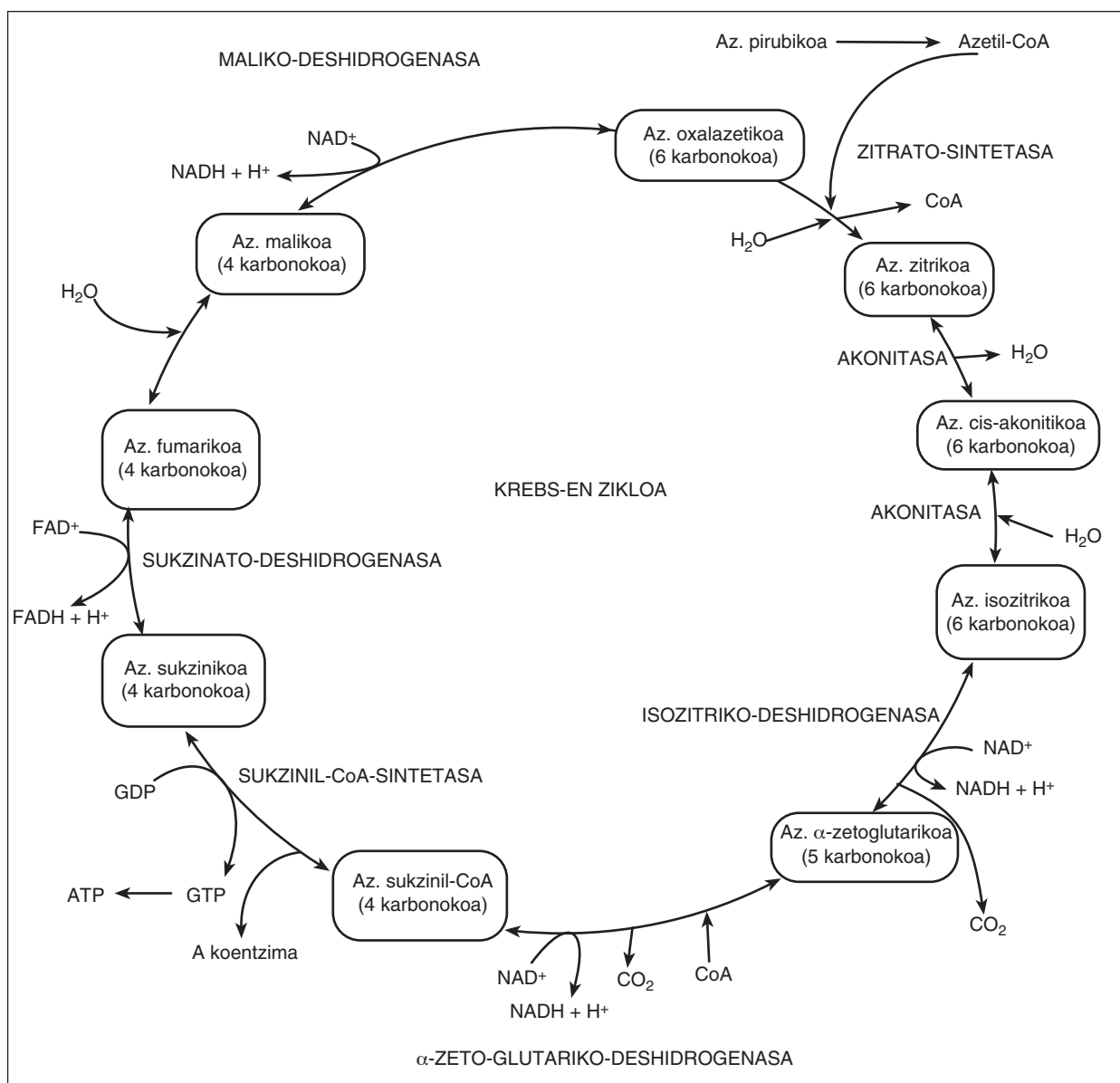


13.5. irudia. Hartzidura laktikoa eta alkoholikoaren eskemak

pirubikoa ura eta karbono(IV) oxidoa sortuz erabat deskonposatzen da. Ziklo honetan ere, energiaren aprobetxamendu handiena lortzen da: azido pirubikozko bi molekulatik 36 ATP lortzen dira. Krebs-en zikloa edozein konposatu katabolizateko erabiltzen da (gantz-azidoak, karbohidratoak, etab.) eta mitokondrioetan gertatzen da. Zikloaren emaitza diren produktu gehienak beste substantzia batzuk sintetizatzeke baliagarriak dira. A azetilkoentzima molekulatik 2 CO₂ molekula + GTP molekula bat + 3 NADH molekula eta FADH₂ molekula bat eratzen dira.



Ziklo hau unibertsala da, landare eta animalietan gertatzen baita. Izaki gehienek ekoizten duen ia CO₂ guztia bide honetatik eratzen da. Azido pirubikoa zikloan sartu aurretik, A azetilkoentzima bihurtu behar da. Prozesu hori ere mitokondrioetan gertatzen da.



13.6. Krebs-en zikloa.

Aurreko erreakzio horretan gertatzen diren prozesuak oso konplexuak dira. Hau dela eta, deskarboxilazio-prozesuari dagokionez, prozesu horretan hiru entzimak hartzen dutela parte esango dugu soilik.

Zikloaren lehenengo erreakzioan A azetilkoentzima oxalazetatoarekin batuz A zitroil koentzima eratzen da (13.6. irudia).

Geroago, A koentzima galdu eta azido zitriko bihurtzen da. Erreakzio hau zitrato-sintetasa entzimak katalizatzen du. Erreakzio hau beharren arabera erregulatua izango da. Hurrengo bi urratsetan ura erantsi eta kendu egingo zaio molekulari, leku desberdinean ezarriko direlarik ur-molekulak. Erreakzio hori akonitasa entzimak bideratzen du.

Ondoren isozitriko-deshidrogenasaren ekin-tzaren bitartez azido isozitrikoak CO_2 galdu eta oxidatu egingo da, $\text{NADH} + \text{H}^+$ lortuz. Pauso honetan 3 ATP molekula eratzen dira. Emaizta azido α -zetoglutarikoa da. Konposatu hori oso garrantzitsua da zenbait produkturen sintesirako. Amino taldea erantsiz, glutamatoa lortzen da, adibidez.

Hurrengo pausoan, α -zetoglutariko-deshidrogenasaren bitartez, α -zetoglutarikoa sukzinil-CoA azidoa bihurtzen da. Pauso honetan deskarboxilazioa gertatzen da eta, bestalde, $\text{NADH} + \text{H}^+$ beste molekula bat ere lortu ere bai. Beraz, orain artean bi oxidazio burutu dira. CoA lotura hidrolizatzean energia asko askatzen da eta horren bitartez GTP osatzen da. Erreakzio horren bidez azido sukzinikora iritsi gara. Erreakzio hori guztiz itzulezina da eta, beraz, ezingo da atzera egin. Lortu berria den GTP hori geroago beste erreakzio batzuetan ATP bihurtuko da. Erreakzio hau ere, glikolisia bezala, substratu-mailako fosforilazioa da eta sukzinil-CoA-sintetasa entzimak katalizatzen du.

Hurrengo pausoan beste oxidazio-prozesu bat gertatzen da. Oraingoan NAD^+ erreduzitu beharrean, FAD erreduzitzen da. Erreakzio honen

emaitza fumaratoa da. Katalizatzen duen entzima sukzinato-deshidrogenasa da. Azkenaurreko pausoan ura hartzen da fumarasa entzimaren bitartez eta azido malikoa lortzen da. Eta, azkenik, beste oxidazio-prozesu baten ondoren, azido oxalazetikora heltzen da, berriro hasierako puntura itzuliz. Azken erreakzio hori katalizatzen duen entzima maliko-deshidrogenasa da.

13.2.1.4.1. Krebs-en zikloaren erregulazioa

Krebs-en zikloa energia eta erredukzio-ahalmena lortzeko erabiltzen da. ATP eran energia asko edo erredukzio-ahalmen handia badago, Krebs-en zikloa inhibitua egongo da.

Entzima-kantitatea eta entzimen aktibitatea kontrolatuz gauzaten da erregulazioa. ATPak isozitrato-deshidrogenasa entzima inhibitzen duela dirudi. Beraz, inhibizio horren ondoren azido zitrikoa mitokondrioan metatzen da. Metaketa handiegia bada, zitoplasmara pasatuko da. Zitoplasman zitrato-liasa entzima dago. Entzima horrek hurrengo erreakzioa katalizatzen du.



Zitoplasman sortu berria den azetilkoentzima hori gantz-azidoen sintesiaren abiapuntua da.

Egoera nomalean Krebs-en zikloa orekan mantentzen da, baina egoera berezietan, baraua edo ariketa moduko egoeretan adibidez, azido trikarboxilikoaren erlazioak alda daitezke. Krebs-en zikloaren aktibitatea lipidoen metabolismo-tik datorren A azetilkoentzimaren menpe ere egongo da.

13.2.1.5. Arnas katea edo fosforilazio oxidatiboa

Glikolisia eta Krebs-en zikloa oso prozesu konplexuak izan arren, bi ATP molekula baino ez dira eratzen horietako bakoitzaren amaieran. Karbohi-

dratoetatik lortzen den energiaren %90 prozesu horietan askatzen diren hidrogeno-atomoen ($\text{NADH} + \text{H}^+$ eta FADH_2) oxidazioz lortzen da. Glikolisiaren eta Krebs-en zikloaren funtzioen artean garrantzitsuenetakoa glukosatik oxidaziorako baliagarriak diren hidrogeno-atomoak ekoiztea da.

Oxidazio-prozesu hori mitokondrioen barne-mintzean dauden entzimek bideratzen dute. Entzima horiek hidrogeno-atomoa hidrogeno-ioian eta elektroian disoziatzen dute. Kateako proteina desberdinak erreduzitu eta oxidatu ondoren, substratutik transferitutako elektroiak eta protoiak oxigeno molekularrera transferitzen dira. Horrenbestez, oxigenoa erreduzitu egiten da ura eratuz. Prozesu horretan energia piloa askatzen da, gero ATP eran metatzen dena. Hori dela eta, prozesuak fosforilazio oxidatibo izena hartzen du.

13.2.1.5.1. ATParen ekoizpenerako mitokondrioek erabiltzen duten mekanismo kimiosmotikoa

Hidrogeno-atomoen ionizazioa, elektroien garraio-katea eta uraren eraketa

Mitokondrioetan gertatzen den fosforilazio oxidatiboaren lehen urratsa elikagaietatik lortu diren hidrogeno-atomoen ionizazioa da. Atomo horiek binaka sortzen dira prozesu katabolikoetan ($\text{NADH} + \text{H}^+$ eta FADH_2). Lortzen diren elektroiak garraio-katean sartzen dira bereizi bezain laster. Katea hori mitokondrioen barne-mintzean dago eta oxida eta erreduzi daitezkeen elektroik hartzai-

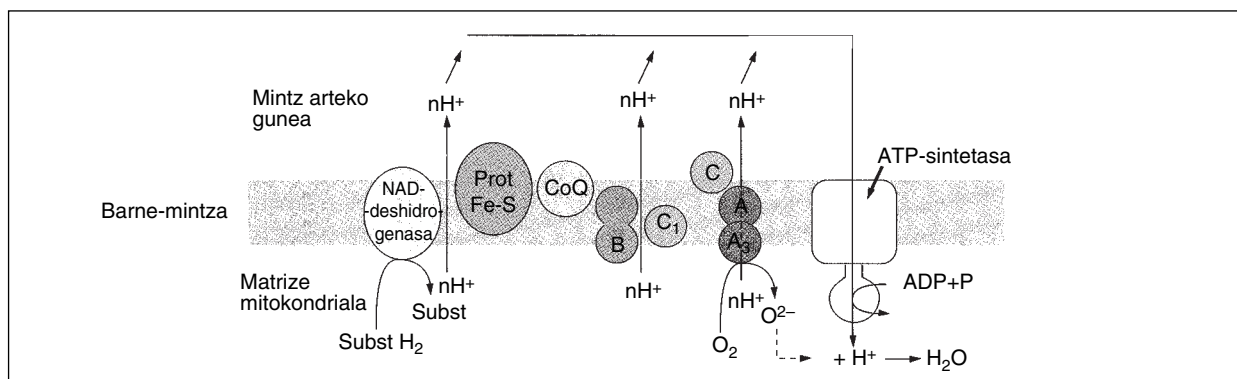
leez osaturik dago. Kates horren partaide garrantzitsuenak flaboproteina, sulfuro edo burdina duten zenbait proteina, ubiquinona eta B, C_1 , C, A eta A_3 zitokromoak dira. Askatzen den elektroik bakoitza elektroik hartzaile batetik bestera garraiatua da, A_3 zitokromora heldu arte. Horrek zitokromo-oxidasa izena ere hartzen du. Izen hori lortzen dituen bi elektroiak askatzen dituen oxigenoa erreduzitzeko ahalmena duelako eman zaio. Oxigenoa erreduzitzean, hidrogeno-ioiekin batu eta ura ematen du ondoren. Katean zeharreko elektroien garraioan energia ugari askatzen da, gero ATP eratzeko erabiliko dena (ikus 13.7. irudia).

Elektroien garraio-katea eta mitokondrioaren kanpo-gelarako hidrogeno-ioiak ponpatzea

Elektroiak katean zehar igarotzean energia ugari askatzen da. eta energia hori hidrogeno-ioiak mitokondrioaren barnetik bi mintzen artera ponpatzeko erabiltzen da. Horretarako katea horretan hiru akoplamendu-gune dira, irudian ikus daitezkeen moduan. Ponpaketa horren ondorioz, bi mintzen arteko gune horretan hidrogeno-ioien kontzentrazioa asko igotzen da, gradiente elektrokimikoa sortaraziz.

ATParen eraketa

Fosforilazio oxidatiboaren urratsa ADP ATP bihurtzea da. Horretarako mitokondrioaren barne-mintzean ATP-sintetasa proteina berezia dago. Proteina horrek erdialdean hidrogeno-ioiak igarotzen uzten duen zuloa du. Zeharkako fluxu horretan askatzen den energia ADP fosfato taldearekin



13.7. irudia. Fosforilazio oxidatiboa.

batuz ATP bilakatzeko erabiltzen da (ikus 13.7. irudia).

NADH+H⁺ molekula bakoitzean askatzen diren bi elektroioak erabilia 3 ATP ekoizten dira. FADH₂-aren kasuan aldiz, bi ATP ekoizteko ahalmena baizik ez du elektroien garraio-kateak. Hona hemen horren arrazoia : NADH+H⁺ molekulatik askatzen direne elektroioak FADH₂-tik askatzen direnak baino lehenago sartzen dira elektroien garraio-katean eta, beraz, hidrogeno-ioi gehiago ponpatzeko energia emango dute.

13.2.1.6. Gluzidoen katabolismoaren balantze energetikoa

Glikolisian eta Krebs-en zikloan lorturiko 10 NADH+H⁺ eta 2 FADH₂ molekulak arnas katean jasandako oxidazioaren ondorioz, 34 ATP eratzen dira. Horiei glikolisian lortutako 2 ATP eta Krebs-en zikloko beste 2GTP erantsiz, uztira 38 ATPko errendimedua dugu glukosa-molekula bakoitzeko.

13.2.2. GLUZIDOEN ANABOLISMOA

Zurgatuak izan ondoren, monosakaridoek bide desberdinak har ditzakete:

1. Odolean zehar garraiatuak izatea.
2. Glukogeno bihurtu eta giblean metatuak izatea.
3. Muskuluetako glukogeno bihurtzea.
4. Gantz bihurtzea.
5. Oxidatzea energia emanez (katabolismoa).
6. Iraitziak izatea.

13.2.2.1. Gluzemia

Gluzemia odolean dagoen glukosa-kantitatea da. Egoera normalean gizakiak odol-litroko gramo bat glukosa du. Gluzemiak zurgaturiko glukosaren eta oxidatu, iraitzi, eta gantza edo glukogeno bihurtzen den glukosaren artean dagoen erlazioa adierazten du. Odoleko glukosa-kontzentrazioaren aldaketak kaltegarriak dira eta arazo patologikoak

dakartzate. Odolean dagoen glukosa-kantitatea gibelak erregulatzen du, bi mekanismoren bidez:

- Funtzio glukogenikoa.
- Funtzio gluzemikoa.

13.2.2.1.1. Glukogenogenesisia

Glukosa lehengai hartuta, glukogenoa sintetizatzeko prozesua da. Glukosa fosforilatuek soilik parte hartzen ahal dute glukogenoaren sintesian. Glukosa 6. karbonoan fosforilatzen da, G6P eratuz. Horrek ezingo du gibleko zelulatik irten adibidez.

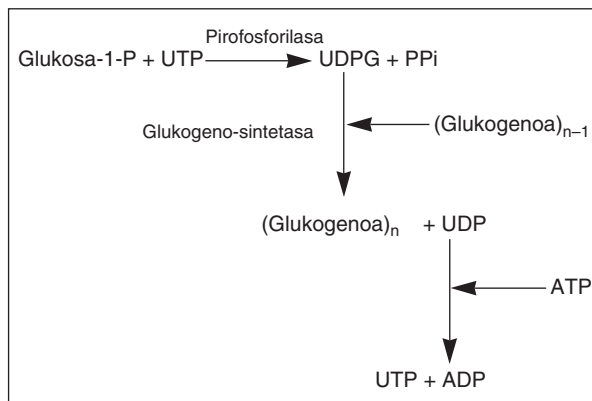


Lehenengo erreakzioa burutzeko kinasa entzima behar da. Entzima horrek fosfato taldea gehituko dio glukosari 6. karbonoan. G6P-tik fosfato taldea kentzen duen entzimaren fosfatasa da. Horrek G6P glukosa fosforilatugabea bihurtzen du. Bigarren erreakzioa, G6P G1P bihurtzekoa alegia, fosfoglukomutasa entzimak katalizatzen du. Fosfatoa karbonoz aldatuko du, lehenengo karbonoan utziz. Azken erreakzio horiek gibleko zelulen barruan gertatzen dira. Glukogenoa polisakaridoa dela gauza jakina dugu jadanik. Aurretik dagoen glukogeno-molekulari glukosa-1-P eransten dion entzimaren izena glukogeno-sintetasa da.



Tarteko konposatu batek ematen dio glukogenoari glukosa. Bitarteko konposatu hori G1Pren bitartez lortzen da: glukosaren uridin difosfatoa (UDPG).

Glukogeno-sintetasa entzima glukogenoaren eta glukosaren artean lotura glikosidikoa eratzearen arduraduna da. Hala ere, glukogeno-metaketak ez dira mugagabeak. Gizakiagan 100 bat gramo da meta daitekeen kantitate handiena.



13.8. Glukogenoaren ekoizpena.

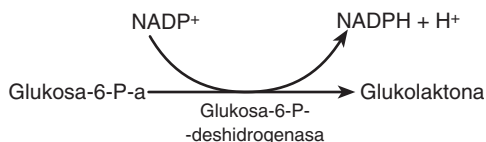
Glukogenoa gorputzeko zelula guztietan metatzen da, baina batez ere gibeletako eta muskuluetako zeluletan.

13.2.2.1.2. Pentosen bidea (6-fosfoglutamatoen bidea)

Biokimikariak aspaldi konturatu ziren glikolisia inhibituz gero glukosa metabolizatzen segitzen zela. Beraz, beste bide bat beharko zen glukosa metabolizatu ahal izateko. Bide honek dituen funtzioen artean erribosa moduko konposatuen sintesia lortzea litzateke, geroago zelulak behar dituen hainbat konposatu sintetizatzen dituen helburuarekin (erribonukleotidoak adibidez). Biosintetisarako, $\text{NADH} + \text{H}^+$ beharrean, gorputzak NADPH beharko du. Beraz, beste bide batean sintetisatu behar zela argi eta garbi zegoen. Bide hori ez da energia lortzeko erabiltzen.

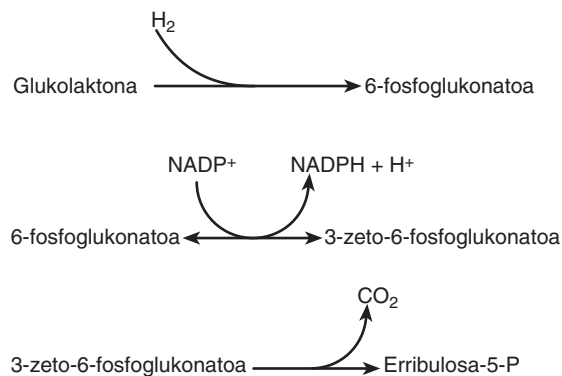
Pentosen bidea zitosolean gertatzen da. Pentosak beti fosforilatuak agertzen dira. Bide horrek bi fase desberdin ditu: fase oxidatzailea, itzulezina dena; eta fase ez-oxidatzailea, itzulgarria dena.

1. Fase oxidatzailea

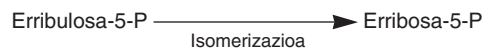


Erreakzio honetan G6P oxidatu egiten da, azido artekaria (laktona) eratuz. Laktona konposatu eze-gonkorra dugu. Beraz, laster 6-fosfo-glukonato bihurtzen da, azido-6-fosfoglukuronikoa sortuko delarik. Bi erreakzio horiek prozesu itzulezinak

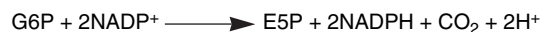
dira, glukonatoa ez baitago erreduzitzerik. Hurrengo erreakzioan 3-zeto-6-P-glukonatoa beste oxidazio baten bidez eratzen da. Oxidazio horretan beste $\text{NADPH} + \text{H}^+$ molekula bat lortzen da.



Hurrengo erreakzioan 3-zeto-6-P-glukonatoa deskarboxilatu egiten da, erribulosa-5-P emanez. Erribulosa-zetosa konposatu hau gero aldosa den erribosa-pentosa bihurtzen da isomerasa entzima baten bidez.



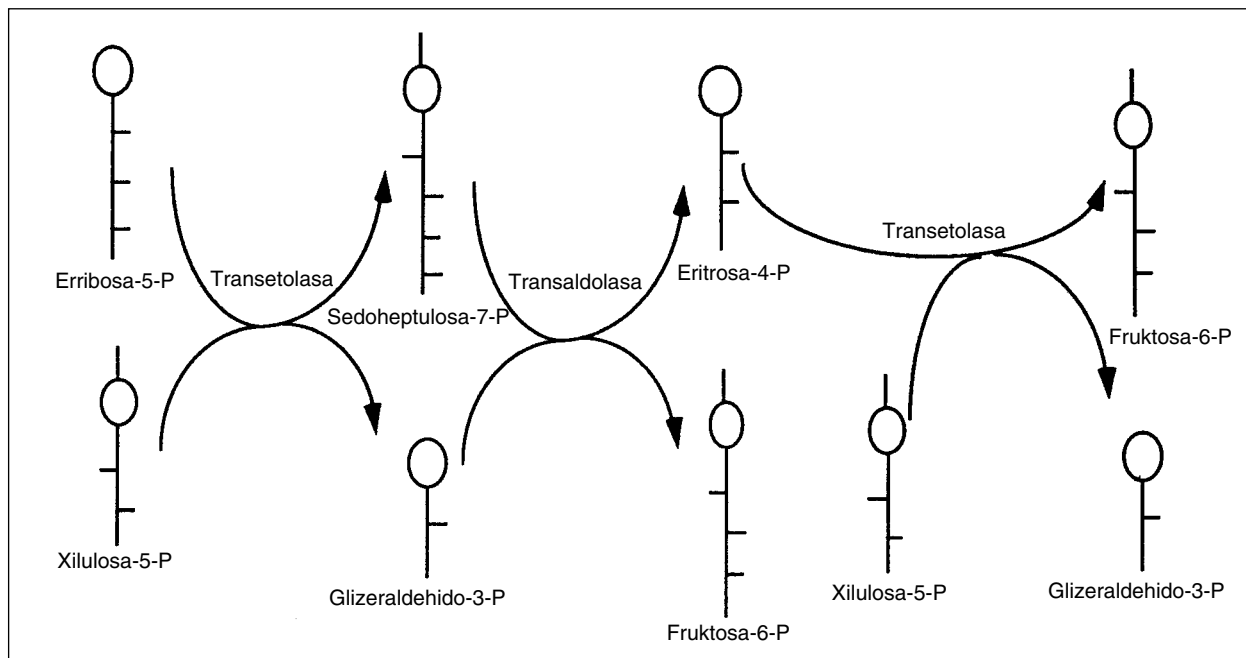
Beraz, azkenean honako balantze hau izango dugu:



2. Fase ez-oxidatzailea

Zelularen beharren arabera, prozesua hemen gelditu daiteke. Hala ere, normalean zelulek erribosa baino NADPH gehiago behar izaten dute. Beraz, sobera duen erribosa glikolisisiko artekariak lortuko du, hurrengo erreakzioen bidez: erribulosa-5-P-tik beste epimero bat lortzen da, xilulosa-5-P hain zuzen. Erreakzio hori epimerasa entzima batek bideratzen du. Hurrengo pausoe-tan entzima berezi batzuek parte hartzen dute: transetolasak eta transaldolasak. Transetolasak bi karbonoko unitateak konposatu batetik bestera transferitzen dituzte.

Transaldolasak, aldiz, hiru karbonoko unitateak transferitzen dituzte. Hortaz, xilulosa-5-P-tik bi karbono hartuz, transetolasak erribosa-5-P-ra



13.6. irudia. Transetolasen eta transaldolasen ekintza.

transferitu eta sedoheptulosa-7-P eta glizeraldehido-3-P sortarazten dira. Karbono-emailea zetosa da beti eta hartzailea, aldiz, aldolasa. Hurrengo pausuan transaldolasak hiru karbonoko unitatea hartzen du zetosatik eta aldolari ematen dio, erreakzioan ikus daitekeenez. Erreakzio honen ondoren, F6P eta eritrosa-4-P lortzen dira. Gero beste xilulosa bat erabiliz eta transetolasen lanaren bitartez, fruktosa-6-P eta glizeraldehido-3-P eratzen dira. Laburbilduz beraz:



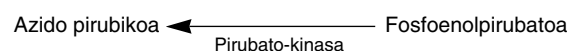
Beraz, F6P horiek bide glikolitikoan erabiltzeko moduan egongo dira. Pentosen bide honen erregulazio-puntua lehenengoa da. Erreakzio hori glukosa-6-P-deshidrogenasa entzimak katalizatzen du eta berori NADPHak erregulatzen du. Zenbat eta NADPH gehiago egon, entzima hori hainbat eta inhibituagoa egongo da.

13.2.2.1.1.3. Glukoneogenesisia

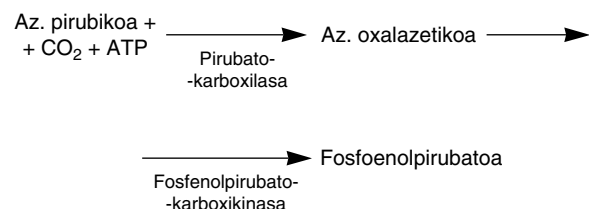
Glukoneogenesi izeneko bide biokimikoaren bidez, azido pirubikotik abiatuz glukosa sintetizatzen da. Hortaz, glikolisia eta glukoneogenesisia kontrako prozesuak dira. Prozesu honetan gerta-

tzen diren erreakzio gehienak glikolisian gertatzen direnen berdinak dira, baina kontrako norantzakoak. Beraz, entzima berek katalizatzen dituzte erreakzioak. Hala ere, glikolisian badira itzulezinak diren zenbait erreakzio. Oztopo hau gainditu ahal izateko, zelulak baditu hautazko bideak ere. Beste entzima-mota batzuk katalizatzen dituzten erreakzioak dira, hala nola:

Glikolisian:



Glukoneogenesisian:



Glukoneogenesisia giblean eta giltzurrunaren kortexean gertatzen da. Glikolisiaren aktibitatea altua bada, glukoneogenesiaren aktibitatea jaitsi egiten da, eta alderantziz. Goian azaldutako glukoneogenesiaren erreakzio horietatik lehena zelulen mitokondrioetan gertatzen da. Bigarren erreakzioa, mitokondrioetan eta zitoplasman.

Ehunekotan adierazita, toki bakoitzean erreakzioaren % 50 gertatzen da. Oxalzetatoa ezin da zitoplasmara pasatu eta, beraz, mitokondrioan bertan zitoplasmara pasa daitezkeen malato edo zitrato bihurtuko da. Zitoplasman oxalazetato bihurtuko

dira berriz, eta gero oxalazetatoa fosfoenolpirubato bihurtuko da zitoplasman bertan. Glukoneogenesiaren hurrengo erreakzioak zitoplasman burutzen dira, glikolisiaren antzera.

LIPIDOEN METABOLISMOA

14.1. SARRERA

14.2. GANTZEN ANABOLISMOA

14.2.1. GANTZEN SINTESIA ELIKAGAIETAN DIREN SUBSTANTZIAK ERABILIZ

14.2.1.1. Ehun adiposoak lipidoen metabolismoan betetzen dituen funtzioak

14.2.2. GANTZEN SINTESIA GLUZIDOAK ERABILIZ

14.2.2.1. Glizerolaren sintesia

14.2.2.2. Gantz-azidoen sintesia

14.2.2.3. Gantz-azidoen luzatze-prozesua

14.2.2.4. Gantz-azido monoasegabeen eraketa

14.2.2.5. Gantz-azido poliasegabeen eraketa

14.2.2.6. Triazilglizeridoak

14.2.3. FOSFOLIPIDOEN SINTESIA

14.2.4. ESFINGOLIPIDOEN SINTESIA

14.3. GANTZEN KATABOLISMOA

14.3.1. GLIZEROLAREN KATABOLISMOA

14.3.2. GANTZ-AZIDOEN KATABOLISMOA

14.3.2.1. Balantze energetikoa

14.3.3. GORPUTZ ZETONIKOEN ERAKETA. ERALDAKETAK

14.1. SARRERA

Aurreko gaian organismoak elikaduran hartzen dituen konposatuak aprobetxatu ahal izateko sinpleago bihurtu behar dituela esan dugu. Horrela, gluzidoekin gertatzen zen modura, lipidoekin ere bide metaboliko desberdinak daude, batzuk anabolikoak eta besteak katabolikoak. Lipidoen anabolismoan A azetilkoentzima erabiliz lipidoak sintetizatzen dira. Katabolismoan, lipidoak ur eta karbono(IV) oxidoa bihurtzen dira. Lipidoen katabolismoan energia asko askatzen da eta ATP eran metatzen da. Lipidoak ehun adiposoan metatzen dira. Jadanik gauza jakina dugu gorputzaren energia-metaketa nagusiak lipidozkoak direla. Lipidoak era jarraian birjarriak eta erabiliak dira. Honetaz aparte, gantz-azidoak (fosfolipidoak

barne) mintzen osagarri dira. Hori dela eta, gantz-azidoak beharrezkoak dira mintz hauek sintetizatu ahal izateko ere.

14.2. GANTZEN ANABOLISMOA

Organismoak lipidoak lortu ahal izateko bi bide ditu:

- Elikagaietan dauden lipidoak bereganatzea.
- Gluzidoak erabiliz lipidoen sintesia burutzea.

Bigarren bidea elikaduran gluzido gehiegi jaten direnean erabiltzen da. Gluzido horiek, aurreko gaian ikusi dugun moduan, glukogeno-

-biltegietan metatzen dira. Glukogeno-biltegiak bete direnean soilik erabiliko dira gluzidoak gantz-azidoak eratzeko.

14.2.1. GANTZEN SINTESIA ELIKAGAIETAN DIREN SUBSTANTZIAK ERABILIZ

Elikagaietan diren gantzak triglizerido modukoak izaten dira gehienbat. Fosfolipido modura ere agertzen dira portzentaia txiki batean. Elikagaiak hartu ondoren, digestio-sisteman triglizeridoak eta fosfolipidoak areko lipasen bidez hidrolizatzen dira. Triazilglizeridoen hidrolisiaren ondorioz, glizerola eta gantz-azidoak lortzen dira. Fosfolipidoen hidrolisiak gantz-azidoak, glizerola eta kolina moduko konposatuak ematen ditu. Honekin batera gatz biliarrek gantzak emulsionatu eta lipasak aktibatzen dituzte.

Entzimak oro har hidrosolugarriak direnez, beren ekintza ondo burutu ahal izateko gatz biliarrekin bat egiten dute. Horrela, gatz biliarrek gantzen gainazal-tentsioa jaitsi egiten dute, gantz-tantak txikiagoak egiten baitituzte eta entzimekin batzeko duten azalera handitu egingo da. Bestalde, hesteetan hainbat bitaminaren zurgapena gertatu ahal izateko gatz biliarren beharra dago.

Behin hesteetako horma igaroz gero, bertako zelulen baitan gantz-azidoak glizerolarekin konbinatu eta berriro triglizeridoak eratzen dira. Triglizerido horiek beste konposatu batzuekin batera (proteina, kolesterola eta fosfolipidoekin) kilometroi deritzen egiturak osatu eta sistema linfatikora doaz. Hortik odol-fluxura eta gorputz osoan zehar garraiatuak izango dira. Une horretan organismoak energiaren beharrik ez baldin badu, kilometroiek bere edukia ehun adiposoan uzten dute, haien beharra noiz izanen den zain. Bestalde, momentu horretan energia behar baldin bada, kilometroiak muskulura abiatzen dira. Gibelera ere abia daitezke, barnean dituzten triazilglizeridoak fosfolipido bihurtzen direlarik. Lipidoen zurgapena eta garraioa digestio-sisteman sakonago aztertuko ditugu.

Kilomikroien triazilglizeridoak zelula batera heltzen direnean, zelula horretako mintzean diren lipoproteina lipasen bidez triazilglizeridoak hidrolizatuak izango dira, gantz-azidoak eta glizerola emanez. Zelula barnera pasatuko dira eta zelularen barnean berriro triazilglizeridoak sintetizatuko dira. Hala ere, ehun guztietako lipoproteina-lipasak ez dira aktibo egongo. Zelula batek ez baldin badu energiarik behar, haren lipoproteina-lipasa ez-aktibo egongo dira. Horrela, gorputzeko zelulek lipidorik ez baldin badute behar, ehun adiposoko zelulek soilik edukiko dituzte beren lipoproteina-lipasak aktibatutak. Horietxek dira triazilglizeridoak bereganatuko dituzten zelula bakarrak.

14.2.1.1. Ehun adiposoak lipidoen metabolismoan betetzen dituen funtzioak

Triglizeridoak metatu egiten ditu; energi biltegi modura funtzionatzen du beraz. Honetaz aparte, kanpo-ingurunean diren tenperatura-aldaketen aurka babestuko gaitu.

Triglizeridoak berriztatu egiten ditu. Plasma-ren eta zelula adiposoen artean dagoen triglizerido-trukearen bidez burutzen du funtzio hori.

Gluzidoak erabiliz gantz-azidoak eta triglizeridoak sintetizatzen ditu. Hurrengo atal batean ikusiko dugun gaia da hau.

14.2.1.2. Gibelak lipidoen metabolismoan betetzen dituen funtzioak.

Triglizeridoak apurtu egiten ditu; gantz-azidoak, glizerola eta energia lortuz.

Triglizeridoak sintetizatzen ditu, gluzidoak eta proteinak erabiliz.

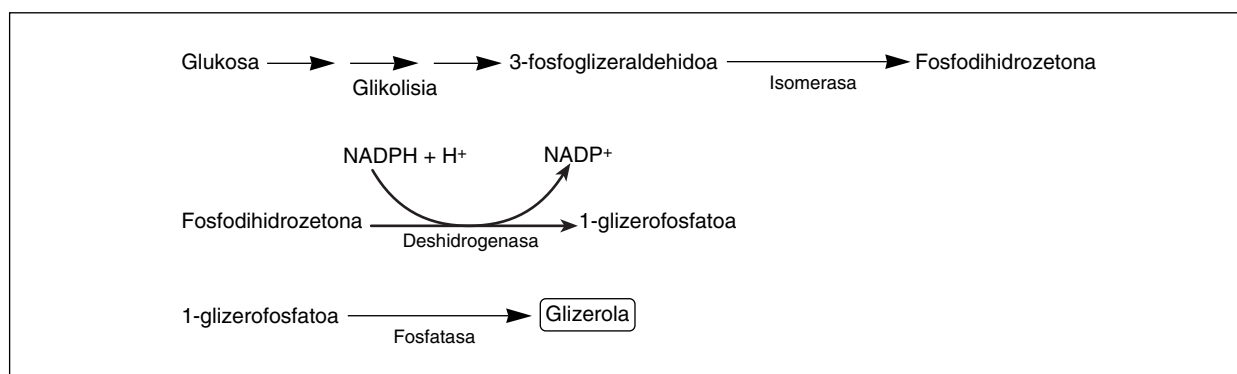
Beste lipido-motak triglizeridoak erabiliz sintetizatzen ditu.

14.2.2. GANTZEN SINTESIA GLUZIDOAK ERABILIZ

Triazilglizeridoak sintetizatzeko organismoak aurretik glizerola eta gantz-azidoak sintetizatu behar ditu. Konposatu bakoitzaren sintesia bide metaboliko desberdinetik burutzen da. Sintesi-prozesu hauek giblean eta ehun adiposoan gertatzen dira

14.2.2.1. Glizerolaren sintesia

Glizerola sintetizatzeko glukosa erabiltzen du organismoak. Glikolisian bitarteko den konposatu bat (3-fosfoglizeraldehidoa) erabiliz egiten da glizerolaren sintesia. 14.1. irudian ikus dezakegu sintesiaren nondik norakoa:



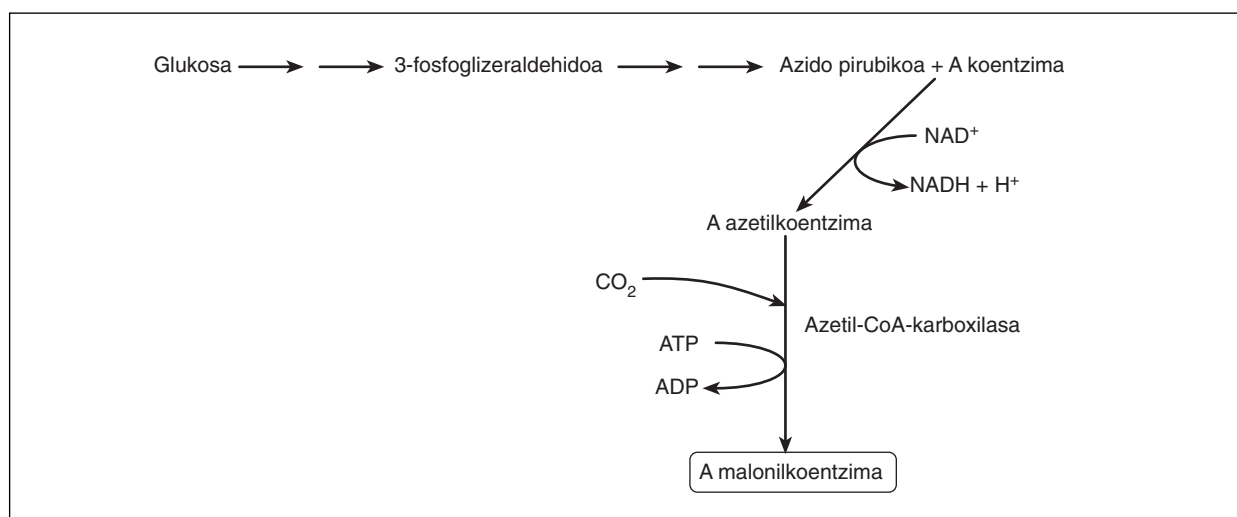
14.1. irudia. Glizerolaren ekoizpena.

14.1. irudian ikus daitekeenez, 3-fosfoglizeraldehidoa isomerasa entzima batek fosfodihidrozetona bihurtu eta, horren ondoren, deshidrogenasa entzimak 1-fosfoglizerofosfatoa emango digu, hidrogenazio-prozesu baten bidez. Azkenik, 1-glizerofosfatoari fosfato taldea kenduko dion fosfatasa entzimaren bidez, glizerola eratzen du.

14.2.2.2. Gantz-azidoen sintesia

Gantz-azidoaren luzera zein den ere, hauen sintesia beti A azetilkoentzima erabiliz egiten da.

14.2. irudian ikus daitekeenez A azetilkoentzimak CO_2 molekula bat hartzen du eta 3 karbonoko konposatu bihurtzen da. Prozesu hau katalizatzen duen entzima azetil-CoA-karboxilasa da. Entzima honek biotina molekula du koentzima



14.2. irudia. Gantz-azidoen ekoizpenaren lehenengo urratsak.

gisa eta giltzarri dugu gantz-azidoen anabolismoan. Monomeroak edo polimeroak eratuz ager daiteke, polimeroak askoz ere aktiboagoak direlarik.

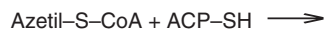
Prozesu honek ere badu bere zerikusia gluzidoen metabolismoarekin. ATP gehiegi baldin badago, azido zitrikoa isozitriko bihurtzeko behar den isozitrato-deshidrogenasa inhibitua egongo da. Horrela, azido zitrikoaren kontzentrazioak gora egingo du. Azken honek (azido zitrikoak) azetil-CoA-karboxilasa entzima aktibatu egingo du (ikus 14.3. irudia), entzimaren polimerizazioa bultzatuz, eta horrela sobera dagoen A azetilkoentzima gantzak sintetizatzen erabiliko da. Gantz-azido gehiegi baldin badago, ordea, entzimaren inhibizioa gertatuko da, polimeroak monomero bihurtuko baitira gantz-azido horien eraginez. Hala ere, arazo txiki bat dugu aurrean: azido zitrikoa Krebs-en zikloan sintetizatzen denez, mitokondrioan dago, baina gantzen sintesia zitoplasmaren gertatzen da. Orduan, nola liteke azido zitrikoak gantzen metabolismoari eragitea?

Erantzuna erraza da. Krebs-en zikloan sintetizaturiko azido zitrikoa mintz mitokondrial zeharkatuz pasatzen da mitokondriotik zitoplasmara. Behin zitoplasmara pasatuta, azido zitrikoak azetil-CoA-karboxilasa entzima aktibatzen da eta,

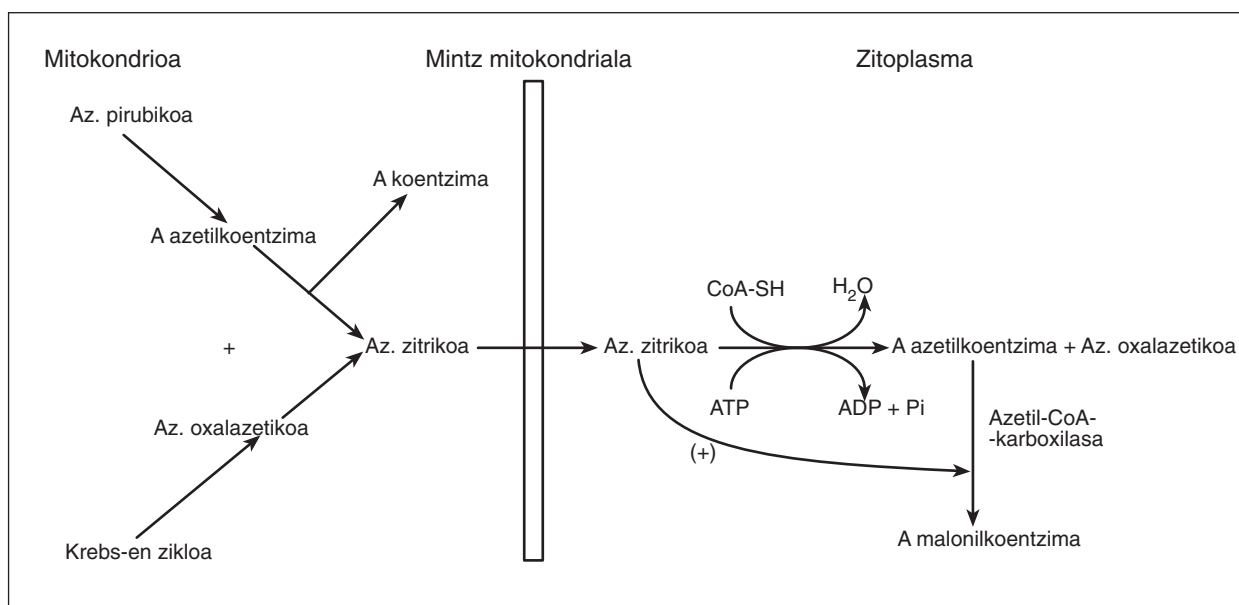
bestalde, azido oxalazetiko eta A azetilkoentzima bihurtuz apurtzen da (ikus 14.3. irudia).

A malonilkoentzima sintetizatu ondoren, hurrengo pausoetan A azetilkoentzima molekula gehiagorekin batu eta gantz-azidoa luzatuz joango da, gantz-azido/sintetasa konplexu multientzimatikokoaren bidez.

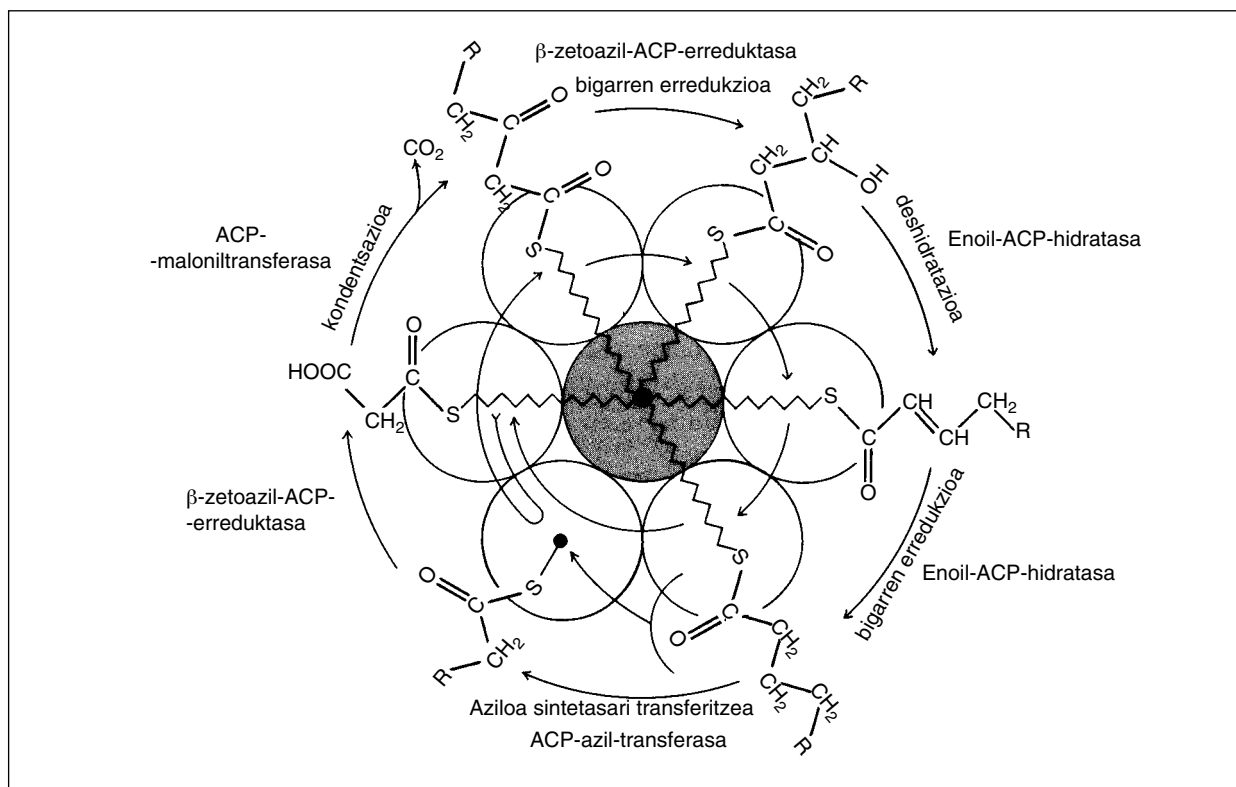
Konplexu multientzimatikoko horrek erreakzioak nola bideratzen dituen azalduko dugu. Entzima hori zazpi azpiunitatez osaturik dago, 14.4. irudian agertzen den moduan; erdikoia proteina garraiatzailea da. Erdiko proteina horrekin luzatzen ari den gantz-azido molekula kobalenteki lotuta dago sulfhidrilo talde baten bidez. Alboan dauden beste sei entzimak funtzionalak dira. Erdian kokatuta dagoen proteinak ACP izena hartzen du. Alboan duen lehenengo entzimak (ACP-azil-transferasak) azetiloa A azetilkoentzimatik ACPra garraiatzen du. Honela A koentzima askatuegiten da.



Hurrengo erreakzioan azetiloa ACP proteinatik β -zetoazil-ACP-sintetasa proteinara garraiatua da.

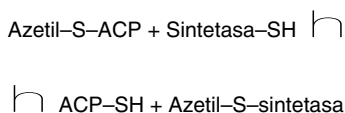


14.3. irudia. Krebs-en zikloko konposatuak mitokondriotik zitoplasmara abiatzeko modua eta gantz-azidoen ekoizpenaren lehen urratsa.

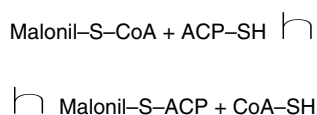


14.4. irudia. Gantz-azido sintetasa konplexu entzimatikoa.

Erreakzio horien ondorioz gantz-azido/sintetasa konplexu entzimatikoa prest gelditzen da beste bi karbonoko unitate bat azetiloari eransteko.



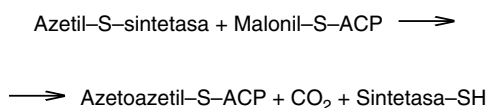
Hurrengo erreakzioan A malonilkoentzima-ACP-transferasa entzimak maloniloa A malonilkoentzimatik ACPari pasatuko dio.



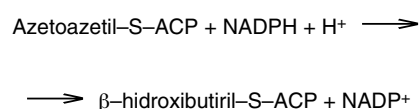
Beraz, oraingoz azetilo taldea β -zetoazil-ACP-sintetasa proteinari loturik dago eta malonilo taldea ACP proteinarekin.

Orain kondentsazio-erreakzioa gertatuko da, β -zetoazil-ACP-sintetasa entzimak katalizatzen.

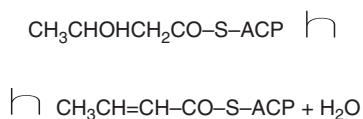
Entzima horretan zegoen azetilo taldea ACPan dagoen maloniloaren bigarren karbonoari lotuko zaio. Maloniloaren CO_2 taldea askatuko da.



Ondoren erredukzio-erreakzioa jasan behar du konposatu horrek. Azetoazetil-S-ACP NADPH-ren bidez erreduzituko da, β -hidroxibutiril-S-ACP konposatua emanez. Erreakzio hau β -zetoazil-ACP-erreduktasa entzimaren bidez katalizatzen da.

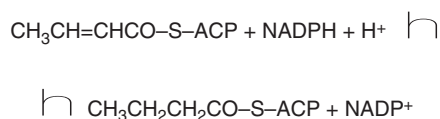


Hemendik aurrera, β -hidroxibutiril-S-ACP deshidratatua izango da, eta krotonil-S-ACP konposatua emango du enoil-ACP-hidratasa entzimaren bitartez.



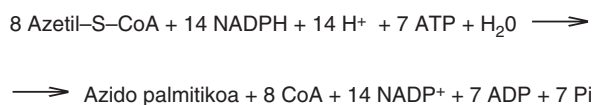
Beraz, konposatu asegabea bihurtu zaigu erre-akzio honen bidez.

Hurrengo erreakzioan krotonil-S-ACP erreduzi-
tua izango da bigarren aldiz eta honela butiril-S-
-ACP eratuko da. Azken erreakzio hau burutzen
duen entzimaren izena enoil-ACP-erreduktasa da.
Horretarako ere NADPH + H⁺ behar da.



Erreakzio honen bidez palmitoil-S-ACP lortze-
ko behar diren zazpi zikloetatik bat bukatua
dago. Geroago, malonilo talde gehiago gehituz,
katea luzatu egingo da. Zazpi ziklo horiek bukatu
ondoren, palmitoil taldea tioesterasa entzima
baten bidez askatu eta azido palmitiko askea era-
tuko da. Bestalde, CoA taldearekin ere lot daite-
ke. Hirugarren aukera modura, palmitoil talde
hori azido fosfatidikoari erants dakioke, fosfolipi-
do eta triazilglizerolen sintesi bideetan sartuz.

Erreakzio hauen guztien balantzea honako hau
da:



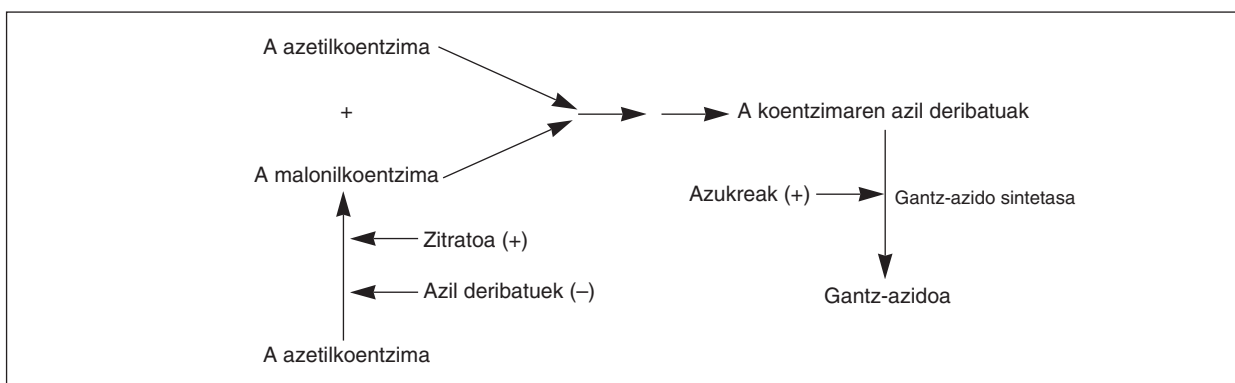
Erreakzio hauek burutu ahal izateko beharrez-
koak diren NADPHak pentosen fosfatoaren bide-
an lortzen dira.

14.4. irudian ikus dezakegunez, azil deriba-
tuek A azetilkoentzima A malonilkoentzima bihur-
tzeko erreakzioa inhibitzen dute. Eta, bestalde,
zenbait azukrek gantz-azido/sintetasa entzimaren
aktibitatea areagotzen du. Beraz, gantz urri duen
elkadura badugu, alde batetik ez da azil deriba-
turik egongo azetil-CoA-karboxilasa entzima inhi-
bitzeko; bestetik, zitrato ugari egongo denez,
entzima horren aktibitatea areagotua izango da
eta, azkenik, hartutako azukreak gantz-
-azido/sintetasa entzimaren aktibitatea areagotu
egingo du. Beraz, gantz gutxi hartzen badugu,
bide hori aktibatua izango da.

Orain artean ikusi ahal izan dugunez, A azetil-
koentzima konposatuak funtzio garrantzitsua du
metabolismoan. Konposatu horrek gluzidoen eta
lipidoen arteko metabolismoen lotura-gune
modura funtzionatzen du.

14.2.2.3. Gantz-azidoen luzatze-prozesua

Gantz-azidoen sintesian konplexu entzimati-
koak sintetizaturiko azido palmitikoa katea luzeagoa
duten beste gantz-azidoen aitzindaria da organis-
mo gehienetan. Horrela, gantz-azido ase eta ase-
gebeak azido palmitikoa darabilten konplexu
entzimati-ko desberdinen bidez sintetizatuko
dira. Sistema entzimati-ko hauetako bata mitokon-
drioetan kokaturik dago eta bestea, aldiz, erreti-
kulu endoplasmati-koan (mikrosometan).

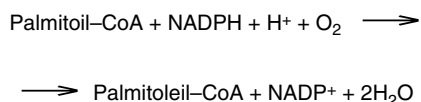


14.4. irudia. Gantz-azidoen ekoizpenaren erregulazioa.

Mitokondrioetan azido palmitikoa A azetilko-entzima erabiliz luzatzen da. Mikrosometan, aldiz, gantz-azido ase eta asegabeak ere luzatuko dira, baina kasu honetan A azetilkoentzima erabili beharrean A malonilkoentzima erabiltzen da, luzatze-prozesua aurrera eraman ahal izateko.

14.2.2.4. Gantz-azido monoasegabeen eraketa

Azido palmitikoa eta estearikoa gantz-azido monoasegabe ugariak (palmitoleikoa eta oleikoa) eratzeke aitzindariak dira. Bi gantz-azido asegabe horiek lotura bikoitza dute 9. karbonoan. Lotura bikoitz hori monooxigenasa entzima baten bidez eratzten da. Monooxigenasa gibleko eta ehun adiposoko zeluletako erretikulu endoplasmatikokoan dago. Erreakzioa oso konplexua da eta hemen laburbildurik soilik jarriko dugu:



14.2.2.5. Gantz-azido poliasegabeen eraketa

Gantz-azido poliasegabe guztiak lau molekula aitzindaritatik sintetizatzen dira: palmitoleikoa, oleikoa, linoleikoa eta linolenikoa. Azkeneko biak ugaztunek ezin dituzte sintetizatu. Beraz, landareetatik hartu beharko ditugu. Gantz-azidoak esentzialak dira.

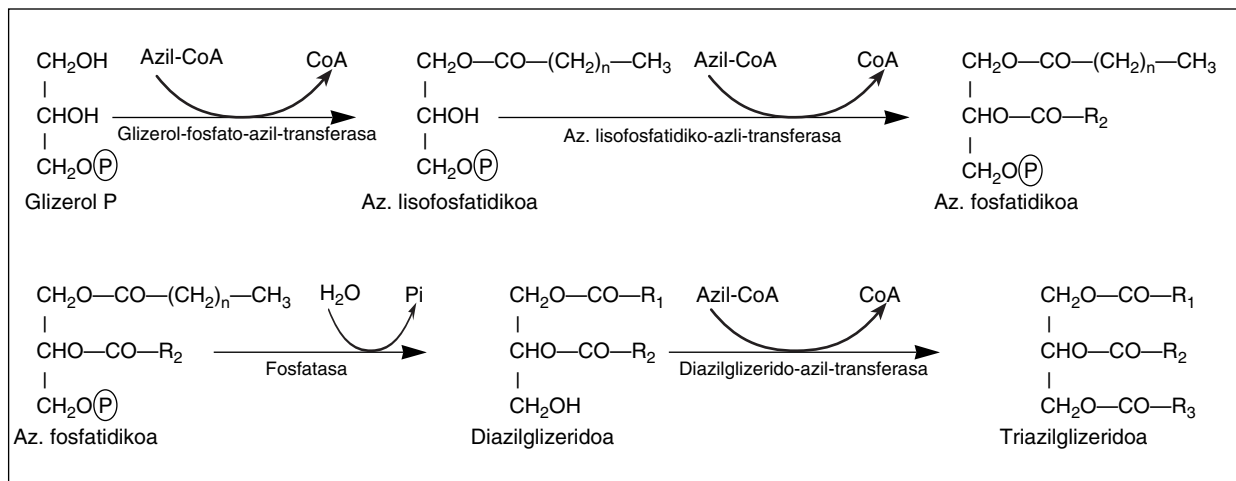
14.2.2.6. Triazilglizeridoak

Gantz-azidoak normalean ez dira aske egoten, triazilglizerido, fosfolipido edo esfingolipido gisa baizik. Triazilglizeridoek duten funtziorik garrantzitsuena energetikoa da. Ehun adiposoan triazilglizeridoak metatu egiten dira, erregaiei biltegi-lana eginez. Triazilglizeridoen sintesia giblean eta ehun adiposoan gertatzen den prozesua da. Sintesi hori burutu ahal izateko, honako konposatu hauek behar ditugu:

1. Glizerola
2. Azil taldeak edo gantz-azidoak

Glizerola lortzeko bideak jadanik azaldu ditugu. Hala ere, triazilglizeridoak sintetizatzeko, glizerolak fosfatua egon behar du. Behin glizerola aktibatua dagoelarik, aktibaturiko gantz-azido bat sartzen da. Gantz-azidoa A koentzimarekin lotzen denean aktibatzen da. Biak batzen dituen entzimaren izena glizerolfosfato-azil-transferasa da. Erreakzio honen ondoren A koentzima taldea aske gelditzen da eta glizerolaren lehenengo hidroxilo taldea gantz-azidoarekin esterifikatzen da (ikus 14.5. irudia).

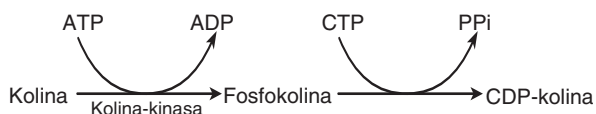
Hurrengo entzimak antzeko gauza egingo du, baina glizerolaren bigarren karbonoarekin. Gero glizerol-molekulak fosfata galduko du fosfatasa entzimaren bidez eta, azkenik, beste gantz-azido bat esterifikatuko da hirugarren hidroxiloan (ikus 14.5. irudia).



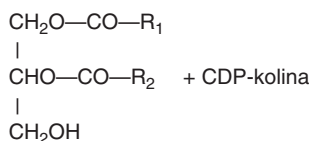
14.5. irudia. Triazilglizeridoen ekoizpen-prozesua.

14.2.3. FOSFOLIPIDOEN SINTESIA

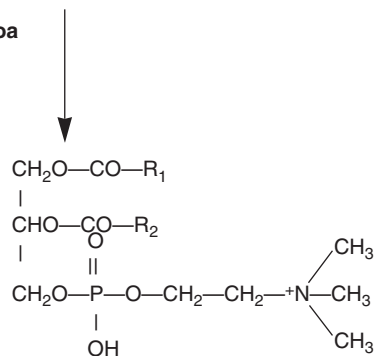
Hauen funtzio nagusia mintzeko osagaiak izatea da. Fosfatidil kolinaren kasuan, adibidez, lehenik kolina aktibatzen da, ATP erabiltzen duen kina baten bitartez. Erreakzio horren ondoren fosfokolina sortzen dugu. Geroago, zitidin trifosfatoak fosfokolinekin erreakzionatu eta CDP-kolina emango du, PPi taldea aske utziz.



Kolina era aktiboan dagoela, diazilglizeridoarekin konbinatu eta fosfatidilkolina emango du. Beste fosfolipidoen kasuan ere prozesua berdintsua da: lehenik, sartu behar den taldea aktibatuta, ondoren, diazilglizeridoarekin lotu.



Diazilglizeridoa



Fosfatidilkolina

14.2.4. ESFINGOLIPIDOEN SINTESIA

Lehenengo pausoa gantz-azido aktibatua serinarekin batzen da eta prozesu horretan serina deskarboxilatu egiten da. Gero erreduktasa entzimaren bidez erreduzitua izango da, esfinganina konposatua emanez. Lehenengo erredukzio honetan NADPH erabiltzen da. Ondoren, oxidasa entzima baten bidez, esfinganina oxidatua izango da, FADak hidrogenoak katea asetik kenduko ditue-

larik, lotura bikoitza eratuz. Lortzen den konposatua esfingosina da. Esfingosina esfingolipidoen oinarria da. Hurrengo pausoa beste gantz-azido molekula bat sartuko da, eta zeramida konposatua lortu. Gantz-azido horrek aktibaturik egon beharko du, hau da, A koentzimari loturik. Kolina sartzen badugu, esfingomielina konposatua lortuko dugu (ikus 14.6. irudia). Nahi izanez gero, beste konposatu batzuk ere era daitezke. Horrela, glukoesfingolipidoak behar badira, azukrea gehitu beharko zaio zeramidari. Azukre horrek, hala eta guztiz ere, aktibaturik egon beharko du UDParekin. Gangliosidoa sintetizatu nahi baldin bada, aldiz, azukre horri N-azetil neuraminikoa gehitu behar zaio.

14.3. GANTZEN KATABOLISMOA

Lehenengo pausoa triazilglizeridoen hidrolisia da. Hidrolisi honen bidez gantz-azidoak eta glizerola sortzen dira. Hidrolisia lipasa entzimek darabate aurrera.

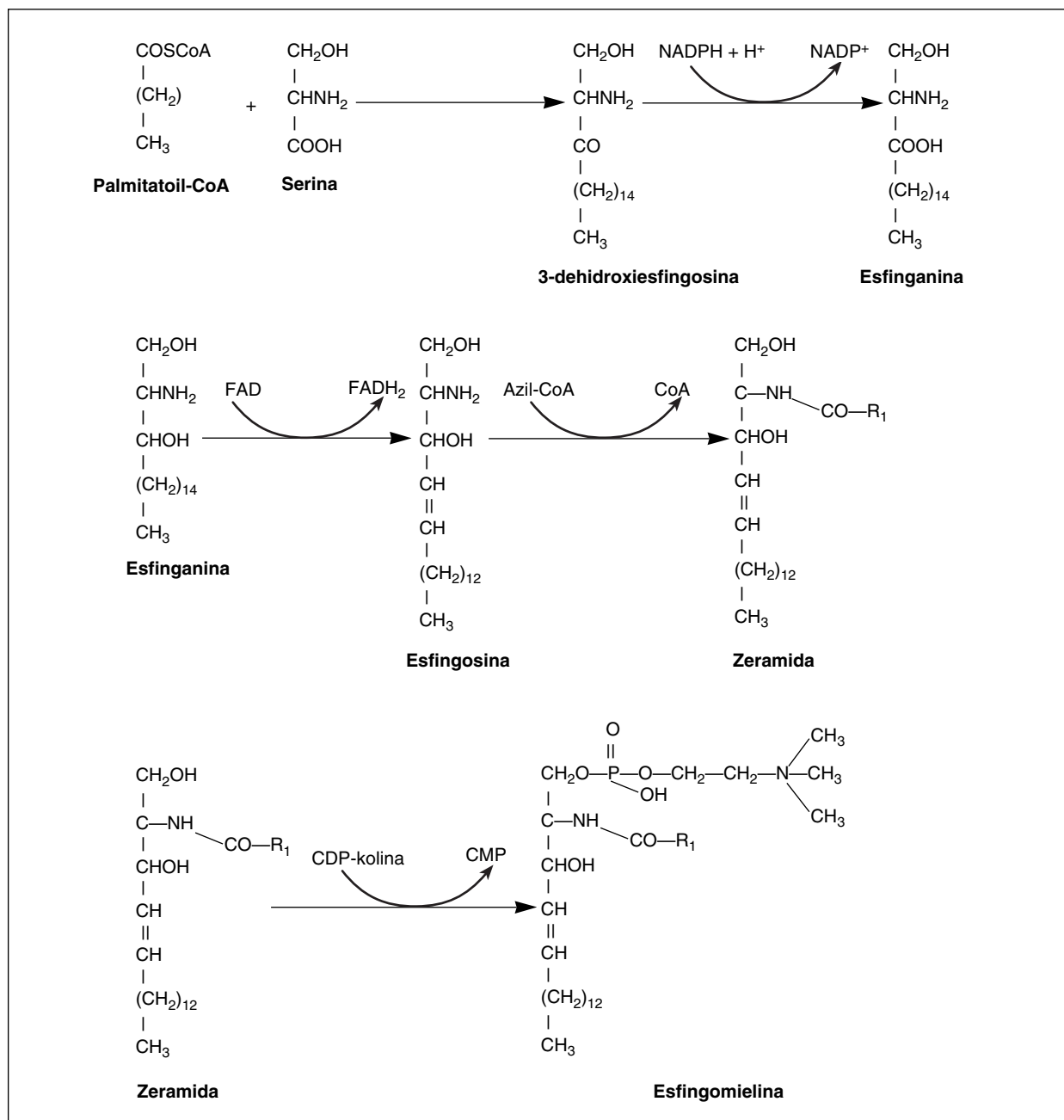
Lortutako gantz-azidoak eta glizerola bide metaboliko desberdinetatik katabolizatuko dira.

14.3.1. GLIZEROLAREN KATABOLISMOA

Glizerola fosforilatu egiten da aurrera. Gero, deshidrogenazio baten ondoren dihidroxiazetona bihurtzen da. Aurreko gaian ikusi dugun bezala, konposatu honek glikolisian parte hartzen du eta hemendik aurrera bide kataboliko horretatik segitzen du. Azkenean A azetilkoentzimara iristen da. Berau Krebs-en zikloan sartu eta azkenean CO₂ eta ura dira emaitzak, energiaz aparte noski.

14.3.2. GANTZ-AZIDOEN KATABOLISMOA

Energia lortzeko, gantz-azidoen oxidazioa batik bat gibelean, giltzurrunetan, bihotzean eta muskulu eskeletikoan egiten da. Garunak ez du ia bide hori erabiltzen, ehun hori betebeharr energetikoetarako glukosaren menpe baitago.

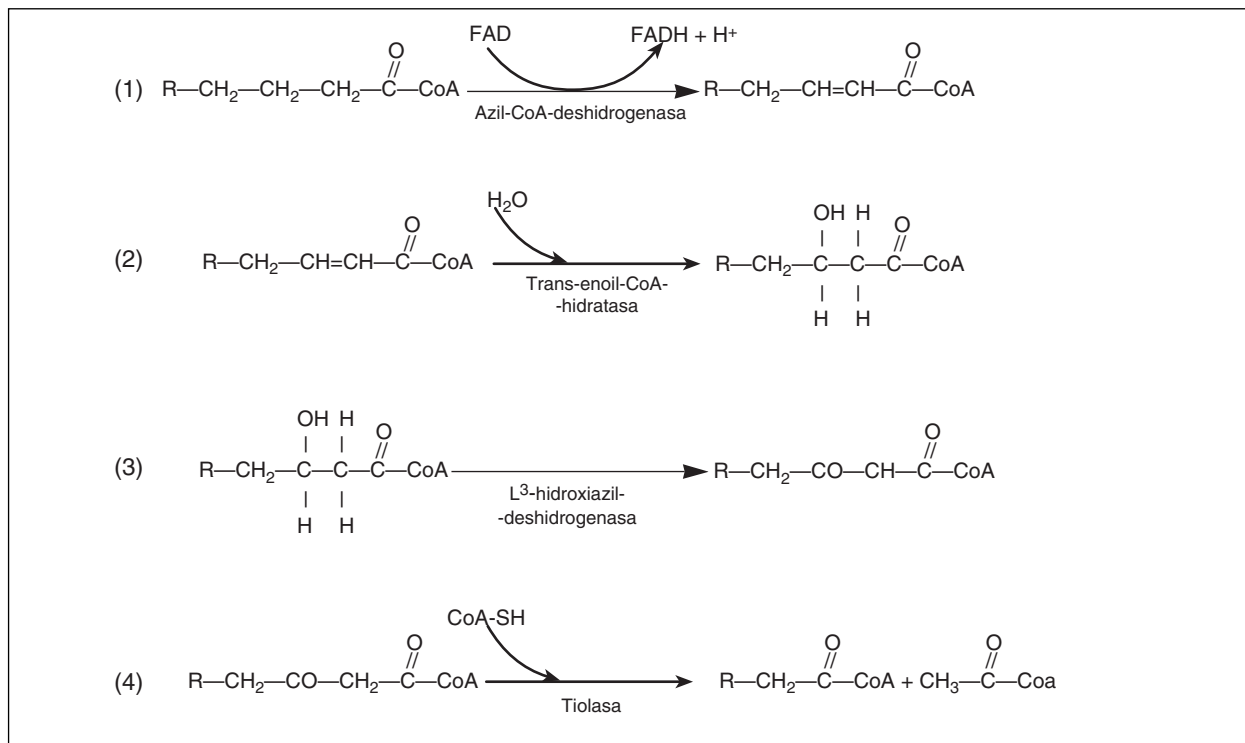


14.6. irudia. Esfingolipidoen ekoizpen-prozesuak.

Gantz-azidoen katabolismoa β -oxidazio prozesuaren bidez burutzen da. β -oxidazioan A azetilkoentzima modura bi karbonoko unitateak askatzen dira. Prozesu hori zeluletako mitokondrioetan burutzen da. Naturan dauden gantz-azido gehienak karbono-kopuru bikoitia dute. Gantz-azidoek karbono-kopuru bakoitia badute, azkenean propionil molekula bat geldituko zaigu. A propionilkoentzima oinarri hartuta, B₁₂ bitaminaren deribatu bat sintetizatzen da.

Hona hemen β -oxidazioaren lehenengo urratsa (14.7.(1) irudia). Lehenengo erreakzio honetan gantz-azidoa oxidatu egiten da, egituran lotura bikoitza sortzen delarik. Sortu berria den FADH₂ konposatua arnasketa bidean birziklatzen da, ATP ekoiztearekin batera. (2)

Hurrengo erreakzioan oxidazio-prozesua gertatuko da, NAD⁺ erreduzituz. Erreakzio hori katalizatzen duen entzima L³ hidroxi-azil deshidroge-



14.7. irudia. Gantz-azidoen β-oxidazioa.

nasa da. Lortzen den konposatua 3-zetoazil A koentzima da. (3)

Azkenik, tiolasa entzimaren bidez 3-zetoazil-CoA konposatu horretatik A azetilkoentzima eta bi karbono gutxiago duen hasierako gantz-azidoa izango ditugu. (4).

Beraz, orain arte ikusitako erreakzioen bidez gantz-azidoari bi karbono kendu dizkiogu. Erreakzio-segida horri jarraipena emanez, gantz-azidoek beren karbono guztiak galduko dituzte, A azetilkoentzima konposatuak sortuz.

14.3.2.1. Balantze energetikoa

16 karbonoko gantz-azido hartzen badugu (azido palmitikoa, adibidez), zikloa 7 aldiz egin behar ditu eta bakoitzean NADH bat eta beste FADH bat sortzen dira. Bestalde, NADH bakoitzak arnasketa bidean 3 ATP molekula ekoizten ditu oxidatzean. FADHaren bidez, aldiz, bi ATP molekula. Orain arte 35 ATP lortu ditugu. Bestalde, 8 A Azetilkoentzima molekula lortuko ditugu eta, Krebs-en zikloan sartzen badira, guztira 96 ATP molekula ekoiztuko dituzte. Beraz, 16 karbonoko

7x	1 NADH	7 NADH x 3 = 21 ATP	→ 21 ATP
	1 FADH	7 FADH x 2 = 14 ATP	→ 14 ATP
	Azetil-CoA	7 Azetil-CoA	
	Azetil-CoA	Azetil-CoA	
		8 Azetil-CoA	→ 96 ATP
		Guztira	131 ATP

14.8. irudia. 16 karbonoko gantz-azido baten katabolismoaren ondorioz lortzen den balantze energetikoa. Hala ere, delako gantz-azidoa aktibatzeke bi ATP molekula gastatzen ditugu. Beraz, azkenean benetako balantze energetikoa 129 ATPkoa da.

gantz-azido batekin 131 ATP lortuko ditugu (ikus 14.8. irudia).

Glukosarekin konparatuz gero, glukosa bakoitzeko 36 ATP molekula lortzen dira. Glukosak 6 karbono dituen bezala, karbonoko 6 ATP molekula eratzen dira. Gantz-azidoaren kasuan (palmitatoa) karbonoko 8 ATP molekula. Beraz, argi ikus dezakegu gantz-azidoek energia gehiago ematen dutela. Honen arrazoia gantz-azidoak duen egotia erreduzituagoa da.

14.3.3. GORPUTZ ZETONIKOEN ERAKETA. ERALDAKETAK

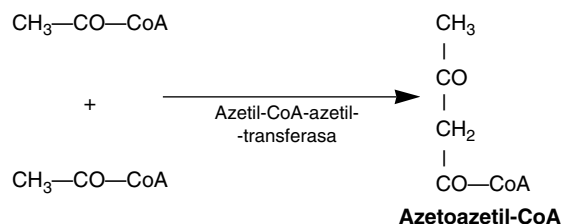
Diabetean, gantz asko duten janariak hartzean eta barauan, oxalazetato-kontzentrazioa oso baxua izaten da. Berau glukosa sintetizatzeko erabiltzen da eta hori dela eta, gantz-azidoen oxidazio osoa ezingo da burutu, gantz-azidoen oxidazioan lortzen diren A azetilkoentzima horiek guztiak ezin izango direlako Krebs-en zikloan sartu. Bestalde, A azetilkoentzima horiek ezin dira berriro gantz-azido bihurtu, ez baitago oxalazetatorik A azetilkoentzima zitrato modura mitokondrio barnetik zitoplasmara eraman ahal izateko. Bestalde, ikusia dugu jadanik zitratoak A azetilkoentzimatik A malonilkoentzimarako pausoa aktibatzen duela. Beraz, ez da aktibazio hori gertatuko. Egoera honetan zelulak ezin ditu gantz-azidoak era normalean sintetizatu. Gorputzeko beste lekuetara gantz-azido horiek bideratu ahal izateko, zelulak beste bide bati ekiten dio. Bide horrek gorputz zetoniko gisa izendatzen diren konposatuak ekoiztuko ditu. Gorputz zetonikoek gantz-azidoak garraiatu ahal izateko modua emango dute. Bestalde, gorputz zetonikoetatik energia lor daiteke beste erreakzio kimiko batzuen bidez.

Gorputz zetoniko izen orokor horren barnean konposatu desberdinak sartzen dira. Hala nola:

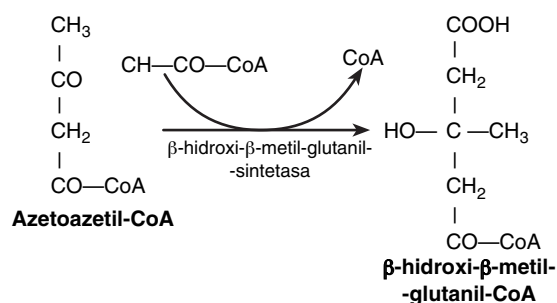
- Azido azetoazetiko.
- Azetona.
- Azido 3-hidroxibutiriko.

Ikus dezagun, bada, zelulek nola ekoizten dituzten konposatu horiek.

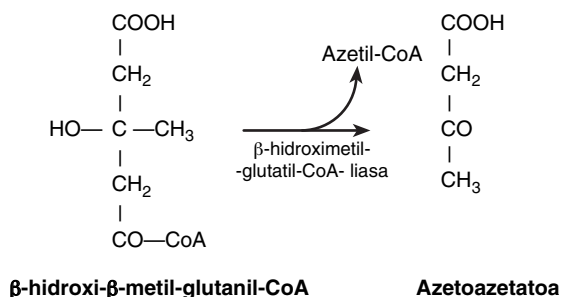
Lehenengo erreakzioan bi A azetilkoentzima molekula A azetoazetilkoentzima konposatua eratuz batzen dira, A koentzima talde bat askatuz.



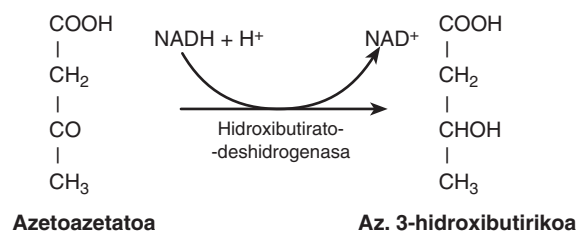
Beraz, erreakzio honen bidez bi A azetilkoentzima kondentsatu dira. Hurrengo erreakzioan beste A azetilkoentzima molekula bat sartzen da, bere A koentzima taldea aparte utzirik.



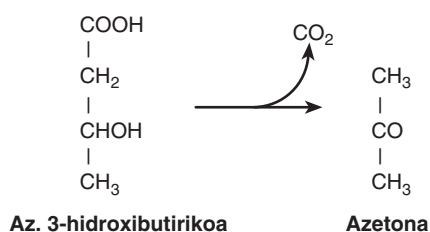
Hurrengo erreakzioan A azetilkoentzimak molekulatik alde egiten du, azetoazetato konposatua eratuz.



Beraz, erreakzio honen ondoren, aipatu dugun lehen gorputz zetonikoa eratua izango dugu. Hala ere, azetoazetatoa erreduzi daiteke, azido 3-hidroxibutiriko emanaz. Erreakzio hori hidroxibutirato-deshidrogenasa entzimaren bidez burutzen da.



Erreakzio honen ondoren beste gorputz zetoniko bat lortzen da. Hurrengo erreakzioan deskarboxilazioaren bidez azido 3-hidroxibutirikoa azetona bihurtuko zaigu.



Azken erreakzio honen emaitza azken gorputz zetonikoa da.

Gorputz zetoniko hauek odolera pasa daitezke, organismoko zeluletara heldu eta han eta energia lortzeko erabili. Hala ere, zenbaitzuetan, lehen aipaturiko egoeretan hain zuzen, gorputz zetonikoak odolean pilatzen dira. Azkenean zetosia deritzan egoera patologikoa sortzen da. Azetonak bereziki eragin narkotikoak ditu. Bestalde, zetosia arriskutsua izan daiteke biziarentzat, beste atal batetan ikusiko dugunez.

PROTEINEN METABOLISMOA

15.1. SARRERA

15.1.1. PROTEINEN DIGESTIOA ETA ZURGAPENA

15.2. PROTEINEN ANABOLISMOA

15.3. PROTEINEN KATABOLISMOA

15.3.1. TRANSAMINAZIOA. DESAMINAZIOA

15.3.1.1. Transaminazioa

15.3.1.2. Desaminazio oxidatiboa

15.3.2. AMONIAKOAREN IRAIZKETA

15.3.2.1. Urearen ekoizpena

15.3.3. AMINOAZIDOEN KATEA KARBONATATUAREN BIDEA

15.4. AMINOAZIDOEN METABOLISMOAREN ASALDURAK

15.4.1. HESTE EDO GILTZURRUNEKO HODISKETAN GERTATZEN DEN ZURGAPENAREN ASALDURAK

15.1. SARRERA

Proteinak gorputzeko osagai nagusiak dira. Jadanik badakigu proteinak aminoazidoz osaturik daudela eta betetzen dituzten funtzioak ugariak eta oso garrantzitsuak direla.

Elikaduran proteinak hartzen ez badira, organismoan ondorio larriak sor daitezke. Proteinak osagai diren aminoazidoek proteinak eratzeko duten funtzioaz gain, badute beste funtziorik ere. Izan ere, gorputzak aminoazidoak erabiliz, behar dituen beste konposatu asko sintetizatzen ditu, hala nola neurotransmisoreak diren aminak, azido nukleikoak, porfirinak, etab. Aminoazidoen katea karbonatua ere oxidatua izan daiteke, zelulari energia emango diolarik. Hala ere, prozesu hori oso gutxitan gertatzen da, behar energetikoak lipidoen eta gluzidoen metabolismoarekin asetzen baitira normalean. Bestalde, hartzen ditugun elikagaietatik proteinak dira nitrogeno-atomoa duten konposatu bakarrak. Beraz, odolean dagoen

proteina-kontzentrazioa nitrogeno-kontzentrazioa neurtuz jakin daiteke. Nitrogenoa organismora proteinen bidez sartzen da eta urea modura iraitzi. Ureaz aparte, gernuan badira beste substantzia nitrogenatunak ere: kreatinina (muskulan sintetizaturikoa), azido urikoa (azido nukleikoen deskonposaketan lortzen den iraizketa-produktua), amoniakoa, etab. Beraz, nitrogeno-galerak gertatzen direnez, nitrogenoak birjarri egin beharko da elikagaien bidez. Egoera normalean hesteetan zurgatzen dugun nitrogeno-kantitatea eta gernuaren bidez iraitzen duguna berdinak dira.

Odolean eta gernuan dauden konposatu nitrogenatuen kantitateak neurtzea zenbait gaixotasun diagnostikatu eta tratamendua bideratzeko lagungarri izaten da iharduera klinikoan. Balantzea positiboa bada, hau da, zurgatzen den nitrogeno iraizten dena baino gehiago bada, organismoaren egoera batzuen adierazgarri da, hala nola pertsona gazteen hazkuntza-prozesua, haurdun-

dia, kirol-iharduera, gaixotasuna pairatu ondoren pertsona osasuna berreskuratzeko denbora-tartea (konbalezentzia). Balantzea negatiboa bada, ordea, aminoazidoak ehunetatik mugiarazten ari direla adierazten digu. Prozesu hau sukarrarekin, hezurren apurketa ondorengo egoerarekin edota erredurekin lotuta dago. Eraldaketa emozionalak eta minak ere nitrogenoaren balantze negatiboa ekar lezakete.

Beraz, aminoazido esentzialak elikagaien bidez hartu behar dira. Nitrogenoaren balantzeari orekan eutsi ahal izateko 40 g/egun proteina hartu behar dira elikaduran. Kantitate horrek adinaren eta sexuaren arabera aldaketak izan ditzake. Gluzidoekin edo lipidoekin gertatzen zen metaketa-prozesua ez da proteinekin gertatzen. Beraz, pertsonak, gose-greba moduko egoeretan adibidez, muskuluetakako proteinak deusezta ditzake garrantzizkoagoak diren beste proteina batzuk sintetizatzeke. Hala ere, egoera honi ezingo dio denbora luzean eutsi eta, azkenean, pertsona gosez eta proteinen faltaz hil egingo da.

Bestalde, elikadura lipido eta gluzidoetan ugaria bada, organismoak ez du proteinarik behar energia lortzeko. Beraz, kasu honetan proteinak aurreztu egingo dira eta gluzido edo lipidoak dauden bitartean ez dira proteina horiek energia lortzeko erabiliko.

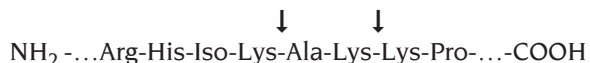
15.1.1. PROTEINEN DIGESTIOA ETA ZURGAPENA

Digestio-hodian zehar jariatzen diren entzimen bidez elikagaietan dauden proteinak aminoazidoak sortuz apurtzen dira. Proteinak apurketan parte hartzen duten entzimak honako hauek dira:

Pepsina. Urdailean jariatutako entzima da. Pepsinogeno sintetizatzen da lehenik eta geroago pepsina bihurtzen da. Pepsinak proteinak polipeptido bihurtuz apurtzen ditu.

Tripsina eta kimotripsina. Areko urinean jariatzen dira era ez-aktiboan, tripsinogeno eta kimotripsinogeno modura. Badira era ez-aktibo horiek aktibatzen dituzten entzimak ere, enterokinasa

eta tripsina alegia. Hala ere, aktibazio-mekanismo hori digestio-sistema azaltzen dugunean sakonago aztertuko dugun. Bi entzima horiek proteinak polipeptido bihurtzen dituzte. Entzima hauek proteinak apurtzeko era berezia dute. Tripsinak, adibidez, lisina aminoazidoaren ondorengo posiziotik hausten du proteina.



Karboxipeptidasa. Honek peptidoak osagarri diren aminoazidoak sortuz apurtzen ditu. Areko urinean askatzen da.

Peptidasak. Peptido txikiak osagarri diren aminoazidoak sortuz apurtzen dituzte.

Aminoazidoen odolerako garraioari zurgapena deritzogu. Aminoazidoak odolera garraio aktiboz pasatzen dira. Beraz, energia erabili behar da prozesu hori aurrera eraman ahal izateko. Heste-ko hesia zeharkatu duten aminoazidoek bide anitz har ditzakete. Batzuk proteina berriak sintetizatzeke erabiliko dira. Beste batzuk energia lortzeko oxidatuak dira. Lipido edo gluzido bihurtuko dira beste zenbait. Beste asko azido nukleiko moduko konposatu nitrogenatu bihurtuko dira. Eta, azkenik, gernuaren eta gorotzen bidez kanporatuak ere izan daitezke.

15.2. PROTEINEN ANABOLISMOA

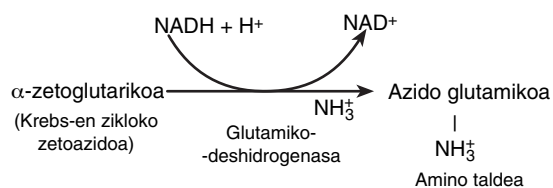
Proteinak eratzeko organismoak aminoazidoak erabiltzen dituela gauza jakina dugu dagoeneko. Izan ere, azido nukleikoei buruzko gaian proteinen eraketari buruz luze hitz egin genuenez, gai honetan aminoazidoak lortzeko diren bide anabolikoei buruz soilik arituko gara.

Organismoak aminoazido gehienak elikaduraren bidez bereganatzen ditu. Badu, dena den, zenbait aminoazido sintetizatzeke ahalmena, baina beste zenbait aminoazido sintetizatzeke ez. Organismoak ezin sintetiza ditzakeen aminoazidoak honako hauek dira: balina, isoleuzina, leuzina,

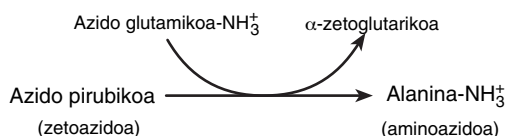
lisina, fenilalanina, triptofanoa, metionina, treonina, histidina eta arginina. Beraz, gure organismoak beharrezkoak diren hogeita hamar aminoazidoetatik hamar ezin ditu sintetizatu. Hau da, erdia. Aminoazido hauek nahitaez elikaduraren bitartez hartu behar dira, eta aminoazido esentzial edo nahitaezko izenaz dira ezagunak. Hamar aminoazido horietarik bat elikagaietan hartzen ez badugu, delako aminoazidoa osagai den proteinak ezingo dira sintetizatu eta horrek pertsonarengan arazo larriak sortaraziko ditu. Arazoak proteina horiek dituzten funtzioekin erlazionaturik egongo dira.

Gizakiarengan proteinen sintesiak proteina batzuetatik beste batzuk sortzea adierazten du. Normalean, proteina batzuk eratzeko deusezten diren beste proteina batzuetatik sortzen diren aminoazidoak erabiltzen dira.

Aminoazido batzuen sintesia Krebs-en zikloko α -zetoazidoari ($-R-CO-COOH-$) amino taldea ($-NH_2$) erantsiz lortzen da. Garrantzi handia du pauso honek, zeren proteinak gorputzean dauden beste konposatuen bidez (gluzido eta lipido) lortuko baititu. Gertatzen den erreakzioa transaminazioa da eta produktua, azido glutamikoa:



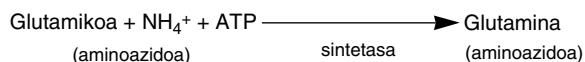
Beraz, beste aminoazidoak sintetizatu ahal izateko azido glutamikoa beharrezkoa da. Hona hemen alanina aminoazidoa sintetizatzekeko erreakzioa:



Beste hainbat aminoazido erreakzio beraren bidez lortzen dira. Desberdintasuna zein zetoazido erabiliko den izango da. Azido aspartikoa sin-

tetizatu ahal izateko, azido pirubikoa gabe azido oxalazetikoa erabiltzen da.

Glutamina aminoazidoa glutamikoa erabiliz sintetiza daiteke, prozesu honetan ATP erabiliko delarik.



Bestalde, badira glikolisiko bitartekoak erabiliz sintetizatzen diren aminoazidoak. Honen adibidea serina dugu. Hori erabiliz, gero beste zenbait aminoazido sintetizatuko dira: glikokola, zisteina, etab.

Hala ere, organismoak elikaduraren bidez aminoazido gehiegi edo nahikoa hartzen badu, aminoazidoen anabolismoan parte hartzen duten entzimen aktibitatea inhibitua egongo da. Inhibizio honen bidez organismoak barne-nitrogenoa aurreztuko du, beste bide metabolikoetan erabili ahal izateko. Zenbait aminoazido ezin sintetizatu izana, haien deuseztapenean erreakzio itzulezinak gertatzen dator. Gure organismoak ez du erreakzio horiek kontrako norantzan bidera ditzakeen entzimarik.

Zenbait aminoazidotatik organismoarentzat oso interesgarriak diren konposatuak lortzen dira. Fenilalanina eta tiroxina, adibidez, neurona batzuek erabiltzen duten adrenalinen eta tiroideak jariatzen duen tiroxina hormonaren aitzindariak dira. Triptofanotik abiatuz, gure organismoak neurotransmisore gisa erabiliko dituen serotonina eta azido nikotinkoa sintetizatu ahal dira. Glikokola erabiliz, zenbait entzimaren talde prostetikoaren porfirina sintetiza daiteke. Histidinatik histamina hormona sintetizatzen da, etab.

15.3. PROTEINEN KATABOLISMOA

Proteinen katabolismoa organismo osoko zeluletan gertatzen den prozesua da. Proteinak hidrolisi

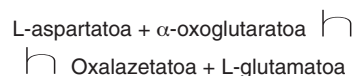
entzimatiakoaren bidez apurtzen dira, aminoazidoak lortu arte. Proteinen sintesirako beharrezko ez diren aminoazidoak deuseztuak izango dira oxidazioaren bidez. Hortaz, zelulek aminoazido horietatik energia lortu ahal izango dute. Aminoazidoen katabolismoaren bidez lorturiko energia-kantitatea gluzidoetatik lortzen dena adinakoa da gutxi gora-behera, baina lipidoen katabolismoaren bidez baino askoz ere txikiagoa.

15.3.1. TRANSAMINAZIOA. DESAMINAZIOA

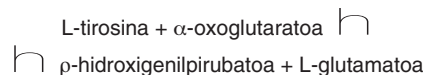
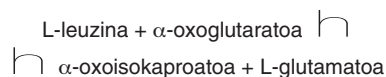
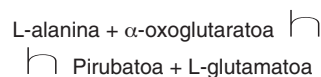
Aminoazidoen katabolismoa gibelean gertatzen da. Egun batean 400 g proteina deusezten ditugu, horietatik 100 g metabolismo energetikoan oxidatuko direlarik. Aminoazidoen katabolismoak bi bide segi ditzake horiek transaminazioa eta desaminazioa. Bi bide horien helburua aminoazidoetatik amino taldea kentzea da.

15.3.1.1. Transaminazioa

12 aminoazidoren katabolismoan (alanina, arginina, azido aspartikoa, asparagina, zisteina, isoleuzina, leuzina, lisina, fenilalanina, triptofanoa, tirosina eta balinarenean) α -amino taldea α -oxiazido baten (gehienetan α -oxoglutaratoaren) α karbonora transferitzen da. Prozesu horren ondorioz aminoazidoari dagokion α -oxoazidoa geldituko da eta α -oxoglutaratoa aminatu egingo da, azido L-glutamikoa emanez. Erreakzio horiek aminotransferasa edo transaminasa entzimen bidez gertatzen dira. Gaur egun transaminasa ugari ezagutzen dira. Gehientsuenak α -oxoglutaratoa darabilte amino taldearen onartzailetzat. Honela, gehienak α -oxoglutarato-L-glutamiko bikotearentzako espezifiktasuna agertzen dute. Beste substratu-bikoteentzako espezifiktasuna ez da hain zehatza. Normalean bigarren substratu-bikote batentzat entzima-afinitate altuagoa du, nahiz eta beste substratu-bikoteak ere erabili. Horrela, bigarren substratu-bikote horiek emango diote entzimari izena, hala nola aspartato-aminotransferasa. Transaminasa horrek hurrengo erreakzio hau katalizatzen du:



Esan bezala, entzima horrek aspartatoarekiko afinitate altuena izan arren, beste α -aminoazido ugari ere har ditzake amino taldeen emaila gisa. Aspartato-transaminasaz aparte, badira beste transaminasa batzuk ere; horien artean: alanin-transaminasa, leuzin-transaminasa eta tirosin-transaminasa. Honako erreakzio hauek katalizatzen dituzte:



Beraz, transaminasa gehien bidez azkeneko aminoazido bakarra eratzen da: azido glutamikoa. Gero glutamato horrek amino taldeen emaila modura funtzionatuko du beste azken erreakzio batzuetan. Erreakzio hauen ondorioz, amino taldea iraiketa-konposatu nitrogenatu bihurtzen da.

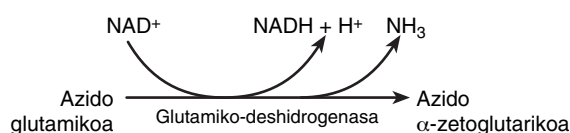
Sortzen diren zetoazido gehienak Krebs-en zikloko partaideak direnez edo zetoazido bihurtzeko, konposatu horiek energia lortzeko erabiliak izango dira.

Transaminazio-prozesuak katalizatzen dituzten entzimak B_6 bitaminaren deribatua den koentzima baten beharrean dira (piridoxal fosfatoa).

Ugaltunengan prozesu horiek zitosolean gertatzen dira. Lortu den glutamatoa garraio-sistema espezifiko baten bidez mitokondriora doa eta bertan zuzenki desaminatua izango, edo oxalazetatoari emango dio amino taldea, aspartato-transaminasa mitokondriolaren bitartez aspartatoa sortuz. Aspartato hori urearen erakuntzan amino taldearen emaila zuzena da.

15.3.1.2. Desaminazio oxidatiboa

Prozesu honen bidez, aminoazidoa dagokion α -zetoazido eta amoniako (NH_3) bihurtzen da. Amoniakoa gibelak urea ekoizteko behar du. Desaminazioa hurrengo erreakzioaren bidez gertatzen da:



Beraz, erreakzio honen bidez indar erreduktorea lortu dugu. Lortu berria den zetoazidoa Krebs-en zikloaren bitartez katabolizatua izango da eta modu horretan energia lortu ahal izango da. Bestalde, sortu berria den NADH-a arnasketa fosforilatiboaren bidez ere energia bihurtu ahal izango da.

15.3.2. AMONIAKOAREN IRAIZKETA

Lortu den amoniakoa oso kaltegarria da organismoarentzat, toxikotasun altua duelako. Organismoak badu amoniako hori iraizteko mekanismo-rik.

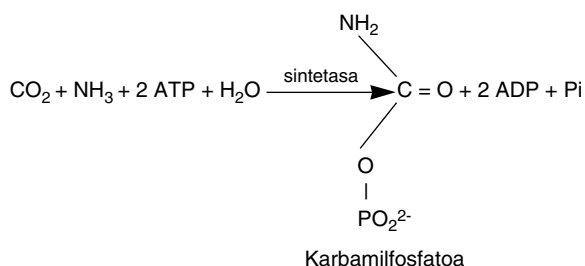
1. Beste konposatu batzuk sintetizatu, amoniako hori erabiliz. Esaterako: base puriko eta pirimidikoak.
2. Azido glutamikoa eta ATP erabiliz, glutamina-ren sintesia egin. Erreakzio hau garuna bezalako ehunetan egiten da. Glutamina hori toxikoa ez denez, odolean zehar garraia daiteke. Giblean glutamina hidrolizatu egiten da eta ondoriozko amoniakoa urea ekoizteko erabiltzen da.
3. Kreatinina eran iraiztea. Muskulan gertatzen den metabolismoaren azken emaitza.
4. Urea ekoiztea.

15.3.2.1. Urearen ekoizpena

Aminoazidoek euren talde azidoa gal dezakete CO_2 eran, deskarboxilazio-prozesuaren bidez:

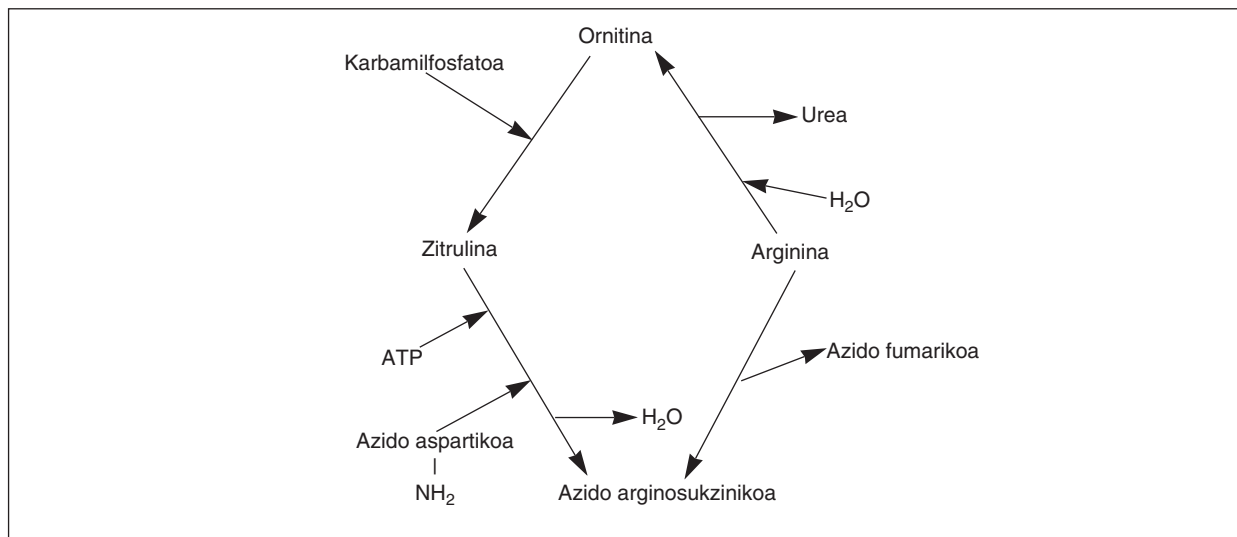


Amina garrantzitsu bat histamina dugu. Ihar-duera klinikoan garrantzi handikoa da. Amina honen aminoazido aitzindaria histidina da. Erreakzio honetan sorturiko CO_2 eta desaminazio-erreakzioetan ekoizturiko amoniakoa konposatu kaltegarriak direnez oso, organismoak iraitzi egingo ditu. Gibelak amoniakoa, CO_2 eta ATP erabiliz, gorputzarentzat hain kaltegarria ez den beste konposatu bat eratzen du: urea. Urearen ekoizpena *urogenesi* izenaz da ezaguna. Gibelik ez badago, kendu behar izan delako, ondo edo ez badabil, amoniakoa ezingo da urea bihurtu eta, beraz, odolean metatzen hasiko da. Amoniako hori oso kaltegarria da garunarentzat eta, azkenean, koma hepatikoa gertatzen da. Urea sortzeko erreakzioa honako hau da:



Erreakzio hau itzulezina da. Gainera, bi ATP molekula erabili behar dira, prozesua endoenergetikoa delako. Hurrengo erreakzioan karbamilfosfatoak ornitina konposatuarekin bat egingo du, zitrulina emanez (ikus 15.1. irudia). Zitrulina hori azido aspartikoarekin batu eta, ATP erabiliz, sintetasa entzima baten bitartez azido arginosukzinikoa lortuko da. Gero azido arginosukzinikotik azido fumarikoa irten eta horrela arginina aminoazidoa lortzen da. Azkenik argininatik urea irten eta berriro hasierako ornitina konposatua lortuko dugu. Erreakzio hauen grafikoa 15.1. irudian dago.

Ekoiztu berria den urea gibelatik odolera igaroko da, handik giltzurrunetara eta azkenik gerruan iraitziko da. Argininatik ornitinara eta ureara pasatzeko behar den entzimaren izena arginasa



15.1. irudia. Ornitinaren zikloa.

da. Urearen zikloan parte hartzen duten entzimak mitokondrioetan daude.

15.3.3. AMINOAZIDOEN KATEA KARBONATATUAREN BIDEA

Aminoazidoak zetoazido edo A azetilkoentzimara bihurtu daitezke. Zetoazidoek glukosa eratzeko aukera ematen dute glukoneogenesiaren bitartez. A azetilkoentzimak gorputz zetonikoak eman ditzake. Hortaz, aminoazidoen katabolismoan konposatu batzuk glukogenikoak dira (glukosa lor baitaiteke haietatik) eta besteak zetonikoak (gorputz zetonikoak lortuko baitira). Konposatu hauek organismoak energiari behar ez duenean baino ez dira ekoiztuko. Aminoazido gehienak glukogenikoak dira. Bestalde, badira zenbait aminoazido gorputz zetonikoak emango dituztenak: fenilalanina, tirosina, leuzina, lisina eta triptofanoa. Hala ere, horietako batzuek beste bide entzimatikoen bitartez azetoazetatoa eman beharrean, beste konposatu batzuk eman ditzakete, glukosa sintetizatuko dutelarik.

15.4. AMINOAZIDOEN METABOLISMOAREN ASALDURAK

Asaldura hauek jatorri genetikoak dute eta normalean entzimaren bat falta delako agertzen dira. Zein entzima diren ez dugu hemen azalduko, baina hala ere, gaixotasun hauen izenak emango ditugu:

Fenilketonuria: fenilalanina ezin da tirosina bihurtu. Fenilalanina azido fenil pirubiko bihurtzen da eta konposatu hori asaldura neurologiko larri batzuen eragilea da.

Albinismoa: tirosina ezin da melanina bihurtu eta, ondorioz, pertsonak ez du pigmentaziorik, melanina baita ilearen eta larruazalaren kolorearen eragilea.

Tirosinemia: azido hidroxifenilpirubikoa metatzen da. Koadro kliniko konplexua sortarazten du: giltzurruneko gutxiegitasuna, adimen-urritasuna...

Alkaptonuria: azido homogentisikoa metatzen da. Gernu eta izerdiari kolore iluna ematen dio. Bestalde, beste ehun batzuetan ere metatzen denez, lesio artrosikoak sortarazten ditu.

15.4.1. HESTE EDO GILTZURRUNEKO HODISKE- TAN GERTATZEN DEN ZURGAPENAREN ASALDURAK

Zistinuria: zistina, lisina, arginina eta ornitinaren zurgapenaren asaldura da. Zistina-kalkuluak sor daitezke, harritxoak izateraino.

Fanconi-ren sindromea: aminoazidoen, glukosa-ren eta fosfatoen zurgapenaren asaldura.

Hartrup-en gaixotasuna: hestean triptofanoaren zurgapena blokeaturik gelditzen da. Giltzurruneko hodisketan aminoazido guztien birzurgapena blokeatu egiten da. Asaldura psikikoak, neurologikoak eta dermatosia sortuz agertzen da.

16.1. SARRERA**16.2. METABOLISMOA****16.2.1. METABOLISMOA NEURTZEKO ERABILTZEN DIREN TEKNIKAK****16.2.2. METABOLISMO BASALA****16.2.2.1. Baldintza basala****16.2.3. METABOLISMOAREN INTENTSITATEA ERALDATZEN DUTEN ALDAGAIK****16.1. SARRERA**

Gorputzak lan egiteko energia behar du eta energia hori lortu ahal izateko, organismoak elikagaiak hartu behar ditu. Elikagai horiek lan egiteko edo tenperatura iraunkor mantentzeko moduko ihar-duetarako erabiliko da. Burutzen den lanaren, gorputzak sortutako beroaren, gorputzaren azaleraren eta irensten denaren artean erlazio zuzena dago. Horren arabera, irenstitakoak ahalbidetzen duen lana baino gehiago ezin da burutu. Hori bai, lan gehiago egin ahal izango da gorputzean metaturik ditugun elikagaiak erabiltzen baditugu.

16.2. METABOLISMOA

Gorputzeko metabolismoa zelula guztietan gertatzen diren erreakzio kimiko guztien batura da. Metabolismoa erreakzio horietan askatzen den beroa neurtuz zehaztuko dugu.

Konposatu energetikoetatik ATP lortzeko prozesuan energiaren % 35 bero bihurtzen da. ATP erabiltzen dugunean, zelulen sistema funtzionalan % 27 ere bero moduan galtzen da. Beraz, % 27 geldituko zaigu soilik. % 27 horretatik ere gehiena bero moduan askatuko da prozesu desberdinetan (proteinak sintetizatuz eta apurtuz, muskuluen iharduera mantenduz, etab...). Beraz, jaten dugunetik gehiena bero bihurtzen dugu. Metabolismoari buruz zehaztasunez hitz egiteko unitate baten beharrean gaude: kaloria aukeratu da. Baina unitate hori txikiegia denez, kilokaloria (kcal) erabili ohi da: $\text{kcal} = 1.000 \text{ cal}^1$.

16.2.1. METABOLISMOA NEURTZEKO ERABILTZEN DIREN TEKNIKAK

Metabolismoa neurtzeko kaloriak neurtzen dituen tresnak erabiltzen dira. Aparatu hori kalorimetroa da. Kalorimetroa janarien oxidazioz lor daitekeen bero maximoa neurtzeko bereziki disenaturik dagoen neurgailua da. Bero-galerak eragozteko

¹Mediku eta dietisten artean oso zabaldurik dago kilokaloriaren baliokidea den Kaloria unitatea erabiltzea.

kanpoaldetik erabat isolaturik dago. Zenbat bero askatu den jakin ahal izateko, ur-bolumen jakin batean gertatzen diren tenperatura-aldaketak zehaztu behar dira.

Elikagaien balio kalorikoa kalkulatu ahal izateko, ponpa kalorimetrikoan lortutako balioei zuzenketak egin behar zaizkie. Izan ere, digestioan erabiltzen den energia eta elikagaien kanporaketan galtzen diren elikagaiak kendu behar dizkiegu. Saio eta neurketa asko egin ondoren, Adwater-ek hurrengo balio energetikoak lortu zituen:

	kcal/g
Proteinak	4
Gantzak	9
Karbohidratoak	4

Balio horiek gutxi gora-beherakoak dira.

Hala ere, elikagaien eta gure iharduerako bero-beharrak kalkulatzeko beste kalorimetria-mota batzuk erabiltzen dira. Horien artean kalorimetria zuzena eta ez-zuzena ditugu.

Kalorimetria zuzena: gela batean pertsona jarri, eta zenbat bero askatzen duen neurtzen da. Neurketa hori burutzeko gelako hormetan ur-fluxuak zenbat bero zurgatzen duen neurtzen da. Hala ere, metodo hau garestiegia denez, ikerkuntzan baino ez da erabiltzen.

Kalorimetria ez-zuzena: gastatzen den energiak % 95k oxigenoarekiko erreazioetan erabiltzen denez, O_2 -aren gastua zein den neurtuz metabolismoa kalkula dezakegu. O_2 litro bat gastatzen dugunean 4.825 kcal askatzen dugu gutxi gora-behera.

16.2.2. METABOLISMO BASALA

Egoera basalean erabilitako energiak gure gorputzeko tonu muskularra, zirkulazioa, arnasketa eta beste iharduera batzuk mantentzea du helburu.

Pertsonen artean konparazioa egin ahal izateko, metabolismoa oinarritzko egoera zehatzetan ikertu behar da. Beraz, neurketak egiteko orduan ondoren azaltzen diren arauak bete behar dira.

16.2.2.1. Baldintza basalak

Metabolismo basala organismoa esna eta erabateko atsedenean dagoenean erabiltzen duen energia da. Baldintza hauek bete behar dira neurtu ahal izateko:

- Azkeneko 12 orduetan janaririk hartu gabe egoatea.
- Gauean lo lasai egin ondoren neurtu behar da.
- Inolako ariketa gogorrik egin gabe egon behar da neurketaren aurreko orduan.
- Urduritasuna sor dezaketen faktore guztiak saihestu behar dira.
- Tenperaturak 18–26 °C-koa behar du izan.

Metabolismo basala desberdina da pertsonaren ezaugarrien arabera: garaia den, gizona ala argala, etab. Hori kontutan hartzen duten taulak badira eta horien bidez pertsona desberdinen artean erlazioak egin ditzakegu. Metabolismo basala kcal/h·m²-tan neurtzen da. BMR berriz (metabolismo basal normal edo teorikoarekiko dugun metabolismo basala), ehunekotan neurtzen da. Balio horietatik at gelditzen direnak arazo patologikoren baten adierazgarri dira. Hala ere, pertsonen artean beti aldaketak egoten dira. Izan ere, pertsonaren osaera organikoak, adina, etab.en moduko aldagaiek balioak aldatuko dituzte.

16.2.3. METABOLISMOAREN INTENTSITATEA ALDATZEN DUTEN ALDAGAIK

Zelulen aktibitate kimikoa handitzen duen edozein faktorek handituko du metabolismoa; gorputzaren iharduera-motak, adibidez (Ik. 16.1. taula). 70 kg-ko gizon batek ohean 1.650 kcal erabiltzen ditu. Baina jaten beste 200 kcal gastatzen dituzenez, bere beharrak 1.850 kcal izango dira. Eserita baldin badago 2.000 kcal gastatuko ditu. Beraz,

ezer ere egin gabe 2.000 kcal beharko ditugu gutxi gora behera. Beste faktore batzuk:

Adina: jaioberriaren metabolismoa zahar batena baino bi aldiz handiagoa da. (ikus 16.1. irudia).

Tiroxina hormona: hormona honen kantitate handiak sintetizatzen badira, metabolismoa bikoiztu egingo da. Hormonarik gabe metabolismoa % 50–60 murriztuko da.

Estimulazio sinpatikoa: adrenalina eta noradrenalina jariatzen direnean, metabolismoa igo egingo da.

Gizonezkoen sexu-hormonak: % 10–15 igo dezakete metabolismoa (ikus 16.1. irudia).

Hazkuntzaren hormona: % 15–20 igo dezake metabolismoa.

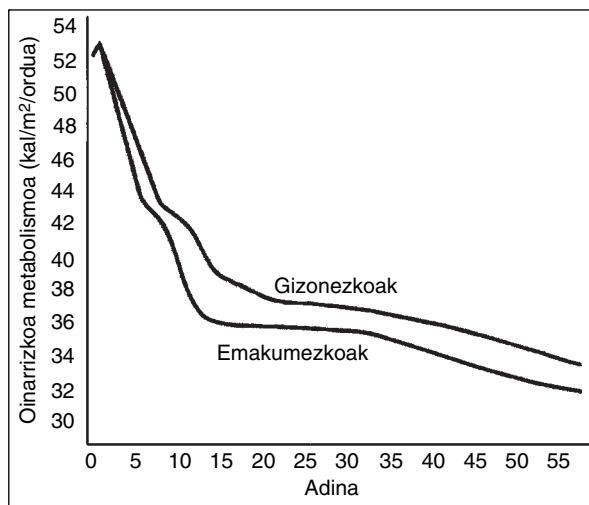
Sukarra: erreakzio kimikoen abiadura % 120 igoko da 10 °C-ko. Beraz, metabolismoa ere bai.

Eguraldia: % 10–20 altuagoa da eskualde hotzetan beroetan baino.

Loa: lo gaudela, metabolismoa % 10–15 jaisten da, tonu muskularraren eta sistema sinpatikoaren ihardueraren jaitsiera dela bide.

16.1. Taula. 70 kg-ko gizon batek orduko gastatzen duen energi kantitatea

Iharduera-mota	kcal/h
Lotan	65
Etzanda eta esna	77
Eserita eta geldirik	100
Zutik eta erlaxaturik	105
Jantzi eta erantztea	118
Makinaz idaztea	140
Ariketa arina	170
Astiro ibiltzea	200
Ariketa aktibo bizia	290
Ariketa gogorra	450
Egurra ebakitzea	480
Igeri egitea	500
Arineketan ibiltzea	570
Ariketa oso gogorra	600
Eskailerak igotzea	1100



16.1. irudia. Adinaren eta sexuaren arabera oinarrizko metabolismoa adierazten duen grafikoa.

ZELULAREN BIOLOGIA

17.1. SARRERA

17.2. ERRETIKULU ENDOPLASMATIKOA

17.3. GOLGI-REN APARATUA

17.4. LISOSOMAK

17.5. MITOKONDRIOAK

17.6. NUKLEOA

17.6.1. ZELULAREN BIZI-ZIKLOA. MITOSIA

17.6.1.1. Aparatu mitotikoa

17.6.1.2. Profasea

17.6.1.3. Prometafasea

17.6.1.4. Metafasea

17.6.1.5. Anafasea

17.6.1.6. Telofasea

17.1. SARRERA

Gai honetan zelula-mintzaren barneko egiturak aztertuko ditugu eta zelula-mintza bera hurrengotik landuko da.

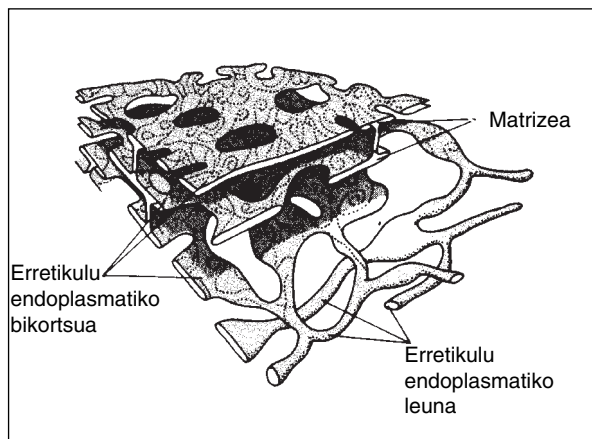
Zelularen barnean zitoplasma eta nukleoa bereiz daitezke (dena den, zelula eukariotikoetan ez bezala, prokariotikoetan nukleo-mintzik ez dago). Zitoplasma mintz zitoplasmatikoak eta nukleo-mintzak mugatzen duten gunea da. Zitosol edo hialoplasma eta organulu zitoplasmatikoez osatua dago. Organulu horien tamaina oso desberdina izaten da. Badira nanometro gutxikoak direnak eta beste batzuk mikrometro batzuk izatera heltzen dira. Organulu horiek likidoan murgildurik daude. Likido horri zitosol deritzogu. Bertan proteina askeak, elektrolitoak, glukosa eta gantzen kantitate txikiak ere badira. Mintz zelularren azpian dagoen zitoplasma-atala normalean mikrozuntzez osaturiko tapiza da. Gehienetan

aktina-zuntzez osaturik dago eta ektoplasma deritzogu. Mikrozuntz horiek zelulari euskarri erdisolidoa ematen diote. Horren bidez, zelularen itxura ez da hainbeste aldatzen. Ez dezagun, bada, pentsa, zelula likidoz beteriko poltsaren antzekoa denik. Ektoplasmaren eta nuklearen mintzaren artean dagoen zitoplasma likidoa da eta endoplasma izenez da ezaguna. Zitoplasma osoan zehar barreiatuak gantz-tantak, glukogeno-granulutxoak, jariaketa-granuluak eta bost organulu-mota espezializatu daude: erretikulu endoplasmatikoa, Golgi-ren aparatua, mitokondrioak, lisosomak eta erribosomak.

17.2. ERRETIKULU ENDOPLASMATIKOA

17.1. irudian, erretikulu endoplasmatikoa xixku-egituren sareska zapal eta luzez osaturik dagoela

ikusten da. Tubulu eta xixku guztiak elkarri konektaturik daude eta xixkuen hormak bi lipido-geruzaz osatuak dira. Bi geruza horien barnean ere proteina ugari dago, zelula-mintzean bezala.



17.1. irudia. Erretikulu endoplasmatikoko desberdinen egitura.

Tubuluen eta xixkuen barnean dagoen gunea matrize endoplasmatikoz beterik dago. Matrize hori likidoa da eta haren osaera zitoplasmarena ez bezalakoa da. Erretikulu endoplasmatikoa nukleoaren geruza lipidikoarekin kontaktuan dagoela badakigu gaur egun, mikroskopio elektroniko argazkiei esker. Zelulako hainbat tokitan ekoizturiko substantziak erretikulu endoplasmatikora sartzen dira. Handik zelulako beste atal batzuetara garraitzen dira. Erretikulua azalera oso handia denez, zelulan zehar oso zabaldua dagoenez eta bere baitan sistema entzimatikoa ugari dituen, erretikuluak zelularen funtzio metaboliko askotan hartuko du parte.

Erretikulu endoplasmatikoa zehar forma desberdineko eremuak daude. Eremu batzuetan erretikulu endoplasmatikoa itxura bikortsua du. Horren eragileak erretikuluko hormetan atxikirik dauden erribosomak dira. Azido nukleikoei buruzko gaian esan genuenez, erribosomek proteinen sintesia parte hartzen dute. Erribosomak proteinak sintetizatzean proteinak erretikulua barnealdera pasatzen dira. Behin erretikulu barnera garraiatuak izan ondoren, ia proteina horiek guztiak, erretikulu barnean diren entzimen aktibitatea dela eta, glukosilatuak dira, hau da, kar-

bohidrato taldeak atxikitzen zaizkie glukoproteinak emanez. Beraz, erretikulu endoplasmatikoa bikortsuaren barnean dauden proteina gehienak glukoproteinak dira. Zitosolean era askean diren erribosomen ekoiztaren ondorioz ekoizten diren proteinak, aldiz, ez dira glukoproteinak izango. Erretikulu bikortsuaren barneko glukoproteinak elkarren artean lotuko dira egitura trinkoagoak emanez. Beraz, bertan proteina-kontzentrazio handia egongo da, proteina horiek gero zelularen beste eremuetara abiatuko direlarik.

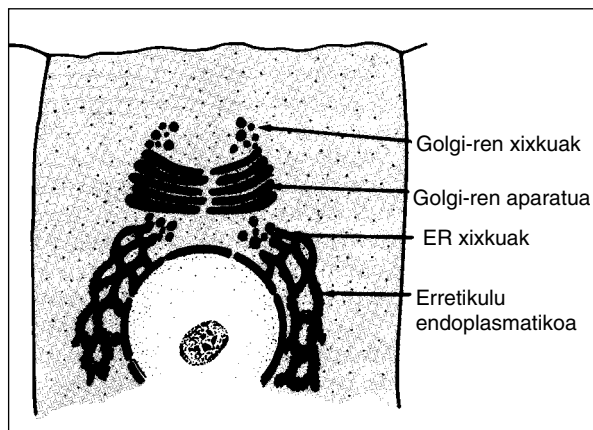
Erribosomarik gabeko erretikulua eremua erretikulu endoplasmatikoa leuna da. Erretikulua atal horrek substantzia lipidikoen sintesia hartzen du parte, batez ere fosfolipidoen eta kolesterolen sintesia. Lipido horiek erretikulua mintzean sartzen dira, horren tamaina handituz. Erretikulua tamaina gehiegi haz ez dadin, erretikulutik xixkuak askatzen dira. Horiei xixku garraiatzaileak deritze. Bestalde, beste prozesu entzimatikoa mota batzuk ere gertatzen dira erretikulu leunean.

Erretikuluak beste funtzio batzuk ere baditu. Besteak beste, zelulak energia behar duenean, glukogenoaren apurketa kontrolatzen duten entzimak ditu. Bestetik, zelula substantzia kaltegarriez (farmako, toxiko, etab.ez) desintoxikatze behar diren entzima asko ere bertan kokaturik daude.

17.3. GOLGI-REN APARATUA

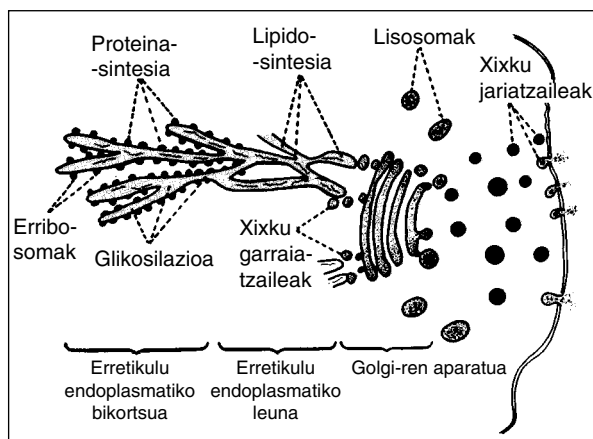
Irudian ikus dezakegunez, Golgi-ren aparatua erretikulu endoplasmatikoa erekin erlazio estua du.

Golgi-ren aparatua lau geruzaz edo gehiagoz osaturik dago. Nukleoaren alboan dago eta xixku jarraitzaile (edo ER xixkuak) ugari ekoizten ditu (ikus 17.2. irudia). Erretikulu endoplasmatikotik xixku garraiatzaileak Golgi-ren aparatuantz abiatzen dira, honekin batu eta bertan xixku horien edukia prozesatu eta gero zelulak behar dituen hainbat konposatu edo jariatuko behar diren hain-



17.2. irudia. Golgi-ren aparatua zelulako beste atalekin duen erlazioa adierazten duen irudia.

bat proteina ateratzen dira bertatik. Prozesu horren bidez lisosoma izeneko organuluak sortzen dira. Honetaz aparte, Golgi-ren aparatua erretikuluak ezin sintetiza ditzakeen zenbait karbohidrato sintetizatzeke ahalmena ere badu. Konposatu horien artean azido sialikoa eta galaktosa daude. Karbohidrato-polimero handiak ekoizteko ahalmena du, askotan proteinei loturik agertuko direnak, azido hialuronikoa eta kondroitinsulfatoa adibidez. Substantzia horiek, beste gai batzuetan aipatu den bezala, mukiaren osagai diren proteoglikanoen osagai nagusiak dira. Bestalde, gune interstiziala osatzen duen substantziaren osagai garrantzitsuak dira eta kolagenoaren eta zelulen artean betegarri modura funtzionatzen dute. Azkenik, hezuraren eta kartilagoaren matrize organikoaren oinarritzko osagaiak dira.



17.3. irudia. Erretikulu endoplasmatikokoaren Golgi-ren aparatua bidezko proteinen, lipidoen eta xixku zelularren erakuntza.

Golgi-ren aparatua erretikulutik datozen gaiak eta berak sintetizaturikoak multzo txikitik trinkotzen ditu. Produktuak Golgi-ren aparatua urruneko geruzetarantz doazen heinean, trinkotze-prozesu hori sendotuz doa. Azkenik produktu horiek xixkuetan sartu eta zelularen eremu desberdinetara garraiatzen dira (ikus 17.3. irudia). Jario-xixku horiek mota desberdinekoak izan daitezke zelulen funtzioen arabera. Zelula jariatzailearen kasuan, Golgi-ren aparatua ekoizturiko xixku gehienak kanpora jariatuko dira. Xixku horiek normalean substantzia proteikoak dituzte eta kanporatze-prozesuari exozitosi deritza.

Beste xixku mota batzuk zelularen barnean gelditzen dira. Golgi-ren aparatuko atal espezializatu batzuek lisosomak eratzen dituzte. Badirudi atal horretako mintzean hidrolasentzako lotura-guneak daudela. Hortaz, hidrolasa entzima horiek atal horretan kontzentratuak dira. Azkenik, xixkua osatzean, hidrolasak barruan geldituko dira. Golgi-ren aparatua ekoizten duen beste xixku-mota bat peroxisomak dira. Xixku horietan oxidazio-entzimak kontzentratzen dira, gehienak peroxisomak direlarik. Beste xixku asko mintz zelularrekin batzen dira. Horrela, beste prozesu asko direla eta, mintz zelularrean edo beste organelan gertatzen diren mintz-galerak mekanismo horren bidez birjarriko dira. Azkenik, badira zelularen beste eremu batera substantzia anitz garraiatzeko soilik erabiltzen diren xixkuak.

17.4. LISOSOMAK

Lisosomak Golgi-ren aparatua sorturiko organuluak dira, sortu ondoren, zitoplasma osoan zehar barreiatzen direnak eta digestio-funtzioa dutenak. Elikagaiak, hondakinak edota gorputz arrotzak (bakterioak) digeritzeko baliagarriak diren egiturak dira. Normalean 250–750 nm-ko tamainakoak dira. Bi lipido-geruzaz inguratutako dagoen egitura da eta 5 edo 8 nm-ko diametro duten multzo proteiko osaturik daude. Multzo proteiko horiek entzima hidrolitiko osaturik daude. Entzima hidrolitiko horiek, ura erabiliz, hainbat konpo-

satu organiko apurtzen dute. Uraren hidrogeno batekin elkartu eta ur-molekula horretan gelditzen den hidroxilo taldea bestearekin lotzen da. Modu horretan, entzima horiek glukogenoa glukosa-unitatetan deskonposatzen dute, proteinak aminoazidotan, etab. Lisosomen barnean 50 hidrolasa azido desberdin aurkitu dira. Apurtzen dituzten konposatu garrantzitsuenak proteinak, azido nukleikoak, mukopolisakaridoak, lipidoak eta glukogenoa dira.

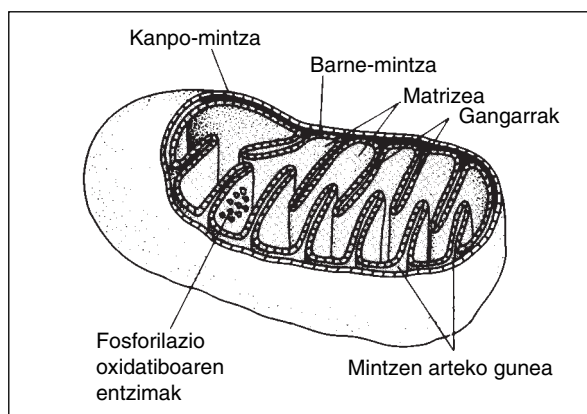
Normalean lisosoma inguratzen duen mintzak entzima hidrolitikoak lisosomatik kanpoaldera joatea eragozten du. Hala ere, zenbait kasutan mintz hori apur daiteke eta entzima hidrolitikoak zitoplasmarara pasatuko dira, han dauden substantzia guztiak hidrolizatuz eta azken finean zelularen heriotza eraginez.

Lisosomek badute beste hainbat funtzio ere. Esaterako, zenbaitetan ehunak txikiagotu egin behar dira, hala nola umea jaio ondoren umetokiak bere jatorrizko tamainara berriz hartu behar duenean. Prozesu hori lisosomek burutzen dute, hainbat zelularen digestioa eginez. Hala ere, gaur egun ez dakigu nola gertatzen den lisosomen aktibazioa. Lisosomek burutzen duten beste funtzio bat kalteturiko ehunen edo zelulen deuseztapena da (hotzak, erredurek, substantzia kimikoek, traumatismoak edo beste edozein faktorek eragindako zelula-kaltea). Zelulari eragiten zaion kalteak lisosomen apurketa dakar eta ondorioz hidrolasa entzimen iharduera abiarazten da. Kaltea arina baldin bada, zelularen atal bat soilik deuseztuko da, gerora zelularen konpontze-prozesua abiaraziko delarik. Kaltea larria bada, ordea, zelula horren deuseztapena burutu egingo da. Azken honi autolisi prozesua deritzogu. Zelula deuseztatua izan ondoren, kaltetu gabeko alboko zelula berdinen batek mitosis beste zelula bat sortuko du, kalteturiko zelularen lekua betez. Lisosomek bakterioentzat toxikoak diren substantziak dituzte. Bakterioa irentsi ondoren, substantzia horiei esker bakterio hori hil egingo da zelulari kalterik egin baino lehen. Substantzia horien artean lisozima entzima dago. Entzima horrek bakterioen mintz zelularra apurtzen du. Lisoferri-

na ere bakterioen kontrako beste substantzia bat da, bakterioek ugaltzeko ezinbestekoa duten burdin ioia finkatzen duena.

17.5. MITOKONDRIOAK

Mitokondrioak zelularen energi zentrala direla esan liteke. Organulu horiek gabe, zelulak ia ezin luke elikagaietatik energiarik lortu. Biokimikagaitan prozesu horien nondik norakoa azaldu zenez gero, hemen gain-gainetik ikusiko dugu. Orokorrean, mitokondrioetan elikagaiak oxigenoarekin konbinatzen dira eta zelularentzat erabilgarria den energia lortu ahal izango da, hau da, ATP. Mitokondrioak zitoplasma osoan hedaturik daude. Hala ere, mitokondrio-kopurua zelula batetik bestera asko alda daiteke. Zelula batzuetan ehundaka eta beste batzuetan milaka mitokondrio egon daitezke. Kopuru hau zelularen energi beharraren arabera aldatzen da. Mitokondrioen forma eta tamaina ere oso aldakorra da. Batzuek mikrometro-hamarren batzuetako diametroa dute eta globo-antzekoak dira; beste batzuek, berriz, mikrometro bateko diametroa eta 7 μm -ko luzera izan dezakete. Mitokondrioak bi lipido-geruzaz osaturik dago: kanpo-mintzaz eta barne-mintzaz. Barne mintzak gangar-itxurako tolesturak ditu (ikus 17.4. irudia). Tolestura horiei fosforilazio oxidatiboa bideratzen duten entzima oxidatiboak atxikirik daude. Horrez gain, mitokondrioaren barnealde edo matrizeak entzima solteak ditu, elikagaietatik energia ateratzeko



17.4. irudia. Mitokondrioaren egitura.

beharrezkoak direnak. Ekoiztu ondoren, ATP mitokondriotik kanpora doa eta zelula osoan zehar barreiatu, edozein prozesutarako eskuragarri egon dadin.

Mitokondrioak bere kabuz erreplikatzeko direla uste da. Zelula energiaren beharrea bada, mitokondrio batek behar adina mitokondrio eratzeko ATP beharrak ase nahian.

17.6. NUKLEOA

Zelula eukariotikoetan ADN gehiena zelulen nukleoetan dago. Nukleoa zelularen beste atal guztietatik bereizten duen bi geruzako mintzaz inguratuta dago. Mintz horrek ADNaren erreplikazio- eta ARNaren sintesi-prozesuak zitoplasmako erribosomak burutzen duten proteinen sintesitik bereizten ditu. Horren arrazoia ez dago batere argi, baina dirudenez transkripzio- (ARNaren sintesia) eta itzulpen- (proteinen sintesia) prozesuak bereizirik egotea komenigarria da. Horrela ez balitz, ARN sintetizatzen ari den bitartean erribosomak itzultzen hasiko lirateke (prokariotoen kasua) eta ez legoke ARNaren sintesia gerta daitezkeen akatsak zuzentzeko aukerarik.

Nukleoan dagoen informazio genetikoak modu desberdinetan aurki dezakegu zelularen zikloaren unearen arabera. Hau da, zelula interfasean dagoenean, azido nukleikoen gaian azaldu den bezala, ADNak, beste proteina batzuekin loturik, kromatina deritzan egitura eratzen du. Zelularen zikloan aurrera egin ahala, mitosira heltzen da eta kromatina era berezian egituratzen da, azkenik, kromosoma izeneko egiturak sortzen direlarik.

Nukleoaren barnean garrantzi handia duen egitura bat dugu: nukleoloa. Erribosomen eraketan garrantzi handia du. Nukleoloaren barnean ARN_r kodetzen duen ADN molekula dugu. ARN_r hori proteina erribosomikoekin batu eta erribosomak eratzen ditu. Konposatu horiek nukleoan batzen dira eta ondoren erribosomak zitoplasma-
ra abiatzen dira.

ADNaren helizeak kromosometan bildurik egoten dira nukleoan. Giza zelulek 23 bikotetan bildurik 46 kromosoma dituzte. Bikote bakoitzeko kromosoma bien geneak ia berdinak izaten dira. Ez beti ordea. Zelula interfasean dagoen bitartean nukleoaren kromosomak histonekin era lasaian loturik egoten dira 6 cm-ko luzera duen ADN harizpia osatuz. Mitosian kromosoma horiek asko kiribiltzen dira, mikrometro batzuetako luzera duen kromosoma mitotikoa eratuz.

17.6.1. ZELULAREN BIZI-ZIKLOA. MITOSIA

Zelularen zikloa lau aldiz osaturik dago: G₁, S, G₂ eta M. Lehen hirurak bi zatiketa zelularren artean gertatzen dira eta *interfasea* osatzen dute. M aldia mitosia da. G₁ aldiaren iraupena aldakorra da eta bertan zeluak ARN_m eta proteinak eratzen ditu. Sei orduko iraupena duen S aldian ADNaren bikoizketa gertatzen da. Kromatideak bikoizturik egongo dira beraz. Azkenik, interfaseko azken aldi dugu (G₂), hiru edo lau ordukoa izanten dena eta aldi premitotiko izena ere hartzen duena.

17.6.1.1. Aparatu mitotikoa

Mitosiaren lehen urratsa den profasearen hasieran zitoplasman aparatu mitotikoaren sorkuntza gertatzen da. Nukleoaren ertzetik gertu bi zentriolo-bikote bata bestetik oso hurbil daude. Zentriolo bakoitza 0,4 µm-ko luzera eta 0,15 µm-ko diametroa duen gorputz zilindrikoa da. Hodi-formako bederatzi egituraz osaturik daude. Mitosia gertatu baino lehentxeago bi bikoteak elkarrengandik aldentzen hasten dira. Aldentze-prozesu hori bikoteen artean gertatzen den mikrotubulu-proteinen polimerizazioz gertatzen da. Mikrotubulu horiek zentrioloetatik tiratu egiten dute eta aldi berean beste mikrotubulu batzuk zentrioloen inguruan erradialki polimerizatzen hasten dira, aster deritzan izar-egitura eratuz. Aster horren mutur batzuk nukleoaren barnean sartzen dira, mitosian gertatzen den kromatideen bereizketan garrantzi handia dutelarik. Bi zentrioloen artean dauden mikrotubuluek ardatz deritzan egitura eratzen dute. Horrenbestez, zen-

trioloek eta mikrotubulu-sare guztiak aparatu mitotikoa osatzen dute.

17.6.1.2. Profasea

Mitosiaren lehenengo fasea dugu. Ardatza eratzen den bitartean nukleoan dauden kromosomak gero eta gehiago kiribiltzen dira, kromosoma definituak eratu arte (ikus 17.5. irudia).

17.6.1.3. Prometafasea

Fase honetan nukleoaren mintza apurtu egiten da. Aldi berean, kromatide bakoitzean dagoen zinetokoro izeneko egitura kondentsatutik mikrotubulu-multzo berri bat kanpoalderantz hedatzen hasten da. Mikrotubulu horiek aparatu mitotikoaren bi asterren mikrotubuluekin bat egiten dute. Ondorioz, kromatide bat polo bateko asterrarekin loturik gelditzen da eta beste kromatidea kontrako polon kokatzen den asterrarekin (ikus 17.5. irudia).

17.6.1.4. Metafasea

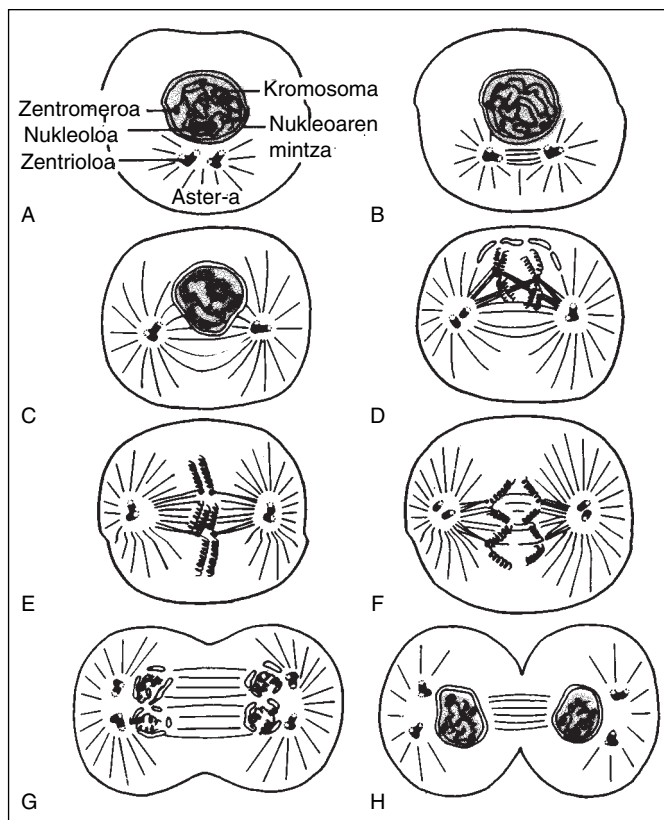
Metafasean aparatu mitotikoaren bi asterrak arago aldentzen dira, fase honetan ardatzaren mikrotubuluak gehiago luzatzen baitira. Aldi berean, kromatidei loturik dauden mikrotubuluek kromatideak erakartzen dituzte zelularen erdialderantz. Kromatideak ardatz mitotikoaren xafla ekuatoriallean lerrokatzen dira (ikus 17.5. irudia).

17.6.1.5. Anafasea

Fase honetan kromosoma bakoitzeko bi kromatideak, zentromeroak eraginda, bata bestetik aldentzen dira. Azkenik 46 kromatide-bikoteak aldendu egiten dira 23 kromosoma-umez osaturiko bi multzo desberdin eratuz. Multzo bat aster mitotiko batera abiatzen da eta beste beste aldean dagoen aster mitotikora (ikus 17.5. irudia).

17.6.1.6. Telofasea

Telofasean bi kromosoma-talde horiek erabat aldentzen dira. Ondoren, aparatu mitotikoa desegin egiten da, kromosoma-talde bakoitzaren inguruan nukleo-mintza eratzen delarik. Mintz berri hori zitoplasman zegoen erretikulu endoplasmikoaren pusketatik eratorria da. Geroxeago, mikropharizpi-eraztun baten bidez zelula bi nukleo berrien artean dagoen gunetik banatzen da, bi zelula berri emanez (ikus 17.5. irudia).



17.5. irudia. Mitosiaren aldi desberdinak. A, B eta C, profasea; D, prometafasea; E, metafasea; F, anafasea; G eta H, telofasea.

MINTZ BIOLOGIKOAK, GARRAIO-SISTEMAK

18.1. SARRERA

18.2. ZELULETAN MINTZEZ OSATURIKO EGITURAK

18.2.1. ZELULA-MINTZA

18.2.1.1. Zelula-mintzeko proteinak

18.2.1.2. Zelula-mintzeko karbohidratoak (glukokaliza)

18.3. BARREIADURA

18.3.1. ZELULA-MINTZEAN ZEHARREKO BARREIADURA

18.3.1.1. Mintzean zeharreko barreiadura bakuna

18.3.1.2. Erreten proteikoetan zeharreko barreiadura bakuna

18.3.2. LAGUNDUTAKO BARREIADURA

18.4. GARRAIO AKTIBOA

18.4.1. SODIO-POTASIO PONPA: LEHEN MAILAKO GARRAIO AKTIBOA

18.4.1.1. Sodio-potasio ponpak zelularen bolumenean duen eragina

18.4.2. BIGARREN MAILAKO GARRAIO AKTIBOA

18.4.2.1. Kogarraihoa

18.4.2.2. Kontrako garraioa

18.4.2.2.1. Glukosaren eta aminoazidoen kogarraioa sodioaren bidez

18.5. MINTZEAN ZEHARREKO MAKROMOLEKULA- ETA PARTIKULA-GARRAIOA

18.5.1. EXOZITOSIAREN MEKANISMOA

18.5.2. ENDOZITOSIAREN MEKANISMOA

18.5.2.1. Hartzaleek gidaturiko endozitosia

18.1. SARRERA

Zelulek eraketa-maila altuko egiturak dituzte. Hauetako batzuei organulu deritze eta iharduera-rako garrantzi handia dute. Hau argi eta garbi ikusteko, zelula bati mitokondrioak kendu besterik ez dizkiogu egin behar. Honen ondorioz, zelula bere energia-iturrien % 95 galduko luke.

18.2. ZELULETAN MINTZEZ OSATURIKO EGITURAK

Zelulan diren organulu gehienak lipidoz eta proteinaz osaturiko mintzez inguratutik daude. Mintz horien artean zelula-mintza, nukleoaren erretikuluarena, mitokondrioarena, etab. aipa ditzakegu.

18.2.1. ZELULA-MINTZA

Zelula osoa inguratzen duen mintzaren lodiera 7,5–10 nanometro bitartekoa (10^{-9} m ingurukoa) da. Proteinaz eta lipidoz osaturik dago gehienbat, nahiz eta karbohidratoak ere badauden.

18.1. irudian mintzaren oinarritzko egitura lipido-geruza bikoitza dela ikusten da. Bi molekula lipidok osatzen dute, tarteka globulu-proteinak daudelarik. Gehienbat fosfolipidoz eta kolesterolez osaturik dago. Fosfolipido- eta kolesterol-molekulen zati bat uretan disolbagarria da. Ondorioz, lipido-molekulen atal horiek urari begira gelditzen dira. Molekulen atal hidrofoboak, aldiz, uretatik ihes egin nahian, elkar erakartzen dute. Azkenean irudiko egitura eratzen da. Lipido-geruza ioi, glukosa, urea, etab.en gisako substantzia hidrosolugarriekiko erabat iragaztezi-na da. Bestalde, oxigenoa, karbono(IV) oxidoa edo alkohola bezalako substantzia liposolugarriekiko iragazkorra da.

Lipido-geruza bikoitzaren beste ezaugarri garrantzitsu bat solido izan beharrean likido izatea da. Geruzan disolbaturik dauden proteinak eta beste substantziak mintz osora barreiatzen dira.

18.2.1.1. Zelula-mintzeko proteinak

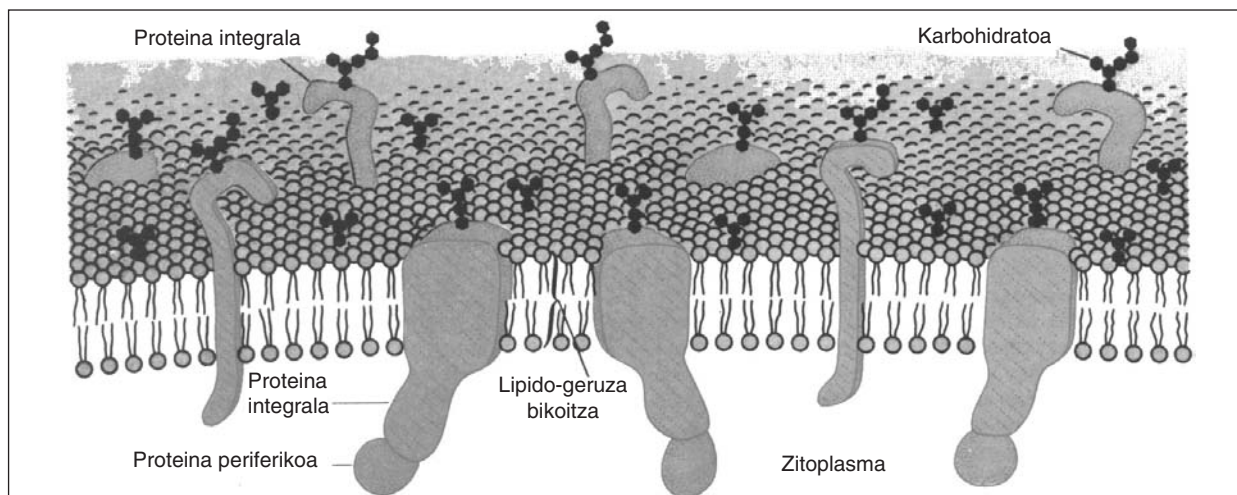
Mintzean dauden proteina gehienak glukoproteinak dira. Hauetako batzuek mintz osoa zeharka-

tzen dute (proteina integralak); beste batzuk, aldiz, mintzaren alde batean soilik daude (proteina periferikoak). Proteina integral asko *erretenak* dira, hau da, haien barnetik substantzia hidrosolugarriak pasatzen ahal dira. Hala ere, proteina horiek ez diote edozein substantzia hidrosolugarri pasatzen uzten, izan ere, substantzia batzuekiko selektiboak dira. Beste proteina integral batzuek proteina garraiatzaile modura jotzen dute. Horien funtzioa gradientearen aurkako norantzan substantzia jakin batzuk garraiatzea da. Beste batzuek, aldiz, entzima-lana egiten dute. Proteina periferikoak ia beti mintzaren barnealdean kokatzen dira, proteina integralei lotuta eta ia beti entzimak dira.

18.2.1.2. Zelula-mintzeko karbohidratoak (glukokaliza)

Mintzean dauden karbohidratoak ia beti proteinek eta lipidoekin lotuta daude, glukoproteina eta glukolipidoak osatuz. Ia proteina integral guztiak glukoproteinak dira eta lipidoen % 10 glukolipidoak. Atal gluzidikoa ia beti mintz zelularretik kanpo egoten da. Proteoglikano deritzen beste substantzia batzuek ere (nukleo proteikoen bidez loturiko karbohidratoak) mintz zelularrari loturik diraute. Beraz, ia zelularen azal guztiak karbohidratoz osatutako geruza dauka, glukokaliza izenekoa.

Glukokalizaren funtzioak hautxek dira:



18.1. irudia. Zelula-mintzaren egitura.

1. Mintzeko karbohidrato asko negatiboki kargatuta daude, zelularen azalari karga negatiboa emanez.
2. Zelulen arteko loturak glukokalizaren bidez gauzatzen dira.
3. Karbohidrato askok hormonak, intsulina kasu, batzeko substantzia hartzaile gisa jotzen dute. Intsulina karbohidratoekin batzean, proteina integrala aktibatzen da, eta horren ondorioz beste fenomeno zelular anitz abiarazten dira.
4. Karbohidrato horietako batzuek erreakzio inmunitarioetan parte hartzen dute.

18.3. BARREIADURA

Disoluzio bateko molekulak eta ioiak aldi oro ausaz higitzen ari dira (higidura brownarra). Ingurune batean substantzia baten kontzentrazio desberdinak badaude, kontzentrazio-gradienteak sortzen da, eta higidura horren bitartez kontzentrazio desberdinek berdintzera jotzen dute. Hortaz, kontzentrazio handia dagoen lekurantz molekula eta ioiak higituko dira. Horixe da barreiadura.

18.3.1. ZELULA-MINTZEAN ZEHARREKO BARREIADURA

Zelula-mintzean zehar gertatzen den barreiadura bi motatakoa izan daiteke: barreiadura bakuna eta lagundutako barreiadura

18.3.1.1. Mintzean zeharreko barreiadura bakuna

Mintzean dauden molekularterko zulo edo guneen bidez ioiak eta molekulak zelula barnera edo kanpora iragan daitezke. Beraz, ez dute inolako proteina garraiatzailearen beharrik.

Substantzia liposolugarrien barreiadura

Lipido-geruzan zehar gertatzen den mugimenduan dagoen faktorerik garrantzitsuena substan-

tziaren liposolugarritasuna da. Substantzia horien barreiatze-abiadura liposolugarritasunaren menpe dago. (ikus 18.2. irudia) .

Lipidoetan disolbaezinak diren substantzien barreiadura

Urak, nahiz eta lipidoetan oso disolbagarritasun txikikoa izan, oso bizkor zeharkatzen du mintza. Badirudi ur-molekula oso txikia dela. Hau dela eta, ez du arazorik mintza zeharkatzeko. Beste molekula batzuk ere badira uraren antzekoak. Nahikoa txikiak badira, mintza zeharkatuko dute. Honen adibide bat urea dugu. Kasu honetan, nahiz eta ur-molekula baino % 20 handiagoa baino ez den, mintzean zehar 1.000 aldiz gutxiago barreiatzean da (ikus 18.2. irudia).

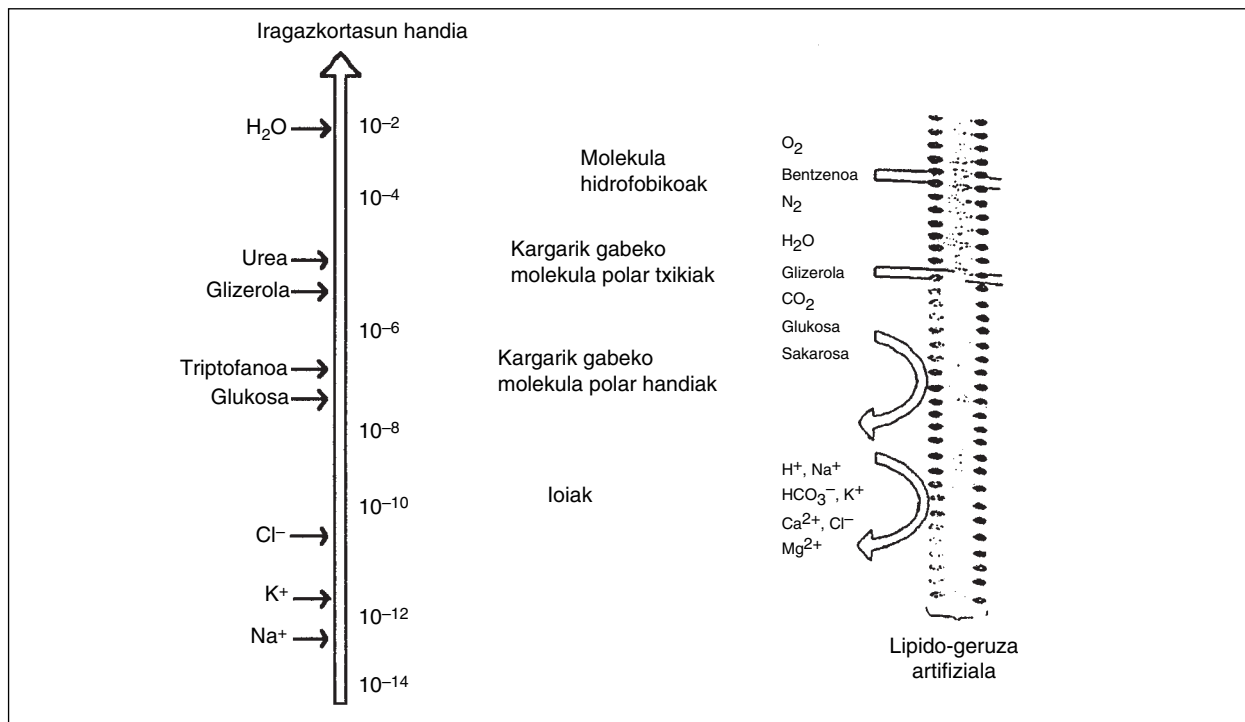
Ioien barreiadura

Nahiz eta uraren antzeko molekulek mintza zeharkatu, karga elektrikoa dela eta ioiek urak baino milioi bat aldiz geldoago zeharkatzen dute mintza eta horretarako erreten proteikoen bidea soilik erabil dezakete. Ezintasun horren arrazoiak honako ahauak dira: batetik, karga elektrikoak ur-molekula asko erakartzen ditu ioietara eta hidratatu egiten dira. Ondorioz, haien tamaina ikaragarri handitzen da eta horrela ezin dute mintza zeharkatu. Bestetik, ioien karga elektrikoek eta lipido-geruzan dauden karga elektrikoek elkarri eragiten diote. Lipidoak karga polar negatiboa dute kanpoaldean eta barnealdean, aldiz, positiboa. Hori dela eta, ioiak lipido-geruza zeharkatzera abiatzen direnean aldaratuak dira (ikus 18.2. irudia).

18.3.1.2. Erreten proteikoetan zeharreko barreiadura bakuna

Gaur egun erreten proteikoak proteina-molekulen barnean dauden ur-erretanak direla uste da. Den dela, erreten hauek bi ezaugarri garrantzitsu dituzte:

- A) Substantzia batzuentzat soilik dira iragazkorak.
- B) Erreten hauetatik asko ireki edo itxi egin daitezke.



18.2. irudia. Mintz zelularra zeharkatzeko konposatu desberdinak duten gaitasuna.

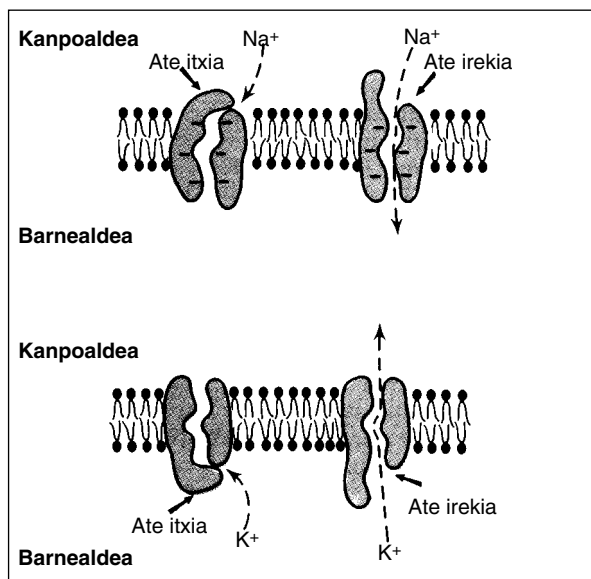
Erreten proteiko desberdinen iragazkortasun selektiboa

Ia erreten proteiko gehienek molekula bat edo batzuentzat iragazkortasun selektiboa dute. Horren arrazoia erretenaren ezaugarri bereziak dira: diametroa, forma eta barne-azalerako karga elektrikoak. Sodioako erretenak 0,3–0,5 nm-ko diametroa du eta barnean karga elektriko negati-

bo ugari ditu (ikus 18.3. irudia). Diametroa dela eta, erreten honek sodiorako soilik balioko du. Sodioak, karga elektrikoak eragindako erakarpen-indarrak direla eta, erretenera hurbiltzen denean solbataturik dituen ur-molekulak galtzen ditu. Sodioa deshidratatua dagoenean beste ioiak baino txikiagoa denez, askoz ere indartsuago izango da erakarria. Honela, erretenaren tamainaren eta erakarpen-indar horien ondorioz soilik pasatu ahal izango da erreten horretatik. Potasio-erretenean, aldiz, barnean ez dago karga elektrikorik (ikus 18.3. irudia). Potasioaren era hidratatua sodioarena baino txikiagoa denez, erreten horrek potasiorako soilik balio du.

Erreten proteikoen ate-mekanismoa

Dirudienez, ate horiek proteinaren luzapena dira. Erreten proteikoak ate-sistema baten bidez itxi eta ireki daitezke. Direlako ateak proteinaren “hedapenak” dira, proteinaren konformazioa aldarazten duten zenbait mekanismoren bidez erretenaren sarrera edo irteera itxi edo ireki dezaketenak. Mekanismoak bi motatakoak dira: bata potentzial-diferentzialean oinarritua eta bes-



18.3. irudia. Sodio- eta potasio-erreten batzuen ezaugarri orokorrak.

tea bestelako proteina batekin lotzean gertatzen den konformazio-aldaketan oinarritua.

18.3.2. LAGUNDUTAKO BARREIDURA

Modu honetan garraiatzen diren substantziek proteina garraiatzaile baten bidez zeharkatzen dute zelula-mintza. Baina zein desberdintasun dago erretenen bidez barreiaturiko substantziekin? Erretenen bidez barreiaturiko substantzien kontzentrazioak gora egiten duen heinean, barreiatze-abiadura ere modu zuzenki proportzionalan igotzen da. Lagundutako barreiaduran, aldiz, nahiz eta kontzentrazioa handitzen segitu, proteina garraiatzaileak ezin du maximo bat baino gehiago garraiatu (ikus 18.4. irudia).

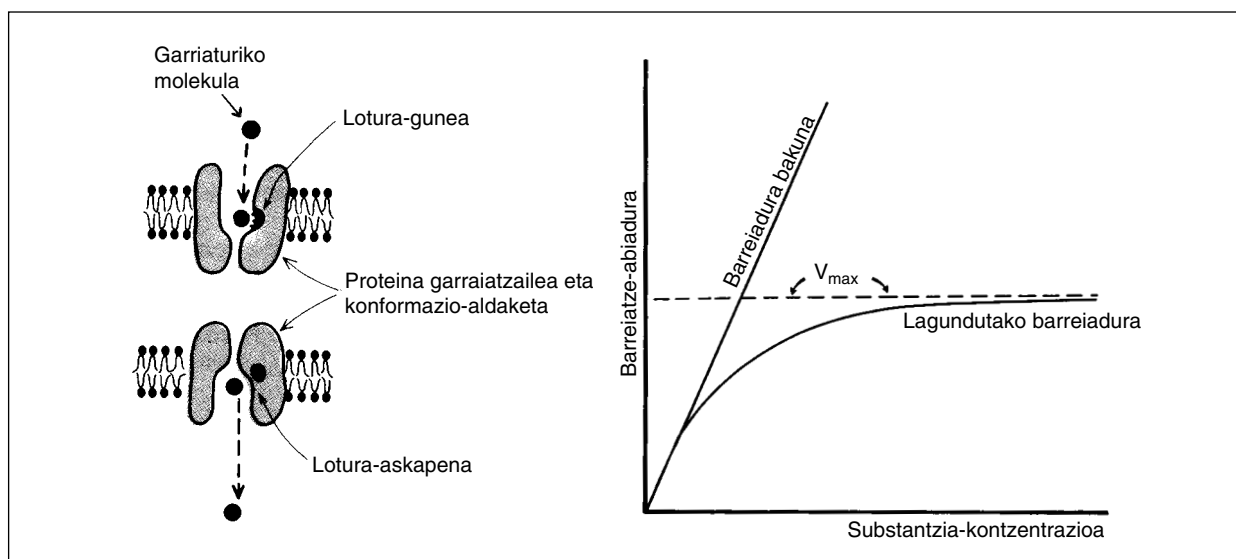
Baina zerk oztopatzen du orduan substantzia honen barreiadura?

Erantzuna mekanismoan datza. 18.4. irudian ikus daitekeenez, proteina garraiatzailea bidearen puntu bateraino sar daiteke soilik. Substantzia erreten horren barrera sartu eta proteinaren barnean dagoen hartzailearekin batzen da. Batu ondoren, proteinaren konformazioa aldatu egiten da eta horren ondorioz, garraiatutako substantzia hartzailetik askatu eta erretenaren beste zatia zeharkatzen du. Azkenean, beraz, molekula beste aldera pasatu

da, baina denbora-une bat behar izan du prozesu osoa bete ahal izateko. Beraz, molekulak garraiatzeko abiadura ezin izango da inoiz proteina garraiatzaileak konformazio-aldaketa egiteko behar duen denbora baino handiagoa izan. Horrela substantziak mintzaren bi aldeetara garraia daitezke. Mekanismo hori erabiltzen duten substantzien artean, glukosa eta aminoazidoak ditugu. Glukosaren kasuan intsulinak barreiatze-abiadura 10–20 aldiz handiago dezake. Glukosaz gain, manosa, galaktosa, xilosa eta arabinosa moduko monosakaridoak ere pasatu ahal izango dira proteina garraiatzaile berberaren bidez.

18.4. GARRAIO AKTIBOA

Orain artean gradientearen alde gertatzen diren barreiaduraz hitz egin dugu soilik. Hala ere, nahiz eta substantzia zelula barnean kontzentrazio handiagoan eduki, sarritan substantzia hori kanpotik barnealdera garraiatu behar da. Honen adibidea potasioa dugu. Beste batzuetan, kontrakoa gertatzen da. Hau da, barnetik kanpoalderako garraioa interesatuko zaigu, nahiz eta substantzia kanpoaldean kontzentratuago egon. Beraz, mota honetako mugimenduak posible izan daitezen, energi iturri baten beharra dago, prozesu hori maldaz



18.4. irudia. Lagundutako barreiadura azaltzeko proposatu den hipotesia. Mintzean zeharreko garraioa barreiadura bakunean eta lagundutako barreiaduran.

gora bultzatzeko. Mintz zelular batek gradientearen aurka ioiak edo molekulak mugitzen dituenen, garraio aktiboaz ari gara.

Garraio aktiboaren bidez mugitzen diren substantzien artean sodioa, potasioa, kaltzioa, burdina, hidrogenoa, kloroa, iodoa, uratoa, zenbait azukre eta aminoazido gehientsuenak daude.

Garraio aktiboaren barnean bi mota bereiz ditzakegu: lehen eta bigarren mailako garraio aktiboak

Lehenengoan energi iturri gisa ATP erabiltzen da. Bigarrenean, aldiz, aldeztu aurretik lehen mailako garraio aktiboz sortutako ioien kontzentrazio-gradientetik dator energia. Bi kasuetan proteina garraiatzaileen bidez burutzen da prozesua. Lagundutako barreiaduren antzekoa izan arren, garraio aktiboan proteinak garraiatzen den substantziari energia ematen dio, prozesua burutu ahal izateko.

18.4.1. SODIO-POTASIO PONPA: LEHEN MAILAKO GARRAIO AKTIBOA

Sodio-potasio ponparen adibidea jarriko dugu, berau izan baita ikertuena. Ponpak Na^+ ioiak zelularen kanpoaldera ponpatzen ditu eta aldi berean K^+ ioiak zelula barnera bultzatu. Ponpa organismo osoko zelula guztietan dago. Mintzaren bi aldeetan diren Na^+ eta K^+ ioien kontzentrazio desberdinen eta zelularen barnean dagoen potentzial elektriko negatiboaren eragileak da (ikus 18.5. irudia).

18.5. irudian ponpa hori bi proteinaz osaturik dagoela ikus daiteke. Lehena handiagoa da, 100.000 daltonekoa eta bigarrena txikiagoa, 50.000 daltonekoa. Bigarren proteinaren funtzioa edo funtzioak gaur egun ezezagunak dira. Tamaina handiko proteinaren funtzioak, aldiz, ezezagunak dira. Proteina honek dituen ezaugarrien artean honako hauek aipa ditzakegu:

1. Zelularen barnealdera luzatzen den proteina-zatian sodio-molekulekin lotzeko hiru hartzai-

le daude. Hartzaiak bakoitza sodio-molekula bakarrarekin lotzen da.

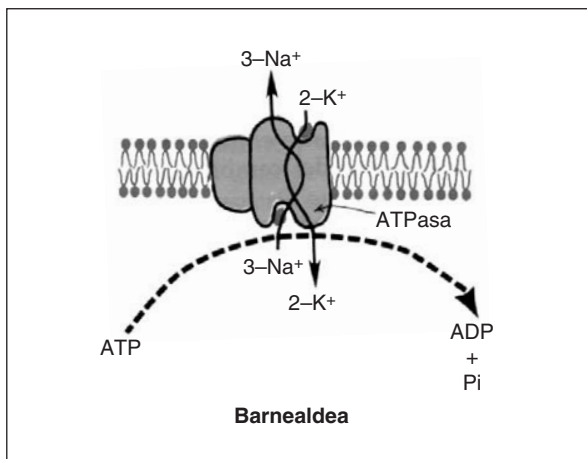
2. Zelularen kanpoaldera irteten den proteina-zatian potasio-molekulekin lotzeko bi hartzaiak daude. Aurrekoan bezalaxe, hartzaiak bakoitza potasio-molekula bakarrarekin lotzen da.

3. Na^+ ioiaren hartzaiak dauden lekutik gertu proteinak ATPasa-aktibitateak du. Hau da, ATP apurtu eta ADP, fosfato taldea eta energia lortuko dituen prozesu honen ondorioz.

Barnealdean hiru sodio-ioi hartzaiarekin batzen direnean eta kanpoaldean bi potasio-ioi hartzaiarekin lotzen direnean, proteinaren ATPasa funtzioa aktibatu egiten da, ATP apurtuz. Horrela energia lortu eta proteinaren konformazio aldaketa gertatuko da energia horri esker, sodio-ioiak kanpoaldera ateraz eta potasio ioiak barnera sartuz.

18.4.1.1. Sodio-potasio ponpak zelularen bolumenean duen eragina

Zelularen barnealdean ihes ezin dezaketen eta negatiboki kargaturik dauden proteinak eta beste konposatu organiko batzuk daude. Karga negatiboaren kontzentrazio handi horrek ioi positiboak erakarriko ditu. Egoera horretan, osmosia dela eta, ur asko sartuko litzateke zelula barnera eta azkenean zelula lehertu egingo litzateke. Sodio-potasio ponpa honen bidez horrelakorik gerta-



18.5. irudia. Sodio-potasio ponparen iharduera azaltzeko proposaturiko mekanismoa.

tzea eragotzi egiten da, sartu baino ioi gehiago ateratzen dituelako.

Beste zerbaitengatik zelularen bolumena igoko balitz, ponpa aktibatu egingo litzateke segituan. Ioi asko kanporatuko luke eta honen bidez ura ere bai. Beraz, ponpak zelularen bolumenaren erregulatzaile edo zaindari gisa jokatzeko da.

Honetaz aparte, honezkero konturatuak gara guztizko karga ere aldatzen duela ponpak, ioi positibo bat gehiago ateratzen baitu kanpoaldera. Beraz, ponparen ihardueraren ondorio gisa, zelularen barnealdea elektronegatiboago bihurtuko da. Hori dela eta, ponpa hori elektrogenoa dela esaten da, elektronegatibotasuna sortarazten baitu.

Garraio aktiboa, lagundutako barreiadura bezala, asetu egiten da. Garraiatu behar den substantziaren kontzentrazioa txikia denean, garraio-abiadura ere kontzentrazioak gorantz egiten duen neurrian igotzen da. Kontzentrazioak handiak direnean, aldiz, garraio abiadura maximo batera heltzen da.

18.4.2. BIGARREN MAILAKO GARRAIO AKTIBOA

Lehen mailako garraio aktiboaren bidez sodioa kanpoaldera garraiatzen denean, sodio-kontzentrazioaren oso gradiente altua sortaraz-

ten da. Sodioaren joera, orduan, zelula barnera sartzea da. Joera hori hain handia denez, ezaugarri honetaz baliatu daitezke zelula. Mekanismo anitz erabiltzen du horretarako:

18.4.2.1. Kogarraihoa

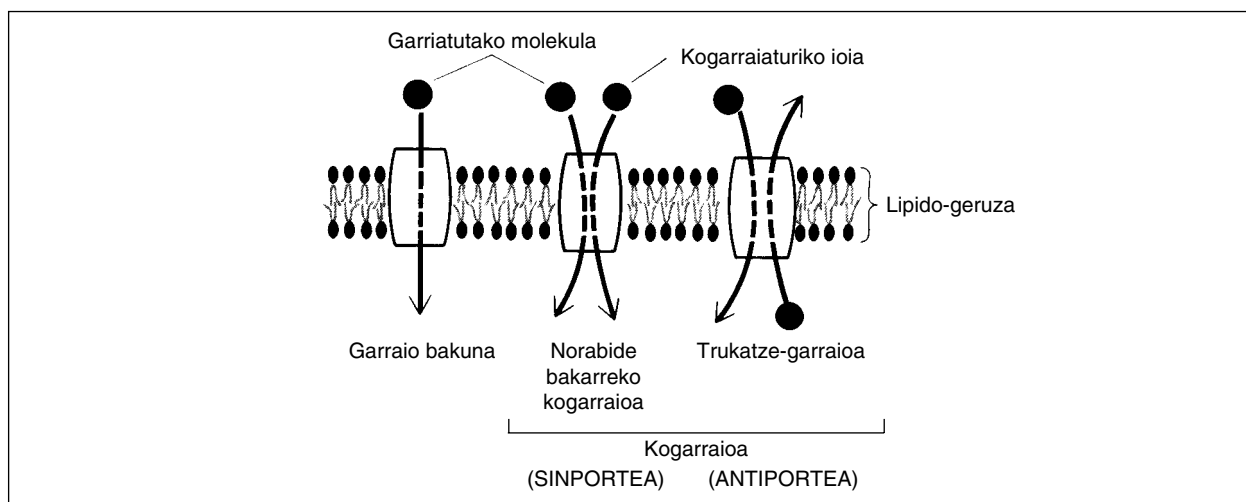
Sodioak zelula barnera sartzeko duen joeraz baliatuz, beste molekula bat sartuko dugu zelula barnera. Prozesu hori burutu dadin, beste proteina garraiatzaile bat beharko dugu. Proteinaren alde batean sodioa lotuko da eta beste batean beste molekula hori. Lotura-gune biak proteinaren kanpoaldean kokatuko dira. Bi molekulak lotzen direnean, proteinak konformazioa aldatuko du, bi molekula horiek zelularen barnealdera pasaraziz (ikus 18.6. irudia).

18.4.2.2. Kontrako garraioa

Sodioak barnera sartzeko duen joeraz ere baliatu daitezke zelula, beste molekula bat zelularen barnealdetik kanpoaldera garraiatzeko (ikus 18.6. irudia).

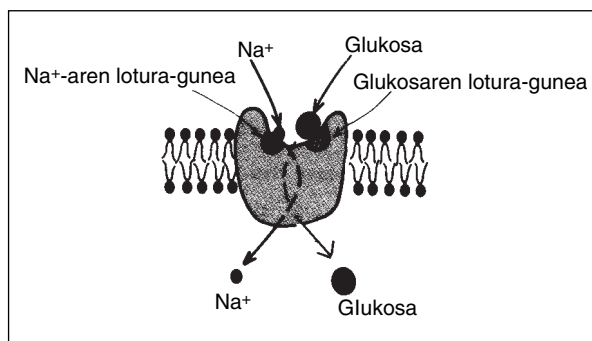
18.4.2.2.1. Glukosaren eta aminoazidoen kogarraioa sodioaren bidez

Glukosa eta aminoazido gehienak kontzentrazio-gradiente handiaren aurka garraiatzen dira zelula barnera. Konposatu hauek garraiatzeko erabiltzen den mekanismoa kogarraioa da (ikus 18.7. irudia).



18.6. irudia. Bigarren mailako garraio aktiboaren eskema.

Proteina garraiatzaileak kanpoaldean sodiorako eta glukosarako bi lotura-gune ditu. Sodioa kanpoaldean barnealdean baino kontzentratuago dagoenez, kogarraioa burutzeko behar den energia gradiente horretatik lortuko da. Proteinaren konformazio-aldaketa ez da gertatuko glukosa bere lotura-guneari lotzen ez bazaio. Biak lotuta daudela, konformazio-aldaketa gertatuko da eta horrela biak zelularen barnealdera pasatuko dira.



18.7. irudia. Sodio eta glukosaren kogarraiorako proposaturiko mekanismoa.

Aminoazidoen kogarraioa glukosarenaren antzekoa da, baina proteina garraiatzailea desberdina da. Aminoazidoentzat bost proteina garraiatzaile desberdin identifikatu dira oraingoz. Glukosaren eta aminoazidoen kogarraioa digestio-sistemako zelula epitelialetan eta giltzurrunaren hodisketan gertatzen da batez ere.

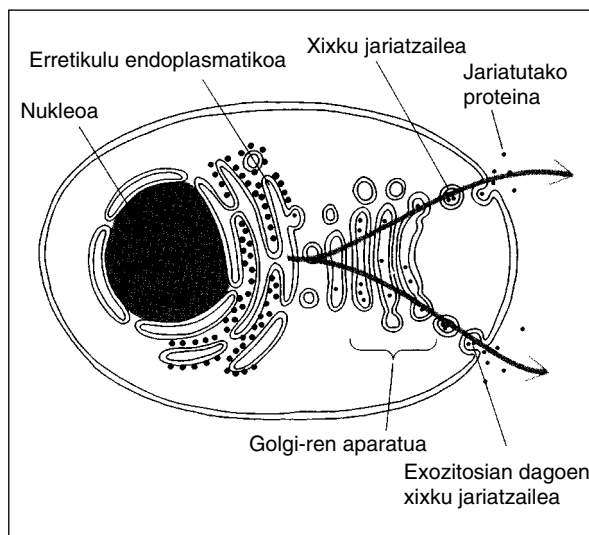
18.5. MINTZEAN ZEHARREKO MAKROMOLEKULA- ETA PARTIKULA-GARRAIOA

Orain artean molekula txikien zelula barnerako garraioaz arduratu gara. Hala ere, zelula gehienek molekula handiak ere bereganatzen dituzte. Molekula txikien garraioa mintzeko proteinen bidez burutzen da. Makromolekulekin, oster, barneratzeko edo kanporatzeko erabiltzen den mekanismoa erabat desberdina da. Molekula handiak kanporatzearen adibidea insulina jariatzen duten zeluletan dugu. Insulina ekoiztu ondoren, xixku baten barnean sartzen da. Xixkua mintzez inguraturiko egitura da. Xixku horiek

mintz zelularrarekin bat egiten dute, barnean zegoen insulina kanpoaldera jariatuz. Prozesu honi exozitosia deritzogu (ikus 18.9. irudia). Bestalde, eta jadanik aipatua den moduan, zelulek makromolekula asko barneratzen dituzte. Prozesu honi endozitosia deituko diogu. Barneratutako xixkuen tamainaren arabera endozitosia bi motatan sailkatuko dugu: pinozitosia (zelularen edana), likidoa eta solutu txikiak barneratzea; eta fagozitosia (zelularen jana), partikula handiak barneratzea.

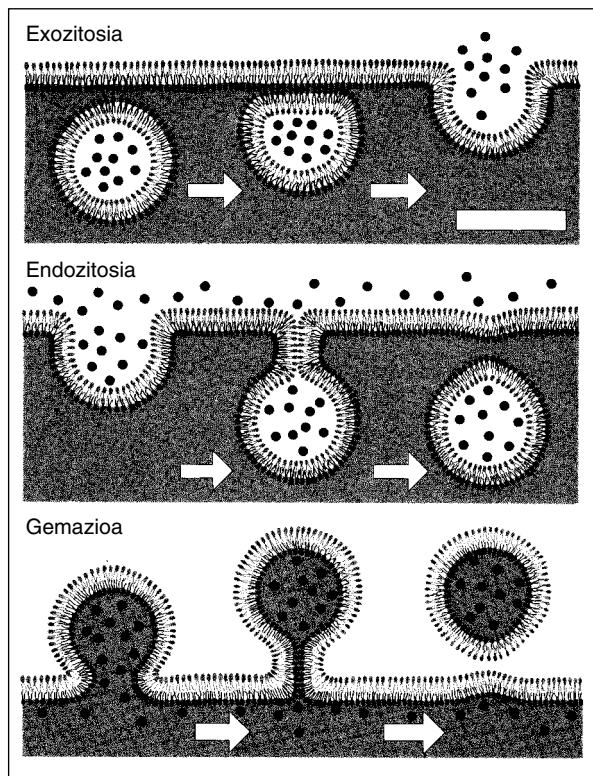
18.5.1. EXOZITOSIAREN MEKANISMOA

Jariatzen diren proteinak erretikulu endoplasmatikoiari atxikirik dauden erribosometan sintetizatzen dira. Erretikulutik Golgiren aparatuantz abiatzen dira, han proteinak eraldatu eta kontzentratzen dira, eta hautapen baten ondoren bertatik irtengo diren xixku jariatzaileetan mintz zelularrerantz doaz (18.8. irudia). Jariatzen diren molekula txikiak, aldiz, aktiboki garraiatzen dira xixku horien benera.



18.8. irudia. Exozitosiaren prozesua.

Zelula batzuek jarraian jariatzen dituzte substantziak. Beste batzuek, aldiz, xixkuak bere baitan gordetzen dituzte, jariatzeko seinalea noiz helduko zain. Jariatzeko seinalea mezulari kimikoak ematen du (hormona batek, esaterako). Hormona mintz zelularrean diren hartzaileekin batu eta,



18.9. irudia. Exozitosia, endozitosia eta gemazioa.

mekanismo biokimiko konplexuen bidez, azkenean xixku hori jariatzea eragingo du.

Mintzak hurbildu egiten dira eta, kontaktuan direnean, mintzak batu eta xixkuaren barnean zegoena kanpoaldera pasatzen da.

18.5.2. ENDOZITOSIAREN MEKANISMOA

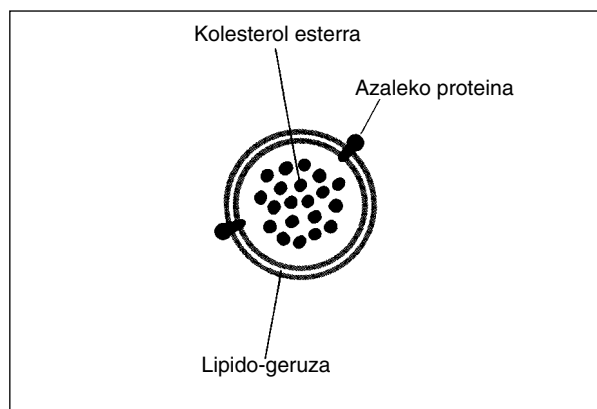
Endozitosi prozesua exozitosiaren aurkakoa da. Bada, kanpoan diren substantziak xixkuen bidez zelula barnera sartzen dira. Horretarako zelularen mintzean inbaginazioak sortzen dira, 18.9. irudian ageri den moduan.

Endozitosia gertatu ondoren, xixku horiek normalean lisosoma primarioekin batzen dira. Orduan xixkuetako substantzien digestio entzimatikoa gertatzen da, lisosomak entzima hidrolitiko beterik baitaude. Digestioaren ondoren lortutako substantziak (aminoazidoak, glukosa, nukleotidoak etab...) lisosomen mintzean zehar zitosolera doaz zelulak erabil ditzan.

Beste batzuetan xixkuak ez dira lisosomekin batzen. Hori egin beharrean, zitosola zeharkatu eta zelularen beste aldera abiatzen dira, han mintz zelularrekin batuz eta euren edukia kanpoaldera botaz. Azken finean garraio transzelularra da hori (odol-kapilarretan diren zelula endotelialak egiten dute hau, likido interstizialera elikagaiak garraiatuz).

18.5.2.1. Hartzai-leek gidaturiko endozitosia

Orain artean, xixku normalei buruz hitz egin dugu, baina badira bereziak diren beste xixku batzuk ere. Mikroskopia elektronikoz behatu denez, zenbait xixkuk itxura berezia du. Mintzaren inguruan proteinak daude. Proteina horien funtzioa harixkekin batzea eta mintz zelularrean diren gune berezi batzuekin batzea dela dirudi (ikus 18.10. irudia).



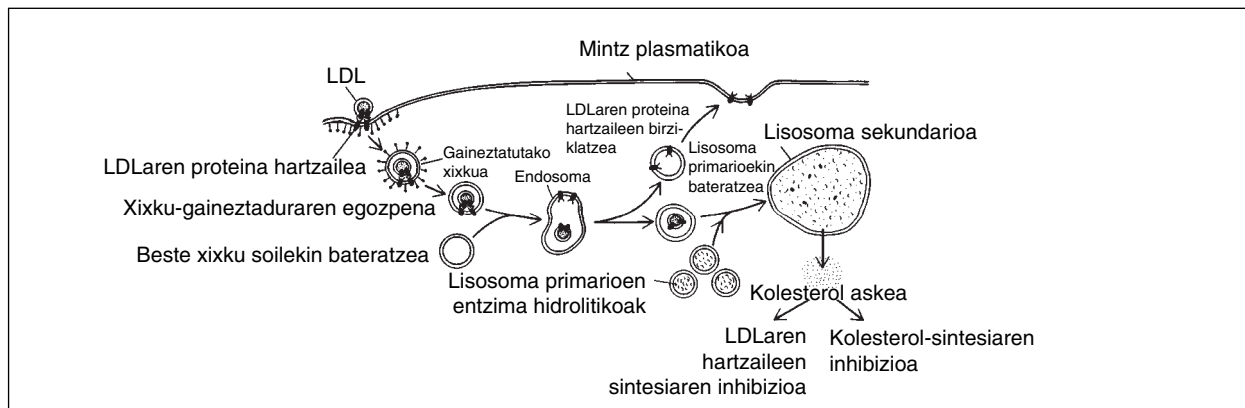
18.10. irudia. Kolesterolak garraiatzeko xixku berezia (LDL lipoproteina).

Gune berezi horien artean, makromolekula berezi batzuk bizkor barneratzeko diren hartzai-leak kokatzen dira. Honen adibidea kolesterolaren hartzai-lea da. Kolesterolak odolean proteina batzuekin lotuta garraiatzen da. Dentsitate baxuko lipoproteinak (LDL) hartzai-learekin batzen direnean, hartzai-lea eta LDL barneratuak izango dira, berehala xixku berezia eratuz. Mekanismo horren bidez makromolekula berezi horiek selektiboki askoz ere bizkorrago barneratzen dira. Proteinaz estalitako eremu horiek azkartu egiten dute barneratze-prozesua (ikus 18.11. irudia).

Honetaz aparte, barneratze-prozesu horretan ur likido kantitate txikia eta behar den molekula-kontzentrazio handia lortzen da.

LDLak katea luzeko gantz-azidoekin ester eran lotutako 1.500 molekula kolesterol ditu. Hauek

mintza inguratzen dute eta horrekin batera mintzaren baitan proteinak. Kolesterolak guztiz beharrezkoa dugu mintz-moduko egiturak eratzeko eta hormonak bezalako hainbat substantzia eratzeko ere bai.



18.11. irudia. LDLaren barneratzearen eta erabileraren eskema.

BIOELEKTRIZITATEA

19.1. MINTZ-POTENTZIALA

19.1.1. MINTZ-POTENTZIALEN OINARRIZKO FISIKA

19.1.1.1. Barreiaduraz sorturiko mintz-potentziala

19.1.2. ZELULAREN MINTZA KONDENTSADORE ELEKTRIKO GISA

19.2. NERBIO-MINTZAREN ATSEDEN-POTENTZIALA

19.2.1. MINTZEAN ZEHARREKO SODIO- ETA POTASIO-IOIEN GARRAIO AKTIBOA

19.2.2. NERBIO-MINTZEAN ZEHARREKO SODIO- ETA POTASIO-IHESA

19.2.3. ATSEDEN-POTENTZIALAREN OINARRIA

19.3. NERBIO-MINTZAREN EKINTZA-POTENTZIALA

19.3.1. EKINTZA-POTENTZIALAREN ALDI DESBERDINAK

19.3.1.1. Atsedena-aldia

19.3.1.2. Despolarizazio-aldia

19.3.1.3. Birpolarizazio-aldia

19.3.2. TENTSIOAREN BIDEZ ERAGINDAKO ATEA DUTEN SODIO- ETA POTASIO- -ERRETENA

19.3.3. BESTE IOI BATZUEN ZEREGINA EKINTZA-POTENTZIALEAN

19.3.3.1. Mintza ezin zeharka dezaketen anioiak (negatiboki kargatuak direnak)

19.3.3.2. Kaltzio-ioiak

19.3.3.3. Kloro-ioiak

19.3.4. EKINTZA-POTENTZIALAREN HASIERA

19.3.5. EKINTZA-POTENTZIALAREN HEDAPENA

19.3.6. SODIO- ETA POTASIO-GRADIENTEEN BERRESKURAPENA EKINTZA- -POTENTZIALA GERTATU ONDOREN

19.3.7. ZENBAIT EKINTZA-POTENTZIALEN GOI-LAUTADA

19.3.8. KITZIKAPENA: EKINTZA-POTENTZIALA AGERTZEKO PROZESUA

19.3.9. ALDI ERREFRAKTARIOA EDO POTENTZIALA EZIN SOR DAITEKEEN ALDIA

19.3.10. KITZIKAPENAREN INHIBITZAILEAK ETA ANESTESIKO LOKALAK

19.1. MINTZ-POTENTZIALA

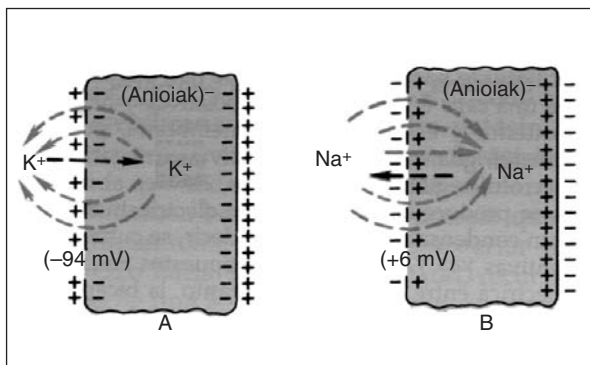
Ia organismoko zelula guztietan daude mintzean zeharreko potentzial elektrikoak. Hauetako batzuk, nerbio-zelula edo muskulu-zelulak adibidez, berez "kitzikatzeko" gaitasuna dute, hau da, bere mintzetan pultsu elektrokimikoak sortzeko ahalmena dute. Askotan pultsu horiek kinada

bideratzeko erabiliak dira. Beste zelula batzuen (adibidez guruinetako zelulen) funtzio askoren erregulazioan litekeena da beste mota bateko mintz-potentzialek parte hartzea. Hala ere, gai honetan eta hurrengoan zelula muskular eta nerbioetan eratzeko diren mintz-potentzialei buruz arituko gara.

19.1.1. MINTZ-POTENTZIALEN OINARRIZKO FISIKA

19.1.1.1. Barreiaduraz sorturiko mintz-potentziala

19.1. irudiko potasioa zelularen barnealdean kontzentrazio handian dagoela ageri da. Kanpoaldean, aldiz, potasio-kontzentrazioa txikia da. Demagun mintza potasioarekiko erabat iragazkorra dela eta aldi berean beste ioiekiko iragaztezina. Zelularen barnealdean potasio-kontzentrazioa kanpoaldean baino handiagoa denez, potasioa hasieran kanpoaldera abiatuko da. Prozesu honetan, potasioa soilik mugitzen da eta pixkanaka kanpoaldea positiboago bihurtuko zaigu, barnean diren anioiak ezin direlako mugitu. Kanpoko eremu positibo honek potasio-ioiak aldaratzen ditu eta handik denbora batera potasio-ioiak ezingo dira kanporatu. Ugaztunen nerbio-zeluletan momentu hori -94 mV-eko potentziala denean iristen da. Zeinu negatiboa dauka, mintzaren barnealdean neurtzen delako. 19.1. irudian sodio-ioiekiko iragazkorra den mintza dugu.



19.1. irudia. Mintz zelularrean zeharreko barreiadura-ren bidezko potentzialaren sorkuntza.

Sodio-ioiak normalean kanpoaldean egoten dira kontzentratuago. Beraz, horien joera mintzaren barnealdera abiatzea izango da. Sodioa barnera sartzen den heinean, barnealdea pixkanaka positiboki kargatuko da. Baina, aurrekoan bezala, helduko da momentu bat zeinetan sodioak ezingo baitu barneratzen segitu, nahiz eta kontzentrazioa kanpoaldean handiagoa izan, barnealdean eratu berria den eremu positiboak sodio-ioiak

kanporatzen baititu. Kasu honetan potentzial-diferentzia hori $+61$ mV-ekoa izango da. Zeinua positiboa da, barnealdean karga positiboak daukelako. Potasioarentzako eta sodioarentzako potentzialen desberdintasuna barneko eta kanpoko kontzentrazio normalen desberdintasunean datza. Beraz, adibide honetan ikusi dugun moduan, iragazkortasun selektiboa duen mintzaren bi aldeetako kontzentrazio-desberdintasunak mintz-potentziala sortaraz dezake. Nerbio-kinadetan gertatzen diren mintz-potentzialen aldaketa bizkor asko mintzak ioiekiko duen iragazkortasunaren aldaketa dela bide gertatzen dira.

Mintzean zeharreko ioi-barreiadura galarazten duen mintz-potentziala ioi horren Nernst-en potentziala da. Balioa mintzaren bi aldeetan diren kontzentrazioen zatidura da. Nernst-en ekuazioaren bidez potentziala kalkulatu ahal izango dugu:

$$\begin{aligned} \text{EMF (milivoltetan)} &= \\ &= \pm 61 \log \frac{\text{Barnealdeko kontzentrazioa}}{\text{Kanpoaldeko kontzentrazioa}} \end{aligned}$$

Formula hau erabiltzean kanpoaldeko potentziala 0 dela kontutan hartzen dugu eta ekuazioak emango digun potentziala mintzaren barnealdekoa da. Honetaz aparte, zeinu positiboa da ioia negatiboa denean eta zeinu negatiboa ioia positiboa denean.

Potasioaren adibidea: barnealdean 10 aldiz kontzentratuago baldin badago:

$\log 10 = 1$; beraz:

Nernst-en potentziala -61 mV-ekoa izango da

Barreiadura-potentzialaren kalkulua mintza ioi desberdinekiko iragazkorra denean

Mintza ioi desberdinekiko iragazkorra denean, mintz-potentziala hiru faktoreren menpe egongo da:

1. Ioi bakoitzaren karga elektrikoaren polaritatea.
2. Mintzak ioi bakoitzarekiko duen iragazkortasuna.
3. Ioi bakoitzak barnealdean (b) eta kanpoaldean (k) dituen kontzentrazioak.

Barnealdeko mintz-potentzialak emango digun formula Goldman-en ekuazioa da. Kasu honetan sodio, potasio eta kloro ioiak kontutan hartu dira:

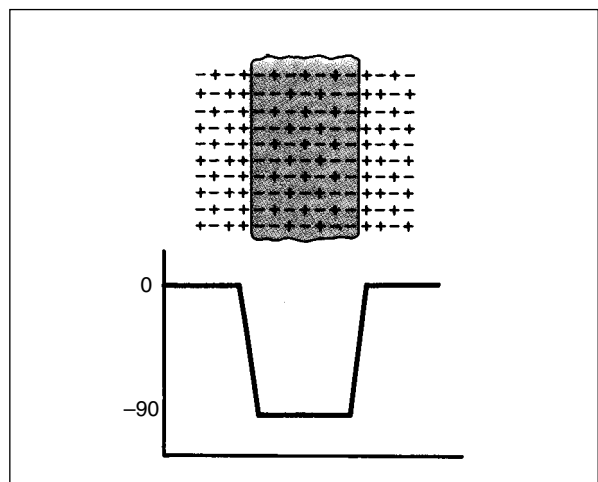
$$\text{EMF (milivoltetan)} = -61 \log \frac{C_{Na_b}^+ P_{Na^+} + C_{K_b}^+ P_{K^+} + C_{Cl_k}^- P_{Cl^-}}{C_{Na_k}^+ P_{Na^+} + C_{K_k}^+ P_{K^+} + C_{Cl_b}^- P_{Cl^-}}$$

1. Sodio, potasio eta kloroarenak dira muskulu-eta nerbio-zeluletan mintz-potentziala eragiten duten ioirik garrantzitsuenak. Hauetariko ioi bakoitzaren mintzean zeharreko kontzentrazio-gradienteak benetan egongo den mintz-potentzialaren tentsioa jakiten lagunduko dute.
2. Mintz-potentzialean ioi bakoitzaren garrantzia ioi bakoitzarekiko mintzak duen iragazkortasunaren menpe dago. Potasioarentzat eta kloroarentzat mintza iragazteztina balitz, mintz-potentziala sodioaren kontzentrazio-gradientearen menpe soilik legoke. Gauza bera gertatuko litzateke beste ioiekin.
3. Ioi positibo bat barnealdean kontzentratuagoa badago, mintz-potentzial negatiboa sortarazten du bertan, azken finean kanpora irteteko joera izango baitu ioi positibo horrek. Ioi negatibo baten kasuan, aldiz, alderantziz gertatzen da. Kanpoaldean kontzentratuagoa badago, barnean eragingo du elektronegatibitatea.
4. Sodio- eta potasio-erretenek iragazkortasun-aldaketa nabariak izaten dituzte. Kloroarenak, aldiz, ez. Beraz, nerbio-kinadan potasio- eta sodio-erretenak dira garrantzitsuenak

19.1.2. ZELULAREN MINTZA KONDENTSADORE ELEKTRIKO GISA

Karga elektrikoak garraio aktiboaren bidez ponpatzen direnean, karga horiek mintzaren azalean

gelditzen dira. Beste eremuetan, aldiz, ioi positibo eta negatiboak elkarrekin nahasirik geldituko dira, neutraltasun elektrikoari eutsiz. Horrela ez balitz, milaka milioi volteko potentzial elektrikoak agertuko lirateke likidoaren barnean. Zelularen mintzak kondentsadore elektriko modura jokatzen duela esan liteke. 19.2. irudian gertakizun garrantzitsu hori garbi ikusten da. Potentziala eratzeko oso ioi-kopuru txikia ponpatu behar da, eta mintz-potentziala zeinuz aldatzeko oso karga gutxi nahikoa da.



19.2. irudia. Zelula kondentsadore gisa.

19.2. NERBIO-MINTZAREN ATSEDEN-POTENTZIALA

Nerbio-kinadarik bideratzen ez dutenean (atse-denean), nerbio-zuntzen potentziala -90 mV-ekoa da. Hau da, zuntzaren barnean dagoen potentziala kanpoan dagoena baino 90 mV negatiboagoa da.

19.2.1. MINTZEAN ZEHARREKO SODIO- ETA POTASIO-IOIEN GARRAIO AKTIBOA

Garraio-aktiboa urreko gaian azaldutako sodio-potasio ponparen bidez lortzen da, sodioa kanpoaldera eta potasioa barnealdera sartzen dituen ponparen bidez alegia. Aipatua dagoenez, ponpak karga positibo gehiago ateratzen ditu, mintzean ioien kontzentrazio-gradienteak sortaraziz.

$$\text{Na}^+ \text{ (kanpoaldean) } 142 \text{ meq/l}$$

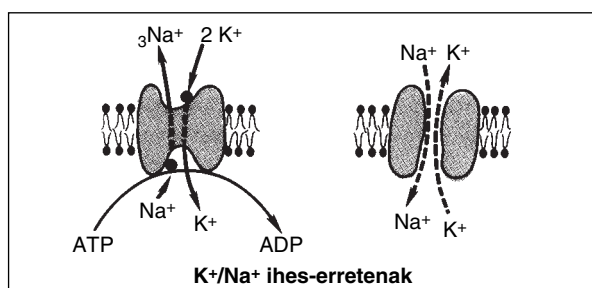
$$\text{Na}^+ \text{ (barnealdean) } 14 \text{ meq/l} \quad \frac{\text{Na}_b^+}{\text{Na}_k^+} = 0,1$$

$$\text{K}^+ \text{ (kanpoaldean) } 4 \text{ meq/l}$$

$$\text{Na}^+ \text{ (barnealdean) } 140 \text{ meq/l} \quad \frac{\text{K}_b^+}{\text{K}_k^+} = 35,0$$

19.2.2. NERBIO-MINTZEAN ZEHARREKO SODIO-ETA POTASIO-IHESA

19.3. irudian, sodio- eta potasio-ioien erreten proteikoa agertzen da, sodioaren eta potasioaren ihes-erretena izena hartzen duena. Errealitatean horrelako erreten asko dago, baina normalean potasioaren ihesa nabarmentzen da, ia erreten gehienak potasioarekiko sodioarekiko baino 100 aldiz iragazkorragoak direlako. Mintzaren atsedeen-potentziala kalkulatzeko oso garrantzitsua dela ikusiko dugu.



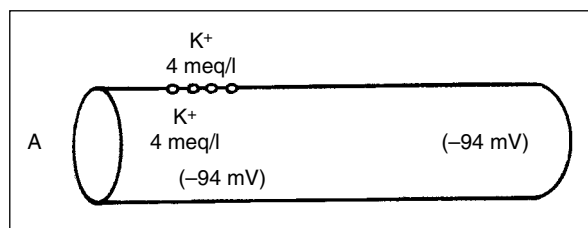
19.3. irudia. Sodio-potasio ihes-erretena.

19.2.3. ATSEDEN-POTENTZIALAREN OINARRIA

19.4., 19.5. eta 19.6. irudietan atsedeen-potentziala sortzen duten faktoreak agertzen dira. Faktoreak honako hauek dira:

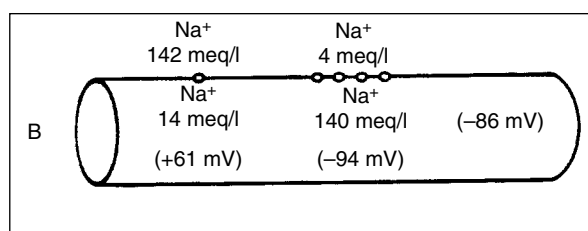
- Potasioaren barreiadurak duen eragina.
- Sodioaren barreiadurak duen eragina.
- Sodio-potasio ponparen eragina.

19.4. irudian ikus daitekeenez, potentziala sortzeko faktore bakarra potasioa balitz, potentziala -94 mV -ekoa litzateke.



19.4. irudia. Potasioak eragingo lukeen mintz-potentziala.

19.5. irudian sodioaren barreiadura hartzen da kontutan eta mintzaren alde banatan dauden kontzentrazio desberdinek eragingo luketen potentziala $+61 \text{ mV}$ -ekoa izango litzateke. Baina kontutan hartu behar dugu ihes-erretenak potasioarentzat sodioarentzat baino 100 aldiz iragazkorragoak direla. Balio hau Goldmann-en ekuazioan jarritz gero, lortzen dugun potentziala -86 mV -ekoa da.



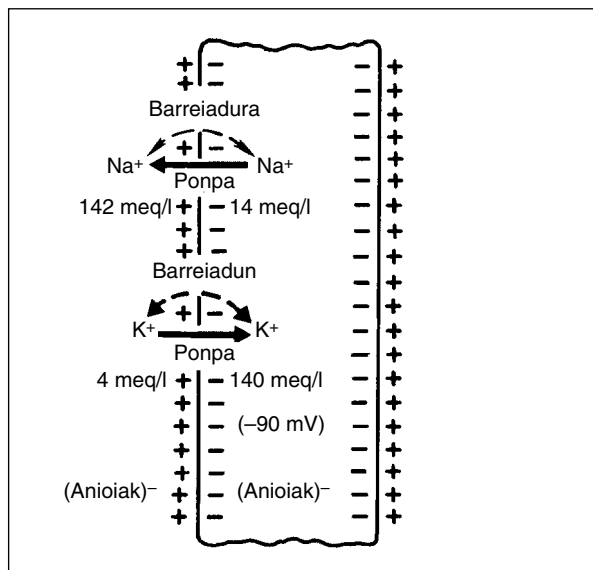
19.5. irudia. Sodio eta potasioak elkarrekin eragingo luketen mintz-potentziala.

Azkenik, 19.6. irudian sodio-potasio ponparen eragina aztertzen da. Horren laguntza ez da handiegia eta azkenean -90 mV -eko potentziala edukiko dugu.

Nerbio-zuntz handietan atsedeen-potentziala -90 mV -ekoa da. Hala ere, beste arrazoi batzuk direla eta, muskulu-zelula txikietan eta nerbio-sistema zentralerako hainbat neuronatan potentziala -40 eta -60 mV bitartekoa izaten da.

19.3. NERBIO-MINTZAREN EKINTZA-POTENTZIALA

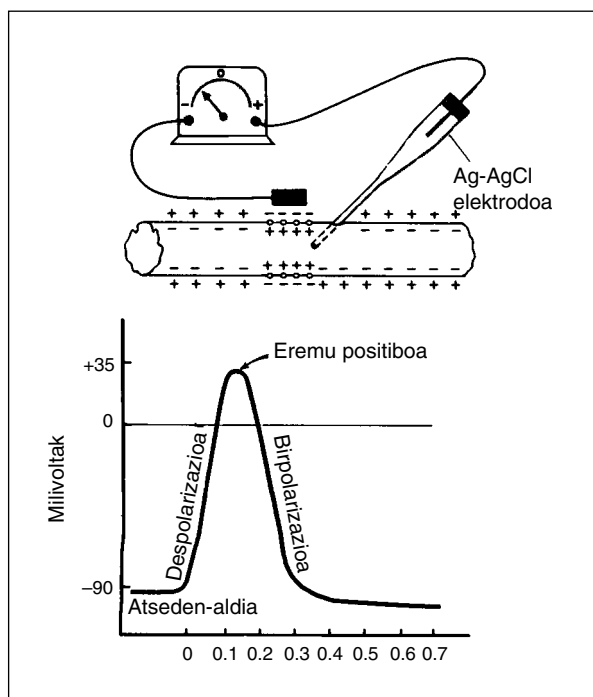
Nerbio-kinadak neuronetan zeharreko ekintza-potentzialen bidez transmititzen dira. Nerbio-kinada bakoitzean atsedenean dagoen poten-



19.6. irudia. Mintz-potentziala sodio-potasio ponparen eragina ere kontutan hartuta.

tzialaren balio negatiboa bat-batean positibo bihurtzen da. Nerbio-kinadaren bukaera balio negatibora itzultzean gertatzen da.

Nerbio-kinada bideratzeko ekintza-potentziala nerbio-mintzean zehar garraiatuko da, nerbio mintzaren azken ataleraino heldu arte.



19.7. irudia. Nerbio-zuntz baten ekintza-potentzialaren neurketa mikroelektrodoa erabiliz.

Prozesua 19.7. irudian erakutsi dugu. Karga-banaketen aldaketa segituan gertatzen da, segundoaren hamar milarenetan hain zuzen.

19.3.1. EKINTZA-POTENTZIALAREN ALDI DESBERDINAK

19.3.1.1. Atsedena-aldia

Ekintza-potentziala sortu aurreko egoera da. Egoera honen ezaugarriak jadanik aipatu ditugu.

19.3.1.2. Despolarizazio-aldia

Aldi honetan mintza ioiekiko erabat iragazkor bihurtzen da. Sodio-ioiak zelularen barnealdera sartzen dira, barnean dagoen potentziala positiboago bihurtuz. Nerbio-zuntz handietan mintz-potentziala positibo izatera heltzen da. Zuntz txikiagoetan potentziala 0 baliora hurbiltzen da (ikus 19.7. irudia).

19.3.1.3. Birpolarizazio-aldia

Segundoaren hamar milarenetan sodio-erretanak itxi egiten dira eta potasioarenak, aldiz, gehiago ireki, potasio-ioiak kanpoaldera abiatzen direlarik, barnean normalean dagoen potentzial negatiboa pixkanaka lortuz. Hala ere, despolarizazio-eta birpolarizazio-aldietan parte hartzen duten faktoreak azaltzeko, lehenago ezaugarri bereziak dituzten bi garraio-erreten azaldu behar ditugu (ikus 19.7. irudia).

19.3.2. TENTSIOAREN BIDEZ ERAGINDAKO ATEA DUTEN SODIO- ETA POTASIO-ERRETENA

Despolarizazioa eta birpolarizazioa gertatzeko garrantzi handiena duen erretena tentsioaren bidez eragindako atea duen sodio-erretena da (ikus 19.8. irudia).

Erreten honek bi ate ditu:

- kanpoko edo aktibazio-atea.
- barneko edo inaktibazio-atea.

bihurtuko da, azkenean hasieran baino negatibagoa gainera. Sodio-ioiak barnera doaz eta ondorioz positibotasuna lortzen da, potasio-ioiak oraindik barnean direlarik (ikus 19.10. irudia).

19.3.3. BESTE IOI BATZUEN ZEREGINA EKINTZA-POTENTZIALEAN

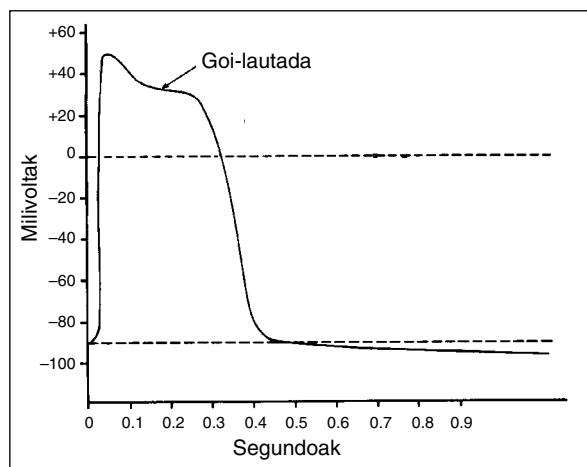
19.3.3.1. Mintza ezin zeharka dezaketen anioiak (negatiboki kargatuak direnak)

Horrelakoak ditugu zenbait proteina, konposatu fosfatatu organiko, sulfato, etab. Konposatu horiek kanpora ezin atera daitezkeenez, karga positiboan gutxitzea gertatzen denean barnealdean negatiboki kargatua geldituko da. Karga negatibo horren eragileak dira konposatu horiek:

19.3.3.2. Kaltzio-ioiak

Sodioarekin gertatzen den bezala, kaltzioa zelularen kanpoaldera ateratzen duen ponpa ere bada. Horren eraginez, kanpoaldean dagoen kaltzio-kontzentrazioa barnean baino 10.000 aldiz handiagoa da. Kaltzioarentzat ere badira tentsioaren bidez aktibaturiko erretenak. Erreten horiek sodioarenak baino askoz astiroago irekitzen dira (10–20 aldiz astiroago). Hori dela eta, erreten “geldoak” deituko diegu. Sodio-erretenak, aldiz, erreten “bizkorak” dira. Hainbat zelula muskularretan (bihotzaren muskuluan eta muskulu lisoan, esaterako) sodio-erretenak egon beharrean kaltzio-erretenak daude. Beraz, horietan ekintza-potentzialaren eragileak kaltzio-erreten geldoak dira (ikus 19.11. irudia).

Kaltzio-ioiek sodio-erretenean ere badute eragina. Dirudienez, kaltzio-ioien kontzentrazioa jaisten denean, sodio-erretenak irekitzeko behar duten potentziala ez da hain “positiboa”. Hau da, -70 mV izan beharrean -90 mV-etik hurbilago egongo da. Horrela, kaltzio-ioien kontzentrazioa asko jaisten denean, sodio erretenak berez irekitzen dira, segidan gertatuko diren despolarizazioak sortaraziz. Honek tetania sortaraz dezake, zelula muskularrak uzkuertuta geldituko baitira. Hau dela



19.11. irudia. Bihotzeko Purkinje-ren zuntz baten kaltzio-erretenei bidezko ekintza-potentziala. Goi-lautada ageri da.

eta, pertsona hilzorian egon daiteke, arnasa hartzeko muskuluek ez baitute ondo funtzionatzen.

19.3.3.3. Kloro-ioiak

Kloro-ioiak, sodioaren eta potasioaren antzera, mintzaren atsedenean egoeran mintzean zehar barreiatuak dira, potasioaren abiadura erdiaz gutxi gora-behera. Hala ere, kloroak ez du aktiboki parte hartzen ekintza-potentzialean. Barnealdean positibo bihurtzen denean soilik abiatuko dira kloro-ioiak barnera; normalean, aldiz, barnealdean dagoen karga negatiboak direla eta, kloro barreiatzea eragotzia dago. Kloro-kontzentrazioen banaketa dela medio, Nernst-en ekuazioan -90 mV-eko balioa emango digu. Balio hori eta normalean dagoen balioa berdinak direnez, ez du inolako eraginik izango atsedene-potentzialean.

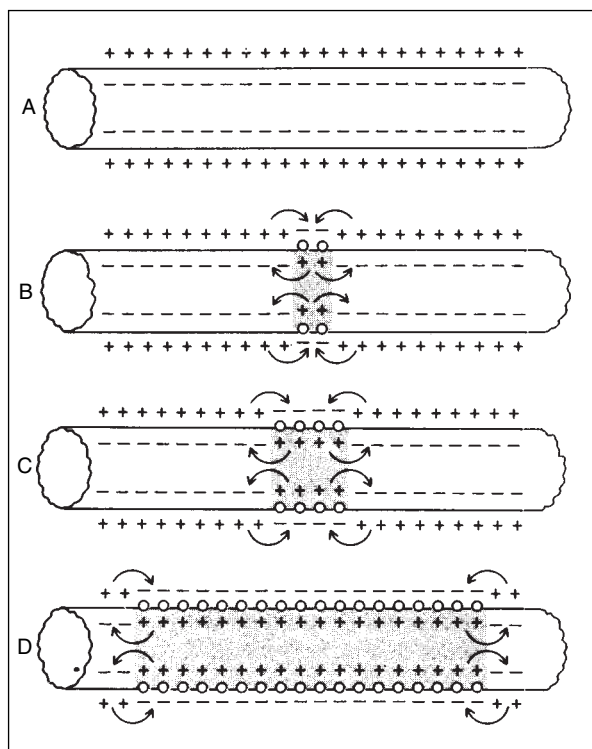
19.3.4. EKINTZA-POTENTZIALAREN HASIERA

-65 mV-eko tentsioa lortzen denean, sodio-erreten batzuk irekiko dira, potentziala positiboago bihurtuko dutelarik. Positiboago bihurtzeak sodio erretenak areago irekitzea dakar berekin. Ondorioz, erretenak ireki egingo dira, guztiak irekita egotera heldu arte. Gero zer gertatzen den azaldu dugu dagoeneko. Hori dela eta, zelula -65 mV-eko potentzialean soilik despolarizatuko da. Horri atari-potentziala deritzogu.

19.3.5. EKINTZA-POTENTZIALAREN HEDAPENA

Orain artean mintzaren zati batean gertatzen den despolarizazioz ihardun dugu. Hala ere, mintzaren zati batean gertatzen den despolarizazioak alboan diren mintz-zatiak despolarizarazi egiten dituela kontutan hartu behar da. 19.12. irudian ikus dezakegunez, mintzaren zati batean despolarizazioa gertatzen bada, barnera abiatu diren sodio-ioiak zelularen barnean milimetro gutxi batzuetara barreiatuko dira. Barreiadura hori atari-aktibaziora heltzeko adinakoa izango da mintzaren alboko zati horretan. Honen ondoren, alboan dauden mintz-zatiak despolarizazio-aldian sartuko dira, sodio-erretenak irekiz. Horretara, despolarizazioa mintzean zehar garraiatuko da. Mintzean zehar gertatzen den despolarizazio-garraio horri nerbio- edo muskulu-kinada deitzen diogu.

Argi dago hedapenaren norantza mintzaren bi aldeetarakoa izango dela. Gainera, despolarizazioa behin hasiz gero, egoera onean dagoen



19.12. irudia. Zuntz eroale batean zehar ekintza-potentzialak duen bi norantzako hedapena.

mintz osoan zehar garraiatua izango dela ere bistan da. Hala ere, mintzean zati desegoki bat topatzen badu, despolarizazioa puntu horretan geldituko da.

19.3.6. SODIO- ETA POTASIO-GRADIENTEEN BERRESKURAPENA EKINTZA-POTENTZIALA GERTATU ONDOREN

Ohizko egoerara itzultzea sodio-potasio ponparen bidez lortzen da. Irudian ikus dezakegunez, kinadak bideratzen dituenean, nerbio-zuntzaren bero-ekoizpena handitu egiten da, sodio-potasio ponpak ATP erabiltzen baitu sodio- eta potasio-ioiak bere lekuetara itzultzeko.

Sodio-potasio ponpak duen beste ezaugarri garrantzitsu bat honako hau da: zelularen barnealdean sodio-ioien kontzentrazioa igotzen denean, sodio-potasio ponparen iharduera ere nabarmen igotzen da. Adibidez, sodioa 10–20 meq/l igotzen bada, zelularen barnean ponparen iharduera ez da bikoiztuko, zortzi aldiz handitu bainik. Hala ere, prozesu honek ere badu bere muga.

19.3.7. ZENBAIT EKINTZA-POTENTZIALEN GOI-LAUTADA

Zenbait kasutan mintza ez da hain bizkor birpolarizatzen. Milisegundo batzuen tartean despolarizazioak jarraitzen du. Goi-lautada deituko diogu egoera horri. Kontura gaitzeko goi-lautada horrek despolarizazioa asko luzatzen duela. Despolarizazio-mota hau bihotzeko zelula muskularretan gertatzen da. Goi-lautada horiek 2 edo 3 segundo-hamarren irauten dute. Uzkurketa muskularra gertatuko da denbora horretan guztian. Goi-lautada hori sortzeko arrazoiak bi dira: lehenengoa, sodio-erreten bizkorrak eta kaltzio-erreten geldoak izatea despolarizazio honetan parte hartzen dutenak. Lehenengoek despolarizazioan gertatzen den bat-bateko igoera hori eragingo dute, bigarrenak, aldiz, goi-lautada sortzea ekarriko du. Bigarren arrazoa, potasio-erretenek itxita luze irautea eta zenbait kasutan goi-lautadaren bukaeraraino ez irekitzea.

19.3.8. KITZIKAPENA: EKINTZA-POTENTZIALA AGERTZEKO PROZESUA

Oro har barnealdera ioi positiboak sarrarazten dituen edozein faktorek sodio-erretena irekitzea ekarriko du berekin. Horrekin batera ekintza-potentziala sortuko da. Prozesu hori eragin mekanikoen, kimikoen edo elektrizitate igarotzearen ondorioz gerta daiteke. Faktore hauek guztiak organismoko puntu desberdinetan gertatzen dira. Adibidez, presio-aldaketa mekanikoak (uki-menean) larruazaleko nerbio-bukaera sentikorrek kitzikatzen ditu. Garunean neurotransmisore kimikoek seinaleak igortzen dituzte neuronaz neurona eta seinale elektrikoak bihotzeko eta muskuluetako zeluletan gertatzen dira.

19.3.9. ALDI ERREFRAKTARIOA EDO POTENTZIALA EZIN SOR DAITEKEEN ALDIA

Depolarizazioa gertatu ondoren, sodio-erretenen inaktibazio-ateak itxi egiten dira. Une

horretan beste seinale elektriko bat heltzen bada, sodio-erretenak ez dira irekiko, inaktibazio-ateak itxita jarraitzen duelako. Potentziala atsedeen-egoerara itzultzen denean bakarrik irekiko dira sodio-erretenen ateak. Hori dela eta, neurona edo muskulua segundoaren hamar milarenetan ezingo da berriro kitzikatu.

19.3.10. KITZIKAPENAREN INHIBITZAILEAK ETA ANESTESIKO LOKALAK

Badira neuronen edo nerbioen kitzikapena inhibitzen duten zenbait faktore. Horren adibidea kanpoaldean kaltzio-kontzentrazio altua denean dugu, kaltzio-kontzentrazio handiak mintzaren iragazkortasuna gutxitzen baitu.

Anestesiko lokalak prokaina edo tetrakainaren moduko konposatuak dira. Gehienek sodio-erretenen aktibazio-ateak irekitzea galarazten dute.

20.1. SARRERA**20.2. SINAPSIAREN ANATOMIA FISIOLÓGIKOA****20.3. TERMINAL PRESINÁPTIKOAK****20.4. EKINTZA-POTENTZIALAK NEUROTRANSMISOREA ASKATZEA
ERAGITEKO DUEN MEKANISMOA****20.5. NEUROTRANSMISOREEK NEURONA POSTSINÁPTIKOARI
ERAGITEKO DUTEN MEKANISMOA****20.5.1. IOI-ERRETEENAK****20.5.2. ENTZIMAK AKTIBATZEN DITUZTEN HARTZAILEAK****20.6. NEUROTRANSMISORE GISA FUNTZIONATZEN DUTEN
SUBSTANTZIAK****20.6.1. ERAGIN BIZKORRA DUTEN NEUROTRANSMISOREEN SINTESIA, ASKAPENA,
BIRZURGAPENA, EKINTZA-MEKANISMOA ETA DEUSEZTAPENA****20.7. KITZIKAPEN NEURONALEAN GERTATZEN DIREN FENOMENO
ELEKTRIKOAK****20.8. INHIBIZIO NEURONALEAN GERTATZEN DIREN FENOMENO
ELEKTRIKOAK****20.9. POTENTZIAL POSTSINÁPTIKOEN ALDI BEREKO BATUKETA****20.10. TRANSMISIO SINÁPTIKOAREN EZAUGARRI BEREZIAK****20.1. SARRERA**

Badakigu nerbio-sistema zentrolean neuronaz neurona bidaiatzten duten kinaden bidez bideratzen dela informazioa. Neuronen arteko loturari sinapsi deritzo eta transmisioa norantza bakarren gertatzen da bertan. Bestalde, orokorrean kinadek neurona batetik bestera transmisio kimikoaren bidez pasatzen dira, nahiz eta zenbait kasutan transmisio elektrikoa ere baden (zuzenean kinada elektrikoa neurona batetik bestera pasa-

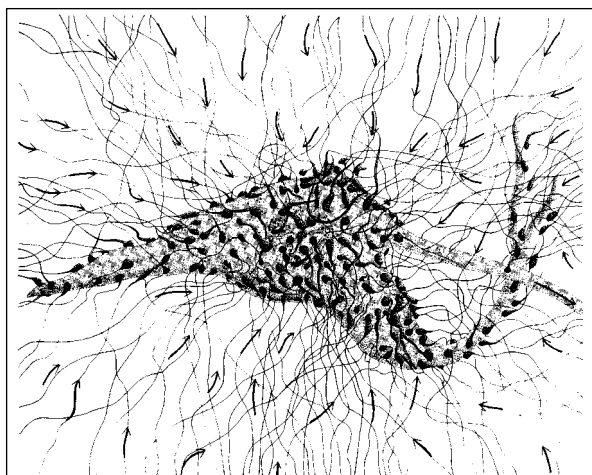
tzea, alegia). Nerbio-sistema zentrolean sinapsi elektrikoak gutxienak dira eta haien esanahi fisiologikoa gaur egun ez da ezaguna. Sinapsi kimikoa molekulen arteko elkarrekintzan oinarritzen da. Transmisio kimiko honetan molekulak neurotransmisoreak eta beste neuronako hartzaileak dira. Hala ere, ikuspegi hori sinpleegia da. Izan ere, transmisio kimikoa blokeaturik egon daiteke, kinada bat izatetik kinada errepikagarriak izatera pasa daiteke, beste kinadekin bat egin dezake, horien integrazioa edo beste mota bateko kina-

dak sor daitezkeelarik. Ikusten dugunez, sinapsia ez da hasieran pentsa daitekeen bezain gauza sinplea. Gaur egun, neurotransmisoreei buruz hitz egiten dugunean neurona batetik bestera informazioa bideratzen duen molekulari buruz ari gara. Gero eta neurotransmisore-mota gehiago ezagutzen dira, ikerketak aurrera baitoaz. Egun, neurotransmisorea zehatz-mehatz zer den definitzea zaila da. Dena den, neurotransmisore guztiek badute amankomunean hainbat ezaugarri. Tarte sinaptikoan daude eta tarte sinaptiko horri dago-kion neuronan sintetizatzen dira. Neurona horri neurona presinaptikoa deitzen diogu. Neurona-ren iharduera espezifikoaren ondorioz askatzen da eta neurona postsinaptikoaren gain eragin selektiboa eta espezifikoa behar du izan.

20.2. SINAPSIAREN ANATOMIA FISIOLOGIKOA

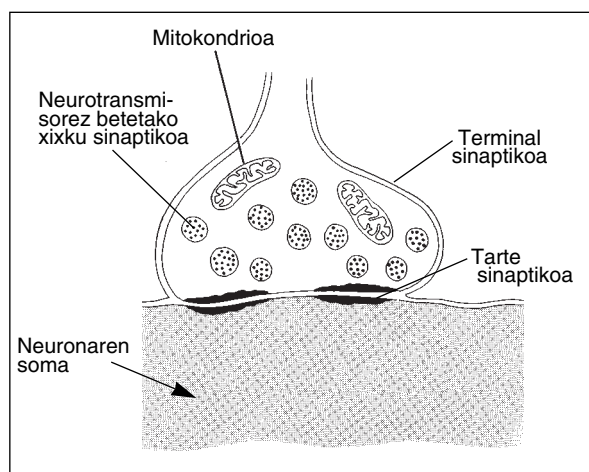
20.1. irudian bizkar-muineko adarretako neurona motorea ageri da. Neurona hori hiru atal desberdinez osaturik dago: soma edo neuronaren gorputz garrantzitsuena, axoi bakarra (somatik kanpo nerbioetara helduko dena) eta dendritak. Dendriten eta somaren azalean 100.000 gune berezi ditugu. Gune berezi horiei terminal presinaptiko deritze.

Terminal presinaptikoen % 80–95 dendritetan kokatzen da eta, beste % 5–20 axoian. Terminal edo “botoi” horiek beste neurona batzuetan dute



20.1. irudia. Neurona baten eskema.

hasiera eta gutxi batzuk soilik datoz neurona beretik. Bukaera presinaptiko horietako batzuk kitzikatzaileak dira eta, beraz, neurona postsinaptikoa kitzikatuko duen substantzia jariatzen dute. Beste terminal presinaptikoak inhibitzaileak dira eta aurrekoan bezala substantzia bat jariatzen dute tarte sinaptikora, baina kasu honetan substantzia horrek neurona postsinaptikoa inhibitu egingo du. Nerbio-sistema zentralako neuronak ez dira denak berdinak. Neurona-motaren arabera, gorputz zelularren tamaina desberdina izan daiteke, dendritek luzera eta tamaina desberdina eduki dezakete (dentrita-kopurua ere alda daiteke batetik bestera), axoiaren luzera eta tamaina ere desberdina izan daiteke; terminal presinaptikoen kopurua aldakorra izango da, etab. Desberdintasun horiek direla eta, nerbio-sistemako neurona desberdinek sarrera-kinada baten aurrean era anitzez portatzeko gaitasuna dute. Horri esker, funtzio anitz burutzeko gai dira.



20.2. irudia. Terminal sinaptikoaren egitura.

20.3. TERMINAL PRESINAPTIKOAK

Mikroskopia elektronikoaren bidez eginiko ikerketei esker terminalek forma anatomiko desberdinak dituztela frogatu da. Dena den, gehientsuenek botoi luzeska edo biribilduaren itxura dute (ikus 20.2. irudia). Beraz, batzuetan ematen zaien “botoi” izena formatik datorkio. 20.2. irudian

horrelako botoi sinaptiko baten irudikapena dugu eta hurrengo neuronaren somatik tarte sinaptiko batez bereizia dagoela ikusten da. Tarte sinaptiko horren zabalera 200–300 Å-koa izaten da normalean. Botoi presinaptikoak bere funtzio kitzikatzaile edo inhibitzaileak burutzeko, bi egitura berezi ditu bere barnean: *xixku sinaptikoak* eta *mitokondrioak*. Xixku sinaptikoen barnean substantzia neurotransmisoreak daude metaturik. Substantzia horiek tarte sinaptikora isurtzen direnean, neurona postsinaptikoetan eragin kitzikatzaile edo inhibitzailea izango dute. Mitokondrioek neurotransmisoreak sintetizatzeke beharrezkoa den ATP sintetizatzen dute.

Ekintza-potentziala neurona presinaptikotik terminal presinaptikora heltzen denean, xixku sinaptikoren batzuek bere edukia tarte sinaptikora askatuko dute. Askatu berria den neurotransmisore horrek neurona postsinaptikoak dituen ioiekiko iragazkortasun-ezaugarriak alda ditzake, ioiak neurona honen barnera sarraraztea edo irekiak zeuden erretenak ixtea kasu. Horren ondorioz neurona postsinaptikoaren inhibizioa edo kitzikapena gertatuko da.

20.4. EKINTZA-POTENTZIALAK NEUROTRANSMISOREA ASKATZEA ERAGITEKO DUEN MEKANISMOA

Terminal sinaptikoen mintzak tentsioak eragindako kaltzio-erreten ugari ditu bere baitan. Neuronaren gainerako atalek ez dute kaltzio-erreten mota horien kopuru handiegirik. Ekintza-potentziala terminal sinaptikora heltzen denean, kaltzio-erretenak ireki egiten dira sodio-erretenekin batera. Ondorioz, kaltzio- eta sodio-ioi asko sartuko dira terminal sinaptikoaren barnealdera. Kaltzio-ioi horiek dira neurotransmisorearen askapenaren erantzule. Mekanismoa oso ezaguna izan ez arren, prozesua nola gertatzen den azaltzen duen hipotesia badugu. Kaltzio-ioiak terminal sinaptikoaren barnera sartzen direnean, badirudi mintz zitoplasmatikoaren barne-azalean dauden proteina batzuekin lotzen direla. Leku horiei askapen-guneak deritzegu.

Elkarketa horren ondorioz, gune horietatik gertu dauden xixku sinaptikoek mintz zelularrarekin bat egiten dute. Orduan aurreko gaietan azaldu genuen exozitosi-prozesua abiatzen da, neurotransmisorearen askapena gertatuko delarik. Xixku gutxik askatuko dute edukia tarte sinaptikora ekintza-potentzial bakoitzean. Terminal sinaptikoan xixku-kopuru handia metatua dagoenez, ehundaka edo milaka ekintza-potentzial erantzuteko adina xixku badaude. Nahiz eta ekintza-potentzial bakoitzean xixku gutxi askatu, xixku bakoitzean milaka neurotransmisore-molekula dago metaturik. Horren bidez, ekintza-potentzial bakoitzean dozenaka mila neurotransmisore-molekula askatzen dira.

20.5. NEUROTRANSMISOREEK NEURONA POSTSINAPTIKOARI ERAGITEKO DUTEN MEKANISMOA

Neurona postsinaptikoari eragin ahal izateko, neurotransmisoreek haiekiko espezifikoa den proteina hartzaileekin batu behar dute. Neurona postsinaptikoaren mintzean dauden proteina hartzaileak mota desberdinetakoak izan daitezke neurona-motaren arabera, neurona desberdinek neurotransmisore desberdinekin bat egiteko hartzaile bereziak dituzte eta. Hartzaile horiek neurotransmisorearekin lotzeko, tarte sinaptiko alde-ara begira dagoen gunea dute. Neurotransmisore desberdinen hartzaileak desberdinak dira, hartzaile-mota bakoitza neurotransmisore-mota bakarrarekin soilik lotu ahal izango delarik. Neurotransmisoreak hartzailearekin bat egin duenean, neurotransmisore-molekula horretan dagoen informazioa (kitzikapena, inhibizioa, etab...) bideratu ahal izateko, hartzaile desberdinek modu desberdinak erabiltzen dituzte. Hartzaile batzuen kasuan, hartzailea bera ioi-erreten ionikoa da. Kasu horretan, neurotransmisore hartzailearekin lotzen denean, erretena ireki edo itxi egingo da. Kasu horren adibidea muskularen fisiologia azaltzean aipatuko dugun azetilkolina neurotransmisorearen hartzaile nikotinikoa dugu. Beste neurotransmisore-mota batzuen hartzaile-

en kasuan, hartzaileak entzima bat aktibatzen du. Entzima horren aktibazioak zelularen barne-aldaketa metabolikoak ekarriko ditu. Azken kasu honen adibidea noradrenalinaren hartzaile desberdinak dira. Batzuek entzima inhibitu eta besteek entzima aktibatu egiten dute.

20.5.1. IOI-ERRETENAK

Esan dugun bezala, neurotransmisoreen hartzaile-mota desberdinak daude. Beraz, erretenak diren hartzaileen kasuan ere erreten-mota desberdinak izango dira: Orokorrean, hiru mota-takoak dira erreten horiek:

1. Sodio-erretenak: sodio-ioiei barneratzen utziko dieten erretenak. Sodio-ioiak neuronaren barnealdera sartzen direnean, neurona postsinaptikoa aktibatua edo kitzikatua gelditzen da. Beraz, erreten edo hartzaile hori kitzikatzen duen neurotransmisorea kitzikatzailerik edo aktibatzailea da.
2. Kloruro-erretenak: kloruroa edo beste anioi-mota bat pasatzen ahalbidetuko dutenak.
3. Potasio-erretenak: potasioari kanpoaldera ateratzen utziko dioten erretenak.

Azken bi kasu horietan, potasioa ateratzeak edo kloruroa neuronaren barnera sartzeak neurona postsinaptikoaren inhibizioa ekarriko du. Beraz, erreten horiek aktibatzen dituzten neurotransmisoreak neurotransmisore inhibitzaileak izango dira.

20.5.2. ENTZIMAK AKTIBATZEN DITUZTEN HARTZAILEAK

Hartzaile-mota horien aktibazioaren ondorioz, entzima berezi batzuen aktibazioa edo inhibizioa gertatuko da. Entzima horiei eragiteak ondorio desberdinak izan ditzake zelulan, aktibatzen diren entzimen arabera.

1. Zelularen makineria metabolikoaren aktibazioa. Honen adibidea, adenilato-ziklasa entzimaren aktibazioa da. Entzima honen aktibazioaren ondorioz cAMParen produkzioa handitzea

lortuko da. cAMPak gero zelula barneko beste iharduera asko aktibatuko ditu.

2. Zelulako geneen aktibazioa. Horren bidez, proteina ugari sintetiza daitezke. Hartzaile desberdinen sintesia areagotzen da, horretara mintz postsinaptikoan hartzaile ugariago egon dadin.
3. Proteina-kinasen aktibazioa. Entzima horien ondorioz hartzaile-kopurua gutxitzea lortzen da.

Eraldaketa hauen guztien ondorioz, neurona postsinaptikoek kinada desberdinen aurrean erantzuteko duten gaitasuna, minututan, ordutan edo hilabetetan alda daiteke. Hau dela eta, neurotransmisore-mota honi neuromodulatzaile izena ere atxikitzen zaio.

Hartzaile inhibitzaileak eta aktibatzaileak neurona postsinaptiko berean egoteak garrantzi handia du neurona horren funtzioan. Neurona postsinaptiko batek terminal presinaptiko ugari ditueenez, horietatik batzuk aktibatzaileak izan daitezke eta beste batzuk inhibitzaileak izango dira. Kinada-aktibatzaileak ugariagoak badira, aktibazioa eragingo da. Kinada-inhibitzaileak nagusi direnean, ostera, eragina inhibiziozkoa izango da.

20.6. NEUROTRANSMISORE GISA FUNTZIONATZEN DUTEN SUBSTANTZIAK

Orain arte, neurotransmisore modura funtzionatzen duten 40 substantzia baino gehiago aurkitu dira. Ikerkuntzaren alor hau oraindik ere agortutzat ezin dugu jo, gaur egun ikertzaileak neurotransmisore modura funtzionatzen duten substantzia berriak aurkitzen ari baitira. Neurotransmisore horiek guztiak bi azpitalde nagusitan sailka daitezke. Lehenengoa eragin bizkorra duen neurotransmisore-taldea da. Bigarren, aldiz, eragina lortzeko denbora luzeagoa behar duten substantziak sartzen dira.

Bigarren neurotransmisoreen artean neuropeptidoak sartzen dira. Horietariko askok hormona modura ere funtzionatu ahal dute. Substantzia

20.1. Taula. Eragin bizkorra duten neurotransmisoreak.

1. mota
azetilkolina
2. mota
Aminak:
noradrenalina
adrenalina
dopamina
serotonina
histamina
3. mota
aminoazidoak:
azido gamma-aminobutirikoa (GABA)
glizina
glutamatoa
aspartatoa

horiek eragiten dituzten efektuek epe luzeagoan iraungo dute neuronen baitan.

20.6.1. ERAGIN BIZKORRA DUTEN NEUROTRANSMISOREEN SINTESIA, ASKAPENA, BIRZURGAPENA, EKINTZA-MEKANISMOA ETA DEUSEZTAPENA

Eragin bizkorreko neurotransmisore ikertue-nak 1. eta 2. motakoak dira eta horietxei buruz mintzatuko gara aurrerantzean. Neurotransmisoreek substantzia aitzindaria erabiliz eta entzima batzuen bidez zitoplasman sintetizatzen dira. Neurotransmisore bakoitza ekoizteko aitzindaria eta hainbat entzimar behar dira. Hala ere, zenbaitetan neurotransmisore desberdinak aitzindari bera izan dezakete, eta hortaz ekoizpenaren lehenengo pausoak berdinak dira. Baina neurotransmisore batetik bestera pauso entzimatikoa desberdin bat egongo da beti. Hau da, dopamina eta noradrenalinaren kasuan, adibidez, noradrenalina sintetizatzeke entzima batek dopamina

20.2. Taula. Eragin geldoko neurotransmisoreak.

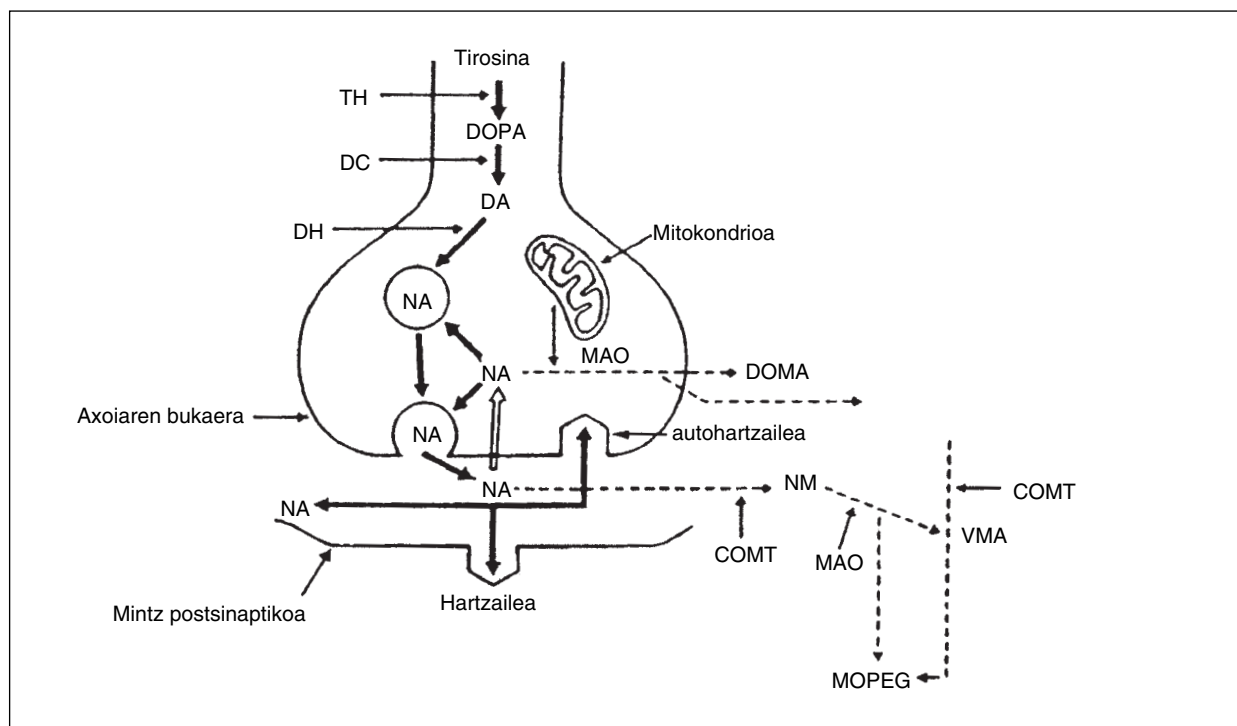
1. Hormona askatzaile hipotalamikoak
Hormona tiotropina-askatzailea
Hormona luteinizatzailearen hormona askatzailea
Somatostatina (hazkuntza-hormonaren faktore inhibi-tzailea)
2. Peptido hipofisiarioak
ACTH.
β -endorfina
α -melanozitoen hormona estimulatzailea
Prolaktina
Hormona luteinizatzailea
Tirotropina
Hazkuntza-hormona
Basopresina
Oxitozina
3. Garunean eta hesteetan eragiten duten peptidoak
Leuzina-entzefalina
Metionina-entzefalina
P substantzia
Gastrina
Kolezistokinina
Hesteko polipeptido baso-eragilea (VIP)
Neurotentsina
Intsulina
Glukagoia
4. Beste ehunetatik datozenak
II angiotentsina
Bradikina
Karnosina
Loguraren peptidoak
Kaltitonina

hartu eta noradrenalina bihurtzen du (ikus 20.3. irudia). Beraz, dopamina neurotransmisorea noradrenalinaren molekula aitzindaria da. Neurona bakar batek neurotransmisore bakarra sintetizatzeko ahalmena du. Dopamina neurotransmisorea

sintetizatzen duen neuronak ez du dopamina noradrenalina bihurtzeko behar den entzima izango. Horrela, dopamina neurotransmisorea soilik sintetizatu ahal izango du. Sintetizatu ondoren, neurotransmisore-molekulak garraiatze-mekanismo baten bidez xixku barnera sartuko dira (ikus 20.3. irudia) eta xixku barnean gero eta neurotransmisore-kontzentrazio handiagoa egongo da. Behin kontzentrazioa maila batera heldu denean, garraiatze-sistema inhibitu egingo da eta xixkua prest egongo da, ekintza-potentzialaren eraginez, bere edukia askatzeko. Xixkuak neurotransmisore-edukia tarte sinaptikora jariatutik ondoren, segundo gutxi barru berriro barneratua izango da, hasieran zituen proteina garraiatzaile eta guzti. Beraz, neurotransmisoreak bere barnean kontzentratzeko xixku berberak erabiliko ditu neuronak. Prozesua behin eta berriro gertatuko da.

Neurotransmisorea tarte sinaptikora isuri ondoren, milisegundo gutxiko denbora-tartean neurona postsinaptikoan dauden hartzaileekin

batu eta horrela eragina izango du neurona horretan. Hala ere, arazo txiki baten aurrean geundeko prozesua hemen bukatuko balitz. Neurotransmisoreak tarte sinaptikoan iraungo balu, neurona postsinaptikoari era jarrai eta amaigabe eragingo lioke. Hori saihesteko, nerbio-sistemak bi mekanismo ditu: neurotransmisorearen deuseztapena eta neurona presinaptikoak birzurgatzea. Tarte sinaptikoan neurotransmisorea deusezten duten entzimak izaten dira. Hala ere, entzima horien ekintza burutu ahal izateko denbora-tarte txiki bat igaro behar da. Horrela gainera, neurotransmisoreak neurona postsinaptikoari eragiteko denbora nahikoa izango du. Ondoren, neurotransmisorea deuseztua izango da. Prozesua modu sinple honetan gertatuko balitz, neurona presinaptikoak etengabe neurotransmisorea sintetizatzen ihardun beharko luke. Sintesi-prozesu jarrai horrek batzuetan kostu handiegia du neurona presinaptikoarentzat eta mekanismo bat erabiltzen da aurreko arazo horri aurre egiteko. Terminal presinaptikoaren mintzean neurotransmisore-arekiko espezifikoak diren proteina garraiatzaile-



20.3. irudia. Tarte sinaptiko noradrenergikoaren eskema. TH, tirosina hidroxilasa; DOPA, dihidroxifenilalanina; DC, dopa deskarboxilasa; DA, dopamina; DH, dopamina β -hidroxilasa; NA, noradrenalina; MAO, monoaminoxidasa; DOMA, azido 3,4-dihidroximandelikoa; COMT, katekol-O-metil-transferasa; NM, normetanefrina; VMA, azido banielmandelikoa; MOPEG, 3-metoxi-4-hidroxifenilglikola.

ak daude. Proteina hauek neurotransmisorea tarte sinaptikotik hartu eta neurona presinaptikora itzultzen dute. Mekanismo honek ere denbora-tarte txiki bat behar du, bienbitartean neurotransmisoreak bere eginkizuna burutzen duelarik. Birzurgapen-mekanismo honen bidez, askatzen den neurotransmisore-molekulen % 90–95 berreskuratzen da. Neurona presinaptikoak energia asko aurretzen du burutu behar ez duen sintesi-prozesu horretan.

Mekanismo horietaz landa, neurona presinaptikoek badute beste mekanismo bat beren iharduera kontrolatu ahal izateko. Neurona presinaptikoaren iharduera handiegia denean, tarte sinaptikora neurotransmisore ugari askatzen dira, neurona postsinaptikoan ondorio bortitzak eraginez. Askotan, eragin bortitz hori ez da batere komenigarria. Ondorio bortitz horiek saihesteko, terminal presinaptikoan badira askatzen den neurotransmisorearekiko espezifikoak diren hartzaileak ere. Hartzaile horiei hartzaile presinaptikoak deritzegu (ikus 20.3. irudia). Tarte sinaptikora neurotransmisore gehiegi askatu denean, neurotransmisore-molekula horiek neurona postsinaptikoan diren hartzaileekin elkarrekintza izateaz aparte, terminal presinaptikoan dauden hartzaile presinaptikoekin ere elkarrekintza izango dute. Terminal presinaptikoetan dauden hartzaile presinaptikoekin gertatu den elkarrekintzaren ondorioz, tarte sinaptikorako neurotransmisore-askapena neurri batean inhibitua izango da. Inhibizio hori hartzaile presinaptikoek aktibaturiko erreten edo entzimen bitartez bideratzen da. Beraz, neurotransmisore ugari askatzen bada, atzeraelikadura-mekanismo horren bitartez neurona postsinaptikoaren gaineko eragina ez da hain bortitza.

20.1. taulan agertzen diren neurotransmisoreen bitartez nerbio-sistemako funtzio anitz bideratzen dira. Funtzio horiek zeintzuk diren nerbio-sistema zentrala eta periferikoa aztertzen ditugunean azalduko dugu. Beraz, oraingoz haien ekin-tzari edo funtzioei buruz zerbait esan besterik ez dugu egingo.

Azetilkolina garuneko neurona askok sintetizatu eta askatzen dute. Garrantzitsuenak: kortex motorearen neurona piramidalak, gongoil basaleko neurona asko, muskulu eskeletikoak inertzatzen dituzten neurona motoreak, nerbio-sistema autonomoko gongoil aurreko neuronak, nerbio-sistema parasinpatikoko gongoil osteko neuronak eta nerbio-sistema sinpatikoko gongoil osteko neurona batzuk. Beraz, neurotransmisore mota hau nerbio-sistema zentrolean zehar oso hedatua dagoela argi dago. Izan ere, azetilkolina izan zen aurkitu zen lehen neurotransmisorea. Orokorrean, neurotransmisore aktibatzailea da, nahiz eta salbuespenak ere egon, hala nola, nerbio bagoek eragindako bihotzaren aktibitatearen inhibizioa.

Noradrenalina neurotransmisorea ere oso zabalduta da nerbio-sistema zentrolean. Garun-zurtoinean eta hipotalamoan dauden neurona askok sintetizatzen dute. Hain zuzen ere, garuneko *locus coeruleus* delakoan daude nerbio-sistema zentrolean noradrenalina sintetizatzen duten neuronen gorputz zelular gehienak. Hortik garuneko atal desberdinetara proiektzioak bidaltzen dira. Noradrenalinak funtzio asko ditu, besteak beste, garunaren ihardueraren kontrola, egoera animikoa, etab. Nerbio-sistema sinpatikoko gongoil osteko neurona gehienek ere neurotransmisore hori ekoizten dute. Zenbait kasutan eragina aktibazioa da, baina beste batzuetan inhibizioa, neurotransmisore horren hartzaile desberdinak baitaude. Hartzaile desberdin horien kokapena dela bide, ondorioak ere desberdinak izan daitezke.

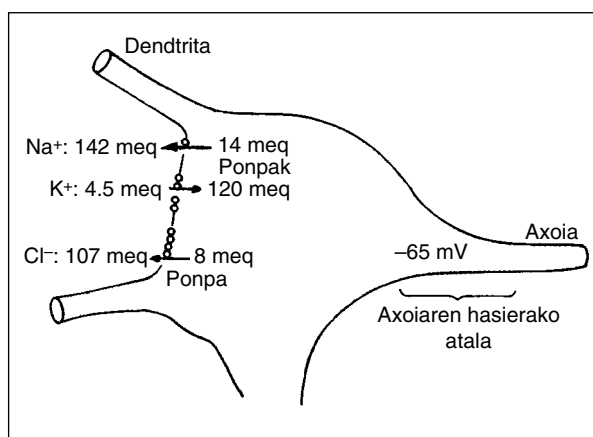
Dopamina “substantzia beltza” deritzan egitura neuronalean dauden neuronek sintetizatzen dute, adibidez. Neurona horiek gongoil basaletara bidaltzen dituzte beren proiektzioak. Eragin inhibitzailea izaten dute. Neurotransmisore honek Parkinsonen gaixotasunarekin erlazio handia du. Izan ere, gaixotasun horretan dopamina erabiltzen duten neuronak endekatuak direla dirudi. Parkinson-en gaixotasunaren sintomak neurotransmisore-sistema horren disfuntzioaren ondorioz sortzen dira antza.

Serotonina garun-zurtoinean dagoen errafeko neuronek sintetizatzen dute, besteak beste. Hor- tik garuneko atal askotara proiektzioak bidaltzen dira, hipotalamora eta bizkar-muineko adar dor- tsaletara batez ere. Serotoninak funtzio inhibitzaile du muinaren bideetan. Honetaz aparte, badi- rudi pertsonaren egoera animikoaren kontrolean hartzen duela parte eta loguraren fisiologian ere bai.

Azido gamma-aminobutirikoa (GABA) muineko nerbio-bukaerak, zerebeloko neuronek, gongoil basaleko neuronak eta garun-azaleko neurona askok sintetizatzen dute. Eragin inhibitzailea du.

Glizina bizkar-muineko sinapsietan ekoizten da gehienbat. Neurotransmisore inhibitzailea dugu. Glutamatoa eta aspartatoa aminoazido kitzikatzaileak dira eta nerbio-sistema zentralako eremu askotan neurotransmisore-funtzioa dute.

20.2. Taulan dauden neuropeptidoek denbora gehiago behar dute bere funtzioa bete ahal izateko. Ekoizpen-prozesua zitosolean gertatu beha- rrean erribosometan gertatzen da. Erribosometan ekoiztu ondoren erretikulura doaz eta handik Golgi-ren aparatura. Gero, xixkuetan sartu eta, axoian zehar egun batzuetako bidaia egin ondo- ren, nerbio-bukaeraan egongo dira askatzeko prest. Ekintza-potentzialaren eraginez askatzen direnean horien ondorioak askoz ere bortitzagoak dira aurreko neurotransmisoreekin konparatuz gero, askoz ere indartsuagoak direlako. Xixkuak



20.4. irudia. Sodio-, potasio- eta kloro-ioien banaketa neuronaren somaren alde batean.

behin bakarrik erabiliko dira. Neuropeptidoek burutzen dituzten ekintzek denboran askoz ere iraupen luzeagoa dute. Ekintza horien artean hona hemen adibide batzuk: kaltzio-erretenen itxialdi luzea, zelularen makineria metabolikoan eraldaketa iraunkorrak, geneen transkripzioaren aktibazio edo inhibizio iraunkorrak eta hartzaile aktibatzaile eta inhibitzaileen kopuruaren eralda- ketak.

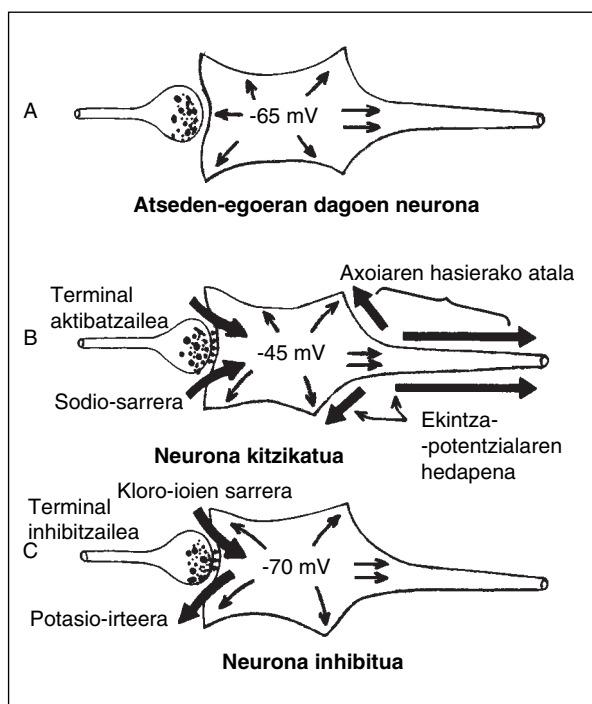
20.7. KITZIKAPEN NEURONALEAN GERTATZEN DIREN FENOMENO ELEKTRIKOAK

Atal honetan azaltzen diren kontzeptuak ulertze- ko, nahitaezkoa dugu bioelektrizitateari buruzko gaian azaldu genituenak argi edukitzea. Beraz, zalantzarik balego, gai horretan egindako azalpe- netara berriro jo.

Nerbio-sistemako neuronetan gertatzen diren aktibazioak eta inhibizioak bizkar-muinaren adar dortsaleko neuronetan ikertu dira gehienbat. 20.4. irudian ikus daitekeen neurona motorearen atsedena-potentziala -65 mV -ekoa da. Beraz, bioe- lektrizitatearen gaian eman zena baino zertxobait positiboagoa. Nerbio-sistemako neuronek duten potentzial desberdin honen garrantzi fisiologikoa oso handia da, ikusiko dugun moduan. Atsedena-potentzial berezi horri esker lortu ahal izango da neurona aktibatzea edo inhibitzea.

Somaren barnealdeak erabat eramailea den disoluzio elektrolitikoa du. Somaren diametroa nahikoa handia da ($10\text{--}80\text{ }\mu\text{m}$ -koa). Bi faktore horien bidez lortu ahal izango da erresistentzia elektrikorik ez egotea somaren atal baten eta beste baten artean. Beraz, somaren atal batean aldaketa ioniko bat gertatzen bada, somaren beste atal guztietara zabalduko da, potentzial- aldaketa berdina izango delarik somaren atal guztietan. Ezaugarri honek garrantzi handia du seinaleen batuketan edo kenketan.

20.5. irudiko lehen neurona atsedenean dago. Beraz, haren potentziala -65 mV-ekoa da. B atalean ekintza-potentziala neurona presinaptikora heltzen denean, neurotransmisorea tarte sinaptikora askatuko da eta horren ondorioz neurona postsinaptikoan sodioarekiko espezifikoak diren erretinak ireki egingo dira, sodio-ioiak neurona barnera sartuko direlarik. Sodio-ioien neurona barnerako sarrera horrek potentziala positiboago bihurtuko du. 20.5. irudian ikus dezakegunez, potentziala -65 mV-etik -45 mV-era igotzen da. Potentzialaren igoera horri potentzial postsinaptiko aktibatzailea (PPA) deritzogu. Kasu honetan PPA $+20$ mV-ekoa da. Dena den, terminal bakararen aktibazioak ez du inoiz horrelako potentzial-igoerarik lortuko. Horretarako, terminal askok askatu beharko dituzte bere neurotransmisoreak, terminal bakoitzak eragiten duen potentzial-igoera besteek eragin dutenarekin batu dadin. Hots, terminal bakar baten aktibazioak neurona postsinaptikoaren potentziala 2 mV igotzen badu, adibidez, $+20$ mV-eko PPA lortzeko 10 terminalek aktibatu beharko dute. Prozesu horri potentzialen batuketak deritzogu.



20.5. irudia. Neurona baten hiru egoera desberdin. A, atsedenean; B, kitzikatua; C, inhibitua.

PPAak balio jakin batetik gora egiten duenean, ekintza-potentziala sortuko da neuronan. Ekintza-potentzial hori, sinapsi horien alboan hasi beharrean, axoiaren hasierako atalean hasten da. Prozesua horrela gertatzen da, somaren mintzean ez dagoelako tentsioaz eragindako sodio-erreten askirik. Axoiaren hasierako atal hori somarekin konparatuz gero, mota horretakoen kopurua zazpi aldiz handiagoa da. Axoian ekintza-potentziala hasteko behar den PPA $+15$ – 20 mV-ekoa da. Behin ekintza-potentziala hasi ondoren, axoian zehar bidaiatuko du. Batzuetan, ekintza-potentziala somarantz ere abiatzen da, baina hor tentsioaz eragindako erreten nahikorik ez dagoenez, ekintza-potentzialak ezin du aurrera egin norabide honetan.

20.8. INHIBIZIO NEURONALEAN GERTATZEN DIREN FENOMENO ELEKTRIKOAK

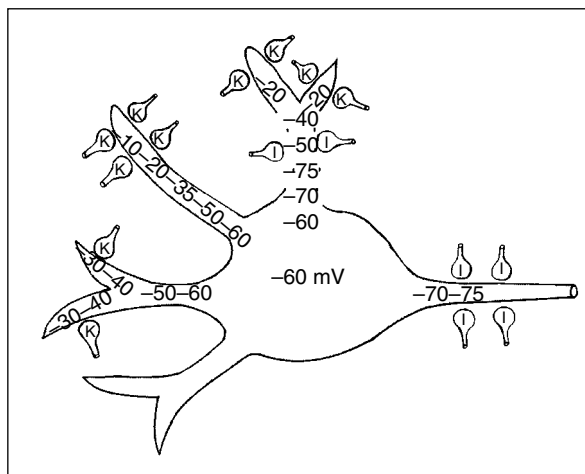
Sinapsiak inhibitzaileak direnean, normalean potasio- edo kloruro-erretinak irekitzen dira. Potasio-erretinak irekitzen direnean potasio-ioiak neurona barnera kanpoaldera irteten dira, neuronaren barnealdea negatiboago bihurtuz. Kloroaren erretinak irekitzen direnean, aldiz, kloro-ioiak neurona barnera abiatzen dira, efektu bera eraginez. Honen ondorioz, neuronaren potentziala negatiboagoa egingo da. Potentziala negatiboago bihurtzeak, sinapsi positibo batez despolarizazioa gertatzeko dagoen posibilitatea txikiagotu egingo du. Neuronaren hiperpolarizazioa gertatuko da hortaz. Hau da, neuronaren barnea negatiboagoa bihurtu denez, ekintza-potentziala gerta dadin terminal aktibatzaile gehiago aktibatu beharko dira. Neuronaren hiperpolarizazioa eragiten duten sinapsi inhibitzaileen deskarga horiei eta neurona postsinaptikoaren potentzialean duten eraginari potentzial postsinaptiko inhibitzailea (PPI) deitzen zaio. 20.5. irudiaren hirugarren atalean ageri da fenomeno hori. Kasu horretan PPI -5 mV-ekoa da.

20.9. POTENTZIAL POSTSINAPTIKOEN ALDI BEREKO BATUKETA

Neurona postsinaptiko batek terminal sinaptiko ugari izan ditzakeenez, ez da oso zaila kinada aktibatzaile eta inhibitzaileak aldi berean jasotzea. Kinada horien guztien batuketak neurona postsinaptiko horren potentziala emango digu. Batzuetan kinada aktibatzaileak inhibitzaileak baino ugariago direnez, azkenean neuronaren despolarizazioa gertatuko da. Beste batzuetan berriz, kinada inhibitzaileak dira gehiago eta, beraz, hiperpolarizaturik geldituko da neurona. Beste batzuetan, azkenik, kinada aktibatzaileak ugariagoak izan arren, ez dira nahikoa izango neuronaren despolarizazioa lortzeko. Kasu horretan, neurona egoera "erraztuan" dagoela esaten da, beste kinada aktibatzaile gutxiren laguntza besterik ez baitu behar despolarizazioa gertatzeko. Ez dugu ahaztu behar kasu honetan (neuronaren egoera erraztuan) neuronaren potentziala atsedeen-potentziala baino positiboagoa dela (ikus 20.6. irudia).

20.10. TRANSMISIO SINAPTIKOAREN EZAUGARRI BEREZIAK

Sinapsi kitzikatzailak era jarraian aktibatuak direnean, neurona postsinaptikoan eragindako ekintza-potentzialak handiak izango dira hasieran. Hala ere, zenbait milisegundo pasatu ondoren, gero eta deskarga edo ekintza-potentzial gutxiago gertatuko dira. Gertakizun honi neke neuronal deritzogu. Neke neuronal honen bitartez neuronen gehiegizko kitzikapena eragozteko lortzen da. Epilepsi-krisialdiak gertatzen direnean, garuneko atal handietan neuronen kitzikapen bortitzak gertatzen dira. Neke neuronal horri esker, krisialdi horiek motelduz joango dira, kitzikapen bortitz horren ondorioz neuronak nekatu egiten baitira.



20.6. irudia. Terminal presinaptiko kitzikatzailak eta inhibitzaile desberdinek eragiten duten somaren mintz-potentziala.

Neke neuronal honetan parte hartzen duten mekanismoak zein diren ez dago argi, baina badi-rudi konplexuak direla. Lehenik, horrelako kitzikapen bortitzak gertatzen direnean, neurona presinaptikoan dagoen neurotransmisoreak agortu egiten da. Bestalde, tarte sinaptikoan dagoen neurotransmisore-kontzentrazio handia dela eta, neurona presinaptikoko hartzaileak kitzikatuak egongo dira eta neurotransmisorearen askapena inhibititu egingo da. Gainera, neurona postsinaptikoan dauden hartzaileen inaktibazio progresiboa ere gertatzen dela uste da. Horrekin batera, ekintza-potentzial ugari horien ondorioz, neurona barnean dagoen kaltzio-kontzentrazioa egoera normalean baino handiagoa izango da. Kaltzio-kontzentrazio horrek potasio-erretenak irekiaraziko du eta, beraz, potasio-ioiak kanpoaldera irte-ten hasiko dira neurona postsinaptikoaren inhibizioa sortuz.

Neuronek kanpo-ingurunean duten likidoaren pH-aren aldaketei desberdin erantzuten diete. Esaterako, gaur egun badakigu alkalosiak (pH-a behar baino handiagoa denean) neuronan kitzikakortasuna oso handitzen duela. Alkalosiaren ondorioz, askotan garuneko konbultsioak gerta daitezke, eta pertsonak epilepsi-krisialdietarako joera badu, alkalosi-egoeretan krisialdia larriago egin daiteke. Pertsona horiek arnasa normalean baino bizkorrago hartzeari ekiten badiote, krisialdia epileptikoa edukitzeko arriskuan egongo dira,

arnasa bizkortzeak odolaren pH-a igo egiten baitu. Bestalde, azidosiak neuronen iharduera moteltzen du. 7,4tik 7,0rako aldaketa baten aurrean pertsona normal bat koma-egoeran geldi daiteke.

Neuronen kitzikakortasuna oxigeno-ekarriaren menpekoa da. Pertsona baten garuneko zirkulazioa mozten badugu, edo 5 segundotan konortea galduko du, oxigenorik ezak neuronen iharduera ezabatzen baitu.

Gaur egun medikuntzan erabiltzen den farmako askok transmisio sinaptiko horretan eragiten du. Batzuek iharduera areagotu egiten dute eta besteek, aldiz, inhibititu. Kafeina (kafean dagoe-na), teofilina (tearena) edo teobromina (txokolatearena) bezalako farmakoek neuronen kitzikakortasuna handitzen dute. Anestesiko gehienak ekintza-potentziala gertatzeko behar den gutxieneko potentziala positiboago bihurtzen dute. Ondorioz anestesikoak neuronen potentzialen inhibitzaile ez-zuzenak dira.

MUSKULUAREN FISILOGIA

21.1. SARRERA

21.2. MUSKULU ESKELETIKOA

21.2.1. SARKOPLASMA

21.2.2. UZKURKETAREN MEKANISMOA

21.2.2.1. Uzkurketaren mekanismo molekularra

21.2.2.1.1. Uzkurketaren lerratze-mekanismoak

21.2.2.2. Aktina eta miosinazko harizpien ezaugarri molekularrak

21.2.2.2.1. Miosinazko harizpiak

21.2.2.2.2. Aktinazko harizpiak

21.2.2.3. Miosinaren, aktinaren eta kaltzioaren arteko elkarrekintza uzkurqueta sortzeko

21.2.2.4. Uzkurqueta-prozesuan ATPak duen zeregina

21.2.2.5. Uzkurketarako energi iturriak

21.2.3. MUSKULU-ZUNTZ MOTA DESBERDINAK

21.2.3.1. Zuntz bizkorak

21.2.3.2. Zuntz geldoak

21.2.4. MUSKULU ESKELETIKOAREN UZKURKETAREN MEKANIKA

21.2.4.1. Tonu muskularra

21.3. MUSKULU LISOA

21.3.1. MUSKULU LISO MOTAK

21.3.1.1. Unitate anizkuneko muskulu lisoa

21.3.1.2. Unitate bakuneko muskulu lisoa

21.3.2. MUSKULU LISOAREN UZKURTZE-PROZESUA

21.3.2.1. Muskulu lisoaren uzkurketaren oinarri kimikoak

21.3.2.2. Muskulu lisoaren uzkurketaren oinarri fisikoak

21.3.2.3. Muskulu lisoen eta eskeletikoen uzkurketaren konparazioa

21.3.2.4. Uzkurketaren erregulazioan kaltzio-ioiek duten zeregina

21.3.2.4.1. Kalmodulinarekin kaltzio-ioiak lotu ondoren miosina-kinasaren aktibazioa eta miosina-buruen fosforilazioa

21.3.2.5. Uzkurketaren bukaera: miosina-fosfatasaren eragina

21.3.3. MUSKULU LISOAREN UZKURKETAREN KONTROL NERBIOSO ETA HORMONALA

21.3.3.1. Muskulu lisoaren lotura-gune neuromuskularrak

21.3.3.1.1. Muskulu lisoaren lotura-gune neuromuskularren anatomia fisiologikoa

21.3.3.1.2. Muskulu lisoaren lotura-gune neuromuskularren substantzia inhibitzaileak eta kitzikatzaileak

21.3.3.2. Muskulu lisoaren mintz-potentziala eta ekintza-potentziala

21.3.3.2.1. Muskulu lisoaren mintz-potentziala

21.3.3.2.2. Unitate bakuneko muskulu lisoaren ekintza-potentziala

21.3.4. MUSKULU LISOAREN EKINTZA-POTENZIALIK GABEKO UZKURKETA: TOKIKO

FAKTORE TISULARRAK ETA HORMONAK

21.3.4.1. Tokiko faktore tisularrak

21.3.4.2. Hormonek muskulu lisoaren uzkurketan duten eragina

21.1. SARRERA

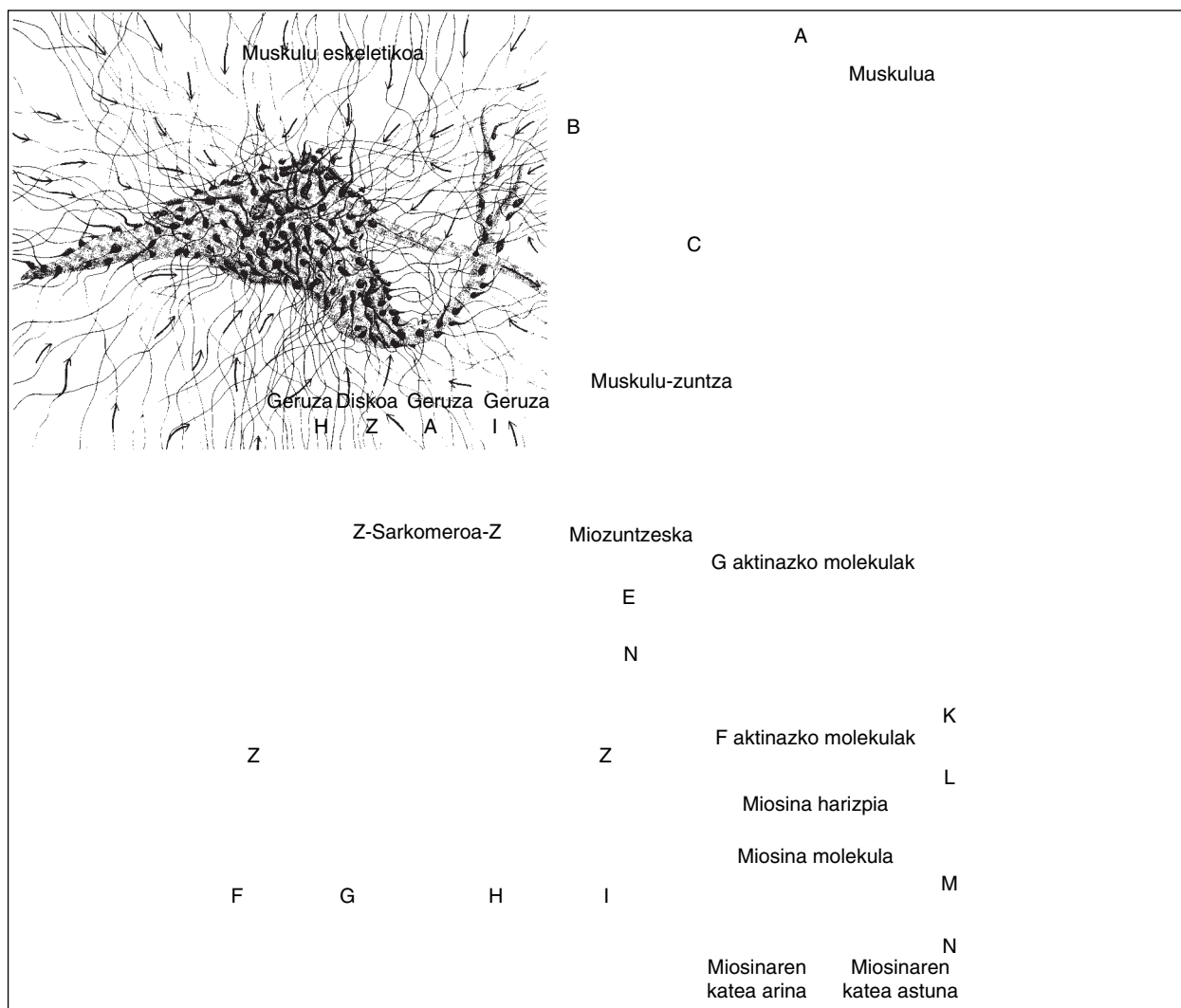
Gure gorputzak muskulu-mota desberdinak ditu. Horien artean eskeletikoa eta lisoa ditugu. Horiez landara, ezaugarri bereziak dituen muskulu kardiakoa ere badago. Gai honetan muskulu eskeletikoaren fisiologiaz mintzatuko gara lehenik eta gero muskulu lisoa izango dugu aztergai. Muskulu kardiakoari buruz bihotzari dagokion gaian ihar-dungo dugu.

21.2. MUSKULU ESKELETIKOA

Muskulu eskeletikoa zuntz ugari osaturik dago. Zuntz horien diametroa 10 eta 80 μm bitartekoa

da. Zuntz bakoitza unitate txikiagoez osaturik dago, 21.1. irudian ikus dezakegun moduan. Muskulu gehienetan zuntzak muskulu osoaren luzera dute. Zuntz muskularraren mintz plasmaticoak izen berezia hartzen du: *sarkolema*. Ohizko mintz zelularraz eta gainazalean kolageno ugari duen polisakarido-materialaz osaturik dago. Zuntz muskularraren muturrean sarkolemaren gainazalak tendoiaren zuntz batekin bat egiten du. Tendoi-zuntzak batu eta hezurretan hartzen dute euskarri.

Muskulu-zuntz bakoitzak milaka miozuntzeska ditu. 21.1.c irudiko zeharkako ebakiduran ageri diren puntuak dira. Miozuntzeska bakoitzak aktinazko 3.000 bat harizpi eta miosinazko



21.1. irudia. Muskulu eskeletikoaren antolakuntza.

1.500 harizpi ditu. Harizpi horiek polimero proteikoak dira eta berauek dira muskulua uzkuartzaren erantzuleak. 21.1. irudiaren E eta L ataletan hari horiek ikusten dira. Hari lodiak miosinazkoak dira eta meheak, aldiz, aktinazkoak. Irudian ikus dezakegunez, miosinazko eta aktinazko hariak elkar ukitzen dute. Horren ondorioz, miozuntzeskek alde argi edo ilunagoak dituzte. Alde argiek aktinazko harizpiak soilik dituzte eta hori dela eta I eremua deritzogu (argi polarizatuarekiko isotropikoak baitira). Miosinazko harizpietan aktinazko harizpietarantz abiatzen diren proiektzioak daude. Egitura horiei *gurutzatutako zubiak* deitzen zaie. Aktinazko harizpien eta gurutzatutako zubi horien arteko elkarrekintzaren ondorioz, miozuntzesken uzkurketa gertatzen da. Aktinazko harizpiak Z deritzen diskoetara atxikita daude. Z disko horiek miosina eta aktina ez diren beste proteina-mota batzuez osaturik daude. Disko horietan bermaturik aktinazko harizpiak bi norantzetan luzatzen dira miosinazko harizpiak ukitzeko. Muskulu eskeletikoak ildaska-itxura du. Bi Z diskoren artean dagoen miozuntzeskaren atalak *sarkomera* izena hartzen du. Zuntz muskularra egoera lasaian dagoenean, sarkomera 2 μm -ko luzera du. Luzera honekin aktinazko harizpiak miosinazko harizpien gain-gainean daude. Miosinazkoak, aldiz, ez dira ia elkarren gainean egoten.

21.2.1. SARKOPLASMA

Miozuntzeskak zuntz muskularren barnean murgildurik daude sarkoplasma deritzan matrizean. Matrize hori ohizko zitoplasma baten elementuez osaturik dago. Sarkoplasmako likidua potasioz, magnesioz, fosfatoz eta entzima ugariz osaturik dago. Miozuntzesken artean mitokondrio ugari daude. Horien funtzioa miozuntzeskei behar hainbat ATP ematea da. Sarkoplasman erretikulu endoplasmiko moduko egitura bat ere badago. Erretikulu sarkoplasmiko izena du.

21.2.2. UZKURKETAREN MEKANISMOA

Uzkurketaren hasiera- eta bukaera-prozesua zenbait alditan gertatzen da.

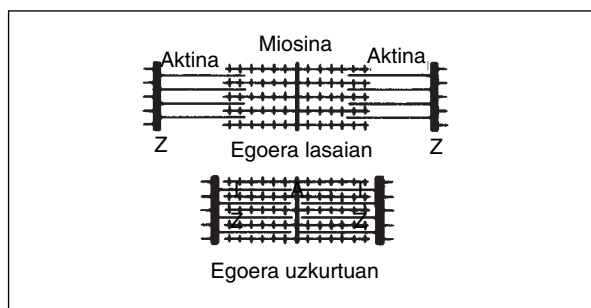
1. Nerbio motore batean zehar bidaiatzen da nerbio-kinada, zuntz muskularra heldu arte.
2. Mutur bakoitzean azetilkolina neurotransmisore-kantitate txikia jariatzen du nerbioak.
3. Azetilkolina neurotransmisoreak zuntz muskularrean beretzako espezifikokoak diren hartzaileekin batzen da eta horren ondorioz hartzailetan sodio-erretenak irekitzen dira.
4. Erreten horiek irekitzeak zuntz muskularren barnera sodio-ioiak sartzea dakar. Horrela zuntz muskular horretan ekintza-potentziala hasten da.
5. Ekintza-potentzial hori muskuluko zeluletan zehar bidaiatzen da, neuronetan gertatzen denaren antzera.
6. Ekintza-potentzialak zuntz muskularreko mintza despolarizatzen du eta bestalde despolarizazio horren bidez erretikulu endoplasmikoaren barnean kontzentratutakoak diren kaltzio-ioiak zitoplasmara irteten dira, eta handik zuntzesketara.
7. Kaltzio-ioiek aktinazko eta miosinazko harizpien artean erakarpen-indarrak sortarazten dituzte. Harizpiak batera mugituko dira eta mugimendu horixe da uzkurketa.
8. Segundo-erdi bat geroago, kaltzio-ioiak miozuntzesketatik ponpatuak dira eta berriro erretikulu sarkoplasmikoan sartu.

21.2.2.1. Uzkurketaren mekanismo molekularra

21.2.2.1.1. Uzkurketaren lerratze-mekanismoak

21.2. irudian ikus dezakegu lerratze hori irudikatuturik. Goiko irudian egoera erlaxatuan dagoen sarkomera dago; behealdean, berriz, uzkuertuta dagoen beste sarkomera. Sarkomera erlaxatuta dagoenean, ondoko bi Z diskotatik irteten diren aktinazko harizpiek ez dute ia elkar ukitzen, miosinazko harizpiekin konparatuta; aldiz, aktinazko harizpiak miosinazkoen gainean daude. Uzkurketan aktinazko harizpiak elkarren gainean jartzen dira bigarren irudian ikus dezakegun moduan. Aktinazko harizpi horiek gainera Z diskoei miosinazko harizpietarantz tira egiten diete. Uzkurketa oso bortitza denean, aktinazko harizpiak hainbeste elkartzen direnez, miosinazko harizpiak ere

okertu egiten dira lekua uzteko. Mugimendu horiek sortzen dituztenak aktina eta miosinazko harizpien arteko zubi gurutzatuen artean gertatzen diren elkarrekintzak sortarazitako indarrak dira. Atsedeen-egoeran indar horiek inhibiturik daude, baina ekintza-potentziala datorrenean erretikulu sarkoplasmikotik miozuntzesketara kaltzio-ioi asko sartzen dira. Kaltzio-ioi horiek harizpien arteko indarrak aktibatzen dituzte eta modu horretan hasten da uzkurketa. Prozesu horretarako ATP behar-beharrezkoa da.



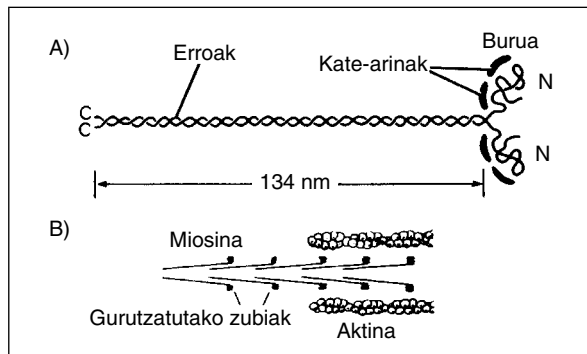
21.2. irudia. Miozuntzesken egoera erlaxatua eta uzkurtua.

21.2.2.2. Aktina eta miosinazko harizpien ezaugarri molekularrak

21.2.2.2.1. Miosinazko harizpiak

Harizpi-mota hori miosina molekula pila batez osaturik dago. 21.3. irudian miosina-molekula bat dago. Goiko irudia molekula soil baten irudikapena da. Bigarrenean, aldiz, molekula desberdinak harizpi bat nola eratzen duten eta aktinazko harizpiekin duten elkarrekintza azaltzen da. Miosina-molekula sei katea polipeptidiko osaturik dago. Horietatik bi katea astunak dira (200.000ko pisu molekularrekoak) eta beste lauak katea arinak dira (20.000ko pisu molekularrekoak). Bi katea astunak elkarren artean biribilkatzen dira, kiribil bikoitza osatuz. Kiribil horretako mutur batean katea polipeptidiko astun bakoitza atal proteiniko globularra osatuz biribilkaturik dago. Bi biribilketa globular horiei buru deitzen zaie. Beraz, bi buru aske daude miosina molekularen mutur batean. Atal luzeari isatsa deitzen zaio. Lau katea arinak binaka banatzen dira buru

bakoitzean, irudian ikus dezakegun modura (ikus 21.3. irudia).



21.3. irudia. A-n miosina-molekula ageri da. B-n miosina-molekula askoren elkarketa, miosinazko harizpia eratuz.

Harizpi bakoitzean 200 bat miosina-molekula daude. 21.3. irudian harizpiaren erdigunea dago irudikatua. Miosina-molekulen isatsek harizpiaren gorputza osatzen dute eta buruak, aldiz, kanpoaldera begira gelditzen dira. Kiribilaren atal bat harizpitik kanpoaldera gelditzen da buruarekin batera. Miosina-molekularen atal horri beso deitzen diogu. Kanpoaldera begira dauden beso eta buruek zubi gurutzatuak osatzen dituzte. Badirudi bi puntutan malguak direla. Malguak diren bi puntu horiei erro deritzegu. Erro bat besoak harizpitik bereizten den tokian dago eta bestea, aldiz, bi buruak besoarekin bat egiten duten tokian. Beso giltzatuek harizpiaren erdigunetik kanpoaldera aldentzen utziko diete buruei, eta buru giltzatuek uzkurketa-prozesuan parte hartzen dutela dirudi.

Miosina-buruak ATPasa aktibitatea du bere baitan. Uzkurketa-prozesuan buru honek ATP apurtu eta horrela uzkurketarako behar duen energia lortu ahal izango du.

21.2.2.2.2. Aktinazko harizpiak

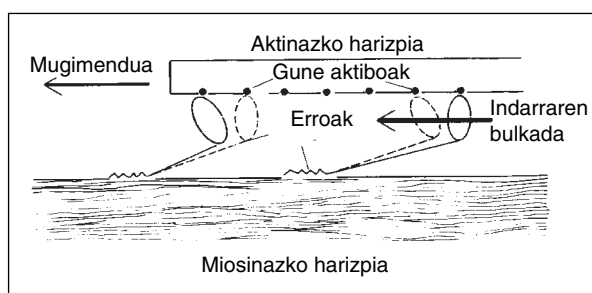
Aktinazko harizpia hiru osagai desberdin ditu: aktina, tropomiosina eta troponina. Harizpiaren gorputza katea bikoitzeko F aktina proteinaz osaturik dago. 21.4. irudian ikus ditzakegun bi katea polipeptidiko argiak dira. Katea polipeptidikoak kiribilean daude, miosinaren antzera. F aktinazko

The diagram illustrates the structure of a thin filament. It consists of a double-helical arrangement of Aktina (actin) monomers, represented by spheres. Interspersed along this helix are Tropomiosina (tropomyosin) molecules, shown as long, thin, wavy lines. Troponina (troponin) molecules, depicted as small circles with 'I', 'C', and 'T' subunits, are bound to the Tropomiosina. Labels with leader lines identify 'Tropomiosina', 'Troponina', and 'Aktina'.

181

6. Prozesu honetan miosina molekula baten buruek gune aktibo batetik bestera salto egingo dute, bidea aurreratuz.

Prozesua azaldu den moduan behin eta berriro gertatzen da, aktinak Z diskotik miosinazko harizpien kontra tiratu arte, edo muskuluak duen zama astunegia denean (ikus 21.5. irudia).



21.5. irudia. Uzurketa muskularraren mekanismoa.

21.2.2.5. Uzurketarako energi iturriak

Orain artean aipatu dugun moduan, uzurketa burutu ahal izateko ATP behar da. Hala ere, zuntz muskularrean dagoen ATP kantitateak segundo bateko iraupena duen uzurketarako bestetarako ez du balio. Denbora hori igaro ondoren, ATP ADP bihurtzen da. Arazo hori ez da larriegia, ADP Pi-arekin lot dezakegulako eta ATP lortu berriro. Zelulak horretarako energi iturri desberdinak ditu. Lehenengoa fosfokreatinina da. Fosfokreatininak ATParena bezalako fosfato lotura energetikoa du bere baitan. Lotura horren energia ATParena baino handixeagoa da. Hortaz, lotura hori apurtzean ATP erraz era dezakegu berriro. Zoriturrez, fosfokreatinina-kantitatea ez da oso handia. Fosfokreatinina eta ATP kantitateak batuta, 8 segundoko iraupena duen uzurketa egin ahal izango da.

ATP eta fosfokreatinina berriztatzeko zelula muskularrak duen hurrengo energi iturria alde aurretik metaturiko glukogenoa da. Azido pirubikoa ematen duen glukogenoaren degradazio entzimatikoa bizkorrek energia askatzen du ADP ATP bihurtzeko. ATP hori uzurketan bertan edo

fosfokreatinina berriztatzeko erabilia izan daiteke. Bide glikolitiko horren garrantzia handia da, zeren glikolisiak ez baitu oxigenorik behar eta horrela, nahiz eta oxigenorik izan ez, uzurketa muskularrari eutsi ahal izango zaio. Bide glikolitiko hori gainera ATP ekoizteko oxigenoa erabiltzea baino bi aldiz bizkorragoa da. Hala ere, glikolisia hainbeste bukaera-produktu metatzen direnez, bide hori ezingo da mantendu minutu bat baino denbora luzeagoan. Azkeneko energi iturria metabolismo oxidatiboa da. Uzurketa luzeak mantentzeko erabiltzen den energiaren % 95 bide honetatik dator.

21.2.3. MUSKULU-ZUNTZ MOTA DESBERDINAK

Muskuluak burutu behar duen funtzioaren arabera, uzurketaren abiadura bizkorragoa edo geldoagoa izaten da. Adibidez, begietako muskuluak abiadura handikoak dira, begiak objektu jakin bat fokatu ahal izateko. Gastroknemio muskuluak, aldiz, erdi-mailako bizkortasuna du, gorputzadarreri salto eta korrika egiteko abiadura nahikoa eman ahal izateko. Soleo muskulua geldoa da, grabitate-indarraren aurka gorputzak jarrera tinko mantendu ahal izateko. Muskulu desberdinak zuntz muskular anitzez osaturik daude. Batzuk zuntz bizkorrez soilik, beste batzuek, zuntz bizkor eta geldoen nahastea dute eta azkenik, beste batzuk zuntz geldoak baino ez.

21.2.3.1. Zuntz bizkorak

1. Askoz ere handiagoak dira, uzurketa-indar handiagoa lortu ahal izateko.
2. Erretikulu sarkoplasmikoa oso hedatua dago. Horri esker kaltzio-ioiak segituan askatzen dira eta miozintzesketara berehala iristen dira.
3. Entzima glikolitikoen kantitate handiak dituzte, glikolisiaren bidez energia bizkor askatu ahal izateko.
4. Odol-fluxu txikiagoa dute, metabolismo oxidatiboa bigarren mailakoa delako.
5. Mitokondrio gutxiago dute, aurreko arrazoi beragatik.

21.2.3.2. Zuntz geldoak

1. Txikiagoak dira.
2. Nerbio txikiek inerbatzen dituzte.
3. Odol-hodi eta kapilar asko dituzte, behar duten oxigeno-kantitate handia jaso ahal izateko.
4. Mitokondrio ugari dituzte, metabolismo oxidatiboak zuntz-mota honetan garrantzi handia duelako.
5. Mioglobina asko dutenak. Mioglobina hemoglobinen antzeko burdinadun proteina da. Oxigenoa metatu egiten du behar denerako eta mitokondrioetarako oxigenoaren garraioa bizkortzen du. Mioglobinak muskuluari kolore gorritza ematen dio eta horregatik horrelako zuntzak ugari dituzten muskuluak muskulu gorri izenez ere ezagunak dira. Besteak, aldiz, muskulu zuriak dira.

21.2.4. MUSKULU ESKELETIKOAREN UZKURKETA-MEKANIKA

Bizkar-muinetik ateratzen den motoneurona bakoitzak muskulu berean dauden zuntz asko inerbatzen ditu. Kopurua muskulu-motaren arabera aldatzen da. Nerbio-zuntz batek inerbatzen dituen muskulu-zuntz guztiak unitate motorea osatzen dute. Orokorrean, bizkor erreakzionatu behar duten eta oso kontrol fina behar duten muskulu txikiek muskulu-zuntz gutxi dituzte unitate motoretan. Muskulu handiek, aldiz, ez dute hain kontrol doia behar. Beraz, ehundaka zuntz dituzte unitate motore bakoitzean. Unitate motore bakoitzaren barnean dauden muskulu-zuntzek ez dute faszikulu edo bal bakarra osatzen, 3–15 zuntz bitarteko multzo edo mikrofaszikuluak baizik. Beste unitate motore batzuetako mikrofaszikuluekin tartekatzen dira, eta horregatik unitate motoreak, segmento bereiz gisa funtzionatu gabe, ingurukoekin batera mugitzeko modua dago.

Muskulua indar handiz uzkur dezakegula gauza jakina da. Argi dago uzkurketa osoa banako zuntzen uzkurketen batura dela. Batuketa bi mekanismoren bidez gauza daiteke:

1. Aldi berean uzkurtzen diren unitate motoreen kopurua gehituz. Nerbio-sistema zentralak

muskulura kinada ahula bidaltzen duenean, muskulu horretan dauden unitate txikienek (hau da, zuntz muskular gutxien dituzten unitate motoreak) erantzuten dute. Kinadaren potentzia handituz doan heinean, gero eta unitate motore handiagoak izango dira aktibatuak. Horrela, hasierako kinada ahulak eragiten zuen uzkurketarekin konparaturik, unitate motore handienak 50 aldiz indar handiagoz uzkur dezakete muskulua. Bizkar-muinak, bestalde, denboran zehar unitate motore anitz uzkur ditzake. Horretara, nahiz eta nerbio-kinaden maiztasuna oso txikia izan, uzkurketa unitate motore desberdinen artean txandakatzen da.

2. Uzkurketen maiztasuna handituz. Muskulua oso maiztasun txikiz kitzikatzen denean, zuntz baten uzkurketak bata bestearen atzetik gertatzen dira. Maiztasuna handitu ahala, zuntzaren lehenengo uzkurketa bukatu aurretik bigarrena hasiko da. Horrela, bigarren uzkurketaren indarra aurreko uzkurketaren indarrari gehituko zaio. Beraz, uzkurketa-indarrak maiztasunarekin zerikusi handia du.

21.2.4.1. Tonu muskularra

Nahiz eta muskulua egoera lasaian egon, normalean muskulua “tonikoki” uzkurtzen da. Tonu muskularra bizkar-muinak bidaltzen dituen kinadei esker mantentzen da.

21.3. MUSKULU LISOA

Muskulu lisoa osatzen duten zuntzak eskeletikoarenak baino askoz ere txikiagoak dira (2–5 μm -ko diametroa eta 500 μm -ko luzera izaten dute). Uzkurketaren mekanika nahikoa antzekoa da bi muskulu-motetan, baina zuntzen antolaera oso desberdina.

21.3.1. MUSKULU LISO MOTAK

Organo bakoitzak muskulu liso mota desberdina du. Dena den, bi talde nagusi bereizten dira: uni-

tate anizkuneko muskulu lisoa eta unitate bakaneko muskulu lisoa.

21.3.1.1. Unitate anizkuneko muskulu lisoa

Muskulu liso mota honetan muskulu bakoitza bere kabuz funtzionatzen duten eta nerbio-bukaerez inerbaturik dauden zuntz desberdinez osaturik dago eta zuntz bakoitza besteekiko independenteki uzkur daiteke. Mota honetako muskuluek ez dute bat-bateko uzkurketarik agertzen. Begiko muskulu ziliarreko zuntzak, ileak jasoarazten (piloerekzioa) dituzten muskuluak, etab. dira mota honetakoak.

21.3.1.2. Unitate bakaneko muskulu lisoa

Muskulu mota hau izendatzeko erabiltzen den “bakun” hitza nahasgarri gerta daiteke, ez baita unitate bakarrez osatua, milioika zuntzez baizik, baina denak ere batera uzkurtzen dira unitate bakarra balira bezala. Zuntzak xafletan antolatzen dira; zelula-mintzak elkarrekin lotzen dira, uzkurketaren indarra zuntz batetik bestera inolako arazorik gabe igaro dadin. Horrez gain, mintzak lotura arrailatuen bitartez lotzen dira. Horien bitartez ioiak zelula batetik bestera eragozpenik gabe pasa daitezke. Horren guztiari esker ekintza-potentziala zuntz batetik bestera bizkor transmititzen da, zuntz guztiak aldi berean uzkurraziz. Muskulu liso mota honek zuntzen arteko loturak dituenetz, *sinzital* izendapena ere hartzen du, eta errai gehienen hormetan dagoenez, “erraietako muskulu liso” ere esaten zaio.

21.3.2. MUSKULU LISOAREN UZKURTZE-PROZESUA

21.3.2.1. Muskulu lisoaren uzkurketaren oinarri kimikoak

Muskulu lisoak muskulu eskeletikoaren antzekoak diren aktina eta miosinazko harizpiak ditu, baina ez du troponinarik. Beraz, uzkurketaren kontrol-mekanismoa erabat desberdina da.

Zenbait ikerketa kimikok aditzera eman duenez, muskulu lisoko aktina eta miosinazko harizpien arteko ekintzak zenbait gauzatan muskulu eskeletikoan gertatzen direnen modukoak dira. Adibidez, uzkurtze-prozesua kaltzio-ioien bidez aktibatzen da eta uzkurketarako energia ATParen apurketatik dator. Dena den, antolakuntza fisikoari, kitzikapen-uzkurketa akoplamenduari, uzkurtze-prozesuan kaltzio-ioiek duten kontrolari, behar duen energiari eta denborari dagokienez, desberdintasun ugari daude.

21.3.2.2. Muskulu lisoaren uzkurketaren oinarri fisikoak

Muskulu lisoan aktina eta miosinazko harizpien antolaera eskeletikoan ez bezalakoa da. Denbora luzean ezinezkoa izan da harizpi horien antolaera nolakoa den jakitea. Gaur egun, teknika bereziei esker eredu bat proposatzeko nahikoa den informazioa lortu da. Eredu horren arabera, aktinazko harizpiak gorputz trinkoetan antolatzen dira. Gorputz horietako batzuk zelula-mintzera loturik daude; besteak, aldiz, zelulan zehar sakabanaturik. 21.5. irudian ikus daitekeen moduan, zelula-mintzari loturik dauden gorputz trinko batzuk alboko zelularen beste gorputz trinko batekin loturik agertzen dira. Uzkurketa zelula batetik bestera gorputz trinko horien bitartez transmititzen dela dirudi.

Muskulu lisoko zeluletan aktinazko harizpi ugarien artean miosinazko harizpi bakan batzuk soilik agertzen dira.

21.3.2.3. Muskulu lisoen eta eskeletikoaren uzkurketaren konparazioa

Ia muskulu eskeletiko guztiak bizkor uzkurtzen diren bitartean, muskulu lisoak orduak edo egunak eman ditzake uzkurketa toniko luzean. Beraz, bi muskulu-mota horien ezaugarri fisiko eta kimikoak desberdinak izatea litekeena da. Desberdintasun horien artean honako hauek ditugu:

Zubi gurutzatuen ziklo geldoa.

- Muskulu lisoa uzkuritu ahal izateko askoz ere energia gutxiago behar da (1/10 - 1/300 aldiz).
- Muskululisoak uzkurtze- eta erlaxazio- prozesuak abiarazteko denbora gehiago behar du.
- Muskulu lisoaren uzkurtze-indarra eskeletikoarena baino handiagoa izaten da.
- Muskulu lisoan zubi gurutzatuen zikloa askoz ere geldoago gertatzen da.
- Muskulu lisoak uzkurketa luzeari eutsi ahal izateko mekanismoa berezia du. Horren bitartez, uzkuritu ondoren horrela segitzeko behar duen energia oso txikia da hasierakoaren aldean. Muskulu eskeletikoan berriz, uzkurketa mantendu ahal izateko 300 aldiz energia gehiago beharko genuke.

21.3.2.4. Uzkurketaren erregulazioan kaltzio-ioiek duten zeregina

Muskulu eskeletikoan bezala, uzkurketa kaltzio-ioien kontzentrazioa igotzean hasten da. Igoera hori nerbio edo hormonen bidezko kitzikapenaren ondorioz zein zuntzaren luzaketaren ondorioz gerta daiteke. Hala ere, muskulu lisoak troponinarik ez duenez, kaltzio-ioiek uzkurketa eragiteko beste mekanismo bat dago.

21.3.2.4.1. Kalmodulinarekin kaltzio-ioiak lotu ondoren miosina-kinasaren aktibazioa eta miosina-buruen fosforilazioa

Muskulu lisoko zelulek troponina eduki beharrean kalmodulina proteina erregulatzailerak dute. Troponinaren modu berean, kalmodulina lau kaltzio-ioirekin lotzen da, baina uzkurtze-prozesua bestela hasten da:

1. Kaltzioa kalmodulinarekin lotzen da.
2. Kalmodulina-kaltzio konplexuak miosina-kinasa entzimarekin lotu eta aktibatu egiten du.
3. Miosina-buruko katea arinetatik bat miosina-kinasaren bitartez fosforilatzen da. Katea hori fosforilatua dagoenean miosina-burua aktinare-

kin lotzen da eta zikloa burutuz uzkurketa gertatzen da.

21.3.2.5. Uzkurketaren bukaera: miosina-fosfatasaren zeregina

Kaltzio-ioien kontzentrazioa maila kritikoa baino baxuagoa denean, azaldutako prozesuak bere onera itzultzen dira, miosinaren fosforilazio-prozesua izan ezik. Miosina desfosforilatzeko miosina-fosfata entzima behar da. Entzima honek fosfato taldea miosina-burutik kendu eta ondorioz uzkurketa bukatu egiten da. Beraz, uzkurketa muskularraren erlaxazio-prozesurako behar den denbora aktibo dagoen miosina-fosfatasaren kantitatearen arabera izango da.

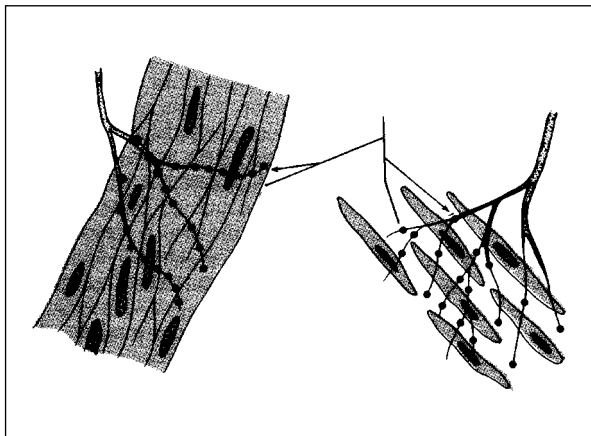
21.3.3. MUSKULU LISOAREN UZKURKETAREN KONTROL NERBIOSOA ETA HORMONALA

Muskulu eskeletikoaren uzkurketa mekanismo nerbiosoen bitartez soilik erregulatzen zen; muskulu lisoan, berriz, uzkurketaren kontrolean mekanismo nerbioso eta hormonalek hartzen dute parte.

21.3.3.1. Muskulu lisoaren lotura-gune neuromuskularrak

21.3.3.1.1. Muskulu lisoaren lotura-gune neuromuskularraren anatomia fisiologikoa

Muskulu eskeletikoko lotura-gune neuromuskularrak izan beharrean, muskulu lisoa inerbatzen duten nerbio-sistema autonomoko zuntzak muskulu-zuntzez osaturiko xaflaren goiko atalean barreiatuta adarkatzen dira (ikus 21.6. irudia). Ia beti zuntzek ez dute muskulu lisoa bera ukitzen. Horren ordez, lotura barreiatuak osatzen dituzte. Nerbio-zuntzek neurotransmisore-molekulak muskulu lisoko zeluletatik mikrometro edo nanometro batzuetako distantzian dagoen likido interstizialera isurtzen dituzte. Ondoren, neurotransmisorea barreiaduraz muskulu-zelularaino heltzen da, muskulu lisoa uzkurraziz. Muskulu eskeletikoaren lotura-gune neuromuskularretako neurotransmisorea azetilkolina bazen, muskulu



lisoan neurotransmisorea batzuetan azetilkolina da eta beste batzuetan noradrenalina.

21.3.3.1.2. Muskulu lisoaren lotura-gune neuromuskularraren substantzia inhibitzaileak eta kitzikatzailerak

Esan bezala, muskulu lisoak inerbazio autonomoak bi substantzia desberdin isur ditzake: azetilkolina edo noradrenalina. Azetilkolinak ehun batzuetako muskulu lisoak kitzikatzen ditu eta beste ehun batzuetakoak inhibititu. Azetilkolinak muskulu lisoa kitzikatzen duenean, normalean noradrenalinak inhibititu egiten du. Alderantziz, azetilkolinak ehun bateko muskulu lisoa inhibitzen duenean, noradrenalinak kitzikatu egiten du. Horren guztiaren arrazoia muskulu liso bakoitzean hartzaile desberdinak egotea da. Azetilkolinak edo noradrenalinak muskulu lisoa inhibitzen edo kitzikatzen dutenean, lehendabizi zelula muskularren mintzean kokaturik dauden hartzaileekin bat egin behar dute. Hartzaile horiek erreten ioni-koak irekitzea edo ixtea kontrolatzen dute. Kitzikapena eragiten duten hartzaileez gain, inhibizioa eragiten dutenak ere badira. Beraz, muskulu liso horretan dagoen hartzaile-motaren arabera muskulua kitzikatu edo inhibituko da. Era berean, hartzailearen arabera azetilkolinak eragin kitzikatzailea edo inhibitzailea izango du, eta beste hainbeste noradrenalinari buruz.

21.3.3.2. Muskulu lisoaren mintz-potentziala eta ekintza-potentziala

21.3.3.2.1. Muskulu lisoaren mintz-potentzialak

Muskulu lisoko mintz-potentzialaren balioa muskulu liso motaren eta haren egoeraren menpekoa da. Dena den, atsedeen-egoeran mintz-potentziala -50 edo -60 mV-ekoa izaten da. Beraz, muskulu eskeletikoarekin konparatuz gero, 30 mV positiboagoa da.

21.3.3.2.1. Unitate bakuneko muskulu lisoaren ekintza-potentzialak

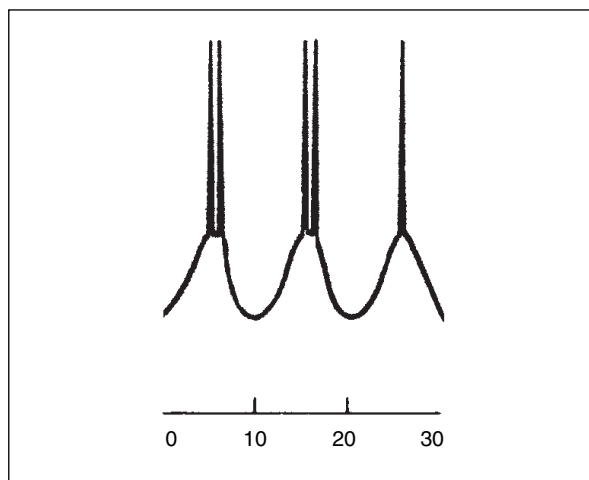
Mota honetako muskulu lisoak bi ekintza-
-potentzial mota ditu:

1. Orratz-potenzialak.

Unitate bakuneko ia muskulu liso guztietan muskulu eskeletikoarenak bezalako ekintza-potentzialak agertzen dira. Ekintza-potentzial hauen iraupena 10–50 ms-koa izaten da eta hormona edo kitzikapen elektrikoaren eraginez sor daitezke (ikus 21.7. irudia).

2. Goi-lautadak dituzten ekintza potentzialak.

21.8. irudian ikus daitekeen moduan mota honetako ekintza-potentzialen hasiera orratz-potentzialen modukoa da. Birpolarizazioa, aldiz, askoz ere luzeagoa da (ehundaka edo milaka milisegundoko iraupena du). Goi-



21.7. irudia. Muskulu lisoaren orratz-potentziala

-lautada horrek luze dirauten uzkurketak azal ditzake.

Muskulu lisoko zelulen mintzek tentsioak eragindako kaltzio-erreten gehiago dituzte eskeletiko mintzek baino. Sodio-erretenak, aldiz, urriagoak dira. Beraz, muskulu lisoko zelulen ekintza-potentzialean sodio-erretenak duten partehartzea oso txikia da. Zelula barnerako norantzan doazen kaltzio-ioien fluxua da ekintza potentzialaren eragilea.

21.3.3.2.3. *Unitate bakuneko muskulu lisoan dauden uhin geldoko potentzialak eta berez gertatzen diren ekintza-potentzialak*

Muskulu lisoaren atal bat behintzat autokitzikakorra da, hau da, kanpo-kinadarik gabeko ekintza-potentzialak eratzen ditu. Aurreko hori mintz-potentzialaren oinarritzko uhin geldoko erritmoarekin erlazionatzen da. Uhin geldoa berez ez da ekintza-potentziala. Jatorria ezezaguna dugun arren, sodioaren ponpatze-aktibitatea gehitze eta gutxitzearen ondorioz gertatzen dela uste da. Modu honetan, sodioa bizkorrago ponpatzen denean mintz-potentziala negatiboagoa bilakatzen da, eta alderantziz, ponpatze-prozesua areagotzen denean mintz-potentziala positiboagoa da. Uhin geldo horiek uzkurketarik garatu ez arren, mintz-potentzialaren balioa -35 mV-era helden denean, ekintza-potentziala sorrarazten da, eta horren ondorioz muskulu lisoan zehar hedatuko duen uzkurketa garatzen da.

21.3.4. EKINTZA-POTENTZIALIK GABEKO MUSKULU LISOAREN UZKURKETA: TOKIKO FAKTORE TISULARREN ETA HORMONEN ERAGINA

Muskulu lisoaren uzkurketen erdia gutxi gora-behera ekintza potentzialik gabe hasten da. Horrelakoetan, zenbait substantziak uzkurtze-mekanismoan zuzenean eraginez gertatzen da uzkurketa. Potentzialik gabeko uzkurketa eragiten duten faktoreen artean bi mota nagusi daude: tokiko faktore tisularrak eta hormonak.

21.3.4.1. Tokiko faktore tisularrak

Hainbat faktorek du honetan zerikusia:

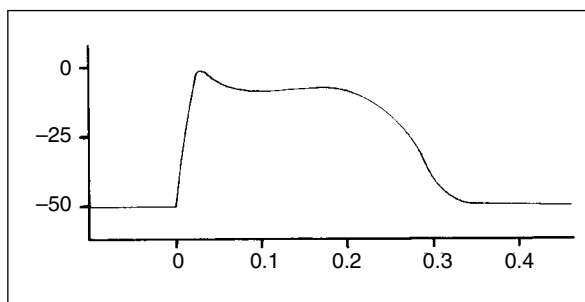
1. Ehunetan oxigenorik ez egotea: horren ondorioz muskulu lisoa erlaxatu egiten da.
2. CO_2 gehiegi egoteak muskulu lisoaren erlaxazioa dakar.
3. Hidrogeno-ioien kontzentrazioak gora egiten duenean, muskulu lisoa erlaxatu egiten da.

Muskulu lisoa erlaxarazten duten faktore horiek guztiak hodian zabalkuntzarekin loturik daude.

21.3.4.2. Hormonek muskulu lisoaren uzkurketetan duten eragina

Hormona batek muskulua uzkurraziko du baldin muskulua zelula-mintzean hormona horren kitzikatzeko-hartzailerik badago. Horren adibidea hormona baterako espezifikoak diren kaltzio-erretenak dira. Erreten horiek hormonen presentzian ireki egiten dira, uzkurketa prozesua bideratuz. Hormona horren inhibizio-hartzaileak daudenean, aldiz, eragina uzkurketaren inhibizioa da.

Uzkurtze-prozesuan eragina duten hormonen artean honako hauek ditugu: noradrenalina, adrenalina, azetilkolina, angiotentsina, basopresina, oxitoxina, serotonina eta histamina.



21.8. irudia. Muskulu lisoaren goi-lautadun ekintza-potentziala.

22.1. HOMEOSTASIA**22.2. ZELULAZ KANPOKO LIKIDOAREN GARRAIO-SISTEMA****22.3. ORGANISMOAK DITUEN KONTROL-SISTEMAK****22.3.1. KONTROL-MEKANISMOEN EZAUGARRI OROKORRAK****22.3.2. ATZERAELIKADURA POSITIBOA****22.1. HOMEOSTASIA**

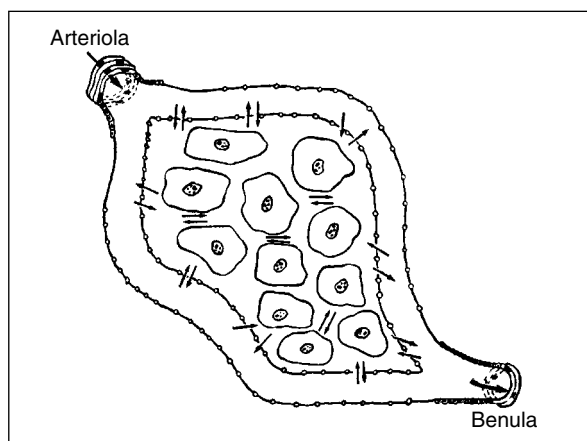
Homeostasia hitzak barne-inguruneko egoera egonkor mantentzea esan nahi du. Ia gorputzeko organo eta ehun guztiek baldintza horiek iraunkor mantentzeko funtzioa dute. Adibidez, birikek zelulaz kanpoko likidoari oxigenoa eman eta sobera dagoen karbono(IV) oxidoa kanporatzen dute; giltzurrunek ioi-kontzentrazioari eutsi egiten diote; digestio-hodiak elikagaiak ematen ditu. Fisiologiaren zati handi batek ehun bakoitzak homeostasiari nola laguntzen dion azaltzea du helburu. Orain, sistema funtzional desberdinek harmonikoki funtzionatzeko dauden kontrol-sistemen oinarritzko teoriak aztertuko ditugu.

22.2. ZELULAZ KANPOKO LIKIDOAREN GARRAIO-SISTEMA

Zelulaz kanpoko likidoaren gorputz osoan zeharreko garraioa bi aldi desberdinetan gertatzen da.

Lehenengoan odolean garraiatua da eta bigarre-nean odol-kapilareetatik zelularainoko bidea egiten du. Odola kapilarretatik pasatzean likido interstizialarekin elkartrukea egiten du. Odol-plasmaren kantitate bat zelula arteko espazioa betetzen duen likido interstizialera pasatzen da eta likido interstizialaren zati bat odolera.

22.1. irudian kapilarren hormako zuloetan barrena bi norantzako likido-fluxua dagoela ikus-



22.1. irudia. Gune interstizial eta kapilarren hormetan zeharreko likido-barreiadura.

ten da. Plasmatik likido interstizialera eta likido interstizialetik plasmara dago fluxua. Fluxu honen arrazoia likidoaren baitan dauden molekulen higidura da. Organismoan dauden zelulak ez daude inoiz kapilar batetik 25 edo 50 μm baino urrutiago. Modu honetan, plasmatik zelularako bidea txikia denez, edozein substantzia segundo gutxitan iristen da.

Zelulaz kanpoko likidoan dauden substantzien jatorria desberdina da. Oxigenoa biriken bidez lortzen da, elikagaiak digestio-sistemak lantzen ditu, bete batzuk gibeletik iragan ondoren eratzen dira, etab., aurreko gaietan ikusi dugun moduan. Baina badira homeostasiarekin hain zuzenki erlazionaturik ez dauden beste ehun batzuk ere. Honen adibidea muskulu eskeletikoa dugu. Muskulu eskeletikorik ez balego, gorputza ezingo litzateke elikagaien bila mugitu ezta ingurune kaltegarri batetik aldendu ere. Izan ere, muskulu hauei esker gizakia mugitu ahal izango da ingurune egokiaren bila, tarte laburrean suntsituko ez bada.

Homeostasian garrantzi handia duen beste sistema bat hondakinak iraitzekoa dugu. Direlako hondakinak normalean kaltegarriak izaten dira oso. Beraz, hondakin horiek iraitzeko sistemarik gabe gorputza denbora gutxian hilzorian legoke. Sistema honen barnean bi organo dira garrantzitsuenak: birikak eta giltzurrunak. Birikek metabolismoaren hondakina den CO_2 egozten dute kanpo-ingurunera eta giltzurrunek, bestalde, metabolismoaren hainbat hondakin, sobera diren ioiak eta ura iraitzen dituzte.

Organismoak burutzen dituen funtzioak nola-bait erregulatu behar dira. Horretarako gure organismoak bi sistema orokor nagusi ditu. Lehen a nerbio-sistema da. Nerbio-sistema hiru atal nagusiz osaturik dago: atal sentzoriala, nerbio-sistema zentrala (atal integratzailea) eta atal motorea. Lehenengo atalak organismoko atal desberdinen egoera edo kanpo-inguruneko egoera hautematen ditu (presio arteriala nola dagoen, ukimena, ikusmena, etab...). Nerbio-sistema zentralak bi atal nagusi ditu: entzefaloa eta muina. Atal horien

funtzioak konplexuak dira eta dagokionean landuko ditugu; dena den, laburbilpen modura atal horiek gizakien pentsamendu, sentimendu, funtzio metaboliko eta beste hainbat funtzioen koordinazioaren, etab.en arduraduna da. Koordinazioa egindakoan, nerbio-kinadak bideratuko dira eta atal motorera pasatuko dira aginduak. Nerbio-sistema zentraleko atal handi bati nerbio-sistema autonomoa deritzo. Izan ere, modu inkontzientean lan egiten du. Sistema autonomo honek barne-ehunen funtzio asko kontrolatzen ditu: bihotzaren funtzionamendua, digestio-hodiko mugimenduak, etab.

Organismoak burutzen dituen funtzioen erregulazioan bada beste sistema orokor bat ere: hormonak jariatzen dituzten guruin endokrinoak. Hormonak zelulaz kanpoko likidora jariatzen dira eta handik organismo osoko zeluletara zabaltzen dira, zelula horien funtzioen erregulazioan laguntzeko. Honi buruz endokrinologiaren atalean ihardungo dugu sakonago.

Ugalketa askotan ez da funtzio homeostatikotzat hartzen. Hala ere, ugalketari esker aurrekoen lekua hartuko duten beste gizaki batzuk sortzen dira, egoera iraunkor mantenduz. Gaur egun, hala ere, gizakion ugalketak zentzu homeostatikoa gainditua du aspaldi. Izan ere, gure planetan jaioberriak hiltzen direnak baino gehiago dira. Egoera hau berria dugu gizakion historian, 5.000 bat urtetik honakoa gutxi gora-behera. Gizakiok lurrean orain dela 30.000 bat urte edo gehiago fisiologikoki berdintsuak garela kontutan izanik, esan dezakegu gizakien egoera naturalean ugalkuntza ere funtzio homeostatikoa dela. Bestela, gizakirik gabeko natura ikusi besterik ez dugu behar horretaz jabetzeko.

22.3. ORGANISMOAK DITUEN KONTROL-SISTEMAK

Gure organismoak milaka kontrol-sistema ditu bere baitan. Konplexuenetarikoa kontrol genetikoa burutzen dutenak dira. Hauen bidez zelula barneko eta kanpoko funtzioak kontrolatzen dira.

Beste hainbat kontrol-sistemak organoen baitan atal desberdinen funtzionamendua erregulatzen dute. Beste sistema batzuek organoen arteko funtzionamendua erregulatzen dute. Zelulaz kanpo-ko glukosa-kontzentrazioa konstante mantentzeko prozesuan areak eta gibelak hartzen dute parte, adibidez.

Kontrol-mekanismoen adibide egokia presio arterialarena da. Zenbait mekanismok hartzen dute parte horren erregulazioan. Hauetariko bat sistema barorrezeptorea da. Kontrol-mekanismoen adibide sinple eta esanguratsua denez, azaldu egingo dugu hemen, nahiz eta zirkulazio-sistemari buruzko gaietan berriro eta hobeki landu. Gorputzaren goialdeko arteria handien hormetan (batez ere karotiden bidebanatzean eta aortaren arkuan) barorrezeptore deritzen hartzaileak dira. Horma luzatzean odol-bulkadak eragindako presioaren ondorioz, barorrezeptoreak kitzikatu egiten dira. Presio arteriala handiegia bada, barorrezeptoreek kitzikatuegiak daude eta bizkarrezur-erraboilara mezua bidaltzen dute. Nerbio-kinada hauek gune basomotorea inhibitzen dute. Gune basomotorea inhibitua denean, hark ere kinada gutxiago bideratuko du nerbio-sistema sinpatikora eta horrela nerbio-sistema sinpatikoak ere bihotzera eta odol-hodietara kinada gutxiago igorriko ditu. Honen ondorioz, bihotzak eragindako odol-ponparen aktibitatea jaitsi egiten da eta bestalde odol-hodi periferikoak lasaitu egiten dira. Honen bidez odola hodi periferikoetatik mugituko da gehienbat. Bi eragin hauen bidez presio arteriala ohizko balioetara jaitsiko da. Presio arteriala txikiegia bada, ordea, kontrako mezua bideratuko dute barorrezeptoreak eta horrela gune basomotoreak bere aktibitatea bizitu egingo du presioa bere onera etorri artean.

22.3.1. KONTROL-MEKANISMOEN EZAUGARRI OROKORRAK

Kontrol-sistema gehienak atzeraelikadura negatiboak dira. Mekanismo hau ondo ulertu ahal izateko, aurreko adibideari helduko diogu berriz ere. Esan bezala, presio arterialaren igoerak presioa jaistea eragingo duten erreakzioak sortzen

ditu. Erreakzioa estimulu honen aurkakoa da, hau da, estimulua negatiboa. Hasierako estimulua alderantzizkoa bada, presioa jaistea, erreakzioa presio igotzea izango da. Berriz ere, erreakzioa estimularen kontrakoa edo negatiboa da. Beraz, faktoreen bat handiegi edo txikiegi bihurtzen bada, atzeraelikadura negatiboaren bidez faktore hori ohizko baliora itzuliko duten erreakzioak abiaraziko dira. Honen bidez homeostasiari eutsiko zaio.

Kontrol-sistema batek faktore jakin bat ohizko balioan mantentzeko duen eraginkortasuna adierazteko "irabazpen" hitza erabili ohi da. Irabazpen horren esanahia hobeto ulertzeko, jarrai dezagun barorrezeptorearen adibidearekin. Eman dezagun pertsona batengan sistema horrek ez duela funtzionatzen eta odol-transfusioa egiten zaiola. Odol-transfusio hori dela eta presio arteriala 100 mm Hg-tik 175 mm Hg-ra aldatzen da. Ospitalean, aldiz, barorrezeptore-sistema ondo duen pertsona bati tamaina bereko odol-transfusioa egiten diogu, eta kasu honetan presio arteriala 100 mm Hg-tik 125 mm Hg-ra igotzen da presio arteriala. Bistan da barorrezeptore-sistema edukitzeak presio arterialean izan den igoeraren 50 mm Hg murriztu dituela. Beraz, kontrol-sistema honek 50 mm Hg-ko zuzenketa egin du. Baina, bestalde, sistema normal funtzionatu arren, presio arterialak 25 mm Hg igotzen jarraitu du. Hau da, gure kontrol-sistema ez da ehuneko ehun eraginkorra izan. Azken honi errore deituko diogu. Kontrol-sistema honen irabazpena kalkulatzeko hurrengo formula erabiltzen da:

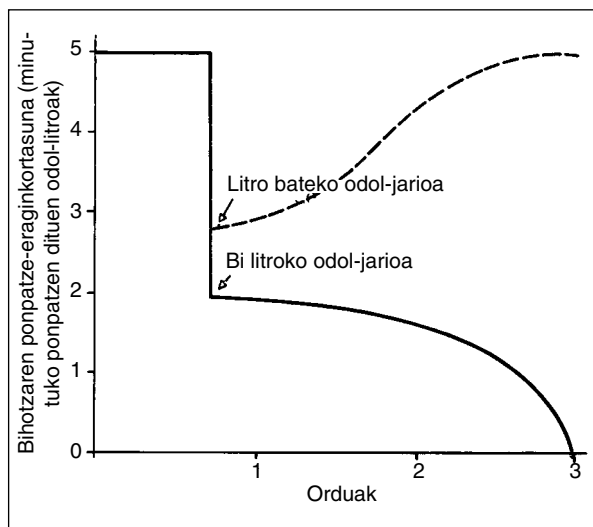
$$\text{Irabazpena} = \frac{\text{Zuzenketa}}{\text{Errorea}}$$

Aurreko sistemaren irabazpena, beraz, $-50/25$ da, hau da -2 . Kanpo-faktore batek berez eragingo lukeen presio arterialaren aldaketaren herena gertatzen da kontrol-sistemak funtzionatzen duenean. Beste kontrol sistemen irabazpenak barorrezeptorearena baino askoz ere handiagoak dira. Gorputzeko tenperatura kontrolatzen duen sistemaren irabazpena, adibidez, -33 koa da. Beraz, tenperatura kontrolatzen duen sistema barorrezeptorearena

baino eraginkorragoa da. Kasu horretan faktore batek tenperatura bi gradu igoko balu, sistema honi esker 0,0588 °C igoko litzateke soilik.

22.3.2. ATZERAELIKADURA POSITIBOA

Galde dezagun orain zergatik ia gorputzeko kontrol-sistema guztiak diren atzeraelikadura negatibozkoak. Atzeraelikadura positiboak askotan heriotza dakar. Har dezagun orain bihotzaren adibidea berriro. Bihotzak normalean 5 litro odol ponpatzen ditu. Pertsonak edozein arrazoigatik bi litro odol galtzen badu, ez da gelditzen odol nahikorik bihotzak odola eraginkortasunez ponpa dezan. Honen ondorioz presio arteriala jaitsi egiten da eta bihotzarentzat odol-fluxua ere jaitsi egiten da. Honek bihotzaren ahultasuna dakar eta, ondorioz, bihotzak odola ponpatzeko duen eraginkortasuna ere jaitsi egiten da. Horrenbestez, bihotzak gero eta odol gutxiago du bere lana egiteko. Azkenean pertsona hil egiten da odol-fluxu nahikorik ez dagoelako (ikus 22.2. irudia). Estimuluak ez du kontrako erreakziorik sortzen, ondorioa areagotu baizik, eta honegatik esaten zaio fenomeno honi atzeraelikadura positiboa. Bi litro odol izan beharrean litro bakarra bada, presio arteriala kontrolatzen duten sistemek aipaturiko atzeraelikadura positiboa gainditzeko nahikoa indartsuak dira. Bi litro galdu direnean, aldiz,



22.2. irudia. Zirkulaziotik bi litro odol galtzen direnean atzeraelikadura positiboz gertatzen den heriotza.

sistema hauek ez dira gauza odol-fluxua bere onera itzularazteko. 22.2. irudian azaldu duguna irudikaturik dago.

Hala ere, atzeraelikadura positiboa onuragarria izan daiteke zenbaitetan. Honen adibidea odol-gatzapena dugu. Odol-hodi bat apurtzen denean odolbatua hasten da sortzen. Horren barnean badira hainbat entzima, gatzapen-faktore izenekoak. Horietako entzima batzuek alboan dagoen odoleko entzimak aktibatzen dituzte. Horren ondorioz odolbatua gero eta handiagoa bihurtzen da. Prozesu honek odol-hodian dagoen zuloa estalirik gelditu artean segitzen du. Honen zergatia odolari buruzko gaietan azalduko dugu sakonago. Hala ere, mekanismo hau batzuetan kontrolik gabe luza daiteke eta arazo larriak sortarazi. Izan ere, mekanismo honen kontrolik ezak bihotzekoa sortaraz dezake odolbatua arteria koronarioetaraino heltzen bada, bihotzeko alde bat odoleztatu gabe utziz eta bihotzaren gutxiegitasuna eraginez.

Erditzearen prozesua atzeraelikadura positiboaren beste adibide bat dugu. Umetokiaren uzkurketak umekiaren burua zulo zerbikalean zehar bultzatzen hasteko adinakoak direnean, umetokiaren lepoaren luzapenak nerbio-kinadak igorriko ditu. Hauek umetokirantz abiatu eta han umetokiaren uzkurketak areagotu egiten ditu. Modu honetan umetokiaren uzkurketak lepoa zabalduko du eta horrek umetokiaren uzkurketa bortitzagoak sortaraziko ditu, atzeraelikadura positibozko prozesua sortuz. Prozesu hau nahikoa indartsua bada, umea jaio egiten da. Hala ez bada, uzkurketak ahuldu egingo dira azkenean, eta zenbait egun behar dira prozesua berriro abia dadin.

Atzeraelikadura positibozko kasu horiek atzeraelikadura negatibozko prozesu zabal baten barruan gertatzen dira. Odol-gatzapenean gertatzen den atzeraelikadura positiboa odol-bolumena konstante mantentzeko atzeraelikadura negatiboaren barnean dago. Hau da, benetako hasierako estimulua odola galtzea izan da eta, beste sisteman gertatu den atzeraelikadura positiboari esker, azkenean odolik ez da galduko.

DIGESTIO-APARATUA (I)

JARIAKINAK

23.1. LISTUA

23.1.1. KONPOSIZIO KIMIKOA

23.1.2. BOLUMENA

23.1.3. JARIATZE-MEKANISMOA

23.1.4. GURUINEN INERBAZIOA ETA JARIAKETAREN ERREGULAZIOA

23.1.5. LISTUAREN FUNTZIOAK

23.2. JARIAKETA GASTRIKOA

23.2.1. GURUIN OXINTIKOAREN EGITURA

23.2.2. JARIATZE-MEKANISMOAK

23.2.2.1. Azido klorhidrikoa

23.2.2.2. Pepsinogenoak eta pepsina

23.2.2.3. Beste entzima batzuk

23.2.2.4. Muki-jariakina

23.2.3. JARIAKETA GASTRIKOAREN HIRU ALDIAK

23.2.3.1. Aldi zefalikoa

23.2.3.2. Aldi gastrikoa

23.2.3.3. Heste-aldia

23.2.4. JARIAKETA GASTRIKOAREN ERREGULAZIOA

23.2.4.1. Aldagai erregulatzaileak

23.2.4.2. Jariaketa azidoaren kitzikapena

23.2.4.3. Pepsinogeno-jariaketaren erregulazioa

23.2.4.4. Atzeraelikadura negatibozko mekanismoaren bidezko jariaketa gastrikoaren erregulazioa

23.3. ARE EXOKRINOAREN JARIAKINAK

23.3.1. AREAREN EGITURA

23.3.2. ARE-JARIAKETA

23.3.2.1. Are-jariaketaren erregulazioa

23.3.2.2. Are-jariaketaren aldiak

23.4. BEHAZUN-JARIAKETA

23.4.1. BEHAZUN-JARIAKETAREN FUNTZIOAK

23.4.2. BEHAZUNAREN HUSTUKETA

23.4.3. BEHAZUN-KALKULUAK EDO -HARRIAK

23.5. HESTE MEHEKO JARIAKETA

23.5.1. LIEBERKÜHN-EN KRIPTAK

23.6. HESTE LODIKO JARIAKETA

23.1. LISTUA

23.1.1. KONPOSIZIO KIMIKOA

Listua bi mota desberdinetako jariakin proteini-koz osatua dago: jariakin serosoa eta muki-jariakina.

1. Jariakin serosoa ptialina deritzan entzimaz osaturik dago. Entzima horrek almidoia digeritzeko funtzioa du.
2. Muki-jariakina mukopolisakaridoz osaturiko muzina izeneko substantzia da. Lubrifikatzeko funtzioa du.

Entzima horietaz gain, listuak potasio- eta bikarbonato-ioiak ere baditu. Bestalde, kloro- eta sodio-ioiak listuan zelulaz kanpoko likidoan baino askoz ere kontzentrazio txikiagoan daude.

23.1.2. BOLUMENA

Egunero 800–1.500 ml listu-jariakin sortzen da. Hala ere, listu-jariatze hori pertsonaren egoeraren arabera areago daiteke. Bada, giro lehorrean listu-jarioa urriagoa da. Pertsona gose bada, jana-riaren aurrean listu-jariaketa areagotu egiten da. Beste egoera batzuetan ere listu-jariaketaren aldaketak gertatzen dira.

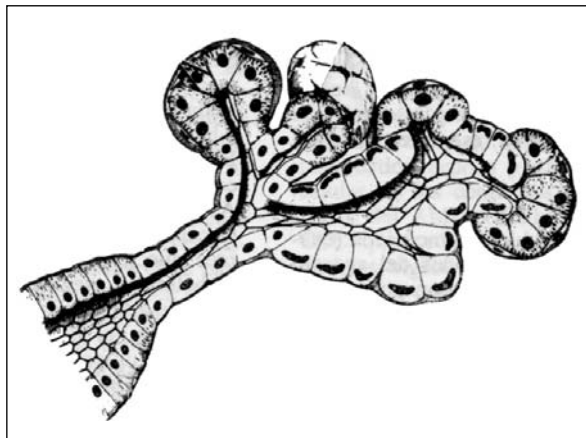
23.1.3. JARIATZE-MEKANISMOA

Listua parotidako, masailezurpeko eta mihipeko guruinek jariatzen dute. Lehenengoek jariakin serosoa soilik ekoizten dute. Beste biek, aldiz, bi motetakoak.

Guruinak azinoz eta listu-bidez osaturik daude (ikus 23.1. irudia).

Listua nagusiki bi alditan eratzen da. Lehenengo azinoetan gertatzen da eta bigarrena, aldiz, listu-bideetan.

1. Ioi-edukiari dagokiolarik, azinoek zelulaz kanpoko likidoaren berdintsua den likidoa jaria-



23.1. irudia. Listu-guruinaren egitura.

tzen dute. Ptialina, muzina edo biak dituen lehen mailako jariakina sortzen dute.

2. Lehen mailako jariakina listu-bideetan zehar aurrera doan heinean, garraio aktiboaren bidez bi prozesu garrantzitsu gertatzen dira. Horien ondorioz, listuaren ioi-konposizioa erabat aldatzen da:

a) Lehenengo prozesuaren bidez listu-bideetan sodio-ioia zurgatu eta aldi bereko potasio-ioiaren jariaketa gertatzen da. Hala ere, ateratzen den potasioa baino sodio gehiago sartzen da. Ondorioz, listu-bideen eta zelulen kanpoaldeko likidoaren artean -70 mV-eko elektronegatibotasun sortzen da. Elektronegatibotasun horrek kloro-ioien zurgapena eragingo du, listuan dagoen azken ioi horren kontzentrazioa jaitsiaraziz.

b) Bigarren prozesua bikarbonatoa listu-bidera jariatzea da. Neurri batean behintzat, zurgapenarekin batera gertatzen den prozesua da. Hala ere, garraio aktiboa ere badagoela dirudi.

Bi prozesu horien ondorioz listuaren ioi-konposizioa honako hau da:

Cl^-	15 meq/l
Na^+	15 meq/l
K^+	30 meq/l
NaHCO_3^-	50–70 meq/l

Hala ere, listuak ez du beti horrelako konposaketa ionikorik. Gehiegizko listu-jariaketa gertatzen denean, azinoek hogeai aldiz areagotzen dute ekoizpena. Horren ondorioz gertatzen den jariaketa ionikoki eraldatu ezinik aurkitzen dira listu-bideak. Beraz, egoera horietan listuaren sodio- eta kloro-kontzentrazioak gora egingo du, eta potasio- eta bikarbonato-ioiak normalean baino kontzentrazio txikiagoan egongo dira.

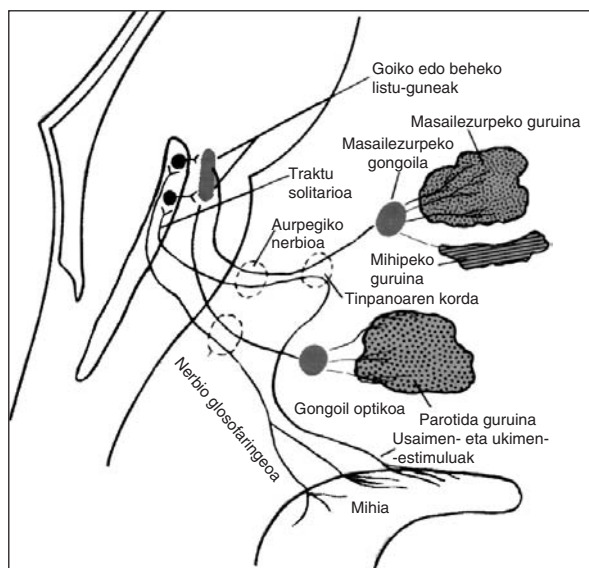
Aldosterona hormona odolean isurtzen denean, listu-guruinen sodio- eta kloro-ioien birzurgapena eta potasio-jariaketa areagotuko dira. Hormona horren eraginez, sodio- eta kloro-ioien kontzentrazio txikiagoak ohizko listuarenak baino eta potasio-kontzentrazio handiko listua sortzen da.

Listu-galera nabarmena gertatzen den egoera patologikoetan, listuko potasio-kontzentrazio handia dela eta, gorputzak potasioa erraz gal dezake. Hipopotasemia larria sortzen da eta, azkenean, potasio nahikorik ez dagoenez, paralisia gertatzen da. Potasio gutxi baldin badago, neuronen iharduera ere moteldua dago. Ez dugu ahaztu behar potasioa kanpo-ingurunetik kentzen badugu, neuronen barnean dagoen potasioa gradientez kanpora irtengo dela, neuronaren potentziala negatiboago bihurtuz, eta aktibitatearen inhibizioa gertatuko dela.

23.1.4. GURUINEN INERBAZIOA ETA JARIAKETAREN ERREGULAZIOA

23.2. irudian ikus daitekeenez, listu-guruinak listu-guneek bidaltzen dituzten kinada parasinpatikoen menpe daude. Gune horiek dastamenak edo ukimenak aktibatuak dira. Zapore gehienek areagotzen dute listu-jariaketa, baina garrantzak bereziki. Ukimenari dagokionez, ahoan objektu edo gauza leunak sartzen baditugu, latzek baino listu-jariaketa handiago eragiten dutela esan behar da.

Goiko listu-gunetik datozen kinadek ere badute zeresanik listu-jariaketan. Gizakiak listu gehiago jariatzen du gustuko duen janariaren usaime-narekin gustukoa ez duenarekin baino.



23.2. irudia. Listu-jariaketa nerbio-erregulazio parasinpatikoa.

Desberdintasun horiek kontrolatzen dituen jangura-gunea aurreko hipotalamoaren gune parasinpatikotik hurbil dago. Jangura-gune horrek dastamenaren eta usaimenaren gune kortikaletatik edo amigdaletatik datozen nerbio-kinadei erantzuten die. Hortaz, usaina goxoa denean, usaimenaren gune kortikalak jangura-gunera kinada bidali eta berriz horrek listu-guruinak aktibatzen ditu.

Listu-jariaketa urdailean edo heste mehearen goialdean sortzen diren erreflexuen ondorioz ere areago daiteke. Batez ere, janari minak irentsi ditugunean edo goragalea sentitzen dugunean. Listu-jariakin horrek direlako substantziak diluitu edo neutralizatzen dituela dirudi.

Kitzikapen sinpatikoak listu-jariaketa areagotzea ere ekar dezake. Hala ere, parasinpatikoaren kitzikapenarekin konparatuz gero, honen eragina ez da hain garrantzitsua. Nerbio-sistema autonomoaren barnean, nerbio-sistema parasinpatikoak listu-jariaketa handiena sortarazten du.

Listu-jariaketan garrantzia duen beste aldagai bat guruinen odoleztapena da. Listu-jariaketak era ez-zuzenean odol-hodien zabalkuntza dakar. Horren erantzule, hein batean behintzat, kalikreina deritzan substantzia da. Listu-zelulek odol-

-hodietara substantzia hori jariatzen dute. Odolean dagoenean, kalikreina bradikinina bihurtzen da, basodilatadore oso eraginkorra bera. Beraz, mekanismo horren bidez listu-zelulek odol-fluxua areagotzea lortzen dute.

23.1.5. LISTUAREN FUNTZIOAK

1. Egoera basalean minutuko 0,5 ml listu jariatzen da. Egoera basal edo normal horretan listu-jariakina mukia da gehienbat eta oso garrantzitsua du ahoko ehunak osasuntsu edukitzeko. Ahoan ehunak desegin eta txantxarra sortaraz dezaketen bakterio patogeno ugari daude. Listuak baditu bakterioak deusezten dituen hainbat faktore: tiozionato ioia eta entzima proteolitikoak (lisoizima). Azken horrek, bakterioei eraso egiten die eta tiozianato ioiari bakterioen barnean sartzen laguntzen dio, haien heriotza ekarriz. Listuak janari-puskak ere digeritzen ditu. Modu honetan, bakterioek behar duten mantenua deuseztatzen du. Listuak hainbat bakterioaren aurkako antigorputzak ere eduki ditzake.
2. α -amilasak (ptialinak) almidoia digeritzen du.
3. Elikagai-boloak labainkor bihurtzen ditu, janaria irenstea errazago izan dadin.
4. Elikagai-boloak sortzeko prozesua listuak erraztu egiten du.

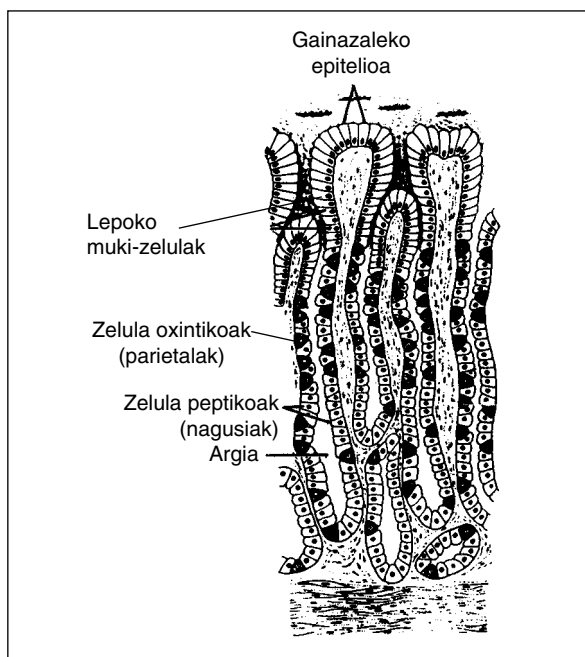
23.2. JARIAKETA GASTRIKOA

Urdailean mukia jariatzen duten guruinez gain, badira hodi-formako beste bi guruin mota ere: guruin oxintikoak (edo gastrikoak) eta guruin pilorikoak. Guruin oxintikoak azido klorhidrikoa, pepsinogenoa, faktore intrintsekoa eta mukia jariatzen ditu. Guruin pilorikoak, aldiz, mukosa gastrikoa babesteko den mukia, pepsinogeno pixka bat eta gastrina deritzan hormona.

Guruin oxintikoak urdaileko gorputzaren eta fundus osoan zehar hedatzen dira. Azaleraren % 80 hartzen dute. Guruin pilorikoak, ordea, urdailaren antro aldean bestetan ez daude.

23.2.1. GURUIN OXINTIKOAREN EGITURA

Guruin hauek hiru zelula-motaz osaturik daude (ikus 23.3. irudia).



23.3. irudia. Urdailaren gorputzeko edo funduseko guruin oxintikoa.

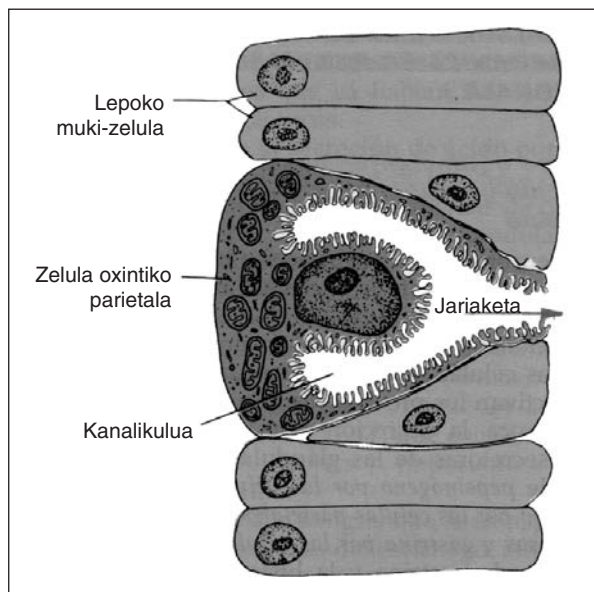
1. Lepoko zelula muki-jariatzaileak. Pepsinogenoa ere jariatzen dute.
2. Zelula peptikoak (nagusiak): pepsinogeno ugari jariatzen dute.
3. Urdailleko pareta-zelulak edo zelula parietalak: azido klorhidrikoa eta faktore intrintsekoa jariatzen dute.

23.2.2. JARIATZE-MEKANISMOAK

23.2.2.1. Azido klorhidrikoa

Pareta-zelulak kitzikatzen direnean 155 mmol HCl duen disoluzio azidoa jariatzen dute. HCl kontzentrazio handian egon arren, gorputzean dauken likidoekiko isotonikoa da (presio osmotikoa berdina duen likidoa, alegia). Disoluzio horren pH-a 0,8 da. Beraz, disoluzio horren hidrogeno-ioien edukia odolarena baino 3×10^6 aldiz handiagoa da.

HCl paretzelularen alde bilotsuan sintetizatzen da (ikus 23.4. irudia).



23.4. irudia. Paretzelularen kanalikuluaren anatomia.

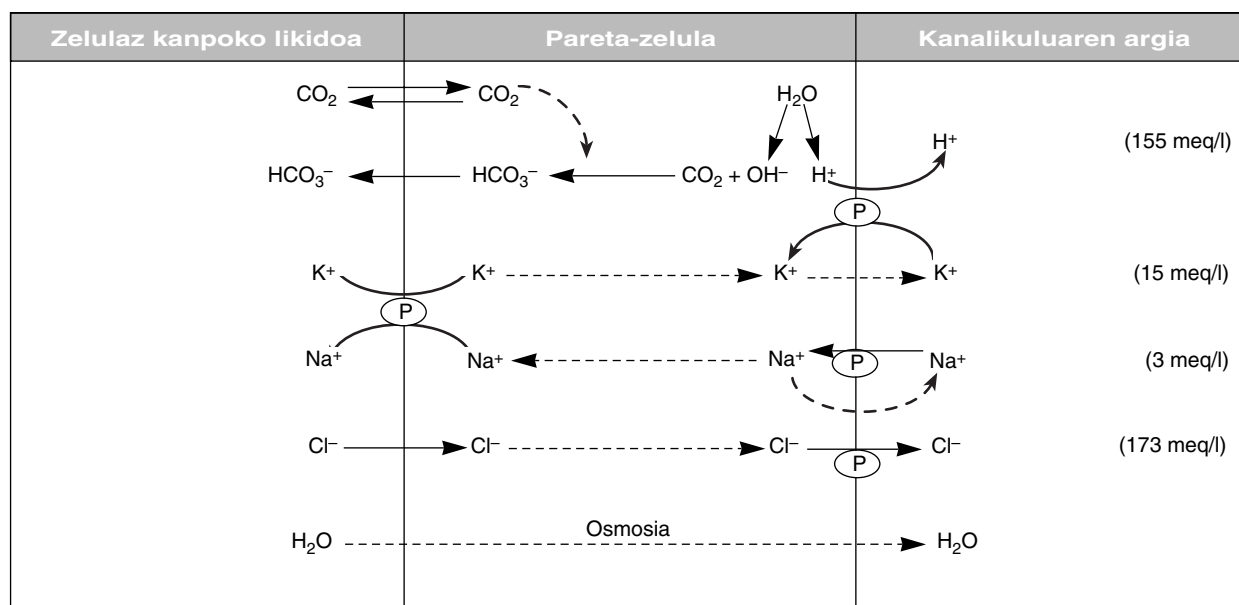
Azido klorhidrikoaren sintesi-prozesua honako mekanismoon bidez gertatzen da (ikus 23.5. irudia).

1. Kloro-ioiak paretzelularen zitoplasmatik kanalikuluaren argira aktiboki jariatzen dira. Prozesu horrekin batera sodio-ioiak barneratzen dira.

Horrek guztiak kanikuluetan -40 -70 mV-eko potentzial negatiboa sortarazten du. Elektronegatibitate horren eraginez potasio-ioien kanpoalderako garraio pasiboa sortzen da. Potasio-ioiekin batera, zenbait sodio-ioi ere sartzen da. Beraz, prozesu horien bidez kanikulu-argira potasio kloruroaren kantitate handiak eta sodio kloruro pixka bat aterako dira.

2. Paretzelularen barnean, ura H^+ eta OH^- -an disoziatzen da. H^+ ioiak kanpoaldera jariatzen dira, kanpoaldea dauden potasio-ioien truke. Prozesu hori burutzen duen ponpak H^+/K^+ -ATPasa izena du. Beraz, kanpoaldea zegoen potasioa hidrogeno-ioiek ordezkatzeko dute.
3. Ura osmosis kanikulu-argira pasatuko da. Azkenik, 155 mmol/l HCl 15 mmol/l KCl eta $ClNa$ kantitate txikia duen disoluzio azidoa sortzen da.
4. Azkenik, metabolismo zelularren bidez sortutako edo odoletik sartutako karbono(IV) oxidoa anhidrasa karboniko entzimaren bidez, OH^- ioiekin batzen da, bikarbonatoa emanez. Bikarbonatoa zelularen kanpoaldera iragaziko da kloro-ioien truke.

Ioi guztien kontzentrazioen batura eginez gero, laster konturatuko gara zelulaz kanpoko likidoaren eta jariakin horren artean dagoen isoosmolaritateaz.



23.5. irudia. Azido klorhidrikoaren jariatze-mekanismoa.

23.2.2.2. Pepsinogenoak eta pepsina

Pepsinogeno-mota desberdinak daude. Dena den, jariatu ondoren azido klorhidrikoarekin elkartzen denean, pepsinogenoa (45.000ko pisu molekularra duena) zatitu eta 35.000ko pisu molekularra duen pepsina bihurtuko da. Pepsina proteinak apurtzen dituen entzima proteolitikoa dugu. pH azidoan lan egiten du (1,8–3,5), pH-a 5etik gorakoa denean inaktibatzen delarik. Beraz, proteinen digestiorako funtsezkoak dira biak: azido klorhidrikoa eta pepsina.

23.2.2.3. Beste entzima batzuk

Urin gastrikoan badira beste entzima batzuk ere. Horien artean:

Lipasa gastrikoa: gurinaren tributirina gantzareri erasaten diona (gantzen digestiorako ez du garrantzi handirik).

Amilasa gastrikoa: almidoiaren digestioan parte hartzen du, baina ez du garrantzi handiegirik kasu honetan.

Gelatinasa: haragiak dituen proteoglikanoak likidotzen ditu.

Faktore intrintsekoa: B₁₂ bitamina zurgatzeko ezinbestekoa den faktorea dugu.

23.2.2.4. Muki-jariakina

Guruin pilorikoek oxintikoen moduko egitura dute. Hala ere, ez dago ia zelula peptikorik eta pareta-zelularik. Lepoko muki-zelulen oso antzeko diren zelulez osaturik daude. Guruinek, mukiaz aparte, gastrina deritzan hormona ere jariatzen dute, jariaketa gastrikoaren erregulazioan zeresan handia duena. Honetaz aparte, guruin artean dagoen azal gastrikoan muki-zelula ugari daude. Muki lingirdatsu eta alkalinoa jariatzen dute. Muki horrek urdailaren azala estaltzen du, babes-funtzioa betez.

23.2.3. JARIAKETA GASTRIKOAREN HIRU ALDIAK

Jariaketa gastrikoa hiru alditan gertatzen da: aldi zefalikoa, gastrikoa eta heste-aldia.

23.2.3.1. Aldi zefalikoa

Janaria urdailera heldu baino lehenago edo jaten ari garen bitartean gertatzen da. Janarien usaina gogoratzeak jariaketa gastrikoa areagotzen du; jariaketaren % 10 izan daiteke. Kinadak garun-azalean edo amigdala eta hipotalamoan dauden jangura-guneetan sortarazten dira.

23.2.3.2. Aldi gastrikoa

Janaria urdailera heltzen denean, erreflexu bago-bagalak, erreflexu enterikoak eta gastrinaren mekanismoak kitzikatzen ditu. Azken horrek urin gastrikoaren jariaketa areagotzen du, janaria urdaillean dagoen bitartean mantenduko delarik. Aldi honetan jariaketa gastrikoaren % 60 gertatzen da.

23.2.3.3. Heste-aldia

Duodenoan edo hesteen goialdean janaria dagoenean, urdailak urin gastrikoa jariatzera behartzen du. Baliteke jariaketa hori duodenoan gertatzen den gastrina jariaketaren ondorioa izatea.

Guztira egunero 1.500 ml jariakin gastriko produzitzen dira.

23.2.4. JARIAKETA GASTRIKOAREN ERREGULAZIOA

23.2.4.1. Aldagai erregulatzaileak

Hiru dira orokorrean jariaketa gastrikoa erregulatzuten duten hormona edo neurotransmisoreak: azetilkolina, histamina eta gastrina.

Azetilkolinak zelula guztien jariaketa areagotzen du.

Histaminak eta gastrinak, aldiz, jariaketa azidoa areagotzen dute soilik.

23.2.4.2. Jariaketa azidoaren estimulazioa

Nerbio-estimulazioa

Jariaketa areagotzen duten nerbio guztiek azetilkolina neurotransmisorea jariatzen dute, guruin pilorikoetara doazen nerbioak izan ezik. Horietan gastrinaren askatzailea den peptidoa (GAP edo ingelesez GRP) da neurotransmisorea.

Erreflexuak hasiaraziko dituzten kinadak honako hauek izan daitezke:

1. Urdailaren distentsioa.
2. Muki-mintzaren azalaren ukimenaren bidezko estimulazioa.
3. Estimulu kimikoak (aminoazidoak, peptidoak eta azidoak)

Gastrinak eragindako jariaketa azidoa

Nerbio-kinadek gastrina jariatzen duten G zelulak ere kitzikatzen dituzte. Zelula horiek guruin pilorikoetan daude. Gastrina bi eratan jariatzen da: 34 aminoazido eta 17 aminoazido dituena. Gastrina odolera isuriz guruin oxintikoetara heltzen da. Han pareta-zelulak kitzikatzen ditu, jariaketa azidoa 8 aldiz handiago eginez.

Histaminak jariaketa gastrikoan duen zeregina

Histamina pareta-zelulen jariaketa gastrikoa areagotzen duen histidina aminoazidoaren deribatua dugu. Egoera normalean muki-mintz gastrikoan histamina kantitate txikia jariatzen da. Horrek azido-jariaketa txikia eragiten du. Hala ere, azetilkolinak edo gastrinak eragindako kinadetan histamina kantitate txikiak ere ondorio nabarmenak ditu azidoaren jariaketan.

Izan ere, histaminaren efektua blokeatzen dugunean, zimetidina moduko farmakoekin ez azetilkolinak ezta gastrinak ere ezin dute azido klorhidrikoaren jariaketa masiborik lortu. Beraz, histaminak azetilkolinaren eta gastrinaren kofaktore gisa jokatzeko duela frogatu da.

Urdailean histaminarentzat dauden hartzaileak H_1 izan beharrez H_2 motakoak dira. Beraz, H_2 hartzaileen antagonistek soilik ahal izango dute histaminaren efektu hori blokeatu. Klinikari jarriaketa gastrikoa gutxitzeko erabiltzen diren farmakoak H_2 hartzaile-mota horren antagonistak dira. Antagonistak hartzaileekin lotu eta horrela histamina ezingo da horiekin blokeatu.

Azkenez, dirudienek, jariaketa azidoa nabaritzeko moduan gerta dadin, hiru substantzia horiek (azetilkolina, gastrina eta histamina) aldi berean askatu behar dira.

23.2.4.3. Pepsinogeno-jariaketaren erregulazioa

Pepsinogeno-jariaketaren erregulazioa bi kinadaren bidez egiten da.

1. Azetilkolinak zelula peptikoetan eraginiko kitzikapena.
2. Azido klorhidrikoari erantzuteko sortarazten den jariaketa.

23.2.4.4. Atzeraelikadura negatiboko mekanismoaren bidezko jariaketa gastrikoaren erregulazioa

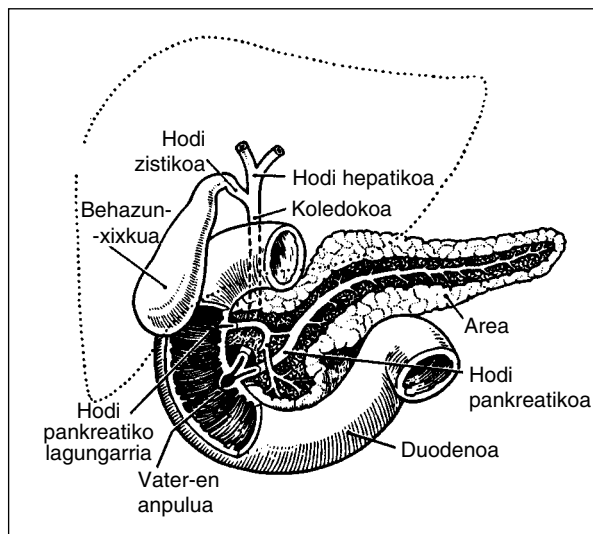
Urdaileko disoluzioaren pH-a 3ra heltzen denean, gastrinak eragindako jariaketaren mekanismoa blokeatu egiten da. Badirudi bi faktoreen bidez gertatzen dela prozesu hori.

1. Azidoak G zelulen gastrina jariaketa inhibitzen du.
2. Azidoak jariaketa gastrikoa inhibitzen duen erreflexu nerbiosoa eragiten du.

23.3. ARE EXOKRINOAREN JARIAKINAK

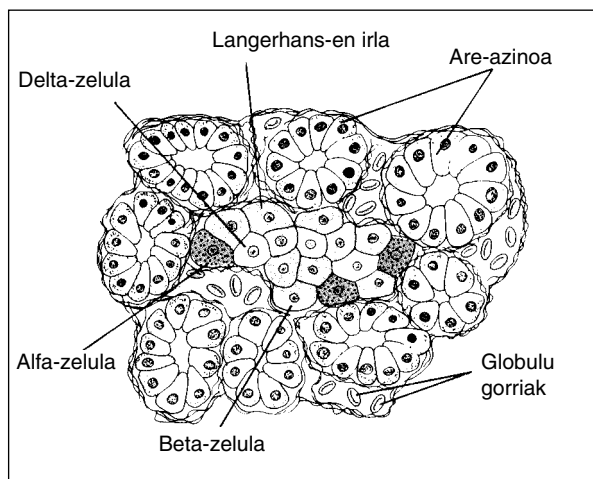
23.3.1. AREAREN EGITURA

Area urdailaren behealdean eta honekiko paraleloki dagoen guruin konposatua da (ikus 23.6. irudia).



23.6. irudia. Arearen egitura anatomikoa.

Areak funtzio anitz burutzen dituzten egiturak ditu bere baitan. Horien artean Langerhans-en irlak ditugu. Egitura horiek insulina eta antzeko hormonien ekoizpenean eta askapenean hartzen dute parte. Baina oraingoz areko azinoetara mugatuko gara, horiek baitira digestioan parte hartzen duten egiturak (ikus 23.7. irudia).



23.7. irudia. Arearen zelula-egitura.

Gai honetan azinoek eta duodenorako bidean dauden hodisek jariatutako substantziei buruz hitz egingo dugu. Substantzia horiek are-konduktutik jariatzen dira, koledokoarekin bat egin eta duodenoan kokatua dagoen Oddiren esfinterretik isurtzen dira.

23.3.2. ARE-JARIAKETA

Are-jariakina heste mehearen goialdean dagoen kimoari erantzunez jariatzen da.

Are-jariakinak hiru elikagai mota nagusiak (karbohidratoak, proteinak eta lipidoak) digeritzen dituzten entzimez osatutarik dago gehienbat. Bestalde, bikarbonato-ioien kantitate handia du. Hortaz, urdailetik datorren kimo azidoa neutralizatu egingo da.

Entzima proteolitiko garrantzitsuenak honako hauek dira: tripsina, kimiotripsina eta karboxipeptidasa

Lehen biek, tripsinak eta kimiotripsinak, proteinak peptidoak emanez apurtzen dituzte, baina ez dute inoiz aminoazido isolaturik sortaraziko. Karboxipeptidasak peptido horien karboxilo-bukaeratik aminoazidoak askatzen ditu.

Karbohidratoen digestio-entzima are-amilasa da. Almidoia, glukogenoa eta beste karbohidrato asko (zelulosa izan ezik) disakarido eta zenbait trisakarido bihurtzen ditu.

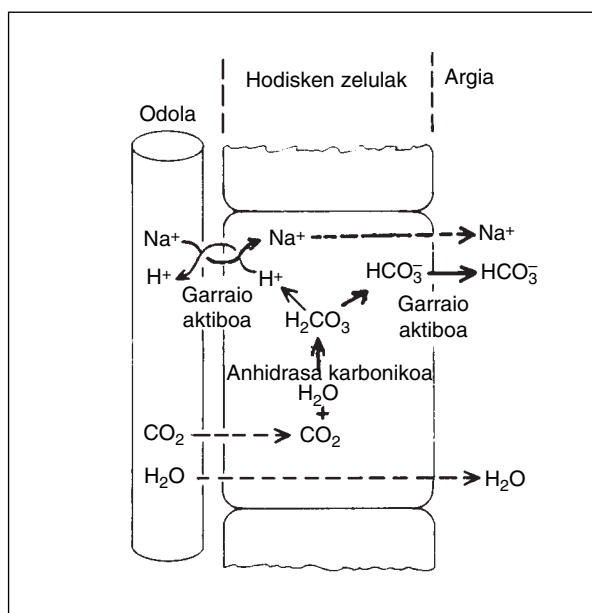
Lipidoen digestio-entzimak are-lipasa, kolesterolaren esterasa eta fosfolipasa dira. Are-lipasak lipido neutroak gantz-azido eta monogliceridoak emanez apurtzen ditu. Bigarrenak kolesterolaren esterrak hidrolizatzen ditu, eta hirugarrenak, berriz, fosfolipidoetatik gantz-azidoak askatzen.

Areko azinoetan entzima proteolitikoak eratzten direnean, era ez aktiboan daude, tripsinogeno, kimiotripsinogeno eta prokarboxipeptidasa eran. Digestio-hodira isurtzen direnean, hesteetako muki-mintzak jariatutako enterokinasaren ondorioz, tripsinogenoa tripsina bihurtzen da. Tripsinak berak ere tripsinogenoa tripsina bihurtzeko, baita kimiotripsinogenoa eta prokarboxipeptidasa aktibatu ere.

Argi dago oso garrantzitsua dela tripsina arean dagoen bitartean ez aktibatzea, area bera digeri-

tuko lukeelako. Zorionez, azinoetako guruin-zelulek tripsinaren inhibitzailea jariatzen dute. Horrela, area tripsinaren ekintzatik babesturik dago. Hala ere, areak lesio larria duenean, edo konduktua oztopaturik gelditzen denean, are-jariakina bertan metatzen da. Kasu horretan tripsinaren inhibitzailearen eragina gainditua gertatzen da, tripsina eta beste entzima proteolitikoak aktibatzen direlarik. Une horretan entzima horiek area digerituko dute, pankreatitis larria sortaraziz.

Bestalde, azinoetatik sortzen diren hodisken zelula epitelialek bikarbonatoa jariatzen dute. Bikarbonatoaren eta uraren jariaketaren mekanismoa 23.8. irudian irudikatu da.



23.8. irudia. Bikarbonato-disoluzio isotonikoaren jariaketaren mekanismoa.

23.3.2.1. Are-jariaketaren erregulazioa

Are-jariaketan eragina duten substantziak lau dira:

Azetilkolina: nerbio-sistema parasinpatikoak eta nerbio-sistema enterikoak jariatutakoa.

Gastrina: urdaileko jariaketaren aldi gastrikoan jariatutakoa.

Kolezistokinina: duodenoaren eta jeiunoaren muki-mintzak janariaren aurrean jariatutako substantzia.

Sekretina: muki-mintz berak janariaren azidotasunari erantzunez jariatutakoa.

Lehenengo hirurek azinoetako zelulei eragiten diete, digestio-entzimen ekoizpena areagotuz. Laugarrenak, aldiz, epitelio duktaleko zelula epitelialen bikarbonato- eta ur-jariaketa areagotzen du.

23.3.2.2. Are-jariaketaren aldiak

Hiru aldi nagusi daude: aldi zefalikoa, aldi gastrikoa eta heste-aldia.

Lehenengoan, nerbio bagoetatik azetilkolina jariatzen da, entzimen ekoizpena areagotuz. Bigarrenetan, urdailean jariatutako gastrinak entzima-ekoizpena areagotu egiten du, baina oraindik ez dago are-jariaketa handiegirik. Heste-aldian, azkenik, kimoa duodenora heltzeak sekretina jariatzen du eta horrekin batera areko bikarbonato- eta ur-jariaketa oso handitzen da. Horiekin batera kolezistokinina ere jariatzen da eta ondorioz entzimen jariaketa areagotu.

Hortaz:



23.4. BEHAZUN-JARIAKETA

Gibelak dituen funtzioen arteko garrantzitsuenetariko bat behazuna jariatzea da (egunero 600–1.000 ml).

23.4.1. BEHAZUN-JARIAKETAREN FUNTZIOAK

1. Lipidoen digestioan eta garraioan funtzio garrantzitsua du. Behazun-azidoek lipido-tanta handiak emulsionatu eta tanta txikiak sortzen dituzte. Hori egindakoan are-urinean dagoen lipasak lipidoei erasotzeko ahalmena izango du.

Lipidoen digestioaren ondoren, gelditzen diren substantzien hesteetako muki-mintzean zeharreko garraioan eta zurgapenean laguntzen dute.

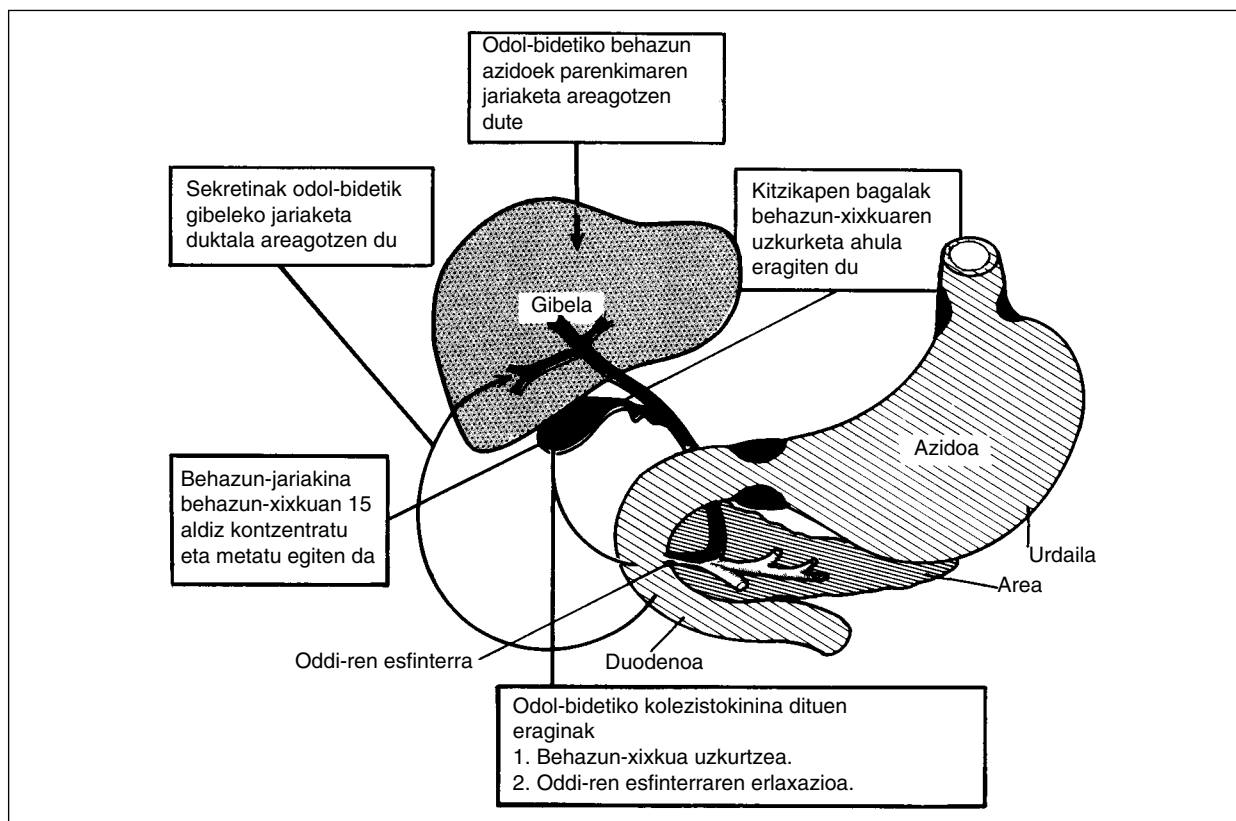
2. Odoletik kendu edo garbitu behar diren hainbat substantzia (bilirrubina, etab.) iraitzeko bide oso egokia eta garrantzitsua da.

Behazuna giblean jariatzen da aurrena, eta gero behazun-hodisketatik bukaerako behazun-konduktuetaraino garraiatzen da, gibel-konduktuetaraino eta koledokoraino heldu arte. Hemendik duodenora isuriko da edo konduktu zistikoaren bidez behazun-xixkuan metatuko (ikus 23.9. irudia).

Gibleko jariatetari geroago sodio eta bikarbonatoan aberatsa den beste disoluzio bat atxiki-ko zaio erretenean zehar. Horrela, egunean zehar behazuna xixkuan metatuko da. Xixku honetako muki-mintzak ura, sodio, kloro eta beste elektroli-to txiki batzuk birzurgatuko ditu, behazunaren kontzentrazio-prozesua gertatuko delarik (ikus 23.1. taula).

23.1. Taula. Behazun-jariaketaren konposizioa.

	Gibleko behazun-jariaketa	Behazun-xixkuko jariaketa
Ura	97,5 g/dl	92 g/dl
Behazun-gatzak	1,1 g/dl	6 g/dl
Bilirrubina	0,04 g/dl	0,3 g/dl
Kolesterolak	0,1 g/dl	0,3tik 0,9ra bitarteko g/dl
Gantz-azidoak	0,12 g/dl	0,3tik 1,2ra bitarteko g/dl
Lezitina	0,04 g/dl	0,3 g/dl
Na ⁺	145 meq/l	130 meq/l
K ⁺	5 meq/l	12 meq/l
Ca ²⁺	5 meq/l	23 meq/l
HCO ₃ ⁻	28 meq/l	10 meq/l
Cl ⁻	100 meq/l	25 meq/l



23.9. irudia. Gibel-jariaketa eta behazun-xixkuaren hustuketa.

23.4.2. BEHAZUNAREN HUSTUKETA

Elikagaia, eta batez ere kimoa, duodenora heltzen denean, behazun-xixkuaren uzkurketak gertatzen dira kolezistokinina hormonak eraginda. Hala ere, uzkurketa horiek ez dira nahikoa izaten behazunak bere jariakina Oddi-ren esfinterrera isuri dezan, normalean itxita egoten baita. Hiru faktorek dute eragina Oddi-ren esfinter honetan:

1. Kolezistokininak Oddi-ren esfinterra erlaxatzen du.
2. Behazun-xixkuaren uzkurketak uhin peristaltikoak bidaltzen ditu Oddi-ren esfinterrera, erlaxazio-uhina sortuz.
3. Hesteetan gertatzen diren mugimendu peristaltikoak duodenoraino heltzen direnean (erlaxazio-uhina) Oddi-ren esfinterra asko erlaxatzen da.

Hiru faktore horien bidez behazuna jariatzen da.

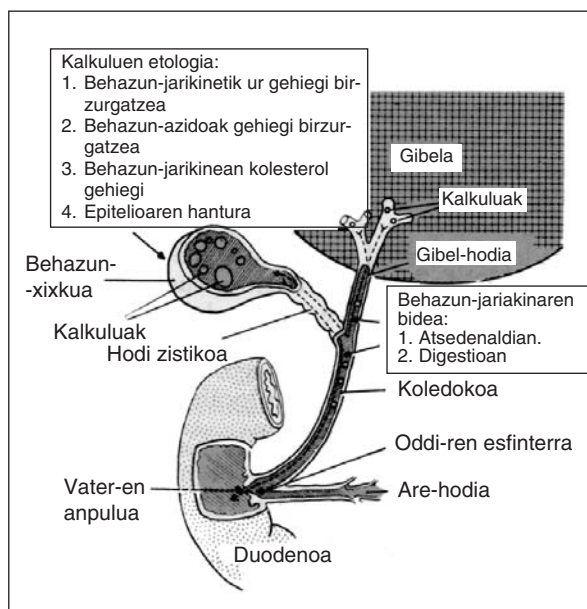
23.4.3. BEHAZUN-KALKULUAK EDO -HARRIAK

Arrazoi desberdinak egon daitezke kalkulak eratzeko:

1. Behazunetik ur gehiegi birzurgatzea.
2. Behazunetik lezitina eta behazun-gatz gehiegi birzurgatzea.
3. Behazun-jariaketan kolesterol gehiegi jariatzea.
4. Behazun-xixkuaren epitelioaren hantura.

Behazun-gatzak sintetizatzeko gibelak kolesterola erabiltzen du. Behazun-gatzekin batera, kolesterola bera ere jariatuko da, eguneko 1–2 gramo hain zuzen. Kolesterola uretan disolbaezina da. Hala ere, behazun-jariakin horretan diren behazun-gatzak eta lezitinarekin elkartu eta mizela txikiak sortarazten dira. Horrela, disolbaezina den kolesterola disolbagarri bihurtzen da. Beraz, egoera normalean kolesterola ez da hauspeatzen. Egoera patologikoetan, aldiz, kolesterola hauspeatu egingo da kalkulak sortuz. Lehen azaldu ditugun arrazoietatik azkeneko biak sakonago

aztertzea komeni da. Pertsonak urtetan gantz ugari dituen elikadura hartzen badu, kalkulak izateko aukera gehiago ditu. Kolesterol gehiegi hartzen badu, behazun-jariakin horretako kolesterol-kontzentrazioa igo egingo da. Azken arrazoiak behazun-xixkuaren epitelioaren hantura da, eta infekzio kroniko txiki batengatik hasten da normalean. Egoera horretan uraren, behazun-gatzaren edo lezitinaren birzurgapenaren ezaugarriak aldatu egiten dira. Askotan, konposatu horiek gehiegi birzurgatzen dira eta, horren ondorioz, kolesterola gero eta kontzentratuagoa gelditzen da xixkuaren barnean. Kontzentrazioa gora doan heinean, ale txikitan hauspeatuko da kolesterola. Ale txiki horiek xixkuaren hormei atxiki eta pixkanaka handitu egiten dira. Batzuetan aleak batu eta xixku osoa betetzen duen kalkulua eratzen dute. Horrez gain, kolesterol-kristal horien gainean kaltzio-ioiak ere hauspeatuko dira eta horrela erradiopakoak bihurtzen dira kalkulak horiek (ikus 23.10. irudia).



23.10. irudia. Behazun-harrien eraketa.

Tratamendua: 1,5–2 g azido kenodesoxikoliko egunero urte bat edo bi urtetan zehar. Konposatu hori hartuz gero, kalkulak txikitu egiten dira, hiru arrazoiengatik:

1. Azido kenodesoxikolkoa behazun-azidoa da eta egoera normalean gibelak sintetizatzen du.

Behazun-azidoak kanpotik emanda, behazun-jariakinaren bolumena handitu egiten da eta horrekin batera kolesterolaren kontzentrazioa txikiagotu.

2. Konposatu hori behazun-azidoak denez, kolesterolak disolbagarriago egiten du.
3. Azkenik, behazun-azidoak kanpotik ematen baditugu, gibelean gutxiago ekoiztea lortzen da, ondorioz, kolesterolaren ekoizpena eta jariaketa ere urritu egiten da.

23.5. HESTE MEHEKO JARIAKETA

Brunner-en guruinak: duodenoaren hasieran, piloro eta Vater-en anpuluaren artean kokaturik daude. Guruin horiek hiru estimulu-motari erantzuten diote:

1. Muki-mintza asaldatzen duten estimuluak. Uki-menaren bidezkoak.
2. Nerbio bagoaren estimulazioa.
3. Digestio-aparatuko hormonak (sekretina batez ere).

Guruin horien funtzioa duodenoko muki-mintza jariakin gastrikotik babestea da. Guruin horien jariaketa era bizkor eta indartsuan gertatzen da.

Brunner-en guruinak sistema sinpatikoaren bidez inhibitzen dira. Horregatik kokagune honetan ultzera peptikoen % 50 gertatzen da.

23.5.1. LIEBERKÜHN-EN KRIPTAK

Heste mehean zehar hedaturik daude. Horien zelula epitelialek 1.800 ml jariakin ekoizten dute egunero. Konposizioa zelulaz kanpoko likidoaren antzekoa da eta pH-a 7,5–8,0 bitartekoa. Cl^- ioiak aktiboki jariatzen dira. Horrekin batera sodioa da. Bikarbonato-ioiak ere aktiboki jariatzen dira.

Koleraren toxinak kloroaren garraio aktiboa areagotzen du, beherako handia sortaraziz, pertsona ordu gutxi barru hil daitekeelarik.

Zelula epitelialak hainbat digestio-entzima dituzte:

Peptidasak: peptidoak aminoazido bihurtzeko.

Disakaridoak monosakaridotan bihurtzeko entzimak: maltasa, sakarasa, isomaltasa eta lak-tasa.

Heste-lipasa.

Estimulu lokalak.

Kimoak berak estimulatu du heste-jariaketa. Funtzio erregulatzaile garrantzitsua haretzek du.

Erregulazio hormonalak.

Sekretina, kolezistokinina. Hormona horiek eragin positiboa dute heste-jariaketan.

23.6. HESTE LODIKO JARIAKETA

Heste lodiko muki-mintza ere Lieberkühn-en kriptaz osaturik dago, baina honetan ez da mikrobilorik. Kripa horietako zelula epitelialek ez dute ia digestio-entzimarik jariatzen. Muki-zelula ugari dira Lieberkühn-en kriptetan. Beraz, heste lodian jariatzen den gehiena mukia da. Muki horrek babes- eta labaintze-funtzioak betetzen ditu.

Heste lodiaren alde bat narritatuta dagoenean ura eta elektrolitoak jariatzen dira, substantzia narritagarriak ahalbait lasterren kanporatzeko, beherakoa sortaraziz.

DIGESTIO-APARATUA (II)

ZURGAPEN-PROZESUAK

24.1. HESTEKO ZURGAPENAREN OINARRIZKO EZAUGARRIAK

24.2. KARBOHIDRATOEN ZURGAPENA

24.2.1. GLUKOSA ETA GALAKTOSA ZURGATZEKO MEKANISMOA

24.2.2. FRUKTOSA ZURGATZEKO MEKANISMOA

24.3. PROTEINEN ZURGAPENA

24.4. LIPIDOEN ZURGAPENA

24.5. URAREN ZURGAPENA

24.6. IOIEN ZURGAPENA

24.6.1. SODIOAREN GARRAIO AKTIBOA

24.6.2. KLUROAREN ZURGAPENA

24.6.3. BIKARBONATOAREN ZURGAPENA

24.6.4. KALTZIOAREN ZURGAPENA

24.6.5. BURDINAREN ZURGAPENA

24.7. HESTE LODIAN ETA ILEONEAN GERTATZEN DEN KLURO-ZURGAPENA ETA BIKARBONATO-JARIAKETA

24.1. HESTEKO ZURGAPENAREN OINARRIZKO EZAUGARRIAK

Elikagaietan dauden proteinak, karbohidratoak eta lipidoak ezin dira hartutako moduan zurgatu. Lehenik entzimen bidez konposatu sinpleagoetan apurtu behar dira. Elikagai-mota bakoitzarentzat (proteina, karbohidrato eta lipidoentzat) entzima espezifikoak dira. Entzima horiek digestio-hodira jariatuak izaten dira digestio-prozesuan.

Elikagaiak konposatu sinpleagotan transformatu eta gero, konposatu horiek heste-hoditik odolera iragan behar dira. Prozesu hori burutzeko garraio-mekanismo desberdinak daude:

- Barreiadura.

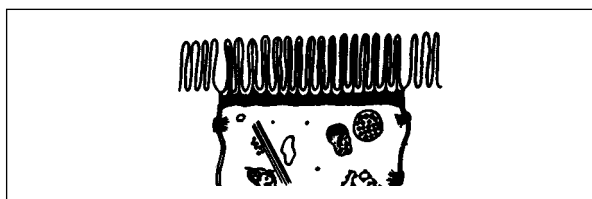
- Barreiadura erraztua.
- Garraio aktiboa.
- Garraio akoplatua.
- Osmosia.

Konposatu horiek odolera pasatu ahal izateko, hainbat hesi gainditu behar dituzte.

- Zelulen gainean dagoen muki-geruza.
- Heste-zelulen mikrobiloak estaltzen dituen glikokaliza.
- Zelulen arteko gunea (hemen metatuak izaten dira kapilarrera pasatu aurretik).
- Epitelioaren mintz basala.
- Hesteko kapilarren hormak.

Elikagai gehienak duodenoan eta heste mehean zurgatzen dira. Heste meheko hormak milime-

tro bat irteten diren biloez estalirik daude (ikus 24.2. eta 24.3. irudiak). Heste-epitelioko zelulek $0,1\text{ }\mu\text{m}$ -ko diametroa duten 600 mikrobiloez osaturik dauden eskuila-formako ertza dute (ikus 24.1. irudia). Bi egituren artean muki-mintzaren zurgapen-azalera 600 aldiz handitzen da, heste mehe osoan 250 m^2 -ko azalera lortuz.

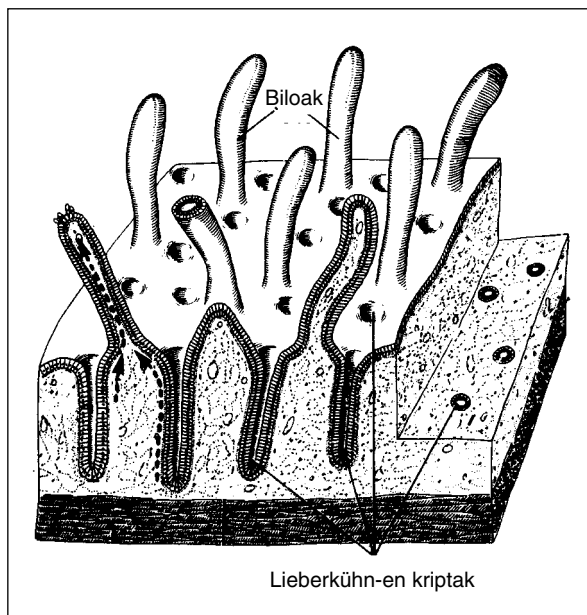


24.1. irudia. Hesteko zelula baten eskuila-formako ertza.

24.3. irudiak mikrobilo baten egitura agertzen du. Horren barnean odola bena portara bideratzen duen kapilarraz gain, konposatuak sistema linfatikoak zurgatzea ahalbidetzen duen kilifero izeneko egitura dago.

24.2. KARBOHIDRATOEN ZURGAPENA

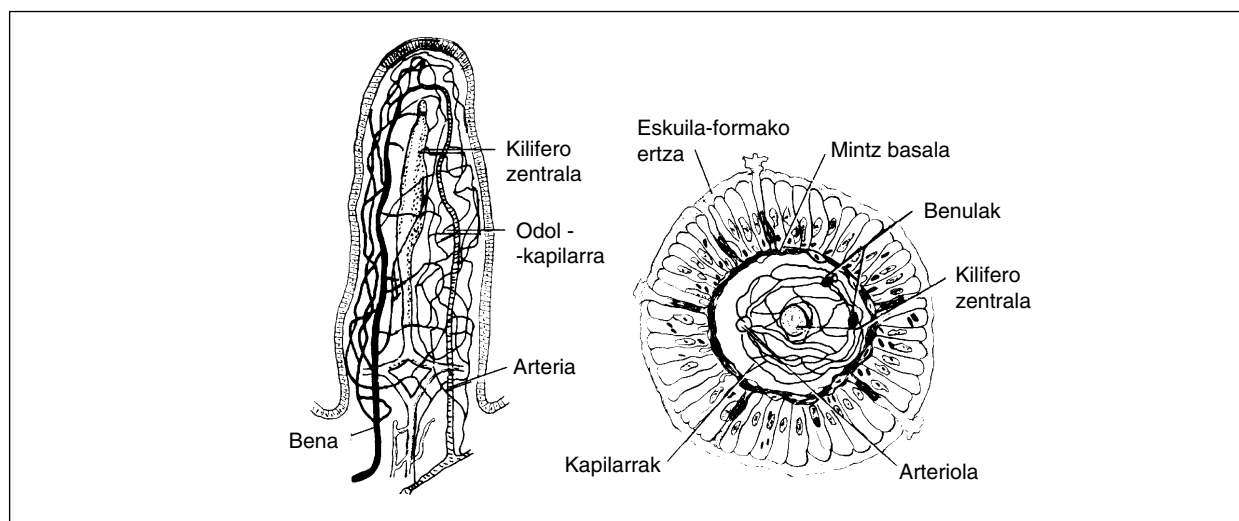
Ia karbohidrato guztiak monosakarido eran soilik dira zurgatuak. Karbohidratoen zurgapena gradientearen aurka egiten da. Beraz, prozesu horrek energia behar du. Garraioa, gainera, selektiboa



24.2. irudia. Heste mehearen ebakidura.

da. Monosakarido-mota batzuk besteak baino gehiago zurgatzen dira. Hona hemen, glukosarekin konparatuz, hainbat karbohidratoen zurgapen-abiadura.

Galaktosa	1,1
Glukosa	1,0
Fruktosa	0,4
Manosa	0,2
Xilosa	0,15
Arabinosa	0,1

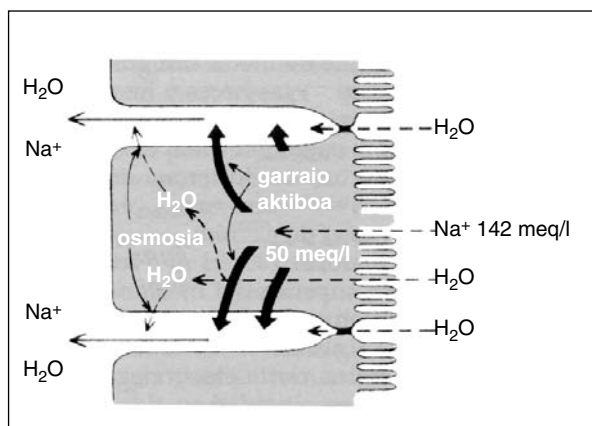


24.3. irudia. Mikrobiloen egitura.

Galaktosa eta glukosa azkarren garraiatzen diren monosakaridoak dira beraz.

24.2.1. GLUKOSA ETA GALAKTOSA ZURGATZEKO MEKANISMOA

Glukosaren eta galaktosaren zurgapena blokeatua gelditzen da sodioaren garraio aktiborik ezean, monosakarido horiek garraiatzeko behar den energia sodioaren garraio-prozesutik ateratzen delako.



24.4. irudia. Hestean zeharreko sodio-zurgapena.

Sodioa normalean epitelioko zeluletara sartzen da, kontzentrazio-gradiente dagoelako kimoaren (145 meq/l) eta zelulen barne-kontzentrazioaren (50 meq/l) artean. Glukosa garraiatzen duen proteinak aldi berean sodioa ere garraiatu behar du, hala izan ezean garraiorik ez delako gertatzen. Gradientearen eraginez sodioa zelula barnera sartzen denean, proteina eta berekin daraman glukosa ere barnerantz arrastatzen ditu. Glukosaren zurgapena azaltzeko modu honi sodioaren kogarraioaren teoria deitzen zaio. Glukosa zelulan sartu eta bertan kontzentratu egiten da, gero barreiadura erraztuaren bidez kapilarretara irtengo delarik (ikus 24.4. irudia).

24.2.2. FRUKTOSA ZURGATZEKO MEKANISMOA

Fruktosa barreiadura erraztuaren bidez zurgatzen da. Horretarako proteina garraiatzaile espezifiko behar du. Epitelioko zeluletan sartutako fruktosa glukosa bihurtzen da.

24.3. PROTEINEN ZURGAPENA

Proteinak digeritu eta gero, aminoazido, dipeptido eta tripeptidoak glukosarentzat deskribatu dugunaren antzeko mekanismoaz zurgatuak izaten dira. Sodioaren kogarraioa ere erabiltzen da beraz horretarako. Glukosaren kasuan bezala, sodioa beharrezkoa da hainbat aminoazidoren zurgapenerako. Hala ere, zenbait aminoazidok badu zelula barnera garraiatzeko ahalmena duen proteina espezifikoa. Prozesu hori barreiadura erraztuaz gertatzen da.

24.4. LIPIDOEN ZURGAPENA

Lipidoen zurgapena duodenoan, jeiunoan eta heste mehean gertatzen da gehienbat. Lipidoak digeritzen direnean glizerola eta gantz-azidoak eratzen dira. Horiek behazun-azidoekin elkartzen dira, mizelak osatuz. Mizelak mikrobiloen gainazalera garraiatuak dira. Han, barreiadura bakunaz, zelula epitelialetan sartzen dira, behazun-azidoak hesteetako argian geldituko direlarik. Berriro ere glizerol eta gantz-azidoak disolbatzeko moduan egongo dira behazun-azido horiek. Trigliceridoak ere barreiadura bakunaz igaro daitezke zelula epitelialaren barnera, baina behazun-azidoekin disolbaezinak direnez, ez dira mikrobiloetara hain erraz hurbilduko.

Gantz-azidoak eta monoglizeridoak zelularen barnean daudenean, erretikulu endoplasmatico leunak bereganatzen ditu, horiekin trigliceridoak eratzeko. Trigliceridoak ekoiztu ondoren, fosfolipido eta kolesterolarekin batu eta betalipoproteinaz inguratzen dira, kilomikroiak osatuz. Horiek exozitosiz zelularen kanpoaldera ateratzen dira eta barne-kiliferora abiatu. Handik sistema linfatikoaren bidez lepoko benetara isurtzen dira.

Katea motza duten gantz-azidoak odol portalera zuzenean izan daitezke zurgatuak, hidrosolugarriagoak direlako.

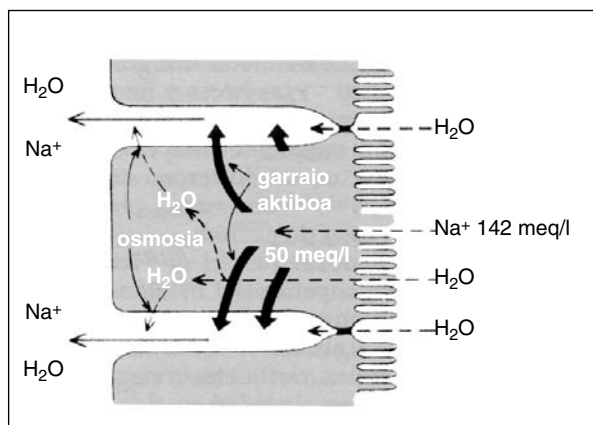
24.5. URAREN ZURGAPENA

Hesteetan dagoen kimoa plasmarekiko beti era isoosmotikoan dago. Substantziak odolera pasatzen direnean, horiekin batera barreiadura bakanaz ura ere zurgatua izango da, isoosmosia mantenduz.

24.6. IOIEN ZURGAPENA

24.6.1. SODIOAREN GARRAIO AKTIBOA

Hesteko zelula epitelialek sodioa aktiboki kanporatzen dute gunee interstizialera, energia erabiliz (ATPasa). Garraio aktibo horren bidez sodioaren kontzentrazioa jaitsi egiten da zelulan. Normalean 50 meq/l-ko kontzentrazioa izango du. Kanpoaldean, hau da, kimoan, sodio-kontzentrazioa handiagoa denez, sodioa *barreiadura pasiboz* sartzen da zelula epitelialek. Zelularteko gunean $[Na^+]$ handitu denez, ura ere sartu egingo da (ikus 24.5. irudia).



24.5. irudia. Sodioaren garraio aktiboa.

Mekanismo horren bidez jariaketetan galdu diren 20–30 g sodio eta janarian dagoen 5–8 g zurgatzen dira (25–35 g). % 0,5 soilik galtzen da.

Beherakoa dagoenean, jariaketak galdu egiten dira eta ordu gutxitan sodioa asko jaits daiteke, pertsona hilzorian egotera ere bai. Gorputzak ur asko galtzen duenean, aldosterona jaria-

tzen da, sodioa eta berarekin batera ura birzurgaraziz.

24.6.2. KLOORUROAREN ZURGAPENA

Heste mehearen goialdean gertatzen da. Kloroak sodioari jarraitzen dio, elektronegatibotasun-gradientearen sortu delako.

24.6.3. BIKARBONATOAREN ZURGAPENA

Sodioa zurgatzen denean eta hidrogeno-ioia kanporatzen denean, berau HCO_3^- -arekin batu eta H_2CO_3 sortzen da. Hau berriz H_2O eta CO_2 -tan apurtuzen da azkenik. Ura kimoan geldituko da, baina CO_2 segituan odol-hodietara zurgatua izango da.

24.6.4. KALTZIOAREN ZURGAPENA

Kaltzioa aktiboki zurgatzen da duodenoan. Zurgapenean hormona paratiroideoak eta D bitaminak hartzen dute parte.

24.6.5. BURDINAREN ZURGAPENA

Burdina ere heste mehean aktiboki zurgatzen da.

24.7. HESTE LODIAN ETA ILEONEAN GERTATZEN DEN KORO-ZURGAPENA ETA BIKARBONATO-JARIAKETA

Kloroa zurgatzea eta bikarbonatoa jariatzea proteina baten bidez burutzen da. Hartara kimoaren ingurune azidoa neutralizatzen da, bakterioek heste lodiko ingurunea azidoa bihurtzen baitute.

Koleraren toxinen eragina

Lieberkühn-en kripten behealdean zelula epitelial ez garatuak daude. Normalean horiek $ClNa$ kantitate txikiak jariatzen dituzte, gero zelula epitelial garatuak zurgatuko dituztenak. Koleraren toxinak kloro-erretenekin bat egiten du; erreten

horiek aktibatuz, kloroa kimo aldera pasatzen da. Honek sodio-ponpa aktibatuko du eta honekin batera ura irtengo da. Horrela, 5–10 litro gal daitezke beherakoaren ondorioz, pertsona hil daitekeelarik.

Tratamendua ClNa asko duen disoluzioa ematean oinarritzen da.

DIGESTIO-APARATUA (III)

MUGIMENDUAK ETA KONTROL HORMONALA

25.1. SARRERA

25.2. DIGESTIO-HODIKO MUSKULU LISOAREN AKTIBITATE ELEKTRIKOA

25.2.1. UHIN MOTELAK

25.2.2. ORRATZ-UHINAK

25.2.3. KONTROL NERBIOSOA

25.3. DIGESTIO-HODIAREN INERBAZIOA

25.3.1. INERBAZIO INTRINTSEKOA (NERBIO-SISTEMA ENTERIKOA)

25.3.1.1. Plexu mienterikoa edo Auerbach-en plexua

25.3.1.2. Meissner-en plexua

25.3.2. INERBAZIO ESTRINTSEKOA

25.4. DIGESTIO-HODIKO ERREFLEXUAK

25.5. KONTROL HORMONALA

25.5.1. GASTRINA

25.5.2. KOLEZISTOKININA

25.5.3. SEKRETINA

25.6. ODOL-FLUXUA

25.7. MUGIMENDU-MOTAK

25.7.1. NAHASTE-MUGIMENDUAK

25.7.2. MUGIMENDU PERISTALTIKOAK

25.1. SARRERA

Digestio-aparatuaren funtziorik behinena elikagaiak odolera helaraztea da. Horretarako lau prozesu garrantzitsu burutu behar dira.

Mugimendu muskularrak. Mugimendu hauen bidez janaria digestio-hodian sartu eta jariakete-kin nahasten da. Elikagaien zurgapena gertatzen da eta sobera diren hondakinak kanporatzen dira.

Jariaketa. Digestio-hodiko hainbat lekutan ura, elektrolitoak eta entzimak jariatzen dira, elikagaiekin nahastuz.

Digestioa. Jariatutako entzimen bidez elikagaie-tan dauden konposatuak apurtu eta sinpleago bihurtzen dira.

Zurgapena. Prozesu honen bidez erabilgarriak diren substantziak odolera pasatzen dira.

25.2. DIGESTIO-HODIKO MUSKULU LISOAREN AKTIBITATE ELEKTRIKOA

Digestio-hodiko muskulu lisoak aktibitate elektriko geldo baina etengabea du. Bi uhin-mota nagusi bereiz daitezke:

1. uhin geldoak.
2. Orratz-uhinak.

25.2.1. UHIN GELDOAK

Digestio-hodiko muskulu lisoaren mintzeko atsedeen-potentzialak denboran zehar aldatu egiten dira, kinada edo uzkurketarik eman gabe ere. Atsedeen-potentzial hori egoera normalean -56 mV-etik -42 mV-era bitartekoa da.

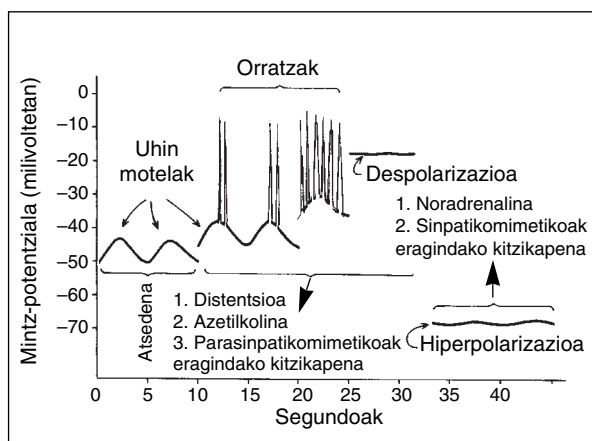
Gaur egun oraindik ez dakigu zergatik gertatzen diren. Badirudi arrazoia Na^+/K^+ ponparen aktibitatearen aldaketa txikia izan litekeela.

Uhin horien maiztasuna ez da bera digestio-hodi osoan. Urdailean, adibidez, 3 uhin minutuko gertatzen dira, 12 duodenoan eta 8–9 ileonean.

Uhin geldoek ez dute uzkurketarik sortarazten. Hala ere, hurrengo puntuan ikusiko ditugun orratz-potentzialen agerpena erregulatzen dute, orratz-potentzialak uhin horien une elektropositiboenean soilik gertatuko baitira.

25.2.2. ORRATZ-UHINAK

Potentzialak -40 mV-etik gora egiten duenean, orratz-potentzialak agertzen dira. -40 mV-etik positiborago baldin badoa, orratz-potentzialak maiztasun altuagoa dute. Hau da, uhin geldoak, 25.1. irudian ikus dezakegun modura, potentzial desberdinetan mugi daitezke. Uhin geldo batzuk



25.1. irudia. Hesteko muskulu lisoaren mintz-potentziala. Uhin motelen eta orratz-uhinen agerpena.

-50 mV-eko tarte horretan gertatzen dira. Hor ez da orratz-potentzialik agertuko. Beste uhin geldo batzuk berriz, tarte edo eremu positiboago batean daude. Kasu horretan orratz-potentzialak agertzen dira. Uhin geldoen potentziala are positiboagoa bada, orduan orratz-potentzialak ugariagoak izango dira.

Orratz-potentzialek uzkurketak eragiten dituzte. Potentzial hauen kasuan kaltzioa sartzen da zelula barnera, uzkurketaren iraupena luzatuz.

Aurreko atalean aipatua denez, uhin geldoak atsedeen-potentzial desberdinetatik has daitezke. Atsedeen-potentzial horretan aldagai desberdinek parte har dezakete. Normalean -56 mV-ekoa da, baina positiboagoa edo negatiboagoa izan daiteke. Positiboagoa den kasuan orratz-potentzial gehiago agertuko dira eta alderantziz, lehen esan dugun moduan.

Eragingo positiboko faktoreak:

1. Muskulua luzatzea.
2. Nerbio parasinpatikoen estimulazioa.
3. Hainbat hormona.

Eragingo negatiboko faktoreak:

1. Noradrenalina.
2. Nerbio sinpatikoen estimulazioa.

25.2.3. KONTROL NERBIOSOA

Hasieran aipatutako lau prozesu horietatik bi soilik (mugimenduak eta jariaketak) dira mekanismo nerbio edo hormonalaren bidez erregulatuak.

25.3. DIGESTIO-HODIAREN INERBAZIOA

Digestio-aparatua bi inerbazio-mota desberdinez erregulaturik dago: intrintsekoaz eta estrintsekoaz.

25.3.1. INERBAZIO INTRINTSEKOA (NERBIO-SISTEMA ENTERIKOA)

Nerbio-sistema enterikoa bi plexu neuronalez osaturik dago, hestegorritik uzkiraino doazen plexuez alegia.

25.3.1.1. Plexu mienterikoa edo Auerbach-en plexua

Muskulu-geruza zirkularren eta luzetarakoaren artean dago. Digestio-hodiaren mugimenduetan parte hartzen du (ikus 25.2. irudia).

25.3.1.2. Meissner-en plexua

Muki-mintzaren azpiko geruzan dago. Jariaketa kontrolatzen du eta estimulu mekaniko edo kimi-koekiko sentikor diren zuntzez osaturik dago (ikus 25.2. irudia).

25.3.2. INERBAZIO ESTRINTSEKOA

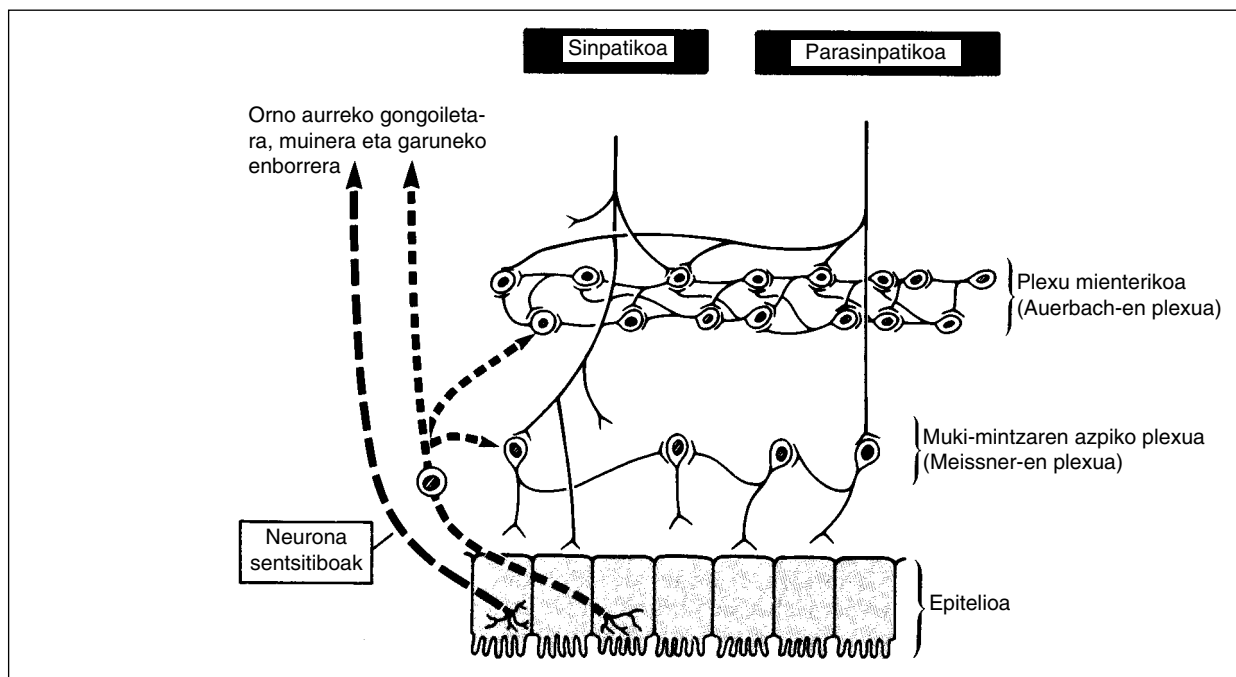
Digestio-hodiak inerbazio intrintsekoaren bidez funtziona dezake, baina estrintsekoak hainbat atalen koordinazioa gerta dadin giltzarri da.

Nerbio-sistema autonomoak jariaketa eta mugimenduak kontrolatzen ditu. Sistema sinpatikoak normalean eragin negatiboa izaten duen bitartean, funtzionalki aurkako duen sistema parasinpatikoak jariaketak eta mugimenduak areagotzen ditu.

Digestio-hodian dauden hartzaile sentso-
riale-
tatik kinadak nerbio-sistema zentralera igortzen
dira. Nerbio-sistema zentrolean prozesatu eta
nerbio-sistema autonomotik inerbazio intrintse-
kora kinadak bidaltzen dira, inerbazio intrintseko
horren iharduera aldaraziz.

25.4. DIGESTIO-HODIKO ERREFLEXUAK

1. Nerbio-sistema enteriko edo sistema intrintsekoaren barnean gertatzen diren erreflexuak. Epitelioan dauden nerbio-zelula kitzikakorrek kinadak nerbio-sistema intrintsekora bidaltzen dituzte. Kinada horiek tarteko neuronetatik pasatzen dira. Hemen kinadaren gutxieneko prozesamendua egin eta neurona motore eta



25.2. irudia. Hesteko hormen kontrol nerbiosoa.

jariaketa-neuronetara aginduak heltzen dira. Iharduera motorea eta jariaketa estimulatu edo inhibititu egiten dute.

2. Digestio-hoditik abiatu eta ornoaurreko gongoil sinpatikora heltzen diren kinadak goi-mailako guneetara heldu beharrean, berriro digestio-hodira itzultzen diren erreflexuak ere izango dira.

Erreflexu-mota horiek digestio-hodian zehar informazioa bideratzen dute.

Adibidez:

1. Kolona husteko urdailetik datorren informazioa (*erreflexu gastrokolikoa*).
2. Urdailaren mugimenduak geldiarazteko kolonetik eta heste mehetik datorren informazioa (*erreflexu enterogastrikoa*).
3. Kolonetik ileonera datorrena, edukia kolonera pasatzea inhibitzen duena (*erreflexu ileokolikoa*).
4. Digestio-hoditik abiatu eta garun-zurtoinera edo muinera heldu eta geroago berriro digestio-hodira itzultzen diren erreflexuak.

Adibidez:

1. Urdailetik eta duodenotik abiatzen diren erreflexuak, jariaketa eta iharduera motorea erregulatzeko.
2. Mina sortarazten duten erreflexuak, digestio-hodiaren iharduera geldiarazten dutenak.
3. Gorotza kanporatzeko erreflexuak, kolona, ondeste eta abdomenaren uzkurketak eragingo dituztenak.

25.5. KONTROL HORMONALA

Urdaileko eta hesteetako muki-mintzean barreiatuak dauden guruhin endokrinoek estimuluen aurrean (nerbiosoa, kimikoa edo mekanikoa), zirkulazio portalera hormonak isurtzen dituzte. Gibelaren, bihotzaren eta zirkulazio sistemikoaren bidez berriro digestio-hodira heltzen dira, hainbat ondorio sortaraziz.

Jariatutako hormonak peptidoak dira: gastrina, kolezistokinina eta sekretina.

25.5.1. GASTRINA

Muki-mintz gastrikoaren gune antralean dauden G zelulek jariatzen dute. Jariaketa nerbio bagoaren estimulazioaren ondorioz gerta daiteke, hormen distentsioa dela eta edo proteinen digestioaren ondoren eratzen diren produktuek eraginda.

Hormonak azidoa, pepsina eta muki-mintzaren hazkundearen faktorea askarazten ditu. Azido gehiegi dagoenean “feed-back” edo atzeraelikadura negatiboa gertatuko da hormonen jariaketan. Sekretinak gastrinaren askapena inhibitzen du.

25.5.2. KOLEZISTOKININA

Duodenoan eta jeiunoan muki-mintzak jariatutako hormona dugu. Kolezistokininaren jariaketa peptido eta gantz-azidoak daudenean gertatuko da batik bat. Eragiak honako hauek dira

- Behazun-xixkuauzkurtzea.
- Are-entzimak eratzea.
- Urdaileko uzkurketa inhibitzea.
- Sekretinak bikarbonatoaren eta uraren ekoizpenean duen eragina areagotzea.

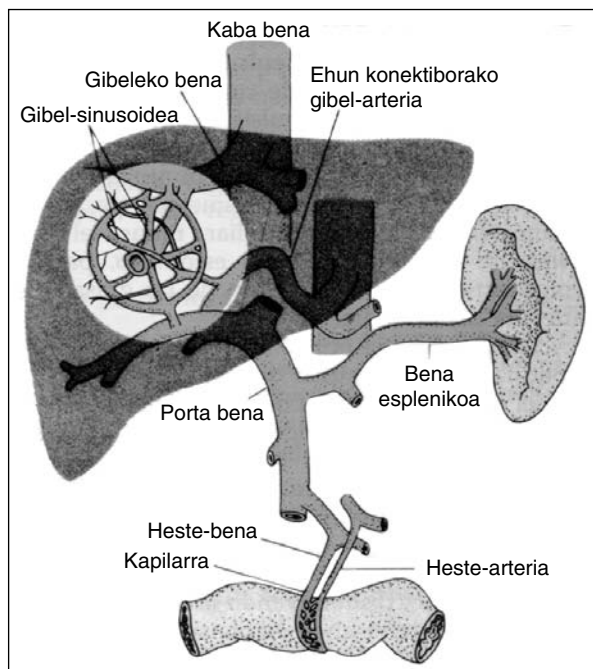
25.5.3. SEKRETINA

Duodenoko pH-ak 4,5tik behera egiten duenean, alde horretako muki-mintzak jariatutako substantzia da. Bikarbonato eta ur-ekoizpena areagotzen du arean, duodenoan dagoen pH-ak gora egiten duelarik, sekretinaren jariaketa inhibituz.

25.6. ODOL-FLUXUA

Digestio-hodiko odol-hodiak zirkulazio esplanknikoaren baitan daude barneratuak. Hesteetan, arean eta barean zehar dabilen odol guztia giberantz abiatzen da porta benaren bidez. Gibe-

an gibel-sinusoideetan zehar pasatuko da eta, azkenik, gibelako benen bidez ehun honetatik aterako, kaba benara isuriz (ikus 25.3. irudia).



25.3. irudia. Zirkulazio esplanknikoa.

1. Zirkulazio horren bidez digestio-hoditik datorren odola garbitu egingo da, zelula erretikuloendotelialen bidez toxiko eta bakterioak kenduz.
2. Elikagaien zati handi baten tratamendua eta metaketa ere gibelean egiten da.

25.7. MUGIMENDU-MOTAK

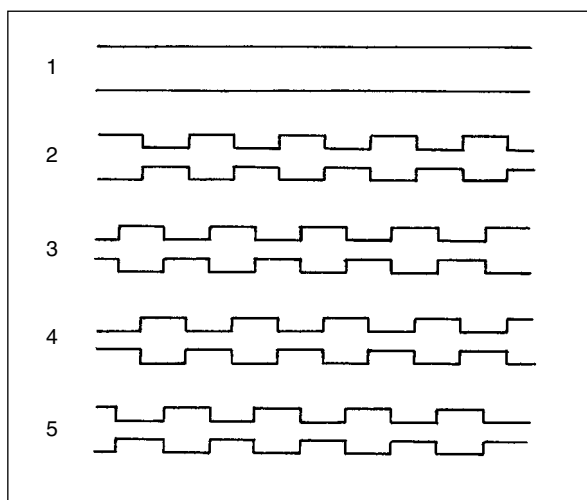
Digestio-hodian zehar gertatzen diren mugimenduen funtzio nagusiak bi dira:

1. Elikagaiak digestio-hodian zehar mugiaraztea, digestio eta zurgapen egokia egin ahal izateko abiaduran.
2. Elikagaiak digestio-hodira isurtzen diren jario-kinen nahastea, elikagai horien digestio egokia gerta dadin, eta elikagaiak digestio-hodiko hormekin ukipenean edukitzea, zurgapena ere egokiena izan dadin.

Bi mugimendu-mota nagusi daude beraz:

25.7.1. NAHASTE-MUGIMENDUAK

Digestio-hodiko uzkurketa zirkularrak dira, hodia atal-modukoetan banatzen dutenak (ikus 25.4. irudia). Helburu nagusia elikagaiak nahastea da.

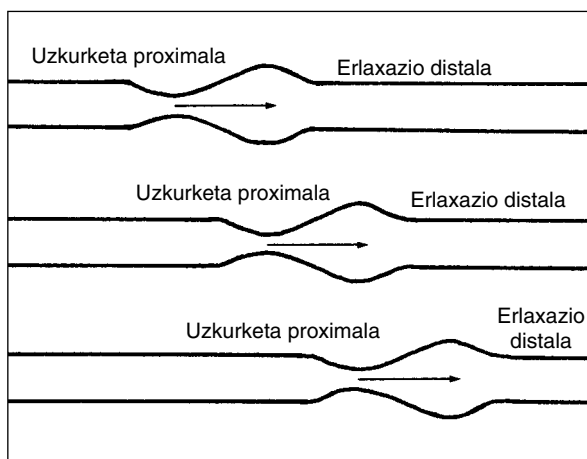


25.4. irudia. Nahaste-mugimenduak.

25.7.2. MUGIMENDU PERISTALTIKOAK

Mugimendu peristaltikoak plexu mienterikoan zehar bidaiatzen duten erreflexu nerbiosoen eragina sortzen dira.

Digestio-hodiaren puntu zehatz batean distentsioa gertatzen bada, janaria dagoelako adibidez, puntu horretako plexua aktibatu egingo da. Distentsio horren aurreko tokian uzkurketa sorta-



25.5. irudia. Mugimendu peristaltikoa.

razi eta uzkirako norabidean erlaxazioa sortaraziko du (ikus 25.5. irudia).

Mugimendu peristaltikoetan normalean 1–4 cm aurreratzen da uzkurketa bakoitzean. Honen

arabera, urdaila hustu ondoren kimoak hiru ordu behar ditu balbula ileozekaleraino heltzeko. Hala ere, digestio-hodiko eremuaren arabera mugimendu hauen ezaugarriak aldatu egiten dira.

DIGESTIO-APARATUA (IV)

MOTILITATEA

26.1. JANARIA BARNERATZEA

26.1.1. MURTXIKAPENA

26.1.2. IRENSKETA

26.1.2.1. Aho-aldia

26.1.2.2. Faringe-aldia

26.1.2.3. Hestegorri-aldia

26.1.3. HESTEGORRIAREN MUGIMENDUAK

26.1.3.1. Lehen mailako peristaltismoa

26.1.3.2. Bigarren mailako peristaltismoa

26.2. URDAILAREN MUGIMENDUAK

26.3. HUSTUKETA GASTRIKOA

26.3.1. HUSTUKETA GASTRIKOARI ERAGITEN DIOTEN FAKTOREAK

26.3.2. HUSTUKETA GASTRIKOA INHIBITZEN DUTEN FAKTOREAK

26.3.3. MEKANISMO ERREGULATZAILE-INHIBITZAILEAK

26.3.3.1. Nerbiosoak

26.3.3.2. Humoralak

26.4. HESTE MEHEAREN MUGIMENDUAK

26.4.1. HESTE MEHEAREN MUGIMENDUEN ERREGULAZIOA

26.5. HESTE LODIAREN MUGIMENDUAK

26.6. GOROTZ-HUSTUKETAREN MEKANIKA

26.1. JANARIA BARNERATZEA

Hartzen dugun janari-kantitatea gosearen eta beste hainbat aldagairen menpe dago; elikagai-motak, aldiz, apetituaren edo "janguraren" menpe.

26.1.1. MURTXIKAPENA

Janaria hortzen, haginaren, murtxikapen-muskuluen, mihiaren, ezpainen eta barailen ekintza mekanikoaren bidez murtxikatua da. Murtxikapenarekin batera listua jariatzaren da, elikagai-boloa sortzen delarik. Prozesua murtxikapen-erreflexuaren bidez egiten da. Lehenengo janaria ahora heltzen denean, murtxikapen-muskuluak inhibitu egiten dira. Ondorioz, baraila beheratuegiten da. Baraila-

ren jaiste bortitz horrek baraila-muskuluen erre-botezko uzkurketa dakar. Uzkurketa horrek baraila gorantz eramaten du, haginak ixten direlarik eta aldi berean elikagai-boloa muki-mintzaren kontra bultzatzen duelarik. Ukipen horren ondorioz, baraila-muskuluen inhibizioa jazoko da berriz ere. Prozesua behin eta berriro gertatzen da murtxikapen-prozesua bete artean edo norberak boloa irensteko agindua eman artean.

26.1.2. IRENSKETA

Janarien hestegorri-rako pausoa hiru alditan ematen da: lehenengoa soilik da borondatearen menpekoea (*aho-aldia*) beste biak (*faringe-* eta *hestegorri-aldia*) borondatearekiko erabat independenteak dira.

26.1.2.1. Aho-aldia

Aldi honetan elikagai-boloaren eraketa eta ahutzen istmorako bulkada gertatzen dira. Elikagai-boloa murtxikapenaren eta listuaren bidez eratzen da. Lehenengoaren bidez janaria apurtu egiten da eta bigarrenak funtzio labainarazlea du. Boloa eratu ondoren, ahutzen istmora bultzatua da, mihia ahosabaira igoz.

26.1.2.2. Faringe-aldia

Elikagai-boloa goialdeko faringera heltzen denean, zenbait mugimendu hasten dira, horietatik batzuk aldi berekoak gainera:

- Sudurreko faringea ixteko ahosabai bigunak gorantz egiten du.
- Ahots-kordak elkarganatu egiten dira eta epiglotisa laringea estaltzen du, hartara trakean elikagairik sar ez dadin.
- Faringeko muskulu uzkuartzaileak uzkuartu egiten dira eta elikagai-boloa atzeko faringera bultzatzen dute.
- Muskulu uzkuartzaileak uzkuartzean, faringeko horman hestegorriantantz hedatzen den uhin peristaltikoa sortzen da.
- Esfinter hipofaringeoak lasaitu egiten da. Ondorioz, elikagai-boloak hestegorriko bidea hartzen du.
- Ahosabai biguna, epiglotisa eta ahots-kordak hasierako posizioa itzultzen dira.

26.1.2.3. Hestegorri-aldia.

Aldi honetan esfinter krikofaringeoak erlaxatzen da. Aldi hau nerbio bagoaren bidez erregulatua dago. Elikagai-boloa faringetik urdailera iragaiten da. Hestegorrian diren uhin peristaltikoei bolo urdailerrantz bultzatzen dute.

Pertsona konorterik gabe dagoenean, erreflexu krikofaringeoak inhibitua dago. Horren ondorioz, jariaketak eta gorakoak gerta daitezke, horiek guztiak arnas bidera joan daitezkeelarik. Horregatik, egoera horretan pertsona dekubito lateralean egotea aholkatzen da.

26.1.3. HESTEGORRIAREN MUGIMENDUAK

Hestegorriak duen funtzio garrantzitsua elikagaiak urdailera bideratzea da; hori burutu ahal izateko bi uhin peristaltiko-mota ditu.

26.1.3.1. Lehen mailako peristaltismoa

Muskulu hertsatzaileen uzkuartetaren eraginez faringean hasi eta urdailerraino heltzen da.

26.1.3.2. Bigarren mailako peristaltismoa

Hestegorria husten ez bada edo elikagaiak lehen mailako uhina baino bizkorrago abiatzen badira, hestegorriko hormen distentsioa gertatzen da. Distentsio horrek uhin peristaltiko bortitzagoa sortarazten du.

Hestegorriak urdailak eta faringeak baino presio baxuagoa du. Beraz, airea edo urdailaren edukia hestegorrira joan ez daitezen, hestegorriaren hasieran eta bukaeran bi esfinter daude.

- Hestegorriaren goiko esfinterra: krikofaringeoak.
- Hestegorriaren beheko esfinterra: kardia.

Goiko esfinterra muskulu faringeo distalak uzkuartu baino lehentxeago irekitzen da, elikagai-boloa pasatzen utziko duelarik. Pasatu eta gero, berriro itxi egiten da.

Beheko esfinterrak edo kardia, nahiz eta anatomikoki egitura berezitua izan ez, funtzionalki esfinterra da. Irentsi ondoren, kardia erlaxatu egiten da eta elikagai-boloa hestegorrian zehar doan bitartean erlaxatua egongo da. Urdaila bete ondoren, eta digestioa hasten denean, kardia itxi egiten da substantzia azidoak hestegorrira igo ez daitezen.

Gastrinak kardia itxiarazi egiten du. Urdail barneko presioak ere, erreflexu bagal baten ondorioz, gauza bera egiten du. Azken mekanismo horren bidez urdailaren edukia ez da hestegorrira pasatzen ez tula egiten dugunean.

Kardia ez bada ondo ixten (kalasia), urdailaren edukia hestegorrira pasatzen da, erre-sentsazioa sortaraziz (pirosia). Janaria irensten dugunean kardia ez bada erlaxatzen (akalasia), janaria hestegorrian metatzen da, arnas bideak oztopa ditzakeelarik.

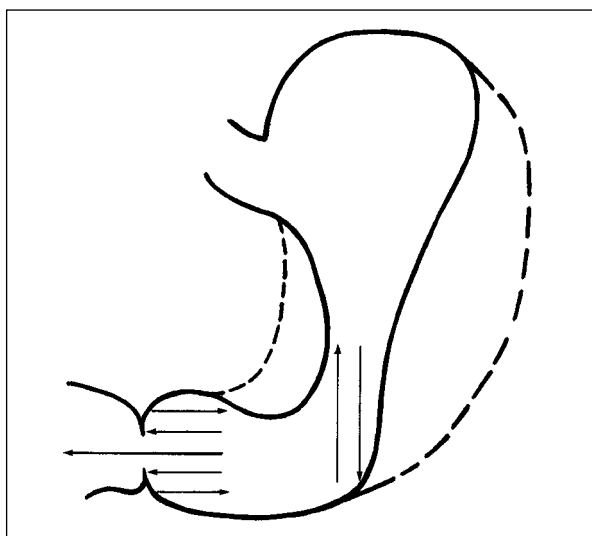
Hestegorriko peristaltismoa bizkarrezur-erraboilan dagoen irensketa-guneak kontrolatzen du. Faringeak sorturiko kinadek gune hori aktibatzen dute eta nerbio bagoaren bidez muskuluak uzkuertzen dira. Hala ere, plexu inтрintsekoaren bidez ere eraman daiteke prozesua aurrera.

26.2. URDAILAREN MUGIMENDUAK

Urdailaren mugimenduek dituzten funtzioak:

1. Elikagaiak digestio-aparatuko beste lekuetara bidaltzeko prest egon arte gordetzea.
2. Elikagaiak urdaileko jariakinekin nahastea kimo deritzan gai erdi likidoa lortu arte.
3. Urdailaren edukia hesteetan digeritua eta zurgatua izateko moduko abiaduran hustu.

Janaria urdailean sartu ahala fundusean metatzen da dentsitatearen arabera. Koipea goialdean



26.1. irudia. Hustuketa gastrikoaren mugimenduak.

geratzen da, adibidez. Beraz, koipea beranduago kanporatuko da urdailetik. Nahiz eta janari gehiago sartu, urdaileko presioa ez da asko igotzen, erlaxazio-erreflexu bat baitago. Erreflexu horrek tonu muskularra gutxitzen du. Fundusak ia ez du mugimendurik. Hori dela eta, janaria (bertan nahasi gabe) ordu bete egon daiteke.

Uzkuerteta peristaltiko nabariak urdailaren erdialdean hasten dira; lotura duodenalera abiatzen diren heinean, indarra eta abiadura handitu egiten da. Beraz, nahaste handiena antroan gertatzen da (ikus 26.1. irudia).

Mugimendu horiek janaria pilororantz bidaltzen dute. Hala ere, horren bitartez janari mililitro gutxi batzuek soilik irtengo dute pilorotik, gelditzen den janaria berriro bere abiapuntura itzuliko baita, hau da, antro aldera. Horri *erretropultsio* deritzogu. Uzkuertetak hiru minutuko maiztasunaz gertatzen dira.

Urdailaren mugimenduen erregulazioa muskulu lisoaren aktibitate elektrikoaren bidez burutzen da (uhin geldoak eta orratz-uhinak). Baina badira aktibitate horretan eragina duten beste faktore batzuk. Nerbio bagoaren kitzikapenak eta gastrinak mugimenduen maiztasuna eta indarra handiagotzen dute. Sekretinak, aldiz, inhibititu egiten ditu.

26.3. HUSTUKETA GASTRIKOA

Elikagaiak urdailetik duodenora iragaita da. Prozesua antroaren uzkuerteta peristaltikoaren bidez gertatzen da eta esfinter pilorikoa pauso hori eragozten duen hesia da. Esfinter pilorikoa itxi edo irekitzea eta uzkuerteta peristaltikoak elkarrekin lotuta daude. Prozesu hori hainbat faktorek erregulatzen dute:

26.3.1. HUSTUKETA GASTRIKOARI ERAGITEN DIOTEN FAKTOREAK

1. Urdailaren edukiaren bolumena.

Arrazoizkoa litzateke pentsatzea, zenbat eta eduki handiagoa, urdaila hainbat eta bizkorrago hustuko dela presioaren ondorioz. Hau ez da egia, urdailean dagoen presioa, beteta dagoenean, ez baita handia; hala ere, urdaileko hormen distentsioak erreflexu bagalak eta mienterikoak sortarazten ditu. Horien bidez uzkurketak aniztu eta indartu egiten dira eta piloroa erlaxatu egiten da.

2. Gastrina.

Urdaileko hormen distentsioak eta hainbat janari-motak (okela, tea, kafea eta txokolateak) gastrina jariarazten dute. Gastrina hormonak, beste ondorio batzuen artean, uzkurketa peristaltikoak areagotu eta piloroa irekiarazi egiten ditu.

26.3.2. HUSTUKETA GASTRIKOA INHIBITZEN DUTEN FAKTOREAK

1. Duodenora janari gehiegi heltzen denean, hormen distentsioa jazotzen da. Horren ondorioz, urdailaren hustuketa gastrikoa inhibitu egiten da. Inhibizio hori burutu ahal izateko, urdailaren uzkurketak inhibitu eta piloroaren tonu muskularra handiagotu egiten dira. Horri erreflexu enterogastrikoa deritzogu.
2. Duodenoan substantzia narritagarriak eta azidoak egotea.
3. Isotonikoak ez diren likidoak, hipotonikoak eta hipertotonikoak alegia.
4. Urdailaren edukiaren trinkotasuna. Puska handiak direnean, urdaila ez da hustutzen.
5. Elikagai proteikoek eta koipeek uzkurketak moteltzen dituzte, hustuketa inhibituz.

26.3.3. MEKANISMO ERREGULATZAILE-INHIBITZAILEAK

26.3.3.1. Nerbiosoak

Duodenoan mekano-, osmo- eta kimiohartzaileak daude. Garun-zurtainera kinadak bidaltzen dituzte, urdailera nerbio bagoaren bidez itzultzen direnak. Modu honetan lehen aipaturiko erreflexu enterogastrikoa gertatzen da.

26.3.3.2. Humoralak

Gantzek kolezistokinina eta PIG (gastrinaren peptido inhibitzailea) askatzen dituzte eta pH-aren jaitsierak sekretina jariarazten du. Hormona horiek guztiak urdailaren mugimenduak inhibitzen dituzte.

Motilitatearekin lotutako disfuntzioak: piloroa butxatuta dagoelako hustuketa oso astiro gertatzen bada, estenosi pilorikoa gertatuko da; hustuketarik ezean, bagotomia gertatuko da. Hustuketa oso bizkor gertatzen bada, dumping sindromea deritzan egoeraren aurrean gaude. Azken horrek eragiten dituen sintomak goragalea oka egitea, beherakoa, ahultasuna, etab. dira.

26.4. HESTE MEHEAREN MUGIMENDUAK

Heste mehearen mugimenduek hiru funtzio betetzen dituzte:

1. Elikagaiak are eta hesteko jariakinekin eta behazunarekin nahastea.
2. Janariaren zati guztiek hesteko hormak ukiaraztea, egoki zurga daitezen.
3. Heste mehearen edukia aurrerantz bultzatzea.

Funtzio horiek bi uzkurketa-motaren bidez burutzen dira:

1. Segmentazio-uzkurketa.

Maiztasun handienaz duodenoan gertatzen dira eta gero hestean aurrera joan ahala moteldu.

2. Mugimendu peristaltikoak.

Hormaren distentsioak eraginda, horren aurretik uzkurketa gertatzen da eta ondoren erlaxazioa. Ondorioa janaria aurrerantz higitzea da. Oso astiro gertatzen dira eta luzera 1–2 cm-koa izaten da. Noizean behin, mugimendu peristaltiko bizkorak gertatzen dira, ekorketa peristaltiko izenekoak. Substantzia toxikoen, gaixotasunen, farmakoen edo erreakzio alergikoen ondorioz agertzen dira.

Jan ondoren, iharduera peristaltikoa bi arrazoi-rengatik igo daiteke:

1. Duodenoan kimoa sartu delako, distentsioa sortaraziz.
2. Janaria urdailera heltzen denean, horman dauden hartzaileak kitzikatzen ditu, hesteen mugimenduak plexu mienterikoaren bidez handituko direlarik; honi erreflexu gastroenteriko deritzo.

Heste mehearen eta heste lodiaren artean dagoen esfinter ileozekala normalean itxita egoten da. Honi esker, kolonean dauden gorotzak ez dira berriro heste mehera itzultzen.

Mugimendu peristaltikoek esfinter ileozekala relaxatzen dute eta kimoak heste itsuan sartzeko modua izango du. Erreflexu gastroilealak ere laguntzen du prozesu honetan. Izan ere, janaria urdailera heltzen denean, distentsioa dela eta, ileona uzurtu egiten da eta esfinter ileozekala zabal daiteke.

Estimulu sinpatikoaren, kolonaren distentsioaren eta substantzia narritagarrien ondorioz esfinter hori areago uzurtzen da. Apendizitisean kolonaren narritadurak esfinterraren hain espasmo gogorra sortaraz dezake, non ileonaren hustuketa eragotz baitezake.

26.4.1. HESTE MEHEAREN MUGIMENDUEN ERREGULAZIOA

Uzkurketak uhin geldoen eta orratz-uhinen bidez erregulatzen dira.

Estimulazio bagalak hesteetako mugimenduak areagotzen ditu; sinpatikoak, aldiz, inhibititu egiten ditu. Horrez gain, honako erreflexu hauek ere parte hartzen dute:

Erreflexu gastrointestinala: janaria urdailera iristeak hestearen motilitateari eragiten dio.

Erreflexu intestinointestinala: puntu zehatz batean distentsio larria gertatzeak hestearen beste eremuen uzkurketa inhibitzen du.

Erreflexu gastroileala: urdailera janaria heltzean, ileonaren uzkurketak handitu egiten dira.

Erreflexu ileogastrikoa: ileonaren distentsioak urdailaren iharduera inhibititu egiten du.

26.5. HESTE LODIAREN MUGIMENDUAK

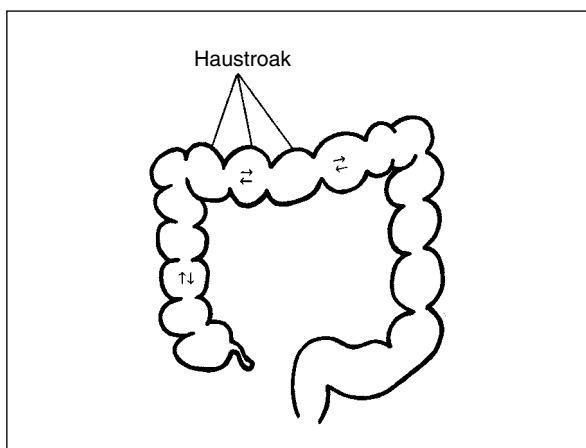
Heste lodiaren mugimenduen funtzioak:

1. Kimoak eta hormek elkar ukitzen dutela jartzeari, uraren eta elektrolitoen zurgapena gerta dadin.
2. Edukia kolon sigmoidera eta uzkira bultzatzea.
3. Gorotzak kanporatzea.

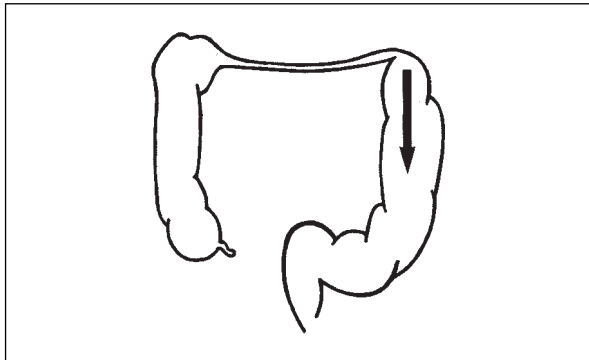
Heste lodiaren lehen ataletan (goranzko kolonean eta zeharkakoan) uraren eta elektrolitoen zurgapena gertatzen da.

Bi mugimendu-mota daude:

1. Segmentazio-mugimenduak. Uzkurketa indartsuak dira, haustro deritzen egiturak sortarazten dituztenak. Iraupena 10–60 segundokoa da (ikus 26.2. irudia).
2. Masa-erako mugimenduak. 1–3 aldiz gertatzen dira egunero. Haustroak desagertu eta hesteko



26.2. irudia. Segmentazio-mugimenduak.



26.3. irudia. Masa-erako mugimenduak.

20 cm-ko luzerako uzkurketa gertatzen da (ikus 26.3. irudia).

Heste lodian zeharreko mugimendua astiro-tsua da, 18 ordukoa gutxi gora-behera.

Erreflexu gastrokolikoak eta duodenokolikoak masa-erako mugimenduak sortarazten dituzte heste lodian.

Horrez gain, badirudi gastrinak ere koloneko muskuluei eragiten diela. Gastrinak koloneko muskulaturan kitzikapena eragiten du.

Kolitis ultzerosoan masa-erako oso mugimendu indartsuak gertatzen dira.

Heste lodiaren mugimenduen erregulazioa heste mehearen antzekoa da. Zenbait erreflexuk

(gastroilealak eta aipatu berri ditugun gastrokolikoak eta duodenokolikoak) kolonaren mugimenduak areagotzen dituzte

26.6. GOROTZ-HUSTUKETAREN MEKANIKA

Ondestea egoera normalean hutsik egoten da eta uzkia itxita, barne-esfinterraren eta borondatez kontrolatzen den kanpo-esfinterraren bidez. Gorotzak horra heltzen direnean, ondeste barneko esfinterra erlaxatu egiten da; egoera sozialak hortarako aukera ematen badu, kanpo-esfinterra ere erlaxatu egingo da.

Erreflexu errektoesfinterianoa

Ondestearen distentsioak barne-esfinterraren erlaxazioa eragiten du eta beheranzko kolona, kolon sigmoidea eta ondestea uzkuritu egingo dira, gorotzak uzkirantz bultzatuz.

Presio abdominalak handitu eta kanpo-esfinterra erlaxatu egiten da.

Prozesua egunean hiru bider eta astean hiru bider bitarteko maiztasunaz gertatzen da normalean. Gutxiagotan gertauz gero, idorrieria sortzen da edo bestela (maizago bada), beherakoa dagoela esaten da.

ARNAS APARATUA (I)

ARNASKETAREN MEKANIKA

27.1. SARRERA

27.2. BIRIKEN ETA BULAR-PARETAREN EZAUGARRI ELASTIKOAK

27.3. ARNASGORA- ETA ARNASBEHERA-PROZESUAK

27.3.1. ARNASGORA-PROZESUA

27.3.1.1. Arnasgorako muskuluak

27.3.2. ARNASBEHERA-PROZESUA

27.3.2.1. Arnasbeherako muskuluak

27.4. BIRIKEN PORTAERA ELASTIKOA MUGATZEN DUTEN FAKTOREAK

27.4.1. BIRIKEN EHUN ELASTIKOAK

27.4.2. GAINAZAL-TENTSIOA

27.4.2.1. Surfactantearen eragin fisiologikoak

27.5. AIRE-FLUXUA BALDINTZATZEN DUTEN ALDAGAIK

27.6. ARNAS LANA

27.6.1. LAN ELASTIKOA

27.6.2. LAN LIKATSUA

27.1. SARRERA

Arnas fisiologiak birikek organismoko zelula guztien metabolismorako beharrezkoa den O_2 nola lortzen duten eta zelula horietan sortutako CO_2 nola kanporatzen duten aztertzen du.

O_2 -aren eskuratze- eta CO_2 -aren kanporatze-prozesuak lau aldi nagusitan bana ditzakegu.

1. Lehen aldia **aireztapena** da. Prozesu horren bidez airea albeoloetan sartu eta geroago kanporatzen da. Birikak eta toraxaren hormak mugitzen dituzten indarrak eta aireak gaingitu behar dituen marruskadura-indarren azterketa arnasketaren mekanikaren barnean azalduko dugu.

2. **Gasen barreiadura**. Albeoloetara heldutakoan, oxigenoa mintz albeolokapilarrean zehar odol-kapilarrera igarotzen da; CO_2 kontrako norantzan barreiatzen da.

3. **Gasen garraioa**. Gasen elkartrukea egokia izan dadin, biriken aireztatze-abiadura eta gasen odolean zeharreko garraio egokia behar da.

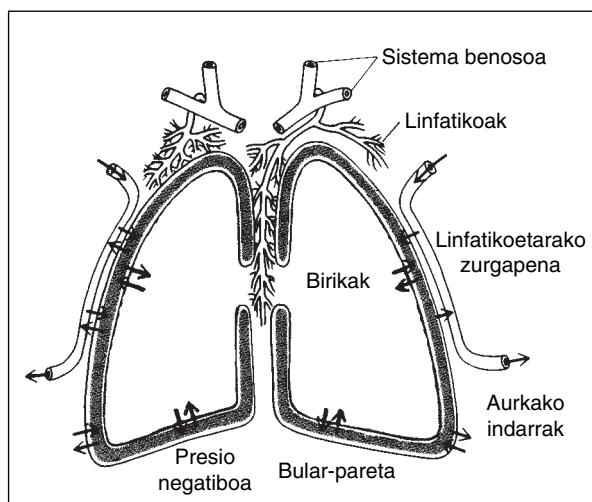
4. Arnas aparatua erabiltzen duen aire-kantitatea entzefalo-enborrean dauden kontrolguneen bidez erregulatua dago.

Gai honetan ondoko hau landuko dugu:

1. Aire biriketan sarrarazi eta kanporazten dituzten indarrak.
2. Barrunbe torazikoko presio-alaketak.
3. Aire-fluxua baldintzatzen duten faktoreak.
4. Arnasketan burutzen den lana.

27.2. BIRIKEN ETA BULAR-PARETAREN EZAUGARRI ELASTIKOAK

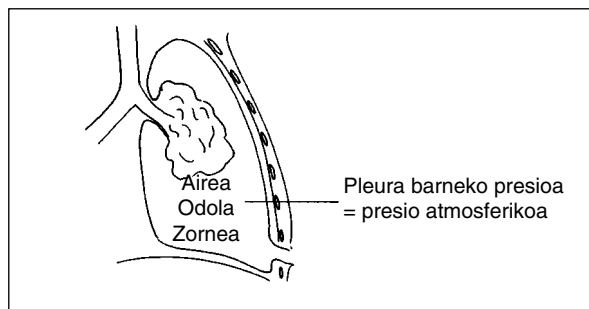
Birikak eta bular-pareta egitura elastikoak dira. Birikak berez uzkuertzeko joera dute eta toraxak, aldiz, zabaltzeko edo handitzeko joera du (ikus 27.1. irudia).



27.1. irudia. Biriken ezaugarri elastikoak.

Neurri bereko baina kontrako norantzakoak diren indar horiek egoteak biriken eta bular-paretaren artean presio negatiboa egotea dakar. Biriken eta bular-paretaren artean pleura deritzen bi egitura daude. Pleura horien arteko gunea likidoa da eta bertan ere aipaturiko presio negatiboa dago. Presio negatibo horren bitartez birikak azal torazikoari atxikirik daude. Ondorioz, birikak toraxarekin batera egingo dituzte uzkuertze- eta zabaltze-mugimenduak. Bestalde, pleuren arteko gunea horretako likidoa sistema linfatikoaren bitartez zurgatua da, presioa are negatiboagoa bilakatuz (ikus 27.1. irudia).

Pleuren artean dagoen gunera airea (pneumotoraxa), odola (hemotoraxa) edo zornea (piotoraxa) sartzen bada, hango presio negatiboa presio atmosferikoarekin berdinduko da. Horren ondorioz, pleura biak elkarrengandik aldentu eta biriken kolapsoa gertatuko da, birikak uzkuertzeko joera baitute (ikus 27.2. irudia).



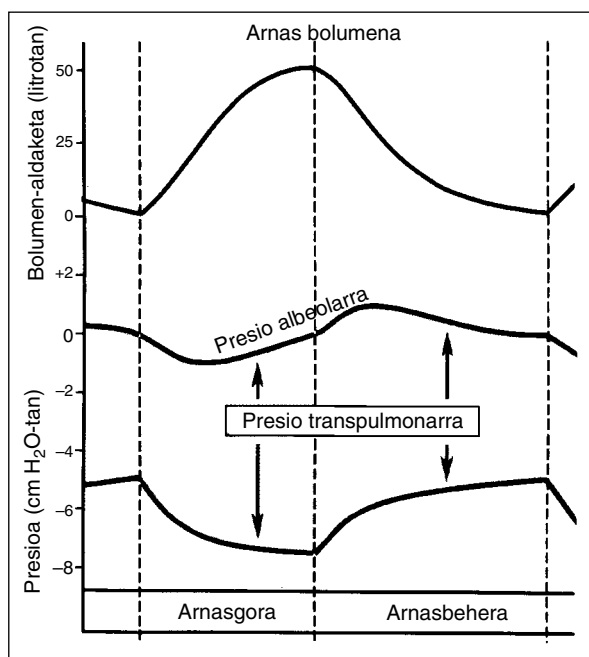
27.2. irudia. Biriken kolapsoa.

27.3. ARNASGORA- ETA ARNASBEHERA-PROZESUAK

Arnasa hartu baino lehenago pleuren artean dagoen presio negatiboa $-5 \text{ cm H}_2\text{O}$ -koa da. Albeoloetan dagoen presioa, aldiz, atmosferikoaren parekoa da ($0 \text{ cm H}_2\text{O}$).

27.3.1. ARNASGORA-PROZESUA

Arnasgora prozesu aktiboa dugu. Arnasgorako muskuluak uzkuertzen direnean, toraxaren barneko bolumena handitu egiten da. Une horretan albeoloetan dagoen presioa negatiboago bilaka-



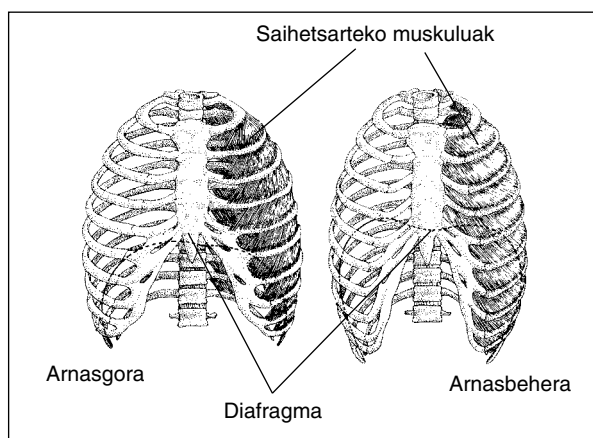
27.3. irudia. Arnasgoran eta arnasbeheran gertatzen diren presio- eta bolumen-aldaketak.

tzen zaigu ($-1 \text{ cm H}_2\text{O}$) eta pleuren arteko presio negatiboa ere ($-5 \text{ cm H}_2\text{O}$) negatiboagoa ($-7,5 \text{ cm H}_2\text{O}$), kaxa torazikoak biriketarik tira egiten baitu (ikus 27.3. irudia).

Beraz, arnasgora-prozesuak dirauen bi segundotan albeoloetan dagoen presio negatiboak biriketan $0,5 \text{ l}$ aire sarraraziko du.

27.3.1.1. Arnasgorako muskuluak

1. Arnasgorako muskulurik garrantzitsuena diafragma dugu. Diafragma uzkuartzean barrunbe abdominalaren edukia behearantz bultzatua da. Horren ondorioz, kaxa torazikoaren diametro bertikala handitu egiten da. Diafragma saihesta-ertza gorantz eta kanporantz bultzatzen du eta, beraz, toraxaren diametro horizontala ere handiagoa da (ikus 27.4. irudia). Diafragmaren eraginkortasuna obesitate kasuan eta haurdunaldiaren bukaeran gutxitua egon daiteke. Bestalde, nerbio frenikoa kalte-tua denean, diafragmaren paralisia gerta daiteke, arnasketa-prozesuak asaldura larriak jasan ditzakeelarik.
2. Kanpoko saihestarteko muskuluek saihestezurak aurrerantz eta kanporantz bultzatzen dituzte, kaxa torazikoaren aurretik atzerako eta alboko diametroa handituz (ikus 27.4. irudia). Noizean behin arnasgora-prozesua bortitzagoa izatea komeni da. Orduan beste muskulu hauek parte hartzen dute:



27.4. irudia. Arnasgorako eta arnasbeherako muskuluen iharduera.

- Muskulu eskalenoak.
- Muskulu trapezioak.
- Muskulu esternokleidomastoidea.

Muskulu horiek egoera jakin batzuetan solik erabiliko dira:

- Arnas aparatuko eta gasen garraioarekin zerikusia duten gaixotasun batzuetan.
- Kirol edo ariketa bortitza egiten denean.

27.3.2. ARNASBEHERA-PROZESUA

Arnasbehera-prozesua erabat pasiboa da. Arnasgora-muskuluak erlaxatzen direnean, birikek eta kaxa torazikoak, haien elastikotasuna dela eta, oreka-egoerara itzultzeko joera dute. Horren ondorioz, kaxa torazikoaren bolumena gutxitu eta albeoloak konprimatu egiten dira. Albeoloen konprimaketaren ondorioz, horien barneko presioa atmosferikoa baino handiagoa da. Presio-handitze horren eraginez airea biriketarik kanpora egozten da (ikus 27.4. eta 27.5. irudiak).

Arnasgora-prozesua bortitza denean, airea kanporatzerakoan arnasbehera-muskuluek parte hartzea beharrezkoa izango da. Une horietan prozesua aktibo bilakatuko zaigu.

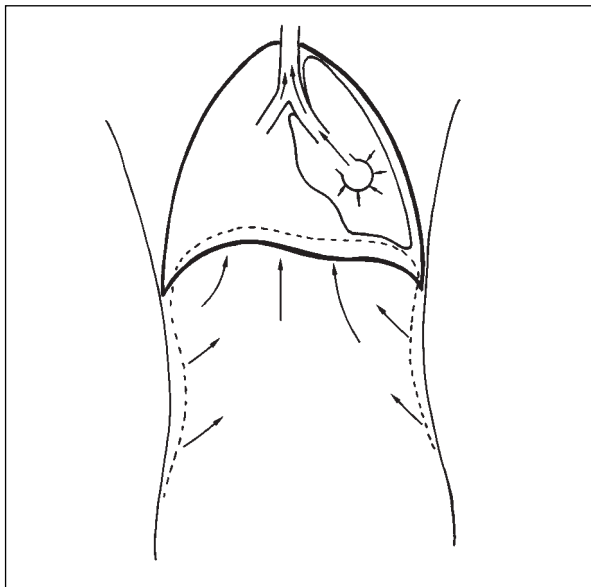
27.3.2.1. Arnasbeherako muskuluak

Arnasbehera bortitz horretan garrantzi handiena duten muskuluak abdomenaren hormakoak dira (ikus 27.4. irudia).

- Muskulu zuzenak
- Zeharkako muskuluak.
- Muskulu zeihar handiak.
- Muskulu zeihar txikiak

Muskulu horien uzkurketaren ondorioz, abdomen barneko presioa handitu egiten da. Ondoren, diafragma gorantz bultzatua da. Horren guztia-aren ondorioz albeoloen barnean dagoen presioa handitu egingo da ($+1 \text{ cm H}_2\text{O}$), airea kanporaraziz.

Muskulu horiek eztula egitean, oka egitean eta gorotzak kanporatzean ere garrantzi handia dute.



27.5. irudia. Arnasbeherako muskuluen iharduera.

Bestalde, arnasbehera-prozesuan barneko saihestarteko muskuluek ere zerikusia dute.

27.4. BIRIKEN PORTAERA ELASTIKOA MUGATZEN DUTEN FAKTOREAK

Biriken elastikotasuna bi faktoreren menpe dago.

27.4.1. BIRIKEN EHUN ELASTIKOAK

Birikak ehun elastikoz eginak dira. Zuntz elastikoak eta kolagenoa albeoloen hormetan zabaldurik daude, bronkio eta odol-hodiak inguratuz.

27.4.2. GAINAZAL-TENTSIOA

Albeoloen barne-azala likido-geruza mehe batez estalirik dago. Geruza hori albeoloetan sartzen den gasak ukitzen duenean, gainazal-tentsioa sortzen da. Likidoan dauden molekulen arteko indarrak likido eta gasaren artekoak baino handiagoak direnez, likidoa bere baitan biltzen da, tantak osatuz. Gainazal tentsioa beraz, likido-molekulek elkarri atxikirik egoteko duten joera adierazten digun magnitudea da.

Gure organismoak albeoloen kolapsoa (albeoloak ixtea) saihesteko mekanismoak baditu. Arnasgora-prozesuan albeoloen epitelioan dauden II motako zelulek gainazal-tentsioa jaitsarazten duen substantzia jariatzen dute. Substantzia horri surfaktante deritzogu.

Surfaktantearen konposizioan dipalmitoileziti-na fosfolipidoa da nagusi.

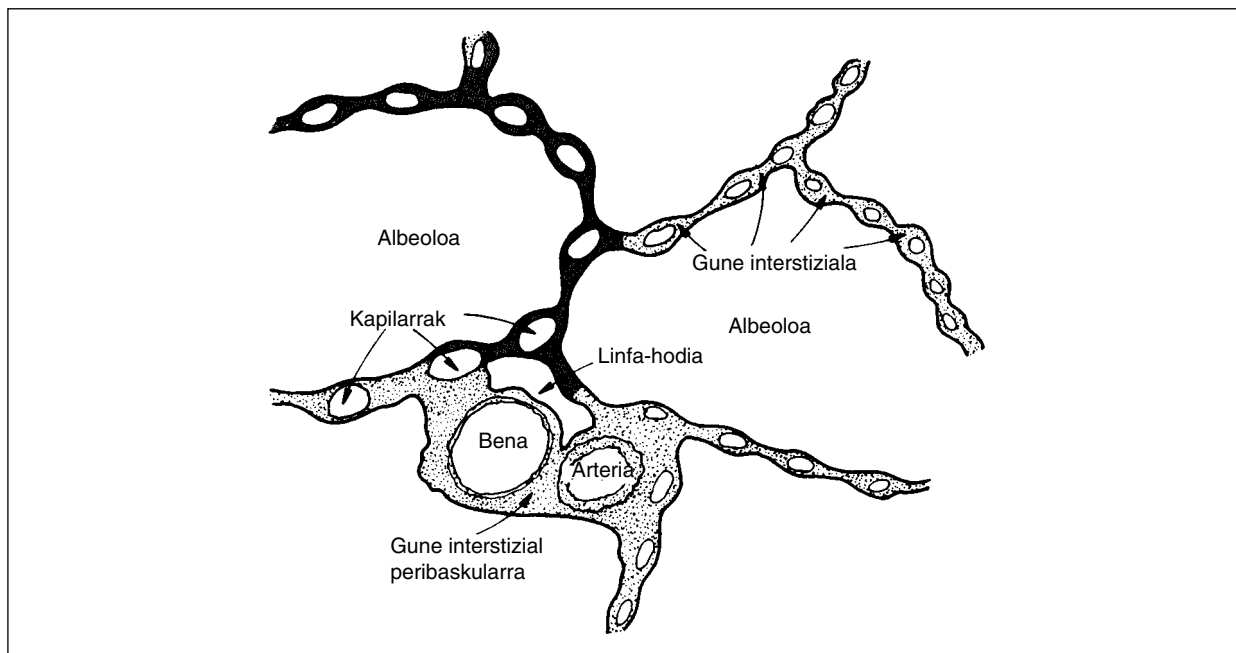
27.4.2.1. Surfaktantearen eragin fisiologikoak

1. Albeoloen gainazal-tentsioa jaisten duenez, birikak errazago zabaltzen dira. Horren ondorioz, arnasgoran lan gutxiago egin behar da. Surfaktanterik ez balego, arnasbeheran albeoloak kolapsatu egingo lirатеke eta arnasgoran airea albeoloetan sartzeko lan ikaragarria egin behar genuke. Surfaktanteari esker, arnasbehera-prozesuaren ondoren albeoloetan aire-apurra gelditzen da.
2. Albeoloek kolapsatzeko duten joera haien erradioaren arabera da. Erradio handiko albeoloek txikikoek baino joera txikiagoa dute. Arnasbeheran albeoloaren erradioa txikiagotzen denean, surfaktantea gehiago kontzentratzen da, kolapsatzeko joera eragotziz.

Bestalde, albeoloek elkarrekiko lotura edo menpekotasuna dute. Elkarren arteko loturen bidez, albeoloak hedaturik segitzeko probabilitatea handitzen da, albeolo desberdinak kolapsatzeko joera desberdin horiek aurkako norantzakoak izaten baitira askotan. Kolapso-indarrek elkar ahultzen dute (ikus 27.6. irudia).

3. Gainazal-tentsioak kapilarretatik albeolo barneko gunera likidoa erakartzen du. Surfaktanteak joera hori ahultzen du, eta horren bidez, surfaktanteak birika-edema galarazten du.

Jaioberriengan surfaktanteak garrantzi handia du. Hasierako arnasketa-prozesuan lehenengo arnasgora indar handiz egin behar da, umearen birikak itxirik baitaude. Surfaktanterik ez balego, arnasketa-prozesua neketsuagoa litzateke. Kasu



27.6. irudia. Albeoloetan dauden indarrak.

horretan, albeoloen kolapsoa (atelektasia) eta birika-edema sortuko lirateke.

Surfaktantea haurdunaldiaren bukaeran ekoizten denez, arazo horiek ume goiztiarretan gertatzen dira gehienbat.

27.5. AIRE-FLUXUA BALDINTZATZEN DUTEN ALDAGAIK

Arnas bideetan zehar aire-fluxuaren ezaugarriak ez dira beti bat izaten. Esaterako, trakean eta bronkio-zuhaitzaren goialdean aire-fluxua zurrunbilotsua da (ikus 27.7. irudia).

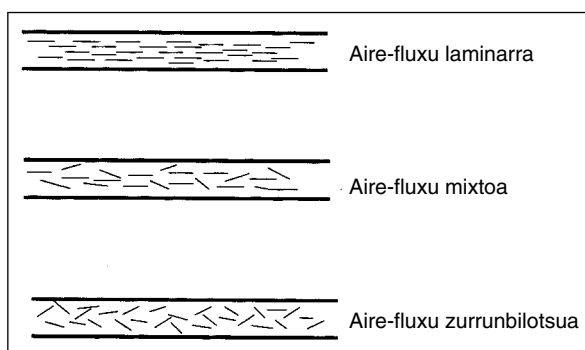
Bronkio-zuhaitzaren beste gune batzuetan berriz, aire fluxua geldoagoa da. Kasu horretan iragapen-fluxuaz edo fluxu mistoaz mintzatzen da (ikus 27.7. irudia).

Albeoloetako bide txikietan, aldiz, aire fluxua laminarra da (ikus 27.7. irudia).

Hala ere, aire-fluxua albeoloen eta kanpoaldearen arteko presio-diferentziarekiko zuzenki proportzionala da. Bestalde, aire-fluxuaren zenbaterainokoa jakiteko fluxu horren aurka dauden erresistentzien batura zehaztu behar da, ondoko formula adierazten den moduan:

$$\text{Fluxua} = (P_{\text{atm}} - P_{\text{albeolarra}}) / \text{Erresistentziak}$$

Lehenago aipatu dugunez, presio-diferentzia torax barneko bolumenaren aldaketaren menpe dago. Erresistentziak, aldiz, beste faktore hauen menpe daude:



27.7. irudia. Aire-fluxu motak.

1. Biriken bolumena.

Bronkioak biriken barnean daudenez, birikak handitzen direnean bronkioen diametroa ere handitu egingo da, erresistentziak gutxituko direlarik.

2. Bronkioetako muskulu lisoaren uzkurketa-maila.

Muskulu lisoaren uzkurketak bronkioen diamentroen txikitzea dakar, erresistentziak handituz. Substantzia narritagarriak, histaminak eta nerbio-sistema parasinpatikoak bronkioen uzkurketa dakarte. Sinpatikoak, aldiz, bronkioen zabalkuntza.

3. Arnastutako airearen dentsitatea.

Faktore hau baldintza normaletan ez du eragin handirik. Urpean edo garaiera handiko mendietan soilik izango da aintzat hartzekoa.

27.6. ARNAS LANA

Arnasketarekin lotutako mugimenduak egiteko energia behar da, muskuluek lan egiten baitute. Lan hori bi osagaitan bana dezakegu:

27.6.1. LAN ELASTIKOA

Lan elastikoa arnasgoran biriketako indar elastikoak gainditzeko burutu behar den lana da. Biriken zabalkortasuna zenbat eta txikiagoa izan, burutu beharreko lan elastikoa handiagoa izango da. Biriken zabalkortasuna txikia denean, gaixotasun errestriktiboetan adibidez, arnasketa bizkorra eta azalekoa da. Une horretan ez da ia lan elastikorik egiten.

27.6.2. LAN LIKATSUA

Lan likatsua arnas bideek ezartzen dituzten erresistentziak gainditzeko burutu behar den lana da. Arnas bideen butxadura gertatzen den asalduretan lan mota hori oso handituko da.

Gaixotasuna butxadurazkoa bada, arnasketa nekeza eta sakona da. Hartara, lana gutxitu egiten da, arnas muskuluak gehiegi ez nekatzearren.

ARNAS APARATUA (II)

AIREZTAPENA

28.1. SARRERA

28.2. ARNAS BOLUMENAK ETA AHALMENAK

28.2.1. ARNAS BOLUMENAK

28.2.2. ARNAS AHALMENAK

28.3. ARNASKETAREN MAIZTASUNA

28.3.1. MINUTUKO MUGITZEN DEN AIRE-BOLUMENA

28.4. AIREZTAPEN ALBEOLARRA

28.5. GUNE HILA EDO ESPAZIO GALDUA

28.6. AIREZTAPENAREN ASALDURAK

28.6.1. BUTXADURAZKO ASALDURA

28.6.2. MURRIZKETAZKO ASALDURA

28.1. SARRERA

Arnasketan airea albeoloetara helarazteko eta handik kanporatzeko behar diren prozesuen-multzoari aireztapena deritzogu. Orain arte aire-sarrera eta -irteera gertatzeko dauden mekanismoak ikusi ditugu. Orain, arnas aparatua mugiaraz ditzakeen bolumenak aztertuko ditugu. Bolumena eta ahalmena gauza desberdinak direla konturatuko gara.

28.2. ARNAS BOLUMENAK ETA AHALMENAK

Arnas-bolumena espirometro deritzan aparatua-ren bidez neur daiteke. Pertsona desberdinetan bolumen eta ahalmen desberdinak izango dira (ikus 28.1. irudia).

28.2.1. ARNAS BOLUMENAK

Aireztapen albeolarraren bolumena

Era normalean arnastutako aire-bolumena da.

Arnasgorako erreserba-bolumena

Arnasgora normal baten ondoren arnasgora sakon batez sar daitekeen aire-bolumena da.

Arnasbeherako erreserba-bolumena

Arnasa normal bota ondoren arnasbehera sakonaren bidez bota daitekeen aire-bolumena da.

Hondar-bolumena

Arnasa sakon bota ondoren, beti gelditzen den aire-bolumena. Arnasgora bakoitzean hondar-

-airea berriarekin nahastu eta berriztatu egiten da.

28.2.2. ARNAS AHALMENAK

Bizi-ahalmena

Arnasketa bakoitzean birikek mugiaraz dezaketen aire-kantitate handiena da.

$$CV = VC + VRI + VRE$$

Gutzizko ahalmena

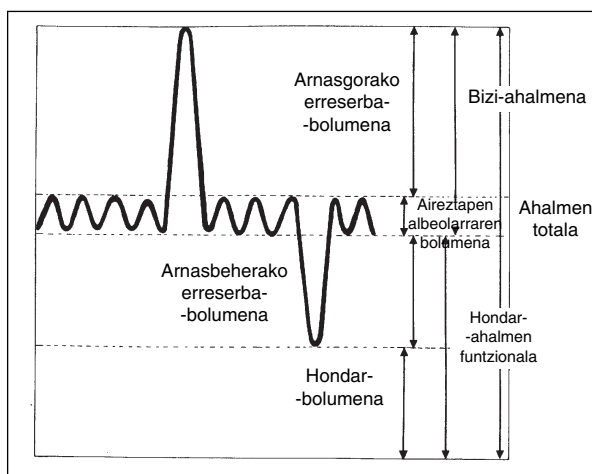
Arnasgora sakon baten ondoren birikek eduki dezaketen aire-kantitatea

$$CT = CV + VR$$

Hondar-ahalmen funtzionala

Arnasa normal bota ondoren gelditzen den aire-kantitatea

$$CR = VR + VRE$$



28.1. irudia. Arnas bolumenak eta ahalmenak.

Arnas funtzioa zehazteko badira parametro dinamikoak ere; horien artean garrantzitsuenak VEF_1 da: arnasa sakon botatzean lehenengo segundoan botatzen den aire-bolumena.

28.3. ARNASKETAREN MAIZTASUNA

Parametro hau oso aldakorra izan daiteke nahiera-ra aldaraz dezakegulako. Orokorrean, pertsona helduek minutuko 12–18 arnasaldi egiten ditugu, umetan maiztasuna handiagoa izanik. Balio-tarte hori normaltzat hartuta, maiztasuna handiagoa denean, *takipnea* dago; maiztasun txikiagoz gertatzen bada, pertsonak *bradipnea* duela esaten da.

28.3.1. MINUTUKO MUGITZEN DEN AIRE-BOLUMENA

Minutuko mugitzen den aire-bolumena minutu batean sartzen eta ateratzen den aire-bolumena da. Arnasaldi bakoitzean 0,5 litro sartu eta ateratzen direnez, eta gutxi gora-behera 15 arnasaldi/min egiten direnez,

$$\begin{aligned} 500 \text{ ml/arnasaldi} \times 15 \text{ arnasaldi/min} &= \\ &= 7.500 \text{ ml/min} \end{aligned}$$

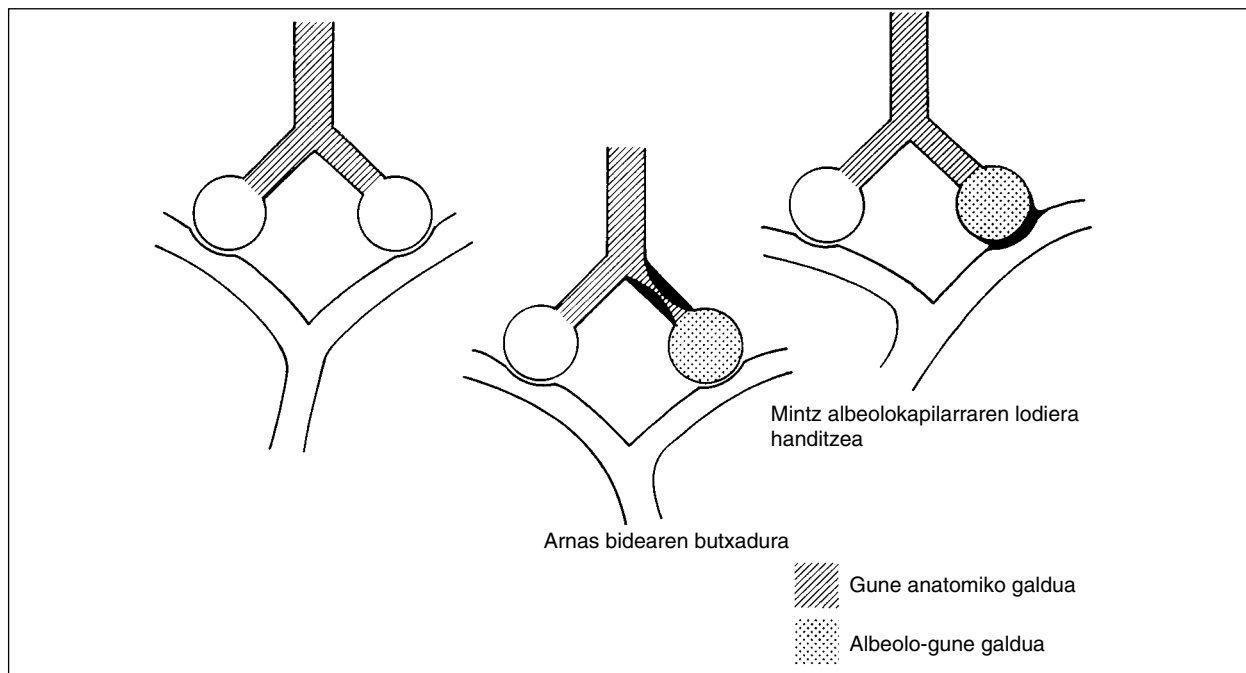
28.4. AIREZTAPEN ALBEOLARRA

Arnasaldi bakoitzean sartzen den aire-kantitatetik (500 ml) 150 ml arnas bideetan gelditzen da, albeoloetara heldu gabe. Beraz, gas-trukean parte hartzeko 350 ml soilik ditugu arnasaldi bakoitzean.

$$\begin{aligned} 350 \text{ ml/arnasaldi} \times 15 \text{ arnasaldi/min} &= \\ &= 5.250 \text{ ml/min} \end{aligned}$$

28.5. GUNE HILA EDO ESPAZIO GALDUA

Biriketara sartu dugun airetik gas-trukean parte hartuko ez duen aire-bolumena da. Gune hil hori anatomikoki 150 ml-koa da. Fisiologikoki, aldiz, handiagoa izan daiteke. Adibidez, biriketako gune batean odol-fluxurik ez badago, gune hila sortzen da bertan (ikus 28.2. irudia).



28.2. irudia. Gune galduak edo espazio hilen adibidea.

28.6. AIREZTAPENAREN ASALDURAK

Bi asaldura-mota nagusi daude:

28.6.1. BUTXADURAZKO ASALDURA

Arnas bidea estuago denean aireztapena gutxitua dago. Arrazoiak desberdinak izan daitezke:

1. Bronkioen hormen hantura.
2. Arnas bideetan muki gehiegi egotea.
3. Bronkioen muskulu lisoa uzkurtua egotea.

Arazo horiek bronkitisa, asma bronkiala edo enfisema moduko gaixotasunetan gertatzen dira. Kasu horietan dauden pertsonen arnasbehera-prozesuan arazo handiagoak izango dituzte. Horren ondorioz, hondar-bolumena handitu egingo da eta albeoloetako airearen berriztapena gutxitua egongo da. Albeoloetako P_{CO_2} altua izango da gas-trukea mugaturik geldituko delarik.

28.6.2. MURRIZKETAZKO ASALDURA

Kasu honetan aireztapena birrikak behar bezala zabaldu ezin direlako gutxitzen da. Hortaz, arnas-

gora bakoitzean lortzen den aire-bolumena txikia goa da. Horren ondorioz, bizi-ahalmena gutxitua egongo da eta albeoloen aireztapena ere urria izango da.

Asaldura hori arrazoi desberdinengatik gerta daiteke:

1. Arnasketarako lekua torax barneko masak betetzen duelako.
2. Saihetsezurren alde kostalen deformazioak (zifosia, eskoliosia).
3. Arnasketa-muskuluen edo horiek inerbatzen dituzten nerbio-zuntzen arazoak (Miastenia gravis-a, poliomielitisa, diafragamaren kalteak, etab.).
4. Masa abdominalak diafragma gorantz bultzatzea (abdomeneko tumoreak, haurdunaldia, etab.).

Halaber, badira bi asaldura-mota horien ezau-garriak agertzen dituzten gaixotasunak: fibrosi kistikoa, sarkoidosia, tuberkulosia, silikosia, etab.

ARNAS APARATUA (III)

GASEN BARREIADURA, GARRAIOA ETA ERREGULAZIOA

29.1. GASEN BARREIADURA

- 29.1.1. GASEN PRESIO PARTZIALAK
- 29.1.2. ARNASTUTAKO AIREAREN KONPOSIZIOA
- 29.1.3. MINTZ ALBELOKAPILARREAN ZEHARREKO BARREIADURA
- 29.1.4. BARREIADURA BALDINTZATZEN DUTEN ALDAGAIK

29.2. GASEN GARRAIOA

- 29.2.1. OXIGENOAREN GARRAIOA
- 29.2.2. OXIGENO-HEMOGLOBINA DISOZIAZIO-KURBA
 - 29.2.2.1. Hemoglobinak oxigenoarekiko duen afinitatea erregulatzen duten faktoreak.
- 29.2.3. CO₂-AREN GARRAIOA
 - 29.2.3.1. Odolean disolbaturiko karbono(IV) oxidoa
 - 29.2.3.2. Bikarbonatoa
 - 29.2.3.3. Konposatu karbaminikoak
- 29.2.4. EHUNETAN GERTATZEN DEN GAS-BARREIADURA

29.3. ARNASKETAREN ERREGULAZIOA

- 29.3.1. GUNE ERREGULATZAILEAK
 - 29.3.1.1. Erraboilako arnas gunea edo gune oszilakorra
- 29.3.2. HARTZAILEAK
 - 29.3.2.1. Biriketako hartzaileak
 - 29.3.2.2. Kimiohartzaileak

29.1. GASEN BARREIADURA

Gasen barreiaduraren bidez O₂ CO₂-aren truke hartzen dugu odolean. Gai honetan sakondu aurretik gasen presio partziala zer den azalduko dugu.

29.1.1. GASEN PRESIO PARTZIALAK

Gas baten presio partziala nahaste batean gas bakoitzak nahaste osoaren bolumena beteko balu eragingo lukeen presioa da. Airean gas-nahastea dugu. Airean dagoen gas bakoitzak

albeoloen hormen aurka bere presioa eragingo du, beste gasek egiten dutenarekiko independentea dena. Gas bakoitzaren presio partziala haren kontzentrazioaren arabera da.

Presio partzialak gas batek dagoen lekutik ihes egiteko duen joera adierazten digu. Beraz, gasak mintza zeharkatzeko duen probabilitatea haren presio partzialaren menpe dago.

Airearen guztizko presioa osagai guztien presio partzialen batura da.

29.1.2. ARNASTUTAKO AIREAREN KONPOSIZIOA

Airea biriketan sartzen den heinean, konposizioa ere aldatu egiten da. Taulan ikus dezakegun moduan, H₂O eta CO₂-en kontzentrazioak handitu egiten dira eta O₂ eta N₂-aren kontzentrazioek behera egiten dute (ikus 29.1. taula).

Hala ere, CO₂ eta O₂-aren presio partzialak ez dira beti konstante mantentzen. Aireztapena eta gasen garraioaren menpe daude. Aireztapena gutxitzen bada P_{O₂} beheratu egingo da.

29.1.3. MINTZ ALBEOLOKAPILARREAN ZEHARREKO BARREIADURA

Odolaren eta albeoloan dagoen airearen arteko gas-trukea barreiadura bakunaz gertatzen da. Prozesuak Fick-en legea betetzen du:

$$V_{\text{gas}} = \frac{A \times S (P_1 - P_2)}{T \times \sqrt{P_m}}$$

V_{gas} = mintzean zeharreko gas-fluxua.

A = trukeko prest dagoen azalera.

S = gasak likidoan duen disolbagarritasuna.

(P₁-P₂) = barreiatzen den gasaren presio partzialen gradientea.

T = arnas mintzaren lodiera.

P_m = gasaren pisu molekularra.

29.1.4. BARREIADURA BALDINTZATZEN DUTEN ALDAGAIK

Elkartruke-azalera

Azalera zenbat eta handiagoa izan, hainbat eta gas-kantitate handiagoa barreiatuko da. Egoera normalean azalera ~ 70 m²-koa izaten da. Beraz, trukea oso handia da.

Gasaren disolbagarritasuna

Gasaren disolbagarritasunaren arabera barreiadura handiagoa edo txikiagoa izango da. Plasman CO₂ O₂ baino 20 aldiz disolbagarriagoa da. Beraz, CO₂-aren barreiadura O₂-arena baino bizkorragoa da.

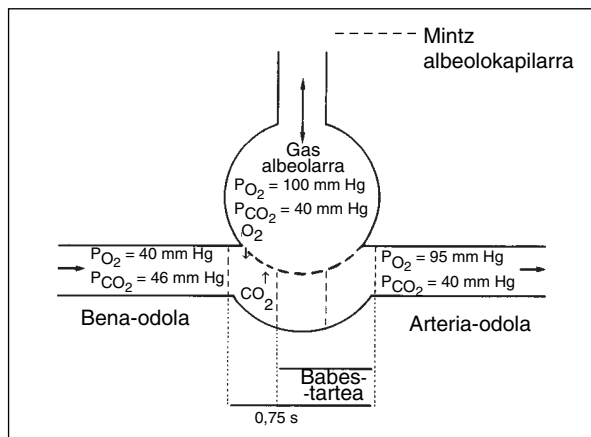
Albeolo eta kapilarren arteko presio-gradienteak

	Albeoloan	Kapilarrean
O ₂	100 mm Hg	40 mm Hg
CO ₂	40 mm Hg	46 mm Hg

Barreiadura presioak berdindu artean gertatuko da. Beraz, biriketarik ateratzen den odolak 100 mm Hg O₂ eta 40 mm Hg CO₂ ditu (ikus 29.1. eta 29.3. irudiak).

29.1. Taula. Biriketarik sartu eta ateratzen diren gasen presio partzialak

Gasa	Aire atmosferikoa (mm Hg)		Aire hezetua (mm Hg)		Aire albeolarra (mm Hg)		Kanporatutako airea (mm Hg)	
N ₂	597	(% 78,62)	563,4	(% 74,09)	569	(% 74,9)	566	(% 74,5)
O ₂	159	(% 20,84)	149,3	(% 19,67)	104	(% 13,6)	120	(% 15,7)
CO ₂	0,3	(% 0,04)	0,3	(% 0,04)	40	(% 5,3)	27	(% 3,6)
H ₂ O	3,7	(% 0,5)	47	(% 6,2)	47	(% 6,2)	47	(% 6,2)
Totala	760	(% 100)	760	(% 100)	760	(% 100)	760	(% 100)



29.1. irudia. Albeoloaren eta kapilarraren arteko gas-barreiadura.

Atsedeen-egoeran, hematie edo globulu gorri bakoitzak mintz albeolarra 0,75 segundoz ukitzen du. Barreiadura-prozesua burutzeko denbora horren herena nahikoa denez, prozesua burutu ahal izateko babes-tarte nahiko handia dago (ariketa, etab.etarako).

Mintzaren lodiera

Gasek ondoko geruzak zeharkatu behar dituzte (ikus 29.2. eta 29.4. irudiak):

- Surfactantea duen likido albeolarra.
- Albeoloaren epitelioa.

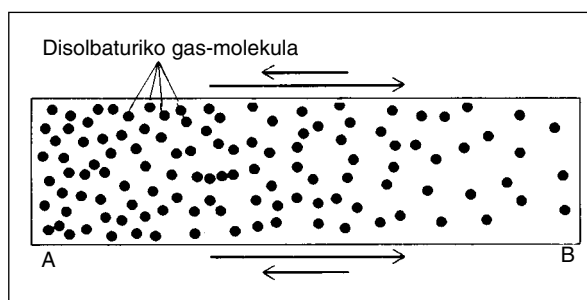
- Ehun konektibozko geruza mehea.
- Kapilarraren endotelioa.

Horien lodiera 0,5 μm -koa da. Lodiera horrekin gas-trukea bideragarria da.

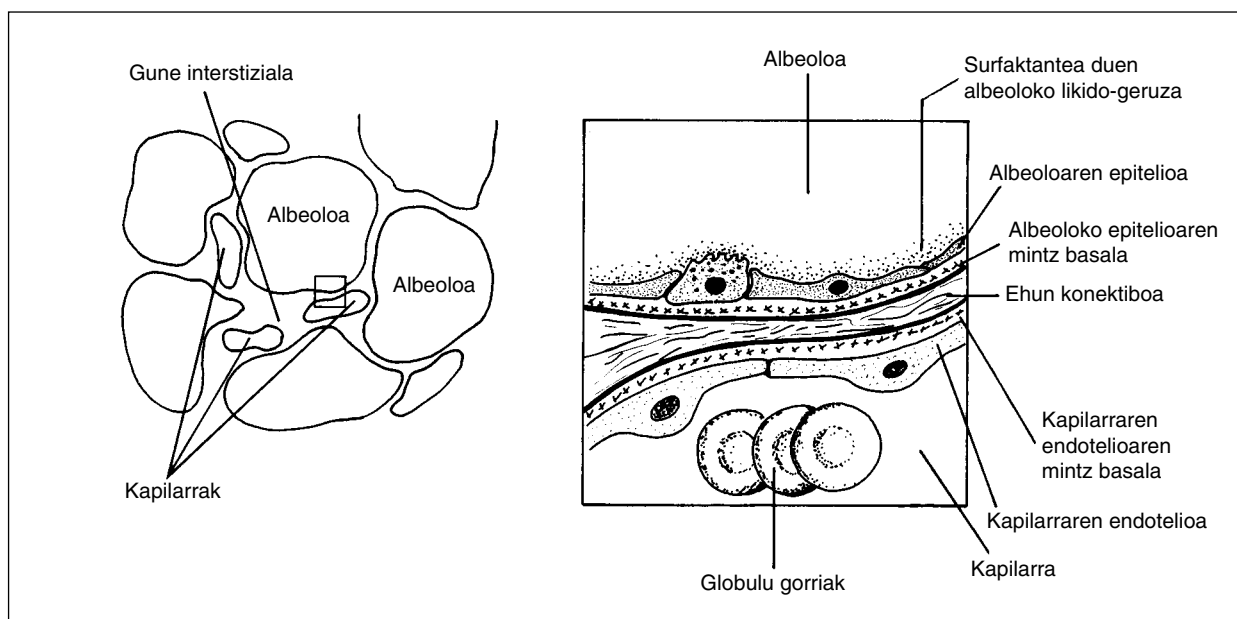
Gaixotasunen bat dela eta (birika-edema edo pneumonia) mintzaren lodiera handitzen bada, barreiadura gutxitu egiten da, gas-trukea arriskuan egon daitekeelarik.

Pisu molekularra

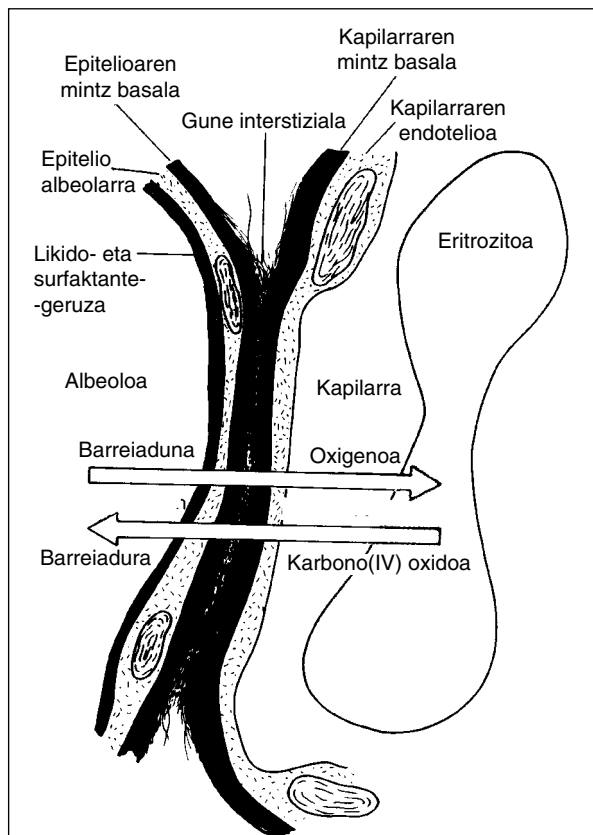
Faktore honek ez du ia garrantzirik, CO_2 eta O_2 -aren erro karratuak ia berdinak direlako.



29.2. irudia. Gas-molekulen guztizko barreiadura alde batetik bestera.



29.3. irudia. Gas-barreiadura gertatzeko gainditu beharreko hesiak.



29.4. irudia. Arnas mintzaren egitura.

29.2. GASEN GARRAIOA

29.2.1. OXIGENOAREN GARRAIOA

O₂ prozesu metabolikoen beharrezko osagaia dugu. Odolaren bidez ehunetara iristen da zelulek erabil dezaten. Bi eratan garraia daiteke:

Plasman disolbaturik

O₂-aren % 5 da. Oso txikia da, O₂-aren disolbagarritasuna ere oso txikia delako. % 5 horrek O₂-aren odoleko presio partziala adierazten digu.

Hemoglobinarekin loturik: oxihemoglobina eratuz

O₂ gehiena hemoglobinarekin konbinaturik garraiatzen da. Hemoglobina-molekula globina proteinaz eta 4 hemo taldez osaturik dago. O₂ lehenengo hemo taldearekin lotzen denean, bigarren molekula hemoglobinarekin lotzeko

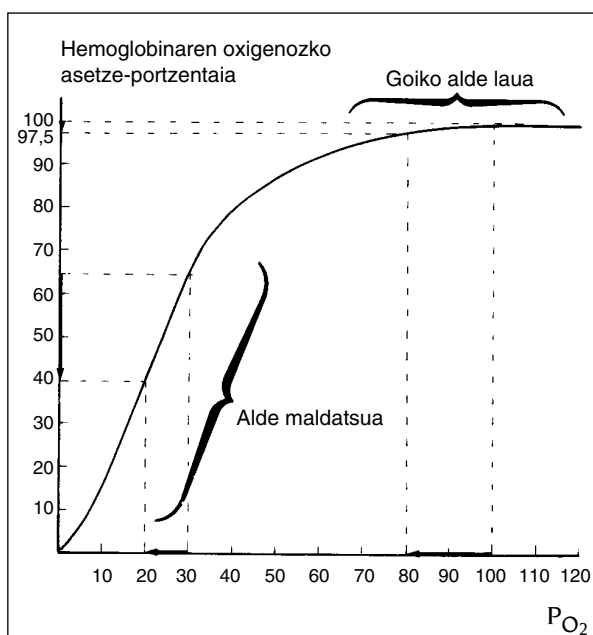
aukerak handiagoak dira, hemoglobinak oxigeno-arekiko duen afinitatea igo egiten baita. Hirugarren oxigeno-molekularekin gauza bera gertatuko da. Prozesuak ere alderantziz funtzionatzen du: hemo taldetik lehenengo O₂ molekula askatzen denean, bigarrena askatzea erraztua izango da. Hori dela eta, O₂-aren disoziazio-kurba ez da lineala, sigmoidea baizik.

29.2.2. OXIGENO-HEMOGLOBINA DISOZIAZIO-KURBA

29.5. irudiak O₂-z asetako hemoglobina-portzentaia P_{O₂}-arekin erlazionatzen du. P_{O₂} altua denean, O₂ hemoglobinarekin batu egiten da (esaterako, biriketako kapilarretan). P_{O₂} baxua denean, aldiz, O₂ askatu egiten da. P_{O₂} baxuetan oxigenoa hemoglobinarekin azkar lotzen da, baina 50 mm Hg-tik gora, lotze-prozesua geldoagoa da. Une horretan, nahiz eta P_{O₂} asko handitu, ia ez da O₂ gehiago konbinatzen hemoglobinarekin.

Kurba horrek duen formak ondorio fisiologikoak ditu:

1. Kurbaren goialdean ikus daitekeenez, 80 mm Hg-tik gora, nahiz eta P_{O₂} asko handitu, ia ez da oxihemoglobina gehiago eratzen.



29.5. irudia. Oxigeno-hemoglobina disoziazio-kurba.

2. Kurbaren beheko alde maldatsuan ikus daitekeen bezala, kanpo-ehunetan dagoen P_{O_2} -arekin (40 mm Hg) O_2 asko askatuko da hemoglobinatik. Honek aditzera ematen digu odola benetan dagoenean eta birikatik pasatzen denean O_2 segituan hartuko duela.

Arterietako odolak 100 mm Hg oxigeno duenez, hemoglobinarekin % 97,5 oxihemoglobina da. Benetako odolean, aldiz, 40 mm Hg oxigeno duenez, % 75 oxihemoglobina da. Beraz, prozesuan hemoglobinarekin duen oxigenoaren % 25 inguru askatzen duela esan dezakegu. Beraz, oxigeno-erreserba handiak gelditzen dira askatu ahal izateko (ariketa egiten denean adibidez).

Oxigenoan % 100 ase den oxihemoglobina gramo batek 1,39 ml O_2 garraiatzen du eta 100 ml odolean 15 g hemoglobina dugu. Beraz, 20,8 ml O_2 garraiatuko dira 100 ml odoleko. Hala ere, oxigenoaren % 25 askatzen denez, 100 ml odolek 5 ml oxigeno askatzen ditu ehunetan.

29.2.2.1. Hemoglobinarekin oxigenoarekin duen afinitatea erregulatzen duten faktoreak

P_{CO_2} , tenperatura eta azidotasunak O_2 -arekin hemoglobinarekin duen afinitatea txikiagotzen dute (ikus 29.6. irudia).

Gure organismoaren metabolismoak gora egiten duenean, gorputzeko tenperatura eta P_{CO_2} ere igo

egiten dira eta pH-a, aldiz, jaitsi (ikus 29.6. irudia).

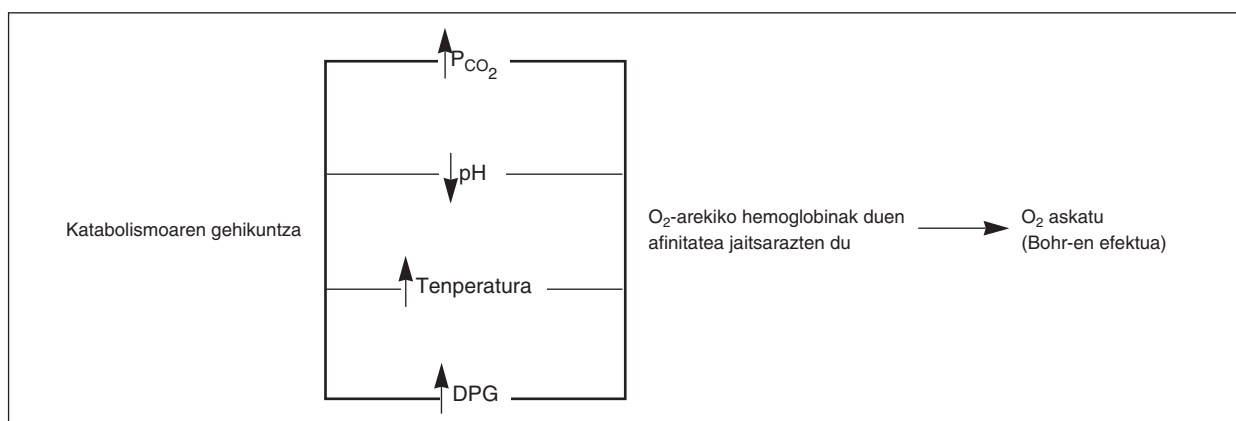
Hortaz, odola ehunetara heltzean hemoglobinarekin O_2 -arekin duen afinitatea jaitsi egiten denez, O_2 askatu egiten da eta ehunek O_2 hori erabili ahal izango du.

P_{CO_2} igo eta pH-a jaisten direnean gertatzen den O_2 -arekin afinitate-jaitea *Bohr-en efektua* izenez ezaguna da.

Albeoloetatik CO_2 kanporatzen da, P_{CO_2} jaitsi egiten da eta, beraz, hemoglobinarekin O_2 -arekin duen afinitatea handiagoa da.

Delako afinitatea jaitsarazten duen beste konposatu bat 2,3-difosfogliceratoa (2,3-DPG) da. Molekula hau glikolisiaren tarteko produktua da eta eritrozitoetan kontzentrazio handian dago. Ariketa fisikoa egiten denean edo hipoxian molekula horren kontzentrazioak gora egiten du. Hortaz, oxigenoa ehunetara askatu egiten da.

Karbono(II) oxidoak (CO) O_2 -aren garraioa asaldatzen du, hemoglobinarekin karboxihemoglobina emanez konbinatzen baita. Hemoglobinarekin CO -arekin O_2 -arekin baino 210 aldiz afinitate handiagoa du. CO -aren kontzentrazioa oso baxua izanda ere, karboxihemoglobina eratzen da, nahikoa da O_2 baino 100 aldiz CO gutxiago egotea. Kasu horretan, nahiz eta P_{O_2} normala izan, O_2 ez da ehunetara era normalean iristen,



29.6. irudia. Hemoglobinarekin oxigenoarekin duen afinitatea aldatzen duten faktoreak.

eta hipoxia eta heriotza gerta daitezke. Orduan onena O_2 % 100ean ematea da, O_2 -ak CO mugiaraz dezan.

29.2.3. CO_2 -AREN GARRAIOA

CO_2 biriketara hiru eratan hel daiteke.

1. Plasman disolbaturik.
2. Bikarbonato erara.
3. Odoleko proteinekin konbinaturik, karbaminokonposatu moduan.

29.2.3.1. Odolean disolbaturiko karbono(IV) oxidoa

Odolean CO_2 O_2 baino 20 aldiz disolbagarriagoa da. Disolbatutako CO_2 garraiatuaren % 5–10 da (ikus 29.7. irudia). CO_2 disolbatuak P_{CO_2} -aren balioa mugatzendu.

29.2.3.2. Bikarbonatoa



HCO_3^- plasman oso astiro eratzen da. Eritroitoan, aldiz, anhidrasa karbonikoari esker, oso biz-

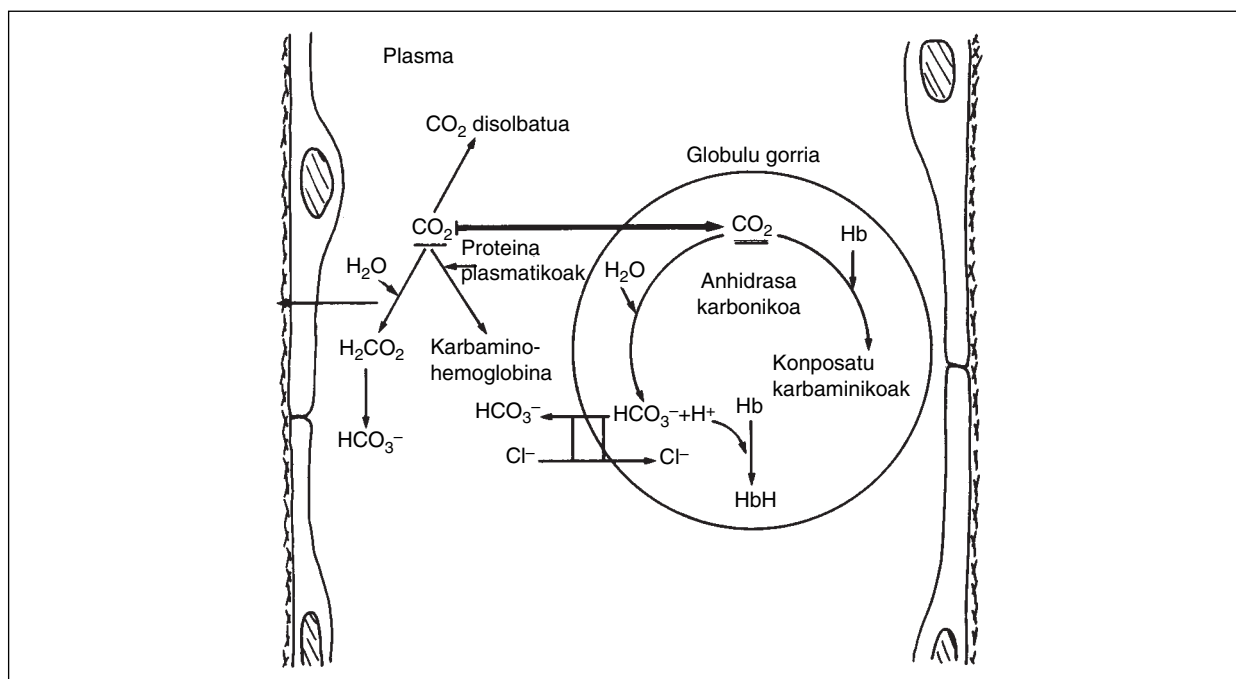
kor. Eritrozito barneko HCO_3^- -aren kontzentrazioak gora egiten duenean, ioia plasmara pasatzen hasten da. Aldi berean, Cl^- ioiak barneratzen dira, neutraltasun elektrikoari eutsi ahal izateko. H^+ -ak berriz, ezin dira kanporatu, eta beraz, pH-aren aldaketarik egon ez dadin hemoglobinak indargetzen ditu. O_2 galdu duenean, hemoglobinarek indargetze-ahalmena handiagoa da (une horretan basikoa da eta protoia hartzeko moduan dago) (ikus 29.7. irudia).

Odolean garraiatutako CO_2 -aren % 60 HCO_3^- moduan dago

29.2.3.3. Konposatu karbaminikoak

CO_2 -ak odoleko proteinen NH_2 taldearekin bat egin eta konposatu karbaminikoak emanez izan daiteke garraiatua. Erreakzio hori hemoglobinarek amino taldeekin gertatzen da batez ere, karbaminohemoglobina sortuz (ikus 29.7. irudia).

Kapilar histikoetan O_2 askatzen denean, H^+ eta CO_2 -aren lotura errazten da. Biriketako kapilarretan, aldiz, oxihemoglobina sortzean H^+ eta CO_2 -aren arteko afinitatea jaitsi egiten da. Horri *Haldane-ren efektua* deritzogu.



29.7. irudia. CO_2 -aren garraioa.

29.2.4. EHUNETAN GERTATZEN DEN GAS-BARREIADURA

Metabolismoak gora egiten duenean zelula barneko 20 mm Hg-taraino jaisten da. Une horretan zelulen barnealdean dagoen P_{CO_2} igo egiten da, 50 mm Hg izatera hel daitekeelarik.

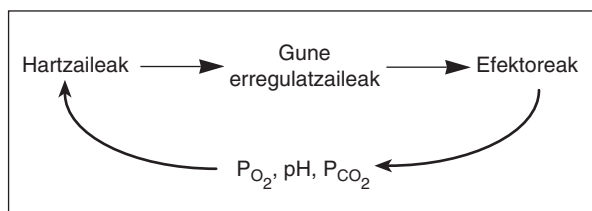
O_2 odoletik ehunera barreiadura bakunaz pasatzen da eta CO_2 ehunetik odolera modu berean, zelula barneko P_{CO_2} (50 mm Hg) kapilaretakoa (40 mm Hg) baino handiagoa delako.

O_2 askatzea P_{CO_2} -aren igoerak eta pH-aren jaitzierak lagunduta dago, hemoglobinarek O_2 -arekiko afinitatea jaitsi egiten delako.

29.3. ARNASKETAREN ERREGULAZIOA

Biriken funtzio garrantzitsuena gas-trukea burutzea eta arterietako P_{O_2} eta P_{CO_2} neurri normalen barnean mantentzea da. Hori guztia lortzeko aireztapenaren kontrol-sistema konplexua dago. Kontrol-mekanismo hori gehien batean oharkabeakoa da (ez da borondatearen menpekoa) eta gune erregulatzaileak entzefaloaren enborrean daude. Hala ere, aireztapena nahierara ere alda dezakegu, garuneko kortexetik datozen kinaden bidez.

Arnasaren kontrol-sistema elkarren artean konektaturik dauden elementuez osaturik dago (ikus 29.8. irudia):



29.8. irudia. Arnasketaren erregulazioan parte hartzen duten elementuak.

Hartzaileak

Aldaketa mekanikoak (distentsioa, narritadura) edo kimikoak (P_{O_2} , P_{CO_2} eta pH-a) hautematen dituzte. Ondoren, gune erregulatzaileetara kinadak bidaltzen dituzte.

Gune erregulatzaileak

Nerbio-sistema zentraleko neurona-multzoak dira. Hartzaileetatik datozen kinadak jaso, informazioa ikertu eta beste nerbio-zuntzen bidez aginduak efektoreetara bidaltzen dituzte.

Efektoreak

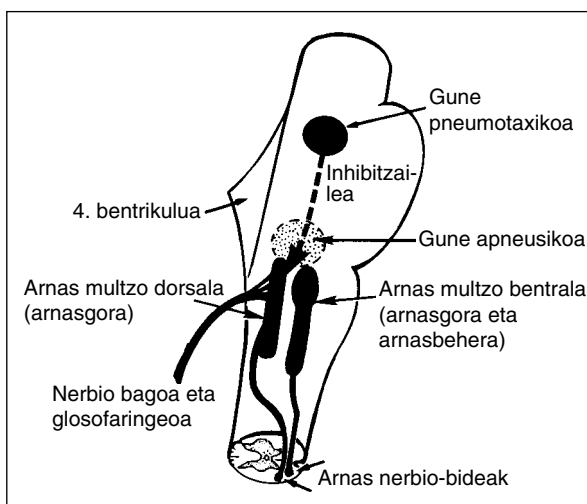
Arnasgorako eta arnasbeherako muskuluak dira.

29.3.1. GUNE ERREGULATZAILEAK

29.3.1.1. Erraboilako arnas gunea edo gune oszilakorra

Bizkarrezur-erraboilan dago. Arnasketaren erritmoa eta maiztasuna kontrolatzen ditu. Gune honetan bi neurona-mota bereizten dira (ikus 29.9. irudia):

- Arnasgorako neuronak
- Arnasbeherako neuronak



29.9. irudia. Arnas gunearen antolakuntza.

Badirudi bi neurona-mota horien arteko elkarrekintza dela arnasketaren erritmoaren erantzulea. Arnasgorako neuronek berezko erritmoa dute eta horrexek mugatzen du arnasketaren maiztasuna. Neurona horiek aktibatzen direnean, arnasgorako muskuluetara kinada bidaltzen dute, horiek uzkuratuz eta arnasbeherako neuronak inhibituz. Denbora aurrera doan neurrian arnasbeherako neuronak aktibatzen dira, eta arnasgorakoak inhibitu. Prozesu hori ziklikoa da.

Gune erregulatzaileak ahalbidetzen duen berezko iharduera goi-entzefalotik (hipotalamo, kortex edo protuberantziatik) edo gorputzean zehar kokaturik dauden hartzaileetatik datozen kinaden bidez alda daiteke, arnasketaren maiztasuna egokituz (ikus 29.9. irudia).

Protuberantzia dauden guneak bi neurona-multzo dira: gune apneusikoa eta gune pneumotaxikoa. Horien funtzio fisiologikoa ez dago argi, baina badirudi gune erregulatzailearen aktibitatea aldatzen dutela, uniforme eta erregular bihurtuz (arnasgorako eta arnasbeherako neuronen deskargak alegia).

Kortexak, protuberantziako guneen bidez edo arnasgorako motoneuronetara kinadak bidaliz, arnasketa alda dezake (arnasketa gelditzeko ere gai delarik). Hala ere, arnasa gelditzen denean, P_{CO_2} asko igotzen da eta kimiohartzaileak kitzikatzen direnez, gogoz kontra bada ere arnasketa berriro hasten da.

Minak, tenperatura-aldaketak edo emozioek arnasketan eragina izan dezakete. Beraz, hori dela eta, hipotalamoak eta amigdalak arnas guneekin nola edo hala loturik egon behar dutela uste da.

29.3.2. HARTZAILEAK

Bi hartzaile-mota daude:

29.3.2.1. Biriketako hartzaileak

Biriketan daude, aldaketa kimiko edo mekanikoak hautematen dituzte, eta horiei erantzunez kinadak bidali ere bai.

1. Luzaketaren hartzaileak

Arnas bideetako hormetan kokaturik dauden mekanohartzaileak dira eta aire gehiegi hartzen denean aktibatzen dira. Horrek Hering-Breuer-en erreflexua abiarazten du (arnas maiztasuna jaitsi egiten da eta arnasbehera luzea da).

2. Narritadura-hartzaileak

Arnas bideetako epitelioan daude. Narritatzailer mekanikoak (hautsa) edo kimikoak (gas toxikoak) hautematen dituzte; eztula, bronkioen uzkurketa eta arnasketa bizkorragoa eragiten dute erantzun gisa.

3. J Hartzaileak

Biriketako kapilarren hormetan daude. Edema, birika-kongestio edo enbolien aurrean aktibatzen dira eta bradikardia, hipotentsioa, izerdia eta disnea (arnasteko zailtasuna) sortarazten dute.

29.3.2.2. Kimiohartzaileak

Biriketatik kanpo daude eta O_2 eta CO_2 -aren presio partzialak eta pH-aren aldaketak hautematen dituzte. Kokalekuaren arabera izen desberdina hartzen dute:

1. Kimiohartzaile zentralak.

Bizkarrezur-erraboilan daude. Beraz, likido zefaloerrakideoz inguratutako daude.

P_{CO_2} igotzen denean, hartzaile zentralak kitzikatu egiten dira eta horren ondorioz arnasketaren maiztasuna igo egiten da (hiperaireztapena). CO_2 odolean disolbatutako likido zefalorrakideora pasatzen da, eta bertan:

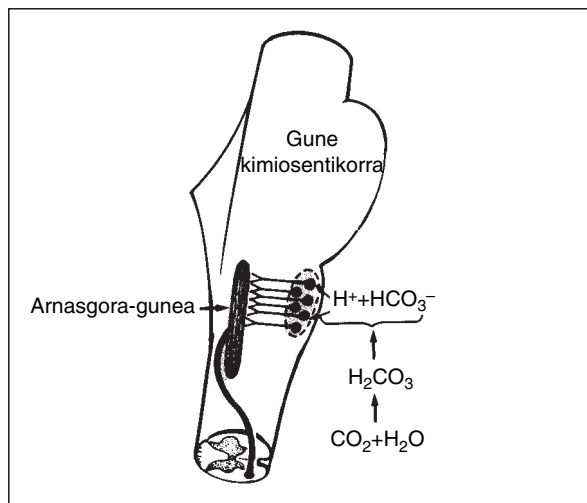


H^+ -en kontzentrazioa igo egingo da beraz, eta kimiohartzaileak aktibatu egingo ditu, arnasketa areagotuz (ikus 29.10. irudia)

Mekanismo hori oso sentikorra da, baina prozesuak ez du luze irauten (24–48 ordu).

2. Kimiohartzaile periferikoak

Aorta-arkuan eta karotida primitiboaren banatze-puntuan kokaturik daude. Odol arterialeko P_{O_2} , P_{CO_2} eta pH-aren aldaketak hautematen dituzte. Hipoxia (P_{O_2} baxuegia), hiperkapnia (P_{CO_2} altuegia) eta pH-aren igoerak hauteman eta zelula sentikorreirei eragiten diete eta arnas gunee-tara kinadak bidaliz. Horren ondorioz aireztapena areagotu egiten da.



29.10. irudia. Arnasgora-gunean gune kimiosentikorrak eragindako estimulazioa.

ODOL-SISTEMA (I)

ODOLAREN EZAUGARRIAK

30.1. SARRERA

30.2. ODOLAREN EZAUGARRI FISIKO-KIMIKOAK

30.3. ODOLAREN KONPOSIZIOA

30.3.1. PLASMA

30.3.2. GLOBULU GORRIAK

30.3.2.1. Globulu gorrien funtzioak

30.3.2.2. Globulu gorrien sorkuntza

30.3.2.3. Globulu gorriak desberdintzeko aldiak

30.3.2.4. Globulu gorrien sorkuntzaren erregulazioa

30.3.2.5. Globulu gorrien deuseztapena

30.4. BURDINAREN METABOLISMOA

30.5. ANEMIAK

30.6. POLIZITEMIA

30.7. ODOL-TALDEAK

30.7.1. ABO ODOL-TALDEAK

30.7.2. RH TALDEA

30.8. ODOL-EMATEAK

30.9. ODOL-TRANSFUSIOAK

30.10. EHUNEN TRANSPLANTEA

30.1. SARRERA

Odolak arterietako odolaren gorri minaren eta bena edo zainetako odolaren gorri ilunaren arteko kolorea du.

Odolak burutzen dituen funtzioak honako hauek dira:

1. Hesteetatik elikagaiak zurgatu eta garraiatzea.
2. Oxigenoa biriketatik ehunetara garraiatzea.
3. Gorputzak ekoiztutako irazketa-produktuen (CO_2 -aren, urearen eta azido urikoaren) garraioa.
4. Hormonak garraiatzea.
5. Gorputzeko tenperaturaren erregulazioa.
6. pH-aren erregulazioa.
7. Defentsa-sistema. Bi eratakoa da: inmunitate humorala edo antigorputzen bidezkoa (gamma globulina plasmaticoak) eta inmunitate zelularra, linfzitoen bidezkoa.

30.2. ODOLAREN EZAUGARRI FISIKO-KIMIKOAK.

Odolak bere funtzioak ondo bete ahal izateko, ezaugarri fisiko-kimikoak konstante mantendu behar ditu:

1. Isotonia. Presio osmotikoa konstante irautea (% 0,9 gatz-disoluzio bati dagokiona).
2. Isotonia. pH-ak konstante iraun behar du. Aldatze-tartea 7,38–7,44 da.
3. Biskositatea edo likatasuna. Urarekiko:

Odola	3,6–5,4
Plasma	1,9–2,3
Sueroa	1,7–2,0

(Sueroa fibrinogenorik eta II, V eta VIII. faktore-rik gabeko odolaren zatia da).

Biskositateak konstante irautea oso garrantzitsua da. Handitzen denean, bihotzak uzkurketa-endarra handitu egin behar du, ehunetara behar adina odol hel dadin. Gainera, handiegia bada, tronboak sortzeko arriskua dago.

30.3. ODOLAREN KONPOSIZIOA

Antikoagulantez tratatu ondoren odola zentrifugatzen bada, bi osagai erabat desberdin bereizten dira:

Plasma (odolaren % 55): gainean gelditzen den likidoa

Jalkina (odolaren % 45): zelulak (eritrozito edo globulu gorriak, leukozito edo globulu zuriak eta plaketak)

30.3.1. PLASMA

Plasma likido horiska da, % 90ean urez osatua. Gelditzen den beste %10, ioiak (Na^+ , Cl^- , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) eta molekula organikoak (gluzidoak, lipidoak eta proteinak) dira.

Molekula organikoen artean aipagarrienak:

Albumina: Odolean dagoen kontzentrazioa: 3,5–5 g/100 ml (pisu molekularra 69.000 da).

Proteina horrek betetzen dituen funtzioen artean:

1. Anioi eta katioien garraioan parte hartzea.
2. Odolean dauden proteina-disoluzioen presio osmotikoaren erregulazioan parte hartzea. Albuminaren kontzentrazioa txikiagotuko balitz, presio osmotikoa asko jaitsiko litzateke eta, ondorioz, ura sartuko litzateke ehunetara, edema sorraraziz.
3. Odolean disolbaezinak diren gantz-azido, bilirrubina eta farmakoen garraioa ahalbidetzea, konposatu horiekin lotzeko guneak baititu.

Globulinak: Odolean dagoen kontzentrazioa: 2,5–3,5 g/100 ml (pisu molekularra 150.000–900.000 bitartekoa da).

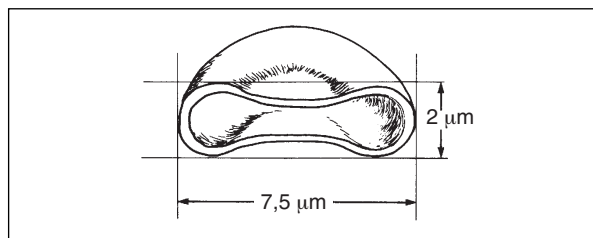
Odolean globulina-proteina mota ugari dago. Garrantzitsuenen artean honako hauek ditugu:

Alfa-1, alfa-2, beta eta gamma globulinak. Lehenengo hiru taldeek burdinaren, kobreak, triglizeridoen, bitaminen eta hormonien garraioan parte hartzen dute. Laugarren taldea, aldiz, organismoaren immunitate-sistemaren oso garrantzitsuak diren beste konposatu batzuek, antigorputzek hain zuzen, osatzen dute.

Fibrinogenoa: Odolean dagoen kontzentrazioa: 200–400 mg/100 ml (pisu molekularra 340.000 ingurukoa da). Odolaren gatzapen-prozesuan parte hartzen duen proteina garrantzitsua dugu.

30.3.2. GLOBULU GORRIAK

Globulu gorri arruntak 7,5 μm -ko diametroa duten disko ahurbikoak dira (ikus 30.1. irudia), baina itxura asko alda dezakete egoeraren arabera. Adibidez, globulu gorriek kapilarrak zeharkatu behar dituztenean, oso estutzen dira, kapilar horietatik zehar igaro ahal izateko. Azken finean, globulu gorria edozein itxura har dezakeen zaku-modukoa da.



30.1. irudia. Globulu gorria.

Gizonezkoek $5.200.000 \pm 300.000$ globulu gorri/mm³ dituzte. Emakumezkoek, aldiz, $4.700.000 \pm 300.000$ globulu gorri/mm³.

Globulu gorrien barnean hemoglobina proteina ugari dago. Izan ere, gizonezkoengan hemoglobina kontzentrazioa 16 g/dl-koa da; emakumezkoengan, aldiz, 14 g/dl-koa.

30.3.2.1. Globulu gorrien funtzioak

Funtzio behinena hemoglobina garraiatzea da, berau baita O₂ biriketarik ehunetara garraiatzeaz arduratzen dena

Bestalde, anhidrasa karbonikoa dute, $H_2O + CO_2 \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$ erreakzioa katalizatzen duen entzima alegia. Beraz, CO₂-aren biri-

ketarako garraioan hartzen du parte, nahiz eta beste modurik ere egon globulu gorriek CO₂ garraia dezaten.

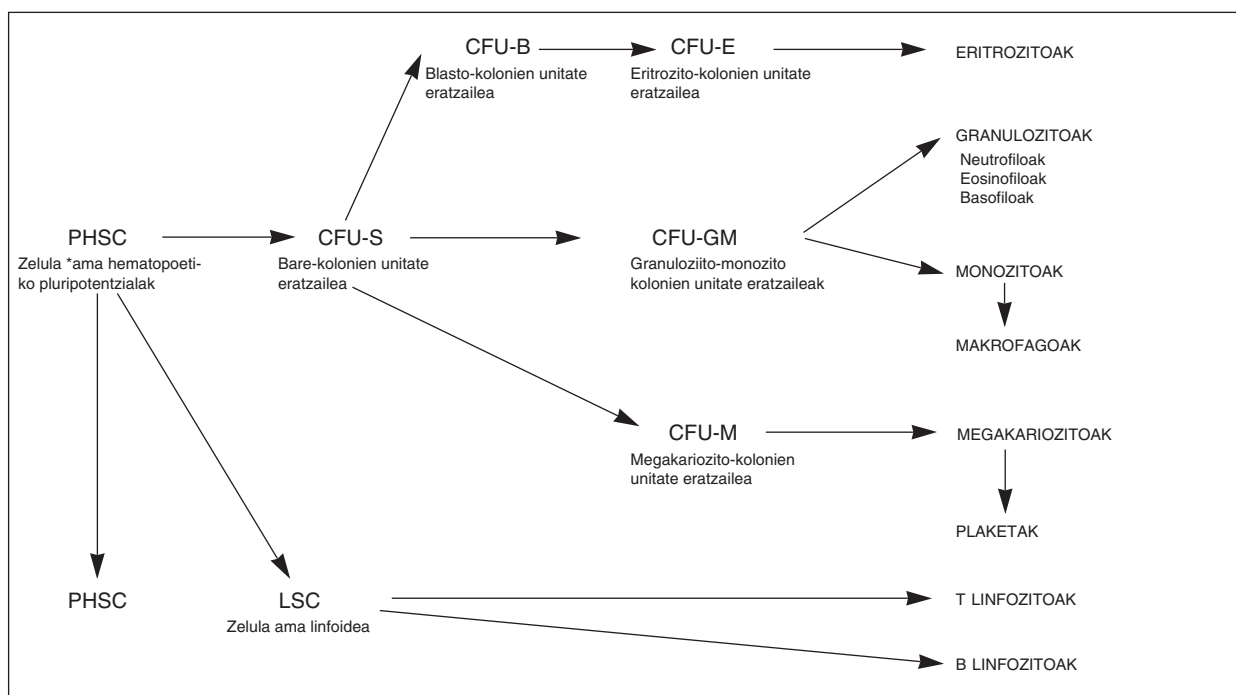
Hemoglobinak indargetze- edo tanpoi-funtzio garrantzitsua du. Globulu gorriek odolean burutzen den indargetze-lanaren % 50 egiten dute.

30.3.2.2. Globulu gorrien sorkuntza (eritropoesia)

Pertsona helduengan (20 urtetik gorakoengan gutxi gora-behera) globulu gorriak mintz-hezurretan (ornoetan, bularrezurrean, saihetsezurrean edo hezur iliakoan) sortzen dira.

Jaio berritan, aldiz, eta 5 urte bete arte, hezur guztietako hezur-muinetan ekoizten izango dira globulu gorriak. Geroago, hezur luzeen muina gantzatsu bihurtzen da, tibiaren eta humeroaren mintzezko guneak izan ezik.

Hezur-muinean badira zelula ama hematopoietiko pluripotentzialak deritzenak. Zelula-mota horietatik sortzen dira odolean diren zelula-mota guztiak. Zelula ama horietako



30.2. irudia. Hezur-muinean zelula ama hematopoietiko pluripotentzial batetik eratorriak diren zelula periferikoen sorkuntza (hematopoesia).

batzuek organismoaren bizitza osoa irauten dute bere horretan, gainerako odol-zelulak era jarraian sortu ahal izan daitezen, nahiz adinarekin gero eta gutxiago diren.

Zelula ama hematopoietiko pluripotentzial horietatik (PHSC) zelula ama “konprometitu” desberdinak sortzen dira, 30.2 irudian ikus dezakegun moduan. Zelula ama konprometitu mota anitz badira: batzuek linfozitoak sortaraziko dituzte, beste batzuek plaketak, beste batzuek granulozitoak, monozitoak eta makrofagoak eta beste batzuek azkenez globulu gorriak. Zelula ama konprometitu mota bakoitzak bere izena du.

Zelula ama desberdinen hazkuntza eta ugalkuntza selektiboa hazkuntza-induktoare deritzen proteina berezi batzuen menpe dago; horietako bat 3-interleukina da. Proteina horrek zelula-mota guztien hazkundera eta ugalketa eragiten du. Badira beste hazkuntza-induktoare batzuk ere, zelula-mota bati selektiboki eragiten diotenak. Hazkuntza-induktoare direlako proteinek zelula amen ugalketari soilik eragiten diote, eta ez dute eraginik horien desberdintze-prozesuan. Horretarako bada beste proteina-talde bat: desberdintze-induktoareak. Horietariko bakoitzak zelula ama mota berezi bati eragiten dio soilik.

Hazkuntza edo desberdintzea eragiten duten induktoreen ekoizpena hezur-muinetik kanpo dauden faktoreek arautzen dute. Globulu gorrien kasuan, adibidez, denbora luzean O₂-aren behe-kontzentrazioan mantentzen badira, globulu gorrientzako espezifikoak diren hazkuntza- eta desberdintze-induktoareak agertzen dira.

30.3.2.3. Globulu gorriak desberdintzeko aldiak.

CFU-E (eritrozito-kolonien unitate eratzailea) direlako zelula ametatik proeritroblasto deritzan zelulak eratzen dira. Globulu gorri garatuak edo helduak sortarazteko proeritroblastoak zatiketa-eta desberdintze-prozesu gehiago jasan behar dituzte. Hurrengo urrats batean eritroblasto basofiloak eratzen dira. Zelula hauek oraindik

hemoglobina-kantitate txikia dute. Desberdintzea eta zatiketak aurrera doazen heinean hemoglobina-kantitateak gora egiten du, % 34 izatera heldu arte. Aldi berean, nukleoa gero eta gehiago kondentsatzen da, azkenean nukleoaren hondarra besterik geldituko ez delarik. Une horretan, erretikulozito izena hartzen dute zelula horiek. Gero, erretikulozitoak kapilarretara pasatzen dira diapedesi deritzan prozesuaren bidez eta nukleoa erabat galtzen dute. Oraindik zelula horiek egun bat edo bi beharko dituzte globulu gorri helduak izateko, substantzia basofiloa (hau da, Golgi-ren aparatuen hondakinak, mitokondrioak, etab.) galdu egin behar baitute.

30.3.2.4. Globulu gorrien sorkuntzaren erregulazioa.

Globulu gorrien kopurua normalean oso tarte txikiaren barruan aldatzen da: izan ere, ehunetara behar den O₂ kantitatea baino gutxiago heltzea dakarren edozein faktorek globulu gorrien ekoizpena areagotzen du. Kasu honen adibidea:

- Pertsona batek edozein arrazoi dela eta odol-galerak baditu, hezur-muinean globulu gorrien ekoizpena areagotu egiten da.
- Garaiera handietan O₂ urria denez gero, globulu gorrien ekoizpena areagotu egiten da.

Beraz, argi eta garbi esan dezakegu ez dela eritrozitoen odoleko kontzentrazioa beraien sorkuntza erregulatzen duena, ehunak asetzeko behar den O₂ kantitatea garraiatzeko behar dena baizik.

Eritrozitoen sorkuntza areagotzen duen faktore garrantzitsua eritropoietina glukoproteina da. Hipoxia gertatzen denean, eritropoietina asko eratzen da, eta honek globulu gorrien sorkuntza sustatzen du.

Eritropoietinak zelula ametatik eratorritako proeritroblastoen ekoizpena areagotzen du. Ehunetako hipoxia-egoera zuzendu denean, eritropoietina neurri normaletara itzultzen da. Hortaz, behar diren globulu gorriak soilik ekoizten dira.

Odol-sisteman globulu gorrien iraupena gutxi gora-behera 120 egunekoa denez, etengabe globulu gorriak sortu behar dira. Beraz, gorputzeko hazkuntza-erritmo altuena duen zelula-mota da, prozesu honetan pertsonaren elikatze-egoerak zerikusi handia izango duelarik.

B₁₂ bitamina eta azido folikoa globulu gorrien heltze-prozesurako oso garrantzitsuak dira, konposatu horiek ADNaren sintesirako ezinbestekoak direlako. B₁₂ bitaminarik ez badago, eritrozito normalak garatu beharrean megaloblastoak deritzen zelulak eratzen dira (zelula handiak dira eta ez dituzte eritrozitoen funtzioak ondo betetzen).

Anemia pernizioso izeneko gaixotasunean, muki-mintz gastrikoan ez da faktore intrinsekorik jariatzen. Faktore hori B₁₂ bitaminarekin batzen da eta bitamina horren zurgapenerako ezinbestekoa da lotura hori gauzatzea. Beraz, gure organismoak ez du B₁₂ bitaminarik lortuko.

30.3.2.5. Globulu gorrien deuseztapena

Esan bezala, globulu gorriek odolean 120 egun diraute gutxi gora-behera. Nahiz eta nukleorik eta mitokondriorik izan ez, badute ATP sintetizatzen

duen sistema entzimatikoa. ATPak hainbat funtzio ditu zelula-mota honetan:

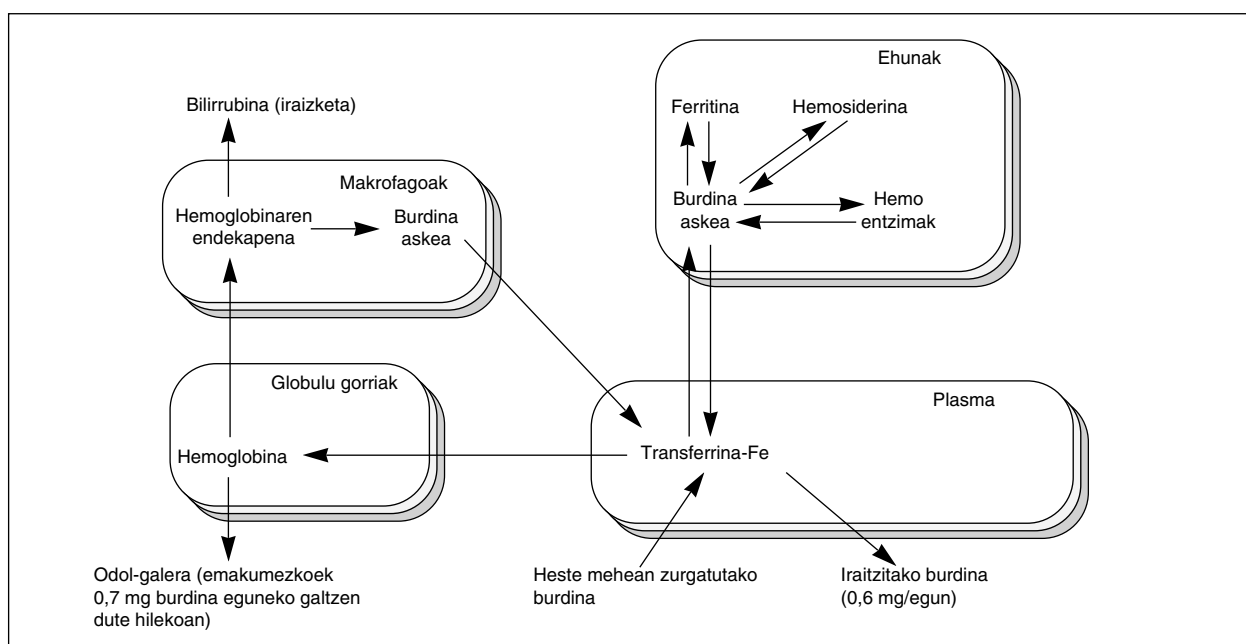
1. Zelula-mintzaren malgutasuna bermatzea.
2. Mintzean zeharreko ioi-garraioa ziurtatzea.
3. Hemoglobinarene burdina III oxidazio-egoeran gabe II egoeran mantentzea
4. Eritrozitoen proteinen oxidazioa eragozte.

Beraz, eritrozitoak zahartzen direnean, beren ezaugarriak galtzen dituzte, hauskorrako bihurtuz. Pasagune estu batetik iragan behar dutenean, zelula-mintza hausteko arriskua handia da orduan. Horixe gertatzen da barean, globulu gorriak trabekula txikietatik pasatzen direnean apurtu egiten baitira.

Hemoglobina makrofagoek deuseztatzen dute, burdina odolera doalarik.

30.4. BURDINAREN METABOLISMOA

Gorputzean gutxi gora-behera 4 g burdina daude; % 65 hemoglobina eran dago, % 15–30 ferritina



30.3. irudia. Burdinaren metabolismoaren eskema.

eran gibelean metatua, % 4 mioglobina proteina-
ren barnean eta 0,1% transferrina eran (ikus 30.3.
irudia).

Burdina hesteetan zurgatzen denean apo-
transferrina deritzan beta globulina batekin
batzen da, transferrina deritzan konposatua era-
tuz. Ondoren, plasmara abiatzen da eta plasman
burdina era horretan izango da garraiatua. Gibe-
lean transferrinatik burdina askatu egiten da,
apoferritina deritzan proteinarekin batu eta gero
ferritina emanez.

Beste burdin kantitate txiki bat forma disolba-
ezin batean metatzen da gibelean, hemosiderina
izenekoan hain zuzen. Plasman dagoen burdin
kontzentrazioak behera egiten duenean, burdina
ferritinatik askatu egiten da nahiko erraz. Une
horretan transferrinak burdina hori garraiatuko
du.

30.5. ANEMIAK

Anemia hitzak odolean globulu gorri gutxi daude-
la adierazi nahi du, galdu egin direlako edo
gutxiegi sintetizatu direlako. Anemia-mota des-
berdinak daude, eta garrantzitsuenak soilik azter-
tuko ditugu:

Odol-galeragatikoa anemia

Odol-galera baten ondoren, gorputzak plasma
1–3 egunetan berrezartzen du. Hala ere, oraindik
globulu gorrien kopurua txikia da, kopurua nor-
maltzeko 3–4 aste behar baitira.

Anemia aplasikoa

Hezur-muinak ez du bere funtzioa betetzen.
Bonba nuklearrak eragindako gamma izpiek
hezur-muina deuseztatzen dute. Pertsonak jasan
dituen gamma izpien kopurua nahikoa bada eta
momentuan hiltzen ez bada, aste batzuen ondo-
ren anemiaz hilko da. Era berean, baina modu

ahulagoan, X izpiek eta zenbait produktu kimikok
eragin berbera dute hezur-muinaren funtzioan.

Anemia megaloblastikoa

B₁₂ bitaminarik edo azido folikorik ezak eraginda-
koa.

Anemia hemolitikoa

Globulu gorriak oso hauskorak dira eta ezin
dituzte beren funtzioak egoki burutu. Herentziaz-
ko gaitza izaten da.

30.6. POLIZITEMIA

Polizitemia anemiaren kontrako kasua dugu. Ane-
mietan globulu gorri gutxi baziren, oraingoan glo-
bulu gorrien kopurua handiegia da.

Polizitemia sekundarioa

Garaiera handietan dauden pertsonen globulu
gorri asko dute, O₂ nahikoa garraiatu ahal izateko.

Polizitemia vera (eritremia)

Minbiziaren ondorioz sortua.

30.7. ODOL-TALDEAK

Globulu gorrietan, haien mintzean bereziki, 30
bat antigeno arrunt aurkitu dira, eta ehundaka
antigeno berezi eta ez hain arrunt. Antigeno-
-multzo garrantzitsuenak ABO eta Rh sistemak
dira. Besteak aitatasun-frogetan erabiliak izan
daitezke.

30.7.1. ABO ODOL-TALDEAK

Globulu gorrien mintzean elkarrekin erlazionaturik
dauden bi antigeno-mota egon daitezke: A eta B.

A edo B antigenorik ez duten pertsonen plasman A edo B antigeno horien aurkako antigorputzak berez egoten dira. Antigorputz horiek globulu gorrien antigenoekin batu eta aglutinatu egiten dira. Beraz, A edo B motako antigenoei aglutinogeno deritzegu eta antigorputzei aglutinina deritze.

Odolean direlako aglutinogeno horietatik zein edo zeintzuk dauden (edo ez dauden) kontutan haurtuta, lau odol-talde bereizten dira: A, B, AB eta O taldeak alegia.

Odola zein taldetako den jakiteak berebiziko garrantzia du odola ematean eta transfusioak egitean, bateragarritasun-arazoak sor baitaitezke talde desberdineko odolaren artean. O den pertsona bati beste talde bateko odola ematen badiogu, pertsona horrek dituen antigorputzek odol horrekin erreakzionatuko dute. Horrek eritrozitoak suntsitzea ekarriko du berekin eta hemoglobina odol-zirkulaziora pasatuko da. Hemoglobina-molekulek giltzurruneko hodisketan asaldurak sortaraz ditzakete, eta ondorioz, giltzurrunen ezintasunaz pertsona hil daiteke. Kasu horretan, erreakzio inmunitario garrantzitsuena A eta B antigenoei dagokie.

30.7.2. Rh TALDEA

Aurrekoan ez bezala, sistema honetan aglutininak ez dira berez sortzen. Beraz, lehenik antigenoarekin kontaktua beharko da aglutininak eratzeko.

Rh taldean sei antigeno-mota daude: C, D, E, c, d, e.

D antigenoa oso ugaria da eta oso antigenikoa ere bai. Horixe da frogetan positibo (Rh⁺) edo negatibo (Rh⁻) ematen duena.

Rh-a odol transfusioetan kontutan hartu beharreko faktorea da eta, bereziki, haurdunaldian aztertzea. Izan ere, amak Rh⁻ duenean eta umeak Rh⁺ duenean, arazoak sor daitezke. Horrelakoak aita Rh⁺ denean gertatzen dira eta umeak Rh positiboa izateko probabilitatea % 85ekoa da.

Amaren lehenengo haurdunaldia bada, ez da arazorik izango. Hau da, amaren eta umearen odola elkartu egiten dira, baina amak umeak duen Rh antigenoaren aurkako aglutininak ekoizteko denbora luzea behar du. Arazoa bigarren haurdunaldian etorriko da. Amak Rh antigenoaren kontrako aglutininak jadanik sortuak ditu eta bere odola (Rh negatiboa dena) umearen odolarekin elkartzen da. Orduan ere umearen odola Rh positiboa baldin bada, amaren eta umearen odolaren arteko erreakzio inmunitarioa gertatuko da. Hau da, umearen odolaren aurkako erreakzioa. Horren ondorioz, umearen odolean diren eritrozitoak deuseztatuak izango dira (aglutinatuak), amak dituen aglutininak karenen zehar barreiatuko baitira umearen odolera. Erreakzioaren ondorioz globulu gorriak apurtzen direnez, hemoglobina odolera askatuko da eta makrofagoek bilirrubina bihurtuko dute, azalari kolore horiska emanez. Umea jaiotzen bada, anemia izango du, zeren amaren aglutininek umea jaio ondoren hilabete bat edo bi segituko baitute horren odolean zehar globulu gorri ugari deuseztatzen. Globulu gorri horien deuseztapenak globulu gorri gehiago ekoiztera behartuko du umearen organismoa. Globulu gorrien ekoizpena oso bortitza denez, eritroblasto ugari pasatuko dira odolera. Hori dela eta, gaixotasun honi *eritroblastosi fetal* deitu zaio. Nahiz eta horrelako ume asko anemiaz hil, bizirik dirautenen artean adimen-urritasuna oso ohizkoa da, bilirrubina neurona alboetan metatu eta deuseztatzen dituelako. Azken gaitz horri *kernikterus* deritzogu.

Horrelako jaioberrien tratamendua odol-transfusioak egitea izaten da. 400 bat mililitro odol emango zaio ordu pare batean, Rh⁺ den odola kentzen zaion bitartean. Prozesu hori aldi desberdinetan errepikatuko da bizitzaren lehenengo bi asteetan. Prozesu horren helburua bilirrubina-mailak baxu mantentzea da eta hartara kernikterusa eragotzi.

Bestalde, horrelako kasuak saihesteko, lehenengo umea jaio ondoren amari anti-Rh immunoglobulinak ematen zaizkio. Anti-Rh immunoglobulinak umearen odoleko antigenoekin batuko dira

eta horrela horiek deuseztuak izango dira. Beraz, amak ez du denbora nahikorik izango bere anti-gorputzak ekoizteko, hurrengo haurdunaldia normala izateko probabilitatea handituz.

30.8. ODOL-EMATEAK

Estatu espainiarrean odol-emaileak odola borondatez ematen dute. Emaile horiek osasuntsu egon behar dute eta, beraz, odola eman aurretik azterketa fisikoa pasatu: tentsio arteriala hartu, pultsua, hemoglobina-mailen kontrola, HIESaren probak, etab. Horrez gain, azken odol-ematetik gertatu ahal izan diren datu medikoak ere kontutan hartu behar dira: medikamentuak hartzen dituen, ebakuntza kirurgikorik egin zaion, etab. Hori egindakoan odol-emaileari benotomia egingo den eremua garbitzen zaio, aseptikoki. Odola plastikozko sistemetan hartu eta horien alboan diren boltsa batzuetan metatzen da. Gero, interesgarria bada, odola osagaietan banandua izan daiteke. Prozesu hau guztia sistema itxian burutuko da, bakterio-kutsadurarik ez gertatzeko. Odol-emate bakoitzean gutxi gora-behera 450 ml ematen dira eta pazienteak 5–10 minututan atseden egin behar du. Ia paziente guztiek odol-emate hori ondo jasaten dute, baina zenbaitzuek erreakzio basobagala izan dezakete, hipotentsioa, izerdia eta zorabioak gerta daitezkeelarik. Kasu horietan pertsonaren hankak gora begira jartzen dira, odola gorantz joan dadin.

Odol-emate mota anitz daude. Horietariko bat *emate autologoa* da. Pertsona batek odola ematen du, hurrengo batean berak beharko balu ere. Gaur egun HIES dela eta, pertsona ugari erabiltzen dute metodo hori. Beste odol-emate mota bat hemaferesia da. Kasu honetan odolaren osagaiak banandu egiten dira hurrengo batean osagaiak erabili ahal izateko (leukozitoak, plaketak, etab.).

30.9. ODOL-TRANSFUSIOAK

Lehenik eta behin bateragarritasun-probak egin behar dira, eta horretarako hartzailearen odolaren ezaugarriak ongi zehaztu, ondoren haren odolarekin bateragarria den odola aurkitu ahal izan dadin. Hau dela eta, ez dugu inoiz jasoko fitxa guztiz beterik ez duen odolik. Gaixoaren odola laborategira heltzen denean, haren lehenagoko fitxarik badagoen ala ez aztertuko da. Baldin badago, konparatu egin behar dira biak.

Gaixoaren laginean ABO eta Rh sistema egiaztatuko dira, baita antigorputz arrarorik edo auto-antigorputzik baden ere. Geroago, emaileen odolarekin eta hartzaileen sueroarekin alde z aurreko proba egingo da. Arazorik balego, emailearen odolak ez luke balio.

Zenbait larrialditan ez dago halako probak egiteko astirik. Medikuek zein den larrialdiaren premia erabaki behar du. Hala ere, astirik badago, ABO eta Rh taldeen probak egitea komenigarria da eta ezin baldin bada egin, Rh negatiboko eta O taldeko odola eman beharko zaio.

30.10. EHUNEN TRANSPLANTEA

Eritrozitoetan diren eta transfusioetan erreakzioak sortarazten dituzten antigeno asko, baita bestelako zenbaitzuk ere, organismoko ehunetako zeluletan ere agertzen dira. Beraz, organismo batean beste organismo bateko zelulak jartzten baditugu, lehen organismoak zelula horien aurka jo dezake, bakterioen kontra jotzen duen bezalaxe.

Ehunen transplantea bikien artean egiten denean, *isotransplante* deitzen zaio. Gizakien arteko organo-transplantea *alotransplantea* da eta azkenik, animalia batetik gizakirako transplantea, *xenotransplantea*. Isotransplantearen kasuan txertatutako zelulek ia beti iraungo dute, odol-fluxu nahikorik badute. Ia beste kasu guztietan erreakzio inmunitarioak direla medio 5 edo 6 astetan trans-

plantatutako zelula guztiak hil egiten dira. Hala ere, erreakzio inmunitarioa gerta ez dadin tratamendua ematen badugu, zelula ez hiltzea lor daiteke, errefus delakoa eragotziz. Alotransplanteak xenotransplanteak baino denbora gehiago irauten du, antigenoak askoz ere berdintsuagoak direlako. Alotransplanteen kasu batzuetan antigenoen tipifikazioa egokia izan bada, transplanteak aurrera egin dezake. Transplante gehienak giltzurrun, gibel eta bihotzarenak izaten dira. Giltzurrunen kasuan, batzuetan, alotransplanteak 5 edo 10 urtetan irautea lortu da.

Transplanteetan sortzen diren errefusatzearazoak saihesteko era desberdinak daude, baina has gaitezen transplante hauen kasuan antigeno lazgarrienak zeintzuk diren azaltzen. Arazo gehienak HLA konplexuak sortarazten ditu da. Antigeno-multzo hau hiru talde nagusitan banatuta dago. I. taldeko antigenoak gorputzeko zelula guztien azalean daude. II. taldeko antigenoak linfozitoen edo inmunitatearekin loturik dauden zelulen azalean agertzen dira eta, azkenik, III. taldeko antigenoak hurrengo gaian ikusiko dugun osagarriaren erakuntzarekin eta zenbait zelula imunologikorekin erlazionaturik daude. Transplanteen errefusaren errudunak I. taldeko antigenoak izaten dira, normalean gorputzeko zelula guztietan baitaude. Talde honetan 150 antigeno sartzen dira. Guztiak sei gene desberdinen bidez kodetuak dira. Gene bakoitzak 150 horietatik sei antigeno desberdin kodetzen ditu pertsona bakoitzarentzat. Beraz, posibilitateak ikaragarriak dira, eta ia ezinezkoa da bi pertsonak

antigeno berberak edukitzea, biki berdinen kasuan izan ezik. Antigeno hauek linfozitoetan badaudenez, pertsonaren linfozitoak hartzen dira identifikatzeko. Linfozito horiek beste pertsona baten sueroarekin edo prestatutako suero eta osagarriarekin elkartu eta zein kalte gertatzen den behatzen da. Zorionez, antigeno guztiak ez dira oso antigenikoak. Hori dela eta, ez da guztiz beharrezkoa HLA berdina edukitzea transplantea jarri ahal izateko. Teknika horren bidez transplanteen praktika askoz ere seguruagoa izatea lortu da. Ahal dela, transplantea familiakoen artean egitea komeni da.

Honetaz aparte, transplantea posible izan dadin, normalean sistema inmunitarioa deprimitzea oso komenigarria da. Horretarako T zelulen ekoizpena eta iharduera moteltzen duten farmakoak ematen zaizkio pazienteari. Horien artean honelako produktuak daude:

- Hormona glukokortikoideak. Ehun linfoidearen hazkuntza ezereztatzen dute.
- Sistema linfoidean eragin toxikoa duten hainbat farmako: azatioprina.
- Ziklosporina. T zeluleta eragin toxiko selektiboa du.

Farmako horiek erabiltzeak ondorio txarrak ere baditu: pertsona gaixotasunen aurka defentsarik gabe gelditzen da. Pertsona horiengan minbizia garatzeko arriskua askoz ere handiagoa da, sistema inmunitarioak ezingo baitu minbizizelulen hazkundearen aurka borrokarik egin.

ODOL-SISTEMA (II)

HEMOSTASIA

31.1. SARRERA

31.2. ESPASMO BASKULARRA

31.3. PLAKETAZ OSATURIKO EHUNAREN ERAKETA

31.3.1. PLAKETEN EZAUGARRI FISIKO ETA KIMIKOAK

31.3.2. PLAKETA-TAPOIAREN MEKANISMOA

31.4. ODOL-GATZAPENAREN FISILOGIA

31.4.1. ODOL-GATZAPENAREN MEKANISMOA

31.4.1.1. Mekanismo orokorra

31.4.1.1.1. Odol-gatzapenaren hasiera: protrombinaren konplexu aktibatzailearen eraketa

31.4.1.1.2. Odol-gatzapena hasteko bide estrintsekoa

31.4.1.1.3. Odol-gatzapena hasteko bide intrintsekoa

31.4.2. FIBRINOLISIA

31.4.3. ODOL-GATZAPENAREN INHIBITZAILEAK

31.4.4. ODOL-GATZAPENAREN ERALDAKETAK

31.4.4.1. Tronbosiak

31.5. ANTIKOAGULANTEAK

31.6. ODOL-GATZAPENA NEURTZEKO PROBAK

31.1. SARRERA

Hemostasia hitzak odol-galera eragozteko esan nahi du. Hodi bat apurtzen denean, hemostasia mekanismo desberdinen bidez lortzen da. Horien artean:

1. Espasmo baskularra.
2. Plaketaz osaturiko ehunaren eraketa.
3. Odolaren gatzapena edo koagulazioa.
4. Odol-gatzapenean barnean zuntz-ehunaren hazkundera, irekiunea ixtea helburu duena.

31.2. ESPASMO BASKULARRA

Odol-hodi bat apurtu ondoren, horma uzkuritu egiten da, odola galtzea eragozteko. Uzkuriketa honako mekanismo hauen bitartez gertatzen da:

1. Erreflexu nerbiosoak
2. Espasmo miogeno lokala (uzkuriketa miogenoa)
3. Plaketak edo minututako ehunak sintetizaturiko faktore humoralak.

Seguraski, espasmoaren atal garrantzitsuenak bigarren arrazoiaren bidezkoa da. Hodi txikietan, aldiz, plaketak dira espasmoaren eragileak, tronboxano A₂ izeneko substantziaren bidez.

31.3. PLAKETAZ OSATURIKO EHUNAREN ERAKETA

Egunero gertatzen diren apurketa txikiak odol-gatzapenaren bidez ez baina plaketaz osaturiko tapoiaren bidez ixten dira. Hobeto ulertu ahal izateko, azal ditzagun lehenik plaketen ezaugarri fisikoak eta kimikoak.

31.3.1. PLAKETEN EZAUGARRI FISIKO-KIMIKOAK

Plaketak megakariozitoak apurtu eta gero sortzen diren disko biribil edo obalatuak dira. Diametroa 2–4 μm -koa dute. Odoleko plaketa-kontzentrazio normala 150.000–300.000/ μl -koa da. Plaketek, nahiz eta nukleorik izan ez eta beraz ugalketarik izan ez, zelulen hainbat ezaugarri gorde dituzte.

Zitoplasman:

1. Aktina- eta miosina-molekulak dituzte. Tronbostenina uzkurketarako molekula da.
2. Erretikulu endoplasmatikoa eta Golgi-ren aparatuaren hondar-egiturak dituzte.
3. ATP eta ADP sintetizatze sistema entzimati-koak.
4. Prostaglandinak sintetizatze sistema entzi-matikoak.
5. Fibrinaren faktore egonkortzailea.
6. Hazkunde-faktore bat, zelula endotelialen, muskulu lisoaren eta fibroblastoen hazkundera eragiten duena.

Plaketen zelula-mintzean:

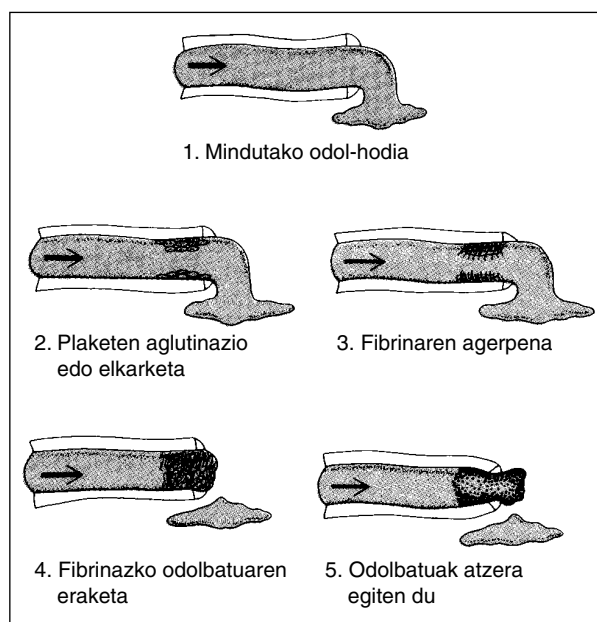
1. Glukoproteinaz osaturiko geruza, endotelio normalari atxikirik gelditzea galarazten duena, baina apurtuak diren aldeetan atxikitze-ko aukera ematen duena.
2. Fosfolipido ugari dago. Horien artean odol-gatzapenean parte hartzen duen hirugarren faktorea.

Plaketaren batez besteko bizitza 8–12 egune-koa da. Azkenean makrofagoek suntsitzen dute.

31.3.2. PLAKETA-TAPOIAREN MEKANISMOA

Plaketak apurtutako hodi batekin topatzen direnean, ezaugarriak bat-batean aldatzen dituzte. Handitu egiten dira, itxura irregularra hartuz azale-rik hainbat protusio ateratzen direlarik. Plake-tek dituzten uzkurketa-proteinek uzkurketa borti-tzak eragiten dituzte.

- Hainbat faktore aktibo dituzten granuluak askatzen dira.
- Eranskor bihurtu eta kolageno-zuntzei atxiki-tzen zaizkie.
- ADP eta tronboxano A_2 kantitate handiak jaria-tzen dituzte.
- Azken bi horiek alboan dauden plaketak akti-batzen dituzte.



31.1. irudia. Odol-hodi apurtuaren gatzapen-prozesua.

Hortaz, gero eta plaketa gehiago erantsiko dira, eta azkenik, plaketa-tapoa eratzen da; hasieran oso poliki eta geroago, odol-gatzapenean gertatuko diren hainbat prozesuri esker, fibrinazko hariak sortuko dira eta tronboa finkatuko dute (ikus 31.1. irudia).

Plaketen tapoi honen eraketak garrantzi han-dia du lesioa txikia bada. Odol-hodiaren apurketa

handia bada, gatzapena gauzatu behar da odolik ez galtzeko.

31.4. ODOL-GATZAPENAREN FISILOGIA

Odolbatua traumatismoa izan eta handik 15–20 segundotara eratzen hasiko da, apurketa handia izan bada. Txikia denean, aldiz, 1–2 minutuko tar-tea beharko du. Apurtutako hormatik eta plakete-tatik askatutako faktoreek eta odolean dauden proteinek (kolageno-zuntzei erantsiko zaizkienak) abiarazten dute odol-gatzapena.

Hodia apurtu eta handik 3–6 minututara (irekiunea handiegia ez bada) irekiunea odolbatua-ren bidez itxita geldituko da. 20 minutu geroago odolbatua uzkurto egingo da.

Aurrerantzean odolbatuak bi bide desberdin segi ditzake:

1. Fibroblastoz inbaditua izatea, ehun konektiboa sortaraziz.
2. Disolbatzea.

31.4.1. ODOL-GATZAPENAREN MEKANISMOA

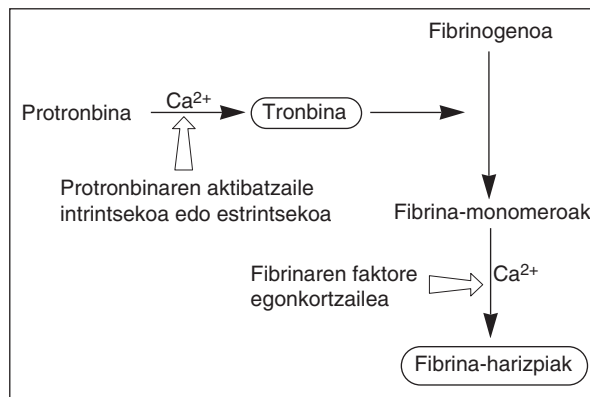
Odol-gatzapenean parte hartzen duten berrogeita hamar bat substantzia aurkitu dira. Batzuek gatzapenari laguntzen diote (prokoagulanteak) eta besteek, aldiz, inhibitu (antikoagulanteak). Beraz, substantzia horien arteko oreka da gatzapena erregulatzen duena.

Egoera normalean antikoagulanteak gehiago dira, baina apurketa gertatzen denean, prokoagulanteak ugariago dira.

Hiru aldi nagusitan gertatzen da gatzapena.

31.4.1.1. Mekanismo orokorra.

1. Odol-hodi baten hausturaren ondoren protronbinaren substantzia aktibatzailea eratzen da.



31.2. irudia. Protronbina tronbina bihurtzeko eta fibrinogenoak fibrina eratzeko eskema.

2. Protronbinaren aktibatzaileak protronbina tronbina bihurtzen du.
3. Tronbinak fibrinogenoa fibrina-harizpi bihurtzen du. Horiek globulu gorriak, plaketak eta plasma bera harrapatzen dute eta odolbatua eratzen da (ikus 31.2. irudia).

31.4.1.1.1. Odol-gatzapenaren hasiera: protronbinaren konplexu aktibatzailearen eraketa.

Protronbinaren aktibatzailea bi bide nagusitatik era daiteke:

1. Bide estrintsekoa.
Horma baskularraren edo alboetako ehunen traumatismoaren ondorioz hasten da.
2. Bide intrintsekoa.
Odolean bertan hasten da.

Bi bide horiek badute zerbait amankomunean. Bi bideetan plasmako hainbat proteinak garrantzi handia du (beta globulinak adibidez) eta, odol-gatzapenean parte hartzen duten beste faktore batzuekin batera, odolaren gatzapen-faktore deritze. Faktore horietako gehienak entzima proteolitiko ez-aktiboak dira. Aktibatzen direnean, katearekzio entzimatikoa eragiten dute gatzapena sortaraziz.

31.4.1.1.2. Gatzapena hasteko bide estrintsekoa.

Bide hau odolak ehun traumatizatu ukitzen denean hasten da. Honako hiru aldiak ditu (ikus 31.3. irudia):

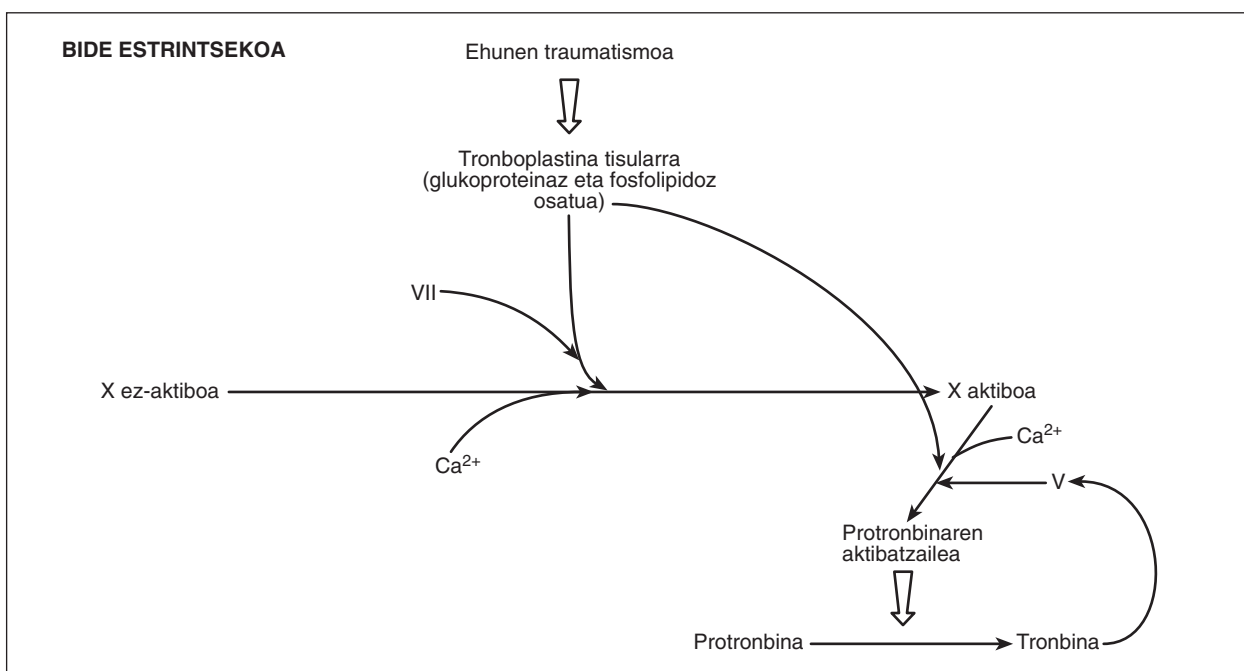
1. Tronboplastina tislarraren askapena.
Ehun traumatizatuak faktore desberdinez osaturiko konplexua askatzen du (tronboplastina tislarra alegia). Konplexu hau fosfolipidoz (ehunetako mintzetatik datozenak) eta garrantzi handia duen glukoproteina bat (entzima proteolitikoa dena) duen konplexu lipoproteikoaz osatua dago.
2. Tronboplastina tislarrak VII. faktorearekin konplexua eratzen du. Konplexu horrek kalcioaren eta fosfolipidoen presentzian gatzapenaren X. faktore ez-aktiboa aktibatzen du.
3. X. faktore aktibatuak tronboplastina tislarratik edo plaketetatik askatutako fosfolipidoekin eta V. faktorearekin bat egiten du, protrobinaren aktibatzailea eratuz. Horrela, azken horiek (protrobinaren aktibatzaileak) protrobina tronbina bihurtzen dute. Tronbinak, bere aldetik, fibrinogenotik peptidoa askatzen du, fibrinaren monomeroa eratuz. Fibrinaren monomeroak odolbatuaren erretikulua eratuko duten harizpiak sortuz polimerizatzen dira.

31.4.1.1.3 Gatzapena hasteko bide intrintsekoa

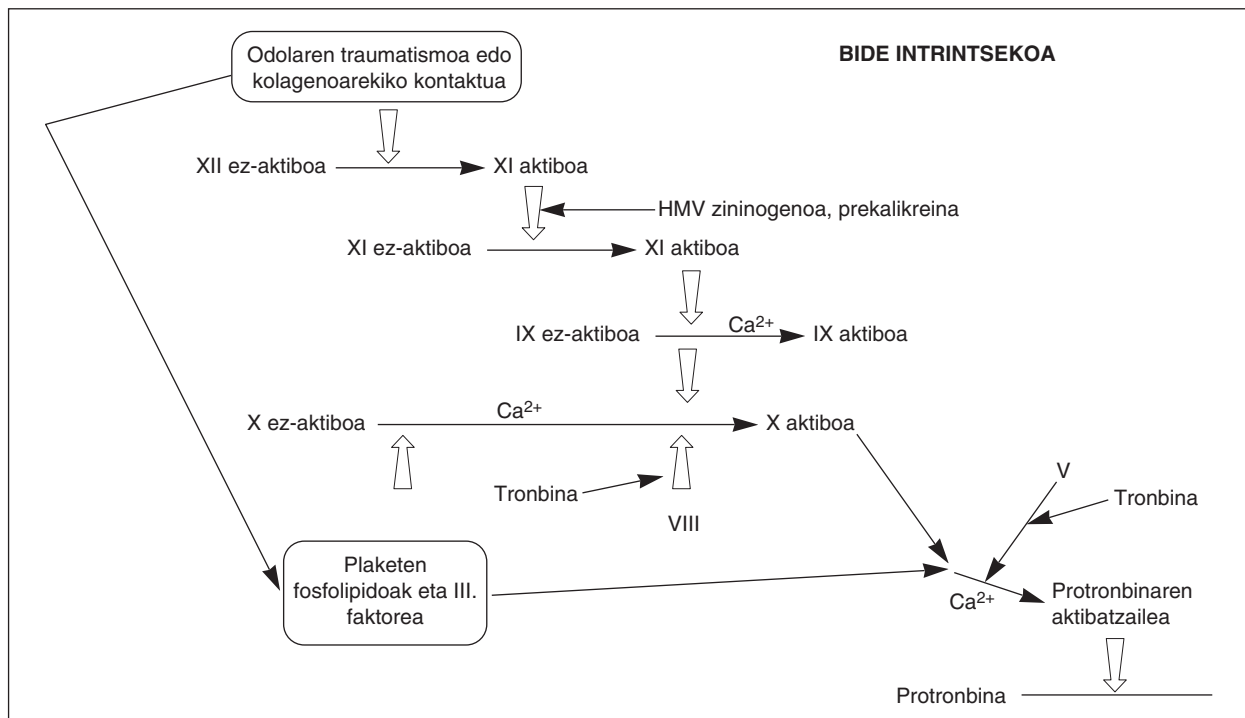
Odola bera kalteturiko horma baskularreko kolagenoarekin elkartzean edo odolaren beraren trau-

matismoa gertatzen denean (beira ukitzen duenean adibidez) gatzapenaren bide intrintsekoa abiarazten da, honako katea-erreakzio entzimatikoa gertatuko delarik (ikus 31.4. irudia):

- a) Aipatutako faktore horien aurrean odolean dagoen XII. faktorea aktibatzen da. Odolaren traumatismoak ere plaketei eragiten die, plaketa-fosfolipidoak askaraziz (horien artean 3. plaketa-faktorea)
- b) XI. faktorearen aktibazioa.
XII. faktore aktibatuak XI. faktorea aktibatzen du. Horretarako HMW zininogenoa beharrezkoa da eta prozesua prekalikreinak bizkortzen du.
- c) XI. faktore aktibatuak IX. faktorea aktibatzen du.
- d) X. faktorearen aktibazioa.
IX. faktore aktibatuak, VIII. faktorearekin eta plaketetatik eratorriak diren fosfolipido eta III. faktorearekin batera, X. faktorea aktibatzen dute.
VIII. faktorerik ez badago edo plaketa gutxi badaude, urrats hau ez da ematen.
VIII. faktorea hemofilia klasikoa pairatzen duten pertsonengan falta da. Horregatik, hemofiliaren aurkako faktorea deritzo. Tronbo-



31.3. irudia. Odol-gatzapenaren bide estrintsekoa.



31.4. irudia. Odol-gatzapenaren bide intrintsekoa.

zitopenia deritzan gaixotasunean plaketak falta dira.

- e) Protrona aktibatzailearen eraketa X. faktore aktibatua eta V. faktorearen bidez burutzen da.

Urrats hori bide intrintsekoan eta bide estrintsekoan berbera da.

Laburbilduz beraz, gatzapenaren erdigunea fibrinogenoa fibrina bihurtzea dela esan dezakegu. Prozesu hori gertatu ahal izateko, lehenengo protrona aktibatua eratu behar da, trombina baita fibrinogenotik fibrina eratzeko molekula giltzarria.

Protrona eta beste zenbait faktore giblean ekoizten dira, eta horretarako K bitamina behar da.

Odolbatua eratu ondoren, plaketek duten aktina eta miosina proteinen uzkurketak direla eta, odolbatuaren atzerapena gertatzen da.

31.4.2. FIBRINOLISIA

Bere funtzio fisiologikoa bete ondoren, odolbatua deusezteko gertatzen diren prozesu fisiologikoen multzoa da.

Fibrinolisia odolbatuan dagoen fibrina disolbagarri bihurtzea da. Prozesu hori plasminaren bidez gertatzen da. Plasma egoera ez-aktiboan dagoen plasminogenotik eratzen da eta horretarako plasminogenoaren aktibatzaileak daude.

Odolbatua eratzean, barnean plasminogenoa ere gelditzen da. Aktibatzaile horien bitartez plasminogenoa plasma bihurtu, honek fibrina disolbagarri bihurtu eta odolbatua desegin egiten da.

31.4.3. ODOL-GATZAPENAREN INHIBITZAILEAK

Odol-gatzapena minutuko eremuetan soilik gerta dadin, odolean badira gatzapena inhibitzen duten faktoreak. Garrantzitsuena giblean sintetizaturiko III antitrombina (AT-III) da. Honek, trombina inhibitzeaz gain, IX, X, XI eta XII. faktoreak ere inhibitzen ditu. AT-III-rik ez duten pertsonak trombosioak edukitzeko joera dutela ikusi da.

Inhibitzaile horretaz aparte, badira egoera normalean odola gatzatzea galarazten duten beste faktore batzuk ere.

- Endotelioaren leuntasuna.
- Glikokaliza, plaketak eta gatzapen-faktoreak aldaratzen dituenak.
- Tronbomodulina: tronbinarekin bat egiten du, odol-gatzapena atzeratuz eta antikoagulantea den C proteina aktibatuz (V eta VIII faktoreak inhibitzen dituenak).

31.4.4. ODOL-GATZAPENAREN ASALDURAK

Odol-gatzapenaren asaldurak bi motatakoak dira. Batetik hemostasi primarioari dagozkionak eta bestetik odol-gatzapenaren beraren arazoak.

Lehenengoen artean garrantzitsuenak tronbopeniak dira. Plaketa gutxi dagoenean gertatzen dira.

Bigarrenen artean berriz:

– Hartutako patologiak

Alde batetik, gibelako lesioen edo K bitaminarik ezaren ondorioz, odol-gatzapenaren faktoreen defizita gerta daiteke. Bestetik, fibrinolisi akutua gerta daiteke. Azkenik, gehiegizko kontsumoak ere fibrinazko odolbatu ugari sortarazten ditu. Horrelakoak zirrosian edo infekzioetan gertatzen dira.

– Odol-gatzapenaren faktoreen sortzetiko defizita

Asaldura honen adibide bat hemofilia dugu. Bi hemofilia-mota dira: A eta B. A kasuan VIII. faktorea falta da eta hemofilien % 85 hartzen du. B hemofilian, aldiz, IX. faktorerik eza da arrazoia eta hemofilien % 15 da. Hemofilia gizonezkoek soilik pairatzen dute, emakumezkoak eramaile baino ez baitira.

31.4.4.1. Tronbosiak

Tronbosia odola behar ez den tokian eta unean gatzatzearen ondoriozko asaldura dela esan daiteke.

Odolbatu normala hodietatik kanpo gelditzen da. Tronboa, aldiz, hodi barnean. Odolbatua hodiaren traumatismoak eraginda hasten da; tronboaren eraketan beste faktore batzuek hartzen dute parte beti. Tronbosiak arazoak sortarazten ditu eratu den lekuan eta handik urrutira ere bai.

1. Gertuko arazoak

- a) Tronbosi arterialak: odol-fluxua geldiarazten duenez, ehunen nekrosia ekar dezake.
- b) Tronbosi benosoak: odola ezin bada alboko benetatik garraiatu, edemak sortzen dira, kapilarretan presio hidrostatikoa igo egiten baita.

2. Urrutiko arazoak

Tronbotik puska askatzen bada, enboloa sortzen da, odol-sistematik garraiatua izango dena hodi estu bateraino heldu arte, han iskemia eragingo duelarik.

Benetatik datozen enboloak birika-arterietan gelditzen dira eta birika-enboliak sortzen dituzte; arterialak, aldiz, zirkulazio sistemikoaren arterietan gelditzen dira.

31.5. ANTIKOAGULANTEAK

Xiringaren bidez ateratako odola gatzatza ez dadin, sodio zitratoa, sodio exalatoa edo EDTA moduko antikoagulanteak erabiltzen dira. Substantzia hauek kaltzioarekin konbinatzen dira eta kaltzioa, ikusi denez, ezinbestekoa da odola gatzatzeko.

Heparina organismoan bertan dagoen antikoagulante zuzena da. AT-III-aren efektua oso areagotzen du.

Zeharkako antikoagulanteak kumarinikoak dira. Kumarina hirustatik erauzten da. Erabilienean Sintrom® da, K bitamina blokeatzen duena.

31.6. ODOL-GATZAPENA NEURTZEKO PROBAK

Odoljarioaren denbora:

Ziztada baten ondoren odola zenbat denboran galtzen dugun adierazten du. Plaketak edo faktoreak falta direnean, asko luzatzen da. Normalean 1–9 minutu behar izaten dira (teknikaren arabera).

Odol-gatzapenaren denbora:

Beirazko hodi batean odola jarri eta odolak gatzatu gabe zenbat irauten duen. 6–10 minutukoa izaten da Hemofilian edo faktoreen bat falta denean askoz ere denbora luzeagoz irauten du.

Protrona-denbora:

Proba honetan baldintza berezietan odolak gatzatzeko behar duen denbora neurtzen da. Hain zuzen ere, frogak gatzapena aktibatze bide estrintsekoa nola dagoen zehaztea du helburu. Odolaren plasma erabiltzen da eta tronboplastina tisularraren bidez gatzapena eragiten da gero. Horren bitartez I, II, V, VII eta X faktoreak nola dauden jakin daiteke. Normalean 11–15 segundo behar izaten dira eta pertsona osasuntsuen plasmarekin lortutako emaitzekin konparatuz ehunekotan adierazten da.

ODOL-SISTEMA (III)

SISTEMA INMUNITARIOA

32

32.1. SARRERA

32.2. LEUKOZITO-MOTAK

32.2.1. LEUKOPOIESIA

32.2.2. FORMULA LEUKOZITARIOA

32.2.3. POLINUKLEARRAK (GRANULOZITOAK EDO ZATITUAK)

32.2.3.1. Polinuklear neutrofiloak

32.2.3.2. Eosinofiloak

32.2.3.3. Basofiloak

32.2.4. MONONUKLEARRAK EDO AGRANOLUZITOAK

32.2.4.1. Monozitoak

32.2.4.2. Linfozitoak

32.2.4.2.1. T linfozitoak

32.2.4.2.2. B linfozitoak

32.3. HANTURA-PROZESUA

32.3.1. HORMA SORTZEKO PROZESUA

32.3.2. BIGARREN DEFENTSA-HESIA

32.3.3. HIRUGARREN DEFENTSA-HESIA

32.3.4. LAUGARREN DEFENTSA-HESIA

32.3.5. NEUTROFILOEN ETA MAKROFAGOEN EKOIZPENAREN FEED-BACK POSITIBOA

32.4. ZORNEAREN ERAKETA

32.5. BEREZKO INMUNITATEA

32.6. HARTUTAKO INMUNITATEA

32.6.1. HARTUTAKO INMUNITATEAREN MEKANISMOA

32.6.1.1. Antigenoak

32.6.1.2. Haptenoak

32.6.2. HARTUTAKO INMUNITATEAN EHUN LINFOIDEAK DUEN EGINKIZUNA

32.6.2.1. Zelulak bitarteko diren inmunitatea eta inmunitate humorala garatzen dituzten bi linfozito-motak: T eta B linfozitoak

32.6.3. T ETA B LINFOZITOEN PRESTAKUNTZA

32.6.3.1. Timoak T linfozitoen prestakuntzan duen eginkizuna

32.6.3.2. Hegaztien Fabricius-en poltsak B linfozitoen prestakuntzan duen eginkizuna

32.6.4. ANTIGORPUTZEN ETA T LINFOZITOEN ESPEZIFIKOTASUNA

32.6.5. LINFOZITOEN AKTIBAZIOAN MAKROFAGOEK DUTEN EGINKIZUNA

32.6.6. T LINFOZITOEK B LINFOZITOEN AKTIBAZIOAN DUTEN EGINKIZUNA

32.7. B LINFOZITOAK: INMUNITATE HUMORALA ETA ANTIGORPUTZAK

32.7.1. ANTIGORPUTZEN ESPEZIFIKOTASUNA

32.7.2. ANTIGORPUTZ-MOTAK

32.7.3. ANTIGORPUTZEN EKINTZA-MEKANISMOA

32.7.3.1. Antigorputzaren ekintzarako osagarri-sistema

32.8. T LINFOZITOAK: ZELULA AKTIBATUAK ETA ZELULAK BITARTEKO DIREN INMUNITATEA

32.8.1. T LINFOZITO LAGUNTZAILEAK: INMUNITATEAREN ERREGULAZIOAN DUTEN EGINKIZUNA

32.8.2. INTERLEUKINEN FUNTZIO ERREGULATZAILEAK

32.8.3. T LINFOZITO ZITOTOXIKOAK

32.8.4. T LINFOZITO SUPRESOREAK

32.9. NORBERAREN EHUNEKIKO SISTEMA INMUNITARIOAK DUEN TOLERANTZIA

32.9.1. TOLERANTZIAREN KLONEN HAUTESPEN-MEKANISMOA

32.9.2. T LINFOZITO SUPRESOREEK TOLERANTZIAREN GARAPENEAN DUTEN EGINKIZUNA

32.9.3. TOLERANTZIA-MEKANISMOAREN GUTXIEGITASUNA: GAIXOTASUN AUTOINMUNEAK

32.10. TXERTOAK

32.11. INMUNITATE PASIBOA

32.12. ALERGIA

32.1. SARRERA

Leukozitoak odol zelula koloregabe (horregatik globulu zuri ere esaten zaie) eta nukleodunak dira. Hezur-muin eta gongoil linfatikoetan eraten dira. Odolean zehar garraiatuak diren arren, beren funtzioak odoletik kanpo betetzen dituzte. Funtzio horiek era askotakoak dira, organismoaren defentsarekin lotuak denak ere.

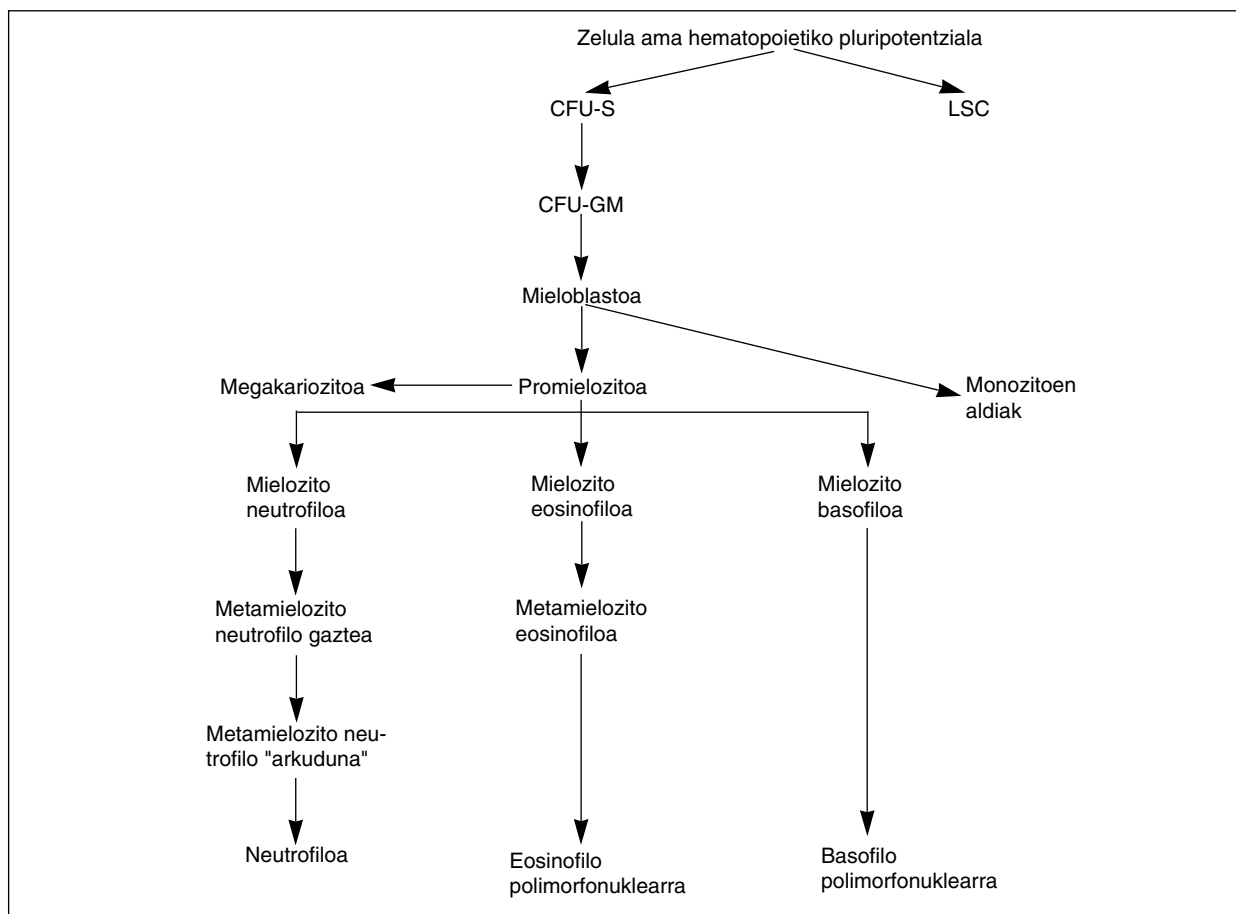
32.2. LEUKOZITO-MOTAK

Leukozitoak ikuspuntu morfologikoaren aldetik bi taldetan sailka daitezke:

1. Polinuklearrak edo granulozitoak: nukleo bakarra dute, baina apurtua edo zatitua dago. Kolortzaileekiko duten afinitatearen arabera, honako hauek bereizten dira: neutrofiloak, eosinofiloak eta basofiloak (ikus 32.1. irudia).
2. Mononuklearrak edo agranulozitoak: nukleo bakarra dute. Linfzitoak edo monozitoak izan daitezke.

32.2.1. LEUKOPOIESIA

Hezur-muinean ekoiztutako granulozitoak bertan metatzen dira, behar denerako. Eskuarki behar baino hiru aldiz gehiago egoten dira metatuak, sei egunetarako beharrak asetzeko adina alegia.



32.1. irudia. Odoleko globulu zurien sorkuntza.

32.2.2. FORMULA LEUKOZITARIOA

Bi kontaketa mota egiten dira normalean:

1. Odoleko leukozito-kontzentrazioa, edo odol mm^3 batean zenbat leukozito dauden. Kontaketa normal batean 4.000–11.000 leukozito/ mm^3 daude.
2. Formula leukozitaria: 100 leukozitoko lagin batean zein leukozito-mota dauden kontatzen da. Balio normalak honako hauek dira:

Neutrofilo gazteak (arku-formakoak)	% 3–5
Neutrofilo helduak (zatituak)	% 50–60
Eosinofiloak	% 1–5
Basofiloak	% 0–1
Linfozitoak	% 25–35
Monozitoak	% 3–10

Bigarren mota honetan kontaketa ehunekotan edo portzentaietan ematen da. Beraz, leukozito-mota baten portzentaia igo egiten bada, beste batena jaitsi egingo da nahiz eta horien kopurua gutxitu ez.

Lehenago aipatu dugunez, leukozito kopuru-normala 4.000–11.000 leukozito/ mm^3 -koa da. Hala ere, egoera batzuetan leukozito-kopurua igo egiten da:

Haurdunaldian: 16.000 leukozito/ mm^3 daude. Neutrofiloak ugartu egiten dira eta linfozitoak ere gehixeago dira.

Haurtzaroan: 18.000 leukozito/ mm^3 (umea jaio berria denean). Lehenengo hilabeteetan linfozitoak ugariak dira eta helduen formula leukozitaria 4–10 urterekin lortzen da.

32.2.3. POLINUKLEARRAK (granulozitoak edo zatituak)

Granulozitoen heltze-prozesua 10 egunekoa da eta eratze-prozesua ikusitako hematopoiesiari dagokion irudian azaltzen da (ikus 32.1. irudia).

32.2.3.1. Polinuklear neutrofiloak

Hauen funtziorik garrantzitsuena bakterio eta gorputz arrotzen fagozitosia eta deuseztapena da. Fagozitosia prozesu konplexuen multzoa da: gorputz arrotz horretarako mugimendua, fagozitosia bera eta azkenik, lisia.

Gorputz arrotzerako mugimendua diapedesiaren bidez burutzen da. Neutrofilo hauek itxura aldatu eta hodietan zehar ehunetara iristen dira. Mugimendu hori faktore kimiotaktikoen bidez bideratua dago, bakterioek ekoiztutako hainbat produktuk neutrofiloak erakarriko dituzte eta. Bertaratu ondoren, neutrofiloek gorputz arrotzak fagozitatatu egiten dituzte. Fagozitosi hori are bortitzagoa da gorputz arrotz horietako mintzetan antigorputzak badaude (opsonizazio-prozesua).

Bakterioa irentsi eta gero, neutrofiloetan dagoen H_2O_2 -aren eta beste zenbait substantziaren bidez haren mintza apurtu egingo da. Ondoren, lisosometako hidrolasek lan egingo dute bakterioa erabat deuseztatuz.

Neutrofiloa, bakterio batzuk deuseztu eta gero, hil egingo da, zornea sortaraziz. Neutrofiloek, bakterioak deuseztatzeke ahalmen txikia dute eta, mikrofago ere deitu izan zaie.

Gaixotasun bakterianoetan ezezik, neutrofiloen kopurua beste egoera batzuetan ere igo egiten da. Hantura-prozesuak, estres fisikoa, ehunen nekrosia edo nekrosi histikoa, minbizia eta erre-dura larriak gertatzen direnean adibidez. Erditzeak eta zenbait farmako edo toxinak ere neutrofiloak anitz ditzakete.

Gaixotasun bakteriano gehientsuenek neutrofilia sortarazten dute, baina badira neutropenia eragiten dutenak ere: sukar tifoidea, bruzelosia eta zenbait gaixotasun biriko (hepatitisa, elgorria, errubeola eta parotiditisa). Erradioterapiak hezur-muinean eragina eduki dezake. Zenbait antibiotikok eta psikofarmakok neutropenia ekar dezakete.

32.2.3.2. Eosinofiloak.

Hauek ere mugitzeko eta fagozitosia burutzeko ahalmena dute. Baina kasu honetan antigeno-antigorputz konplexuak eta erreakzio alergikoak eragiten dituzten antigenoak deuseztatzen dituzte. Eosinofilia erreakzio alergikoetan gertatzen da (asma, belar onduaren sukarra eta farmakoekiko hipersentiberatasuna), zenbait neoplasia edo azaleko gaixotasunetan, bizkarroiek sortutako helmintiasian (kiste hidatidikoak, askariasia, trikinosia, etab.). Eosinopenia kortikoide-maila altuak direnean gertatzen da.

32.2.3.3. Basofiloak.

Gaur egun ezer gutxi dakigu leukozito-mota hone-taz. Hala ere, hipersentiberatasun-erreakzio atzeratuetan parte hartzen dutela dirudi.

32.2.4. MONONUKLEARRAK EDO AGRANULOZITOAK

32.2.4.1. Monozitoak

Leukozito handienak dira. Neutrofiloak bezalaxe, gaixotasun bakterianoak direnean mugitu egiten dira, gaixotasun horien aurkako bigarren defentsahesia direlarik. Badute beste funtzio garrantzitsu bat ere. Izan ere, erantzun inmunitarioan gertatzen den antigenoen prozesamenduan parte hartzen dute. Monozitoak areago zatitzen dira, makrofago deritzen zelulak sortaraziz. Monozitoek kapilarretako horma zeharkatzen dutenean gertatzen da hori. Makrofagoak sistema erretikulo endoteliala osatzen dute eta monozitoak baino ahalmen fagozitario handiagoak dira.

32.2.4.2. Linfozitoak

Zelula txikiak dira. Bi linfozito-mota daude: T eta B linfozitoak.

32.2.4.2.1. T linfozitoak

Timoan programatzen dira inmunitate zelularrean parte har dezaten.

32.2.4.2.2. B linfozitoak

B linfozitoek inmunitate humoralean parte hartzen dute. Ekoizten dituzten antigorputzek burutzen dute funtzio hori.

Linfobitosia gaixotasun birikoetan (paroditis edo hepatitis infekziosoan, mononukleosi infekziosoan eta askotan tuberkulosian) eta gaixotasun bakteriano kronikoetan gertatzen da.

Linfopenia HIESean eta farmako immunosupresoreekin egindako tratamenduetan gertatzen da.

32.3. HANTURA-PROZESUA

Bakterioek, beroak, produktu kimikoek, etab.ek eraginda, ehunaren deuseztapena gertatzen denean, alboan dauden ehunetan aldaketa handiak gertatzen dira. Aldaketa horiei guztiei hantura deritzegu eta honelako ezaugarriak ditu:

1. Tokiko hodi-zabalkuntza.
2. Kapilarren iragazkortasuna handitu egiten da, plasma ehunetara pasatzen delarik.
3. Askotan likidoa gatzatu egiten da, fibrinogeno gehiegi dagoelako.
4. Ehunetara granulozito eta monozitoen migrazioa gertatzen da.
5. Zelulen-tumekfazioa.

32.3.1. HORMA SORTZEKO PROZESUA

Lehenengo, deuseztatua izan den ehuna hormen bidez isolatu egiten da. Horren bidez, alboan diren ehunak ez dute bakterioek inbadituko.

Hanturaren intentsitatea ehunen deuseztapen-mailarekin erlazio zuzenean dago. Adibibidez, estafilokokoei, ehunetan sartzen direnean, substantzia toxiko asko askatzen dituzte, hormak segituan eratzen direlarik. Prozesu hori oso bizkorra da. Estreptokokoei, aldiz, ez dute ehunen hain deuseztapen bortitzik eragiten. eta, beraz, hormak motel garatzen dira. Prozesua geldoa denez, estreptokokoei aniztu eta barreiatu egiten dira, arazo larriak sortaraziz.

Hantura denean, ehunetan diren makrofagoek fagozitosia segituan hasiko dute. Horixe da organismoaren lehen defentsahesia. Zoritxarrez, makrofagoen kopurua oso txikia da eta lehenengo hesi hori ez da aski.

32.3.2. BIGARREN DEFENSA-HESIA

Hantura gertatu eta handik ordu betera gutxi gora-behera, odoletik datorren neutrofilo-kopuru handia ehun horretara iristen da. Neutrofiloak ehunean sortu diren produktuek erakarrita abiatu dira bertara.

1. Produktu horiek kapilarretako endotelioa kalteztzen dute. Ondorioz, neutrofiloak hormetan eransten dira. Prozesu honi marginazioa deritzogu.
2. Kapilarren eta benula txikien iragazkortasuna asko handitzen da. Horrela, neutrofiloek diapedesi-prozesuaren bidez ehunetara pasa daitezke.
3. Kimiotaxi izeneko prozesuaren bidez produktu toxiko horiek neutrofiloak erakartzen dituzte ehun minduetara.

Ordu batzuen buruan ingurune minduan bakterioak edo gorputz arrotzak deusezteko besteko neutrofilo-kopurua egongo da.

Hantura gertatu eta ordu batzuetara odoleko neutrofilo-kopurua asko igo da (4 edo 5 aldiz handiagoa), 5.000–25.000/mm³-raino hel daitekeelarik. Hantura gertatu den lekutik askatutako substantziak hezur-muineraino heltzen dira, han metatuak zeuden neutrofiloak odolera mugiaraziz.

32.3.3. HIRUGARREN DEFENTSA-HESIA

Neutrofiloekin batera monozito asko heltzen dira mindutako ehunera. Hala ere, odolean dagoen monozito-kopurua txikia da neutrofiloekin konparatuta. Hezur-muinean metaturik dauden monozitoak neutrofiloak baino gutxiago dira. Ehunetara heldu eta gero (horretarako egun batzuk beharko ditu) monozitoak beste zortzi ordu behar ditu makrofago bihurtzeko. Hala ere, egunak edo asteak pasatu ondoren, ehunetan dauden leukozito gehienak makrofagoak dira, hezur-muinak monozito asko ekoiztuko baititu.

Makrofagoek neutrofiloek baino bakterio eta gorputz arrotz gehiago deuseztatzeko ahalmena dute. Antigorputzen sorkuntzan ere funtzio garrantzitsua dute.

32.3.4. LAUGARREN DEFENTSA-HESIA.

Laugarren defentsahesi hau hezur-muineko granulozitoen eta monozitoen areagoko sorkuntza da. Hala ere, hezur-muinak 4–5 egun behar ditu horiek sortu ahal izateko. Ehun hantuek luze badirau, hezur-muinak hilabete edo urtetan segi dezake ekoizpen handi hori egiten (batzuetan normala dena baino 50 aldiz handiagoa).

32.3.5. NEUTROFILOEN ETA MAKROFAGOEN EKOIZPENAREN FEED-BACK POSITIBOA.

Ehun hanturak, neutrofiloek eta makrofagoek askatzen dituzten hainbat faktorek neutrofilo eta makrofagoen hazkundea eragiten dute. Horien artean garrantzitsuenak:

- Minbiziak eragiten duen nekrosi-faktorea (TNF).
- I-interleukina (IL-1).

- Granulozito-monozito kolonien faktore estimulatzailea (GM-CSF).

Lehenengo biak dira garrantzitsuenak.

32.4. ZORNEAREN ERAKETA

Haien lana burutu ondoren, neutrofiloak eta makrofagoak normalean hil egiten dira. Egun batzuk pasatutakoan, ehun hantuetan makrofago eta neutrofilo hilez eta ehun nekrotikoz osaturiko zuloak agertzen dira. Nahaste horrek zorne izena hartzen du. Infekzioa garaitu ondoren, zornearen osagaiek lisia jasaten dute eta inguruko ehunek zurgatu egiten dituzte seinale guztiak desagertu arte.

32.5. BEREZKO INMUNITATEA

Toxinei edo edozein mikroorganismo aurre egiteko gorputzak duen ahalmenari inmunitate esaten diogu. Bi inmunitate-mota bereiz ditzakegu:

1. Hartutako inmunitatea.

Bakterio edo toxinak deusezten dituzten antigorputzak eta aktibaturiko linfozitoak ekoizten dituen sistema da.

2. Berezko inmunitatea.

Prozesu orokorragoez osatua eta barnean honako prozesu hauek hartzen dituena:

- a) Neutrofiloak eta makrofagoak burututako bakterioen fagozitosia.
- b) Urdailean jariatutako jariakin azidoak mikroorganismoak deusezteak.
- c) Larrazalak mikroorganismoetatik babesteko duen ahalmena.
- d) Mikroorganismo edo toxinetan finkatzen eta beraiek deusezten dituzten odoleko zenbait konposatu:
 1. Lisozimak, bakterioei eraso eta deuseztuko dituztenak.

2. Polipeptido basikoak: Gram+ diren bakterioak inaktibatzen dituzte.
3. Sistema osagarria.
4. Linfozito zitolitikoak: zelula arrotzak ezagutu eta deuseztatzen dituzte.

32.6. HARTUTAKO INMUNITATEA

Inmunitate-mota honetan bi azpimota bereiz ditzakegu:

- Gorputz arrotzaren aurka sintetizaturiko antigorputzak (gorputz arrotzei erasotzeko baliagarriak). Horri inmunitate humorala deritzogu.
- Linfozitoen aktibazioa. Linfozitoak gorputz arrotz jakin baten aurka aktibatua dira. Honi, T zelulek burututako inmunitatea deitzen diogu.

32.6.1. HARTUTAKO INMUNITATEAREN MEKANISMOA

32.6.1.1. Antigenoak

Normalean edozein bakterioak edo toxinak baditu zenbait konposatu kimiko espezifiko, beraiek soilik dituztenak. Proteina edo polisakaridoak izaten dira, eta antigeno deritze.

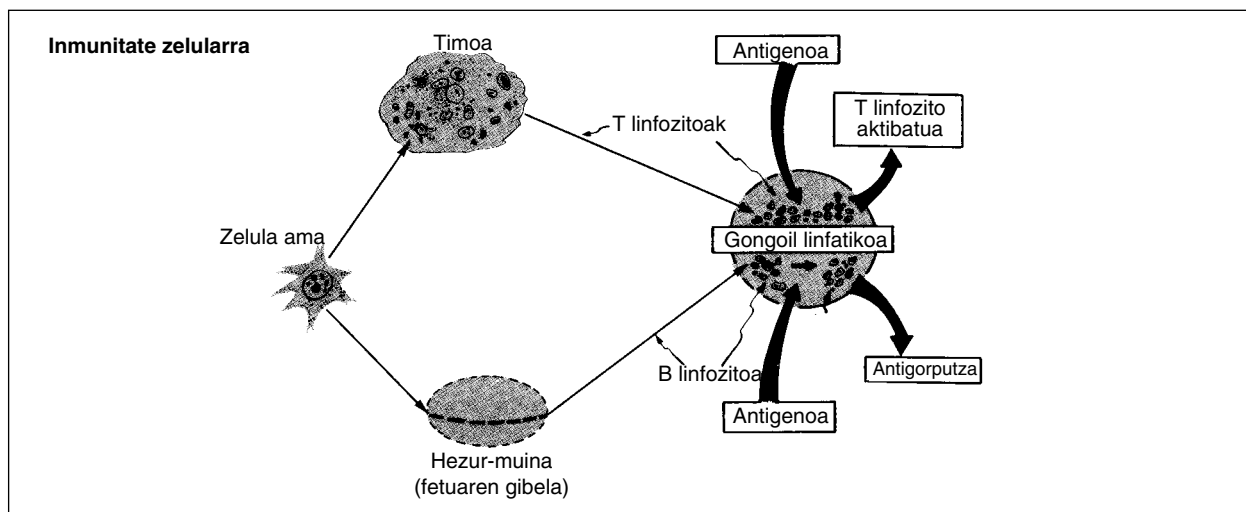
Substantzia bat antigenikoa izan dadin, pisu molekularra handia behar du (>8.000). Horrez gain, prozesu antigenikoa erradikal prostetikoan menpe egoten da (epitopoak).

32.6.1.2. Haptenoak

Normalean 8.000 baino pisu molekular txikiagoa duten substantziak ez dira antigenikoa izaten. Baina antigenikotasuna bestela lortzeko modurik ere badago: pisu molekular txikia duen substantzia (hapteno deituko dena) ezaugarri antigenikoa dituen molekula batekin elkartzen bada, honen aurkako linfozitoak aktiba daitezke edo antigorputzak eratu. Hapteno hori gorputzean berriro sartuko balitz, ekoiztutako antigorputzek eta linfozito aktibatuek deusezta lezakete, nahiz eta orain molekula antigenikoarekin lotuta egon ez. Prozesu hau hainbat farmakorekin, hautsean dauden molekula kimikorekin eta abarrekin gertatzen da.

32.6.2. HARTUTAKO INMUNITATEAN EHUN LINFOIDEAK DUEN EGINKIZUNA

Hartutako inmunitatea ehun linfoideak garatutakoa da. Ehun linfoiderik gabe pertsona bat-bateko gaixotasunez hiltzen da. Ehun linfoidea gongoil linfatikoetan dago batez ere, nahiz eta gorputzeko beste atal batzuetan ere izan: barean, digestio-hodiko muki-mintzaren azpiko gune-



32.2. irudia. Antigenoen aurrean gongoil linfatiko batek eratutako antigorputz eta linfozito aktibatua.

etan eta hezur-muinean. Ehun linfoidea kanpotik etor litezkeen gorputz arrotzak deuseztatzeko era estrategikoan kokaturik dago (ikus 32.2. irudia).

Adibidez, eztarrian eta faringean kokaturiko ehun linfoidea arnas bidetik sar daitezkeen gorputz arrotzak deuseztatzeko egoki kokaturik dago, hau da, infekzioa gerta daitekeen tokitik gertu.

32.6.2.1. Zelulak bitarteko diren inmunitatea eta inmunitate humorala garatzen dituzten bi linfzito-motak: T eta B linfzitoak

T linfzitoek zelulak bitarteko diren inmunitate zelularra burutzen dute. B linfzitoek, aldiz, gorputz arrotzen aurkako antigorputzak ekoizten dituzte, hau da, inmunitate humoralaren eragileak dira.

Bi linfzito-mota desberdinak zelula ama hematopoietiko pluripotentzialetatik eratorriak dira. Lehenak timora abiatzen dira, han aurretiko prestakuntza hartzen dute eta gero ehun linfoidea doaz. Hori dela eta, T linfzito esaten zaie. Besteek prestakuntza hori non jasotzen duten ez dago argi (beharbada, hezur-muinean eta fetu-bizitzaren erdialdean gibelean). Nolanahi ere, hegaztien Fabricius-en poltsan aurkitu ziren estreinakoz, eta horregatik B linfzito izena hartu zuten.

32.6.3. T ETA B LINFOZITOEN PRESTAKUNTZA

32.6.3.1. Timoak T linfzitoen prestakuntzan duen eginkizuna

T linfzitoen prestakuntzaren une garrantzitsuena jaio aurretik eta jaio eta hilabete gutxitara gertatzen da. Transplanteetan gertatzen diren errefusatze-erreakzioetan T linfzitoek hartzen dute parte. Dirudienez, timoak jariatzen duen hormona timikoak T linfzitoen garapena areagotzen du. Honi buruz gaur egun ia ez dakigu ezer ere.

32.6.3.2. Hegaztien Fabricius-en poltsak B linfzitoen prestakuntzan duen eginkizuna

Poltsa honek hegaztia jaio aurretik B linfzitoak prestatzen ditu, antigorputzak sor ditzaten.

Prestatuak izan ondoren, T eta B linfzitoak odoletik zehar garraiatuak dira, ehun linfoideetan harrapaturik geldituko direlarik.

32.6.4. ANTIGORPUTZEN ETA T LINFOZITOEN ESPEZIFIKOTASUNA

T eta B linfzitoen kopurua milioi batekoa da, bakoitza antigeno baten aurka espezifiko delarik. Antigenoa gorputzean sartzen bada, horrekiko espezifikoak diren T eta B linfzitoak ikaragarri ugartzen dira. B linfzitoak antigeno horren aurkako antigorputzak sortzen ditu. T linfzitoak, aldiz, odolean zehar garraiatzen dira, ehunetako likidoetara pasatu eta berriro linfara doaz. Prozesu hau behin eta berriro gertatzen da. Antigeno baten aurkako B eta T linfzitoek linfzito-klona izena dute.

B linfzito-mota bakoitzak dagokion antigenoaren aurkako 100.000 antigorputz ditu bere mintzean. Antigenoa agertzen denean, berehala harekin batzen da, linfzitoen aktibazioa lortuz. T linfzitoek mintzean azaleko proteina hartzaileak dituzte, antigorputzen antzeko funtzioak beteko dituztenak.

32.6.5. LINFOZITOEN AKTIBAZIOAN MAKROFAGOEN DUTEN EGINKIZUNA

Dirudienez, gorputz arrotzen bat heltzen denean, aurrena makrofagoek deuseztatzen dute, hainbat substantzia antigeniko askaraziz. Makrofagoek substantzia antigeniko horiek linfzitoei ematen dizkietela dirudi, aktibazioa hasiko delarik.

32.6.6. T LINFOZITOEN B LINFOZITOEN AKTIBAZIOAN DUTEN EGINKIZUNA

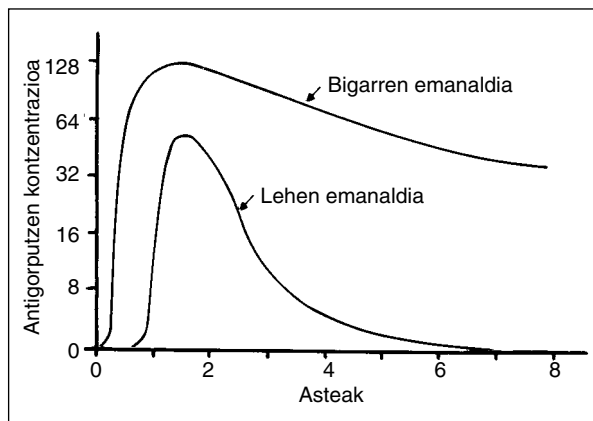
Antigenoa dagoenean, bai T bai B linfzitoak aktibatu egiten dira. Honekin batera T linfzitoek

substantzia bereziak askatzen dituzte, B linfzitoak aktibatuko dituztenak. Izan ere, T linfzitoek askatutako substantzia horiek gabe B linfzitoen aktibazioa oso ahula da.

32.7. B LINFOZITOAK: INMUNITATE HUMORALA ETA ANTIGORPUTZAK

B linfzitoak aktibatu eta gero handitu egiten dira, linfoblasto itxura hartuz. Horietatik batzuk areago desberdintzen dira, zelula plasmaticoen aitzindari diren plasmoblastoak emanez. Lau egunetan plasmoblasto bakoitzetik 500 zelula plasmatico garatuko dira. Zelula plasmaticoek antigorputzak sortzen dituzte 2.000/s-ko abiaduran. Antigorputzak gero linfatik odolera doaz. Prozesu hau zenbait egun edo astetan gertatuko da, zelula plasmaticoa hil artean.

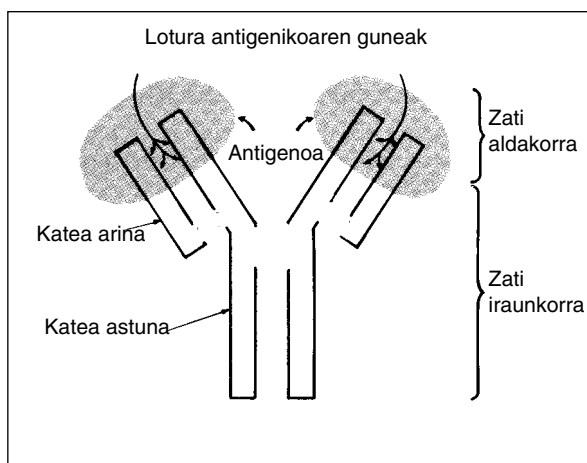
Hainbat linfoblasto ez dira zelula plasmatico bihurtzen. Linfoblasto sentibilizatu gisa ariko dira linfzito-klonaren zelula-kopurua handituz. Horrela, antigenoa berriro sartzen denean, horien aurkako B linfzito sentibilizatu gehiago egongo dira antigenoaren aurka erantzuteko. Hauek memoria-zelula izena ere hartzen dute (ikus 32.3. irudia).



32.3. irudia. Antigenoen lehenengo eta bigarren emanaldien aurrean antigorputzek denboran zehar ematen duten erantzuna.

Antigorputzak

Antigorputzak 150.000–900.000ko pisu molekularreko gamma globulinak dira (immunoglobulinak). Proteina plasmaticoen % 10 dira. Antigorputz guztiak katea polipeptidiko arin eta astunen konbinazioz osaturik daude. Gehienek bina katea dituzte (ikus 32.4. irudia).



32.4. irudia. IgG antigorputz-motaren egitura.

Katea arin eta astunetan zati bat beti berdina da eta beste zatia aldakorra. Zati aldakorra da antigenoarekiko espezifikotasunaren erantzulea.

Antigorputzaren zati iraunkorrari zor zaizkio haren propietate batzuk:

1. Ehunetarako barreiagarritasuna.
2. Ehunetan dauden hainbat egiturarekiko atxikidura.
3. Osagarri-sistamarako finkapena.
4. Mintzak zeharkatzeko erraztasuna.

32.7.1. ANTIGORPUTZEN ESPEZIFIKOTASUNA

Antigorputz bakoitzak katea arin eta astunean ditu batetik bestera aldatzen diren zenbait aminoazido. Antigorputz bakoitzak aminoazido desberdinak ditu eta horiek dira antigorputzari antigeno baten aurkako espezifikotasuna ematen diotenak. Horien forma espazialak antigeno-mota bakoitzarekin lotzeko ezaugarriak ematen dizkio. Aminoazidoak antigenoaren talde prostetikoaren

ispilu izango dira. Hori dela eta, talde prostetiko-arekin batzen dira, lotura kimiko sondoaren bidez. Lotura kimikoa ez da kobalentea, lau mota hauetako bat baizik:

1. Lotura hidrofobikoak
2. Hidrogeno-loturak
3. Ioien erakarpen-indarrak.
4. Van der Waals-en indarrak.

Antigorputz bakoitzak antigenoekin lotzeko bi gune ditu. Beraz, bakoitza bi antigenorekin batu ahal izango da. Hala ere, bada beste antigorputz-motarik ere, hamar katea arin eta hamar katea astun dituztenak eta, hamar antigenorekin lotzeko ahalmena dutenak.

32.7.2. ANTIGORPUTZ-MOTAK

Oro har bost antigorputz-mota desberdin daude: IgM, IgG, IgA, IgD eta IgE. Orain azaldu behar dugunerako bi dira garrantzitsuak: IgG (antigorputzen % 75) eta IgE (oso portzentaia txikia direnak, baina alergia-erreakzioen parte hartzen dutelako garrantzitsuak direnak). IgMek ere badute garrantzia, batez ere erreakzio primarioetan parte hartzen dutelako. Hauen hamar lotura-guneek garrantzi handia dute gorputzaren babeserako.

32.7.3. ANTIGORPUTZEN EKINTZA-MEKANISMOA

Antigorputzek bi era nagusitan babes dezakete organismoa gorputz arrotzen aurka:

1. Inbaditzaileari zuzenean erasoz.
Gorputz arrotza era desberdinez izan daiteke inaktibatua:
 - a) *Aglutinazioa*: antigorputzen bidez gorputz arrotz asko kumulutan biltzen dira.
 - b) *Hauspeatzea*: toxina tetanikoaren kasuan bezala, antigeno disolbagarriek eta antigorputzek eratzen duten konplexua hain handia denez, disolbaezin bihurtzen da, eta hauspeatu egiten da.
 - c) *Neutralizazioa*: antigorputzek antigenoen gune toxikoak estaltzen dituzte.

d) *Lisia*: antigorputzek bakterio edo zelula arrotzen mintzei eraso, eta desegin egiten dituzte.

Hala ere, egoera normalean mekanismo horiek ez dira nahikoa izaten organismoa gorputz inbaditzailearen aurka babesteko.

2. Osagarri-sistema aktibatuz.

32.7.3.1. Antigorputzaren ekintzarako osagarri-sistema

Osagarria hogeit hamar proteinaz osaturiko sistema izendatzeko erabiltzen den hitza da. Osagarriaren atal garrantzitsuena hamaika proteina dira: C1-etik C9-ra bitarteko segidakoak, B eta D. Proteina hauek guztiak proteina plasmaticoak dira. Sistema hau aktibatzeko bi bide daude: bide klasikoa eta hautazko bidea.

Bide klasikoa

Bide klasikoa antigorputz bat bere antigenoarekin batzen denean hasten da (ikus 32.5. irudia). Antigorputzaren zati iraunkorrean erreakzio-gunea agerian gelditzen da "aldaketa konformazionala dela eta". Erreakzio-gune hau C1 proentzimarekin batzen da, katea-erreakzio entzimatikoa sortaraziz. Horretarako, antigorputz gutxi batu behar dira antigenoekin. Katea-erreakzio entzimatikoa aurrera doan neurrian, antigorputz-antigeno molekula gutxierekin hasi zenak amplifikazio-prozesua izango du, erreakzioa oso zabalduko delarik. Katea-erreakzio entzimatiakoan ekoizten diren hainbat produktu mikroorganismo edo toxinek eragindako kalteak eragozten dituzte. Eragin garrantzitsuenen artean honako hauek daude:

1. *Opsonizazioa eta fagozitosia*: Katea-erreakzio entzimatikoko produktu batek, C3b-k, neutrofilo eta makrofagoek burututako fagozitosia nabarmen areagotzen du. Bakterioei atxikitako antigeno-antigorputz konplexuak irentsiko dituzte lehendabizi.
2. *Lisia*: osagarri-sistemaren produkturik garrantzitsuenetarikoa batek, C5b6789-k, bakterioen eta beste zenbait mikroorganismoen mintza desegin egiten du.

3. *Aglutinazioa*: osagarri-sistemako produktuek bakterioen mintzen ezaugarriak aldatzen dituzte. Horren ondorioz, bakterioak elkarri atxikiko zaizkio.
4. *Birusen neutralizazioa*: osagarriaren zenbait entzimak hainbat birusi eraso diezaioke, ez-birulento bihurtuz.
5. *Kimiotaxia*: osagarriaren C5 proteinak neutrofilo eta makrofagoak erakartzen ditu.
6. *Mastozito eta basofiloen aktibazioa*: C3a, C4a eta C5a zatiek mastozito eta basofiloak aktibatzen dituzte, histamina askaraziz. Zati horiek ere odol-fluxu lokala handitzea, plasmaren ehunetarako ihesa areagotzea, etab. eragingo dute.
7. *Hanturazko eraginak*: basofilo eta mastozitoak eragindako hanturaz aparte, osagarri-sistemako hainbat konposatuk hantura areagotu egiten dute.

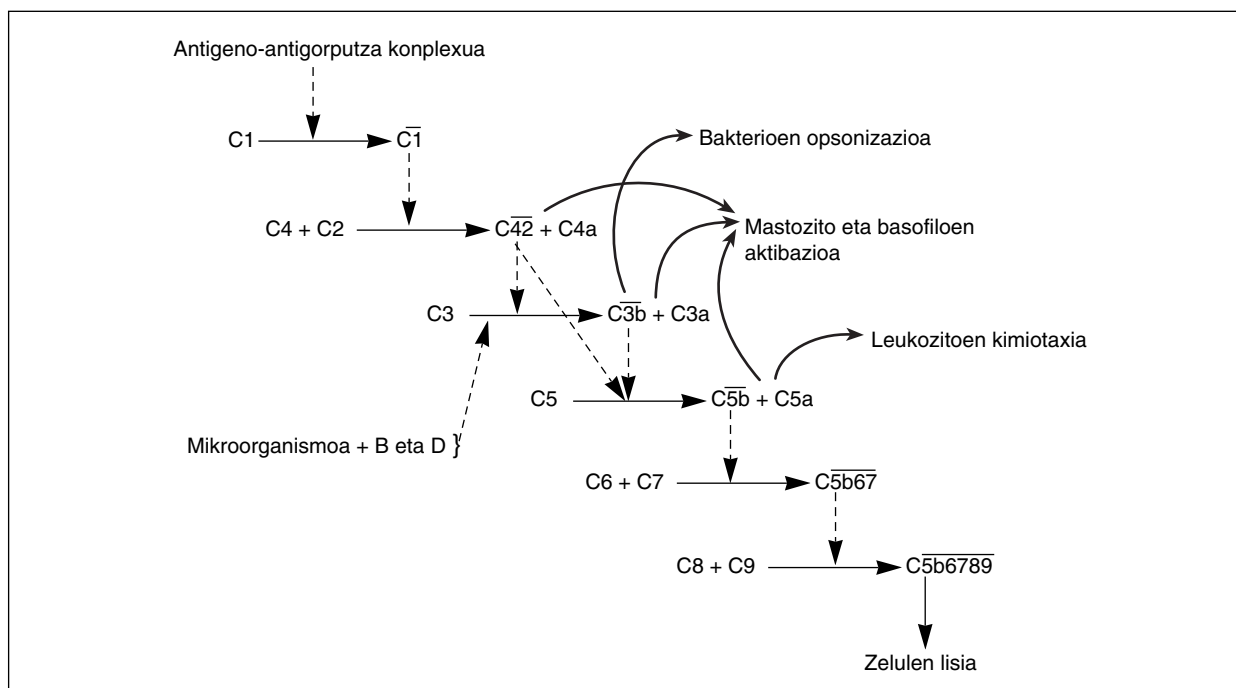
Hautazko bidea

Kasu honetan antígeno-antigorputz konplexuak ez du katea-erreakzio entzimatikoa abiarazten. Zenbait mikroorganismoak mintzetan dituzten polisakaridoak B eta D faktoreekin lotu eta C₃ faktorea aktibatua izango da. Bide honek lehenengo defentsa-

-hesi modura garrantzi handia du. Pertsonak ez du zertan antigenoaren aurka inimizaturik egon.

32.8. T LINFOZITOAK: ZELULA AKTIBATUAK ETA ZELULAK BITARTEKO DIREN INMUNITATEA

T zelulako mintzean dauden hartzaileek bat egiten dute antigenoarekin. Izan ere, hartzaile horiek antigorputzaren zati aldakorra dute zelularen kanpoaldera begira. Modu horretan hartzaileak antígeno desberdinekin batu ahal izango dira. Proteinaren beste atala zelularen mintzean kokatuta dago. Horrela, antigenoak hartzailearekin bat egiten duenean, T zelula aktibatu egingo da, asko ugalduko direlarik. Behin antígeno horren aurkako T zelulak ekoiztu edo ugaltu ondoren, gehienak linfara pasatuko dira. Batzuk gongoiletan geldituko dira. Linfara pasatu diren T linfozito aktibatu horiek odolera pasatuko dira eta handik ehunetara, gero berriro sistema linfatikora itzultzeko. Horrela behin eta berriro, hilabetetan edo urtetan ere segi dezaketelarik. Gongoiletan gelditu diren



32.5. irudia. Osagarri-sistemaren bide klasikoan gertatzen den katea-erreakzioa.

T zelulak memori zelulak dira. Hurrengo batean, antigenoa gorputzean berriro sartzen bada, erantzuna askoz ere indartsuagoa izango da.

Hiru T linfozito mota nagusi daude:

1. T linfozito zitotoxikoak
2. T linfozito laguntzaileak
3. T linfozito supresoreak

32.8.1. T LINFOZITO LAGUNTZAILEAK:

INMUNITATEAREN ERREGULAZIOAN DUTEN EGINKIZUNA

T linfozito laguntzaileak ugariak dira (3/4). Haien funtziorik garrantzitsuen sistema inmunitarioa erregulatzea da. Funtzio hori bete ahal izateko, linfokina deritzen substantziak jariatzen dituzte. Horien artean: 2-interleukina, 3-interleukina, 4-interleukina, 5-interleukina, 6-interleukina, granulozito- eta monozito-koloniak eratzeko faktore estimulatzailea eta gamma interferona.

Interleukinarik ezean sistema inmunitarioa erabat blokeatzen da. Izan ere, HIESak T linfozito-mota hauek deusezten ditu, gaur egun guztiok dakizkigun ondorio hilgarriak sortaraziz.

32.8.2. INTERLEUKINEN FUNTZIO ERREGULATZAILEAK

T linfozito zitotoxiko eta supresoreen hazkuntza eta ugalketa areagotzen dute.

T linfozito laguntzailerik ez badago, beste linfozito-motak oso gutxi aktibatzen dira antigenoen aurrean. 2-interleukina izenekoak linfozitoen hazkuntzan eta ugalketa oso eragin bortitza du eta 4- eta 5-interleukina ere garrantzitsuak dira eragin horretan.

B linfozitoen hazkuntzaren estimulazioa. Zelula plasmatikoa eta antigorputzak sortzeko desberdintze-prozesuaren estimulazioa

T linfozito laguntzailerik gabe B linfozitoek ezin dute zelula plasmatikorik sortarazi eta horren

ondorioz antigorputzen ekoizpena nabarmen jaitsiko da. Ia interleukina guztiek parte hartzen dute B linfozitoen garapenean, baina garrantzi handiena 4-, 5- eta 6-interleukinek dute.

Makrofago-sistemaren aktibazioa.

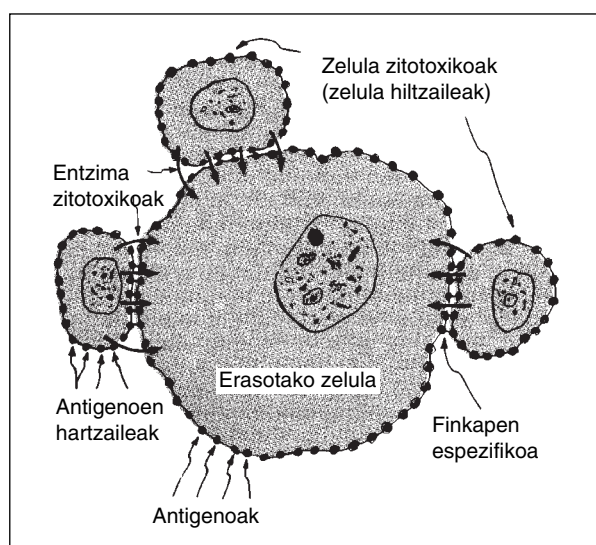
Makrofagoak hantura duen ehunera heldu eta gero, linfokinek horien mugimendua atzeratu egiten dute. Bestalde, linfokinek, makrofagoen fagozitosi-ahalmena areagotu egiten dute.

“Feed-back” positiboa T linfozito laguntzailetan.

2-interleukina da batez ere T linfozito laguntzaile gehien aktibatzen dituen. Horrela, arrotzaren aurkako erantzuna areagotu egingo da.

32.8.3. T LINFOZITO ZITOTOXIKOAK

Mota honetako T linfozitoak benetako zelula hiltzaileak dira. Haiekiko espezifikoak diren bakterioen edo gorputz arrotzen aurka abiatzen dira, zelula horien mintzari atxiki eta perforina deritzen substantzien bidez zelula arrotzaren mintzean zuloak egiten dituzte. Gero zelula arrotz horien barnera substantzia zitotoxikoak sartu eta aldentu egiten dira. Substantzia zitotoxiko horien eraginez zelula arrotza hil egiten da. T linfozito zitotoxikoak



32.6. irudia. Linfozito sensibilizatuen bidezko zelula arrotz baten suntsipena.

garrantzi handia dute minbizi-zelulen aurka, baita transplanteetan ere (ikus 32.6. irudia).

32.8.4. T LINFOZITO SUPRESOREAK

T linfzito-mota honek T linfzito laguntzaile eta zitotoxikoen funtzioak inhibitu egiten ditu “feed-back” negatiboaren bidez. Azken finean, erregulazio-sistema litzateke, gure erantzun inmunitarioa gehiegizkoa izan ez dadin eta horrela gorputzeko ehunek erasorik jasan ez dezaten.

32.9. NORBERAREN EHUNEKIKO SISTEMA INMUNITARIOAK DUEN TOLERANTZIA

Pertsona bat bere ehunen aurka inmundizatu galdituko balitz, haren gorputzeko ehunak deuseztatu egingo lirarteke. Zorionez, sistema inmunitarioak normalean norberaren ehunak ezagutu egiten ditu eta norberaren antigenoen aurkako oso T linfzito gutxi sortzen dira. Honi norberaren ehunekiko sistema inmuneak duen tolerantzia deritzogu.

32.9.1. TOLERANTZIAREN HAUTESPEN-MEKANISMOA

Tolerantziarekin lotutako gertakizun gehienak T eta B linfzito-klonak timoan eta hezur-muinean sortzen direnean gertatzen direla dirudi. Norberaren gorputzeko antigenoen aurka eratzen diren linfzito-klonak antigenoarekin kontaktuan daudenez, hasiera-hasieratik hauek linfoblasto bihurtzen dira. Momentu honetan badirudi timoko zelula epitelialek linfoblasto horiek deuseztu egiten dituztela, erreakzio inmunitarioa sortu aurretik.

32.9.2. T LINFOZITO SUPRESOREEK TOLERANTZIAREN GARAPENEAN DUTEN EGINKIZUNA

Batzuetan norberaren antigeno baten aurka erreakzio inmunitarioa gertatzen da, baina handik egun batzuetara erreakzio hori desagertu egiten

da. Badirudi T linfzito supresoreek zerikusia dutela T linfzito zitotoxiko eta laguntzaileen aktibitatea inhibitzen.

32.9.3. TOLERANTZIA-MEKANISMOAREN GUTXIEGITASUNA: GAIXOTASUN AUTOINMUNEAK

Zoritarrez, batzuetan pertsonak bere ehunekiko tolerantzia galdu egiten dute. Hori pertsona zahartu ahala nabariagoa izaten da. Gehienetan ehunak suntsitu ondoren gertatzen da, orduan antigenoak askatzen baitira eta organismo osora zabaldu. Hauetariko antigeno batzuk bakterio edo birusekin elkartzen dira, abiarazteko gai den antigeno-mota berria sortaraziz. Ondorioz, antigeno horien aurka aktibatu diren T zelulek eta anti-gorputzek norberaren ehunari eraso egingo diote. Bestalde, umekiaren garapenean gorputzeko zenbait proteina bahituak izaten dira. Adibidez, begiko zuriko proteinak edo tiroide guruinean dagoen tiroglobulina. Hortaz, bizitzan zehar egitura horietatik aipatu proteinak ateratzen badira, beraien aurkako erreakzioa gertatzen da, begiko zuria edo tiroidea deseginez.

Badira tolerantzia galarazten duten gaixotasunak ere. Sukar errematikotetan gorputza giltzaduren eta bihotzaren ehunen kontra inmundizatu galditzen da, batez ere bihotzeko balbulen aurka. Glomerulonefritis-mota batek gorputza glomerulu mintz basalen aurka inmundizatu uzten du. Miastenia gravis-ean lotura neuromuskularreko azetilkolina-hartzaileen aurka inmundizazioa sortzen da, paralisia eraginez. Lupus eritematosoan gorputzeko hainbat ehunen aurka aldi bereko inmundizazioa gertatzen da, eta heriotza askotan handik gutxira gertatzen da.

32.10. TXERTOAK

Txertoa gaixotasun jakin batekiko inmunditatea lortzeko erabiltzen den prozedura da. Hiru txerto-mota erabiltzen dira gaur egun:

1. Mikroorganismo hilak: gaixotasuna ez da gertatuko, baina antigenoak bertan direnez, erreakzio inmunitarioa gertatuko da, eta memori zelulak geldituko dira. Sukar tifoidea, kuku-txeztula, difteria, etab.en kontra erabiltzen dira.
2. Toxikotasuna galdutako toxinak erabiliz. Oraindik gune antigenikoak dituztenez, erreakzio inmunitarioa gertatuko da. Tetanoa, botulismoa, etab.etarako erabiliak.
3. Indarra galdu duten mikroorganismoak erabiliz: bizirik egon arren, mikroorganismoak ez dira gauza gaixotasuna sortarazteko. Gaixotasun birikoen aurka erabiliak dira: poliomielitisa, elgorria, baztanga, etab.

32.11. INMUNITATE PASIBOA

Orain artean inmunitate aktiboari buruz hitz egin dugu. Hala ere, pertsona bati antigorputzak edo aktibaturiko T zelulak eman diezaizkiokegu, immunitate pasiboa izenekoak lortuz. Antigorputzek bi edo hiru aste irauten dute gorputzean. T zelulek, aldiz, bi edo hiru aste iraungo dute beste pertsona batenak badira, eta ordu batzuk soilik animalia batengandik hartuak badira.

32.12. ALERGIA

Alergia bi eratakola izan daiteke. Lehenengoa edozein pertsonak eduki dezake eta bigarrena joera alergiko espezifikoaren duten pertsonengan soilik izaten da.

Pertsona normalengan gertatzen diren alergiak: alergia atzeratuak.

Askotan azaleko erupzio gisa agertzen dira, produktu kimiko, farmako edo antzekoen aurka sortutako erantzun gisa. Alergia mota hau T zelula aktibatuei zor zaie eta ez antigorputzei.

Alergikoa den pertsonarengan gertatzen den alergia.

Alergia hauek hereditarioak izaten dira. Horrelakoetan IgE antigorputz-motaren kantitatea oso handia da. Alergenoa gorputzean sartu eta gero IgE harekin batu eta erreakzioa gertatzen da. IgE-antigorputz horiek monozito eta basofiloekin batu eta apurtu egiten dituzte, eta honen ondorioz substantzia-sorta zabala askatzen da: histamina, anafilaxiaren erreakzio geldoko substantzia, eosinofiloen substantzia kimiotaktikoa, neutrofiloen substantzia kimiotaktikoa, proteasa bat, heparina eta plaketen aktibatzailea (PAF). Eosinofiloak eta neutrofiloak ehunetara abiatzen dira, eta muskulu liso lokalen uzkurketak hasten dira. Erreakzioa gertatzen den ehunaren arabera erreakzio-mota desberdinak gertatzen dira.

Anafilaxia: Alergenoa zirkulazio sistemikora helitzen bada, erreakzioa gorputzeko hainbat eremutan gerta daiteke, sistema osoan zehar hedatzen baita. Horri anafilaxia deritzogu. Histaminak basodilatazio periferikoa sortarazten du, plasma ugari ehunetara pasatuko delarik. Horrelako pertsonak zirkulazio-kolapsoaz hiltzen dira, adrenalinarik eman ezean.

Urtikaria: antigenoa larruazaleko eremu jakin batzuetan sartzen denean, erreakzioa gertatzen da eta histamina askatu egiten da, eta horrek basodilatazioa eta eremua gorritzea dakar berekin. Kapilarren iragazkortasuna asko handituko da eta ondoria edema da. Tratamendurako antihistaminikoak erabiltzen dira.

Belar onduaren sukarra: erreakzio alergikoa sudurrean gertatzen da. Aurrekoan bezala honetan ere, antihistaminikoen bidezkoa da tratamendua.

Asma: erreakzioa bronkioloetan gertatzen da. Muskulu lisoa uzkuritu egiten da. Asmaren kontra antihistaminikoak ez dute efekturik, histaminak ez duelako erreakzio alergikoan parte hartzen, eta bestelako farmakoak erabili behar dira.

SISTEMA KARDIOBASKULARRA (I)

GERTAKARI ELEKTRIKOAK



- 33.1. SARRERA**
- 33.2. BIHOTZAREN EGITURA**
- 33.3. BIHOTZA UZKURTZEKO MEKANISMO ELEKTRIKOA**
- 33.4. BULKADA KARDIAKOA SORTZEA ETA TRANSMITITZEA**
- 33.5. ALDI ERREFRAKTARIOA**
- 33.6. ERRITMO SINUSALA ETA GUNE EKTOPIKOEN ERRITMOAK**
- 33.7. ERRITMO ETA MAIZTASUN KARDIAKOAREN ASALDURAK. ARRITMIAK**
 - 33.7.1. BULKADA-SORRERAREN ASALDURAK**
 - 33.7.1.1. Takikardia sinusala
 - 33.7.1.2. Bradikardia sinusala
 - 33.7.1.3. Estrasistoleak
 - 33.7.1.4. Takikardia ektopikoak
 - 33.7.1.5. Flutter edo aurikularren fibrilazioa
 - 33.7.1.6. Bentrikularen fibrilazioa
 - 33.7.2. BULKADA-TRANSMISIOAREN ASALDURAK**
 - 33.7.2.1. Blokeo sinoaurikularra
 - 33.7.2.2. Blokeo airukulobentrikularra
 - 33.7.2.3. Adar-blokeoa
- 33.8. BIHOTZAREN FUNTZIOAREN KONTROLA**
 - 33.8.1. BIHOTZAREN ERRITMOAREN ETA MAIZTASUNAREN ERREGULAZIOA**
 - 33.8.1.1. Taupada-maiztasun normala
 - 33.8.1.2. Taupada-maiztasunaren erregulazioa
 - 33.8.2. UZKURKETA-INDARRAREN ERREGULAZIOA**
 - 33.8.2.1. Bihotzaren uzkurketa berezia edo inotropismoa.
 - 33.8.2.2. Aldagai intrintsekoak
 - 33.8.2.3. Aldagai estrintsekoak

33.1. SARRERA

Bihotza uzkurketa-mekanismoa duen muskulu-ehunez osaturiko ponpa dugu. Honetaz gain, nerbio-kinada sortzen eta transmititzen espezializatuta dagoen zuntz-sistema ere badu.

33.2. BIHOTZAREN EGITURA

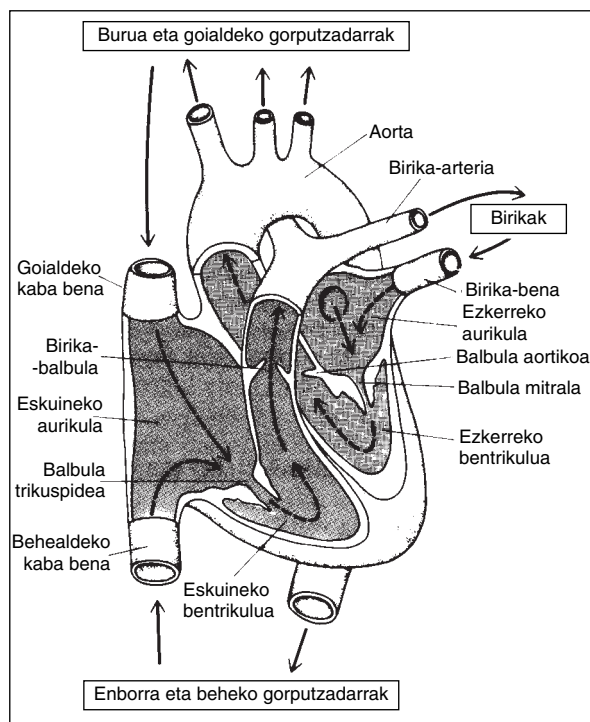
Bihotzaren egitura 33.1. irudian agertzen da. Bihotzeko muskulua sinzitio funtzionala da, hau da,

sortutako bulkadak intentsitatea galdu gabe zabaltzen dira bihotzean zehar, bihotzeko zelulen artean dagoen erresistentzia elektrikoa oso txikia baita.

Bihotzean bi sinzitio muskular daude: aurikularra eta bentrikularra. Bi sinzitioak zuntz-ehunez banatuta daude. Muskulu aurikularra kitzikatzen denean sortutako ekintza-potentziala bi aurikuletan zehar barreiatzen da, aurikulak uzkurraziz. Geroago, ekintza-potentziala bal aurikulobentrikularrean zehar bentrikuluetaraino heltzen da, horien uzkurketa ere eraginez (ikus 33.2. irudia).

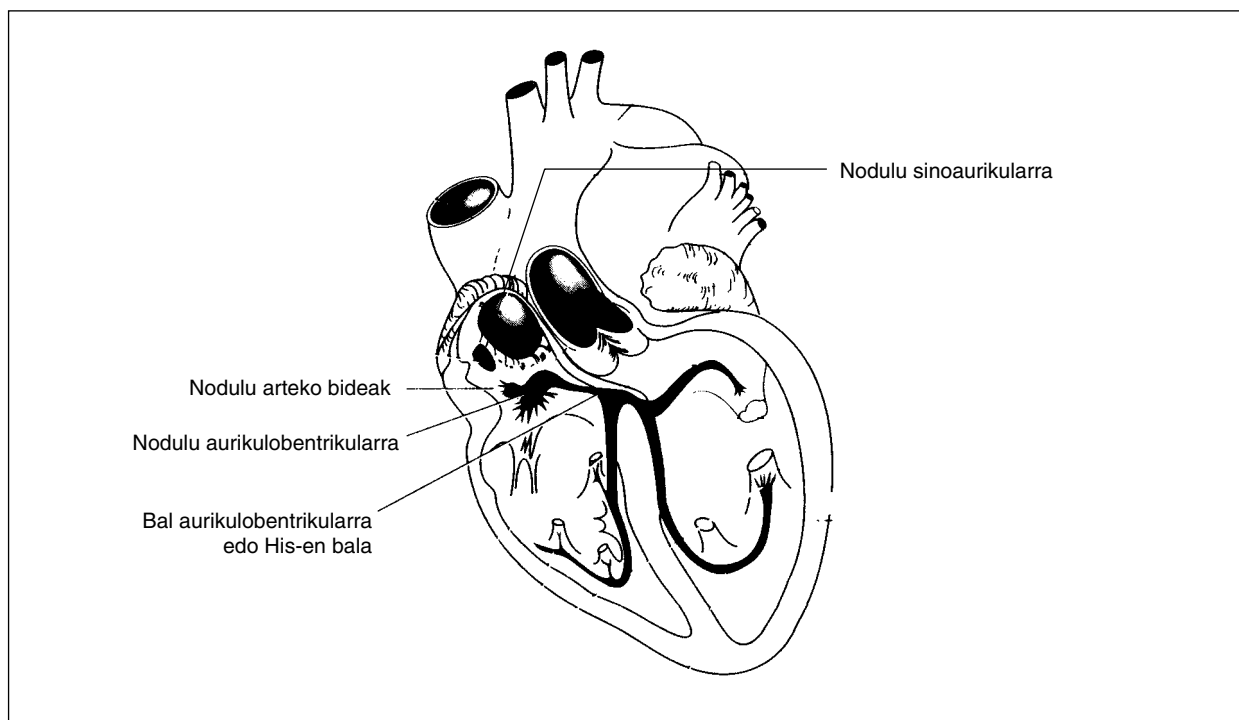
33.3. BIHOTZA UZKURTZEKO MEKANISMO ELEKTRIKOA

Bulkada-transmisioaren sistema osatzen duten zelulek, nodulu sinoaurikularrekoek bereziki, berez despolarizatzeko eta hortaz, uzurtzeko ahalmena dute. Horiek despolarizatu ondoren, bihotzeko muskulu-zuntz guztietara barreiatuko da despolarizazioa, horiek uzkurraziz. Nodulu sinoaurikularreko zelulen atsedeen-potentziala -80 eta -60mV bitartekoa da. Beraz, despolarizazioa gertatzeko behar den potentzialetik (-40mV) gertu dago. Bentrikuluko zelulen potentziala -80mV -ekoa da. Nodulu sinoaurikularreko zelulek ezaugarri berezia dute: sodioarekiko oso iragazkorak dira (ihes-erretenak irekita baitituzte). Beraz, denboran zehar sodioa pixkanaka zelula barnera pasatuko da, potentziala positiboago bihurtuz. Denbora iragan ahala, potentziala gero eta positiboago izango da eta -40mV -eko potentziala lortzen denean sodio- eta kaltzio-erretenak ireki egingo dira, despolarizazioa sortaraziz. Honen ondorioz ekintza-potentziala sortzen da, eta alboan diren beste zelula muskularretara transmititu ere bai. Milisegundo batzuk pasatu ondoren, noduluko zelulek kaltzio- eta sodio-



33.1. irudia. Bihotzaren egitura.

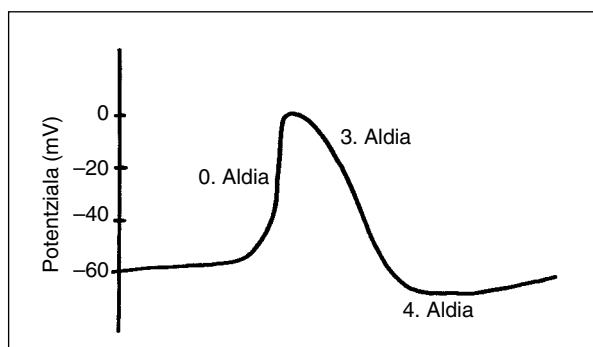
-erretenak itxiko dituzte, barnean sodio- eta kaltzio-molekula gehiegi baitaude. Momentu honetan potasio-erretenak ireki egingo dira, eta potasioa kanpora aterako da. Horrek potentziala negatiboago egingo du, birpolarizazio-prozesuan



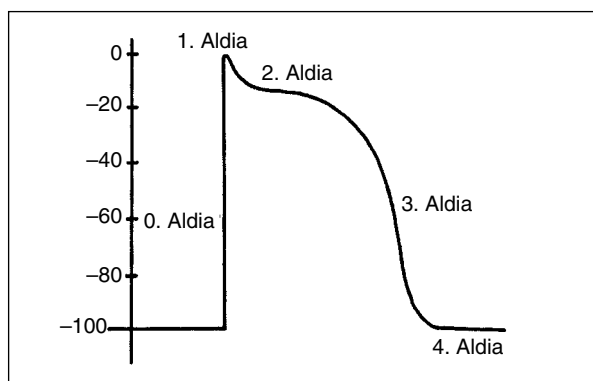
33.2. irudia. Bulkada kardiakoaren sorrera eta transmisiorako sistema.

sartuak garelarik. Honekin batera, sodioa eta kaltzioa aktiboki aterako dira kanpoaldera, hiperpolarizazioa sortuz. Liburu honetan dagoeneko azaldu dugun mekanismo berdintsua gertatzen da (ikus 33.3. irudia).

Nodulu sinoaurikularrean ekintza-potentziala sortu ondoren, zuntz muskular kardiakoetara pasatzen da. Hemen ekintza-potentziala zertxobait desberdina da: zuntz kardiako normaletan baino gehiago luzatuko da despolarizazioa. Goi-lautada hori kaltzio-erreten berezi batzuei esker gertatzen da, erreten horiek irekita denbora gehiago egongo baitira. Kaltzio-sarrera horren bidez aktina-miosina zuntzek behar duten kaltzioa lortzen dute uzkurke-
ta eragiteko (ikus 33.4. irudia).



33.3. irudia. Nodulu sinoaurikularrean ekintza-potentziala.

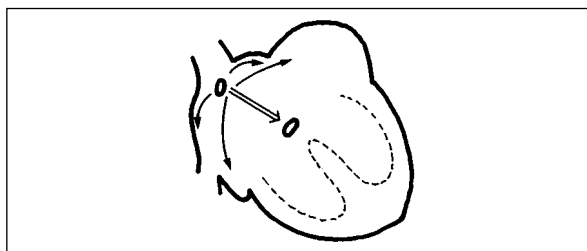


33.4. irudia. Bihotzeko zelulen ekintza-potentziala.

33.4. BULKADA KARDIAKOA ERATZEA ETA TRANSMITITZEA

Nodulu sinoaurikularreko zuntzen estimulazioa bizitza osoan 70–80/min-ko maiztasunaz errepika-

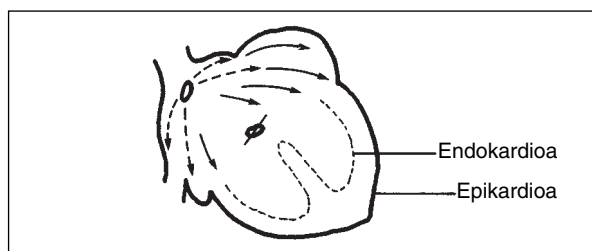
tzen da. Bertan sortutako bulkada kardiakoa aurikula osora zabaltzen da, goitik beherako, atzetik aurrerako eta eskuinetik ezkererako norantzetan (ikus 33.5. irudia). Aurikulen muskulu-zuntzak aldi berean uzkur daitezten, bihotzak bulkada kardiakoa garraiatzeko transmisio-sistema berezia du, Purkinjeren sistema alegia. Sistema horrek zelula muskularrek baino bost aldiz abiadura altuagoaz garraiatzen du bulkada kardiakoa. Nodulu sinoaurikularrean sorturiko bulkada kardiakoa Purkinje-ren sistemako noduluarteko bideen bitartez aurikula guztietan zehar garraiatzen da. Bide horiek bigarren nodulura heltzen dira azkenik (nodulu aurikulobentrikularrera). Nodulu hori aurikulan dago, aurikularen beheko eta atzeko aldean egon ere (ikus 33.6. irudia). Beraz, nodulu sinoaurikularrean bulkada kardiakoa sortu eta segundo-ehunen batzuk geroago bulkada kardiakoa nodulu aurikulobentrikularrera heltzen da. Ondoren, bulkada kardiakoa atzeratu egingo da, nodulu aurikulobentrikularra osatzen duten zuntzak askoz ere txikiagoak baitira. Tamaina-desberdintasun horrek bulkadari segundo-ehunen batzuetako atzerapena eragingo dio.



33.5. irudia. Nodulu sinoaurikularrean sorturiko bulkada kardiakoaren transmisioa.

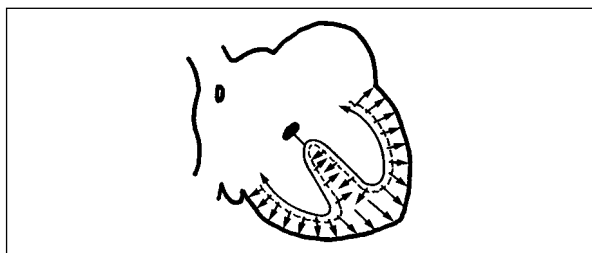
Atzerapen hori nerbio sinpatikoen estimulazioak txikiagotzen du eta nerbio bagoak, aldiz, luzatu. Nodulu aurikulobentrikularreko atzerapen honen bidez, aurikulak uzkurtzean edukia bentrikuluetara bidali ahal izango da, bentrikuluak uzkurtu aurretik. Ondoren, bulkada kardiakoa nodulu aurikulobentrikularretik bal aurikulobentrikularrera (His-en balera) abiatuko da. Bal aurikulobentrikularra Purkinje-ren zelula handiagoez osaturik dago eta bentrikuluen arteko trenkadaren zati txiki bat zeharkatu ondoren bi adar desberdinetan banatzen da. Lehenengo adarra ezke-

rreko bentrikulura doa eta bigarrena, eskuineko bentrikulura. Purkinje-ren zuntz hauek bulkada kardiakoa oso azkar garraiatzen dute. Horrela, Purkinjeren zuntzetatik bulkada kardiakoa azal endokardiotik epikardikorako norantzan muskulu bentrikularrean zehar barreiatzen da (ikus 33.6. irudia).



33.6. irudia. Bulkada kardiakoaren transmisioa. Azal endokardikoa eta epikardikoa non diren erakusten da.

Purkinje-ren zuntzek bulkada hain abiadura handiz garraiatzen dutenez, azken zuntz bentrikularra lehenengoa baino 0,06 s. beranduago kitzikatzen da. Honen bidez, bentrikuluetakoa ia zuntz guztiak aldi berean uzkuertuko dira, bihotzeko ponpatze-prozesua eraginkor bihurtuz (ikus 33.7. irudia).



33.7. irudia. Bulkada kardiakoaren transmisioa. Purkinje-ren sistemaren bitartez bulkada kardiakoa bentrikuluetara heltzen da.

33.5. ALDI ERREFRAKTARIOA

Bihotzeko muskulu-zelula eta transmisioan espezializaturiko zelulak kitzikatu ondoren, aldi erre-fraktario edo ezin kitzikatuzkoa gertatzen da (0,3 s). Honen bidez, bihotzean ez dira uzkuerteta jarraiak sortarazten, bi uzkuertetaren artean erlaxazio-unea sortuz eta bihotzaren uzkuerteta-erritmo normala ahalbidetuz.

33.6. ERRITMO SINUSALA ETA GUNE EKTOTIKOEN ERRITMOAK

Lehenago esan dugun bezala, bulkada kardiakoa nodulu sinoaurikularrean 70–80 bulkada/min-ko maiztasunaz sortzen da. Hala ere, bihotzeko beste zenbait atalek ere (muskulu kardiakoa barne) berez despolarizatzeko ahalmena dute. Normalean nodulu sinoaurikularrak bulkadak maizago sortarazten ditu, bihotzeko beste zelulen despolarizazio-erritmoa antolatzen duelarik, azken horiei berez despolarizatzeko astirik eman gabe. Hau dela eta, nodulu sinoaurikularrak taupada-markagailu kardiako izena ere hartu du. Edozein arrazoi dela eta bulkada bihotzeko beste leku batean sortarazten bada, leku horri gune ektopikoa deritzogu (lekuz kanpoko baita).

Nodulu sinoaurikularrak eragindako erritmoa *erritmo sinusala* da (70–80 taupada/min). Horrek huts egiten badu, nodulu aurikulobentrikularrak jokatu du taupada-markagailu gisa, *erritmo nodala* sortaraziz (50 taupada/min). Azken honek ere huts egiten badu, orduan bentrikuluetakoa muskuluak berak egingo du lan hori, *erritmo idiobentrikularra* emanez (30–40 taupada/min).

33.7. ERRITMO ETA MAIZTASUN KARDIAKOAREN ASALDURAK: ARRITMIAK

Bulkada kardiakoen sorkuntzan eta transmisioan gertatzen diren asaldurei arritmia deritzegu. Arritmia bi taldetan sailka ditzakegu: bulkaden sorkuntzari eta bestetik bihotzeko ehun muskularretan zeharreko transmisioan gertatutako asaldurei zor zaizkienak

33.7.1. BULKADA-SORRERAREN ASALDURAK

Jadanik badakigu nodulu-sinoaurikularra bulkada sortzailea dela. Beraz, arazoak nodulu horretan badira, bizkorrago edo astiroago sortuko ditu bulkadak. Gerta daiteke, bestalde, gune ektopikoren

batek nodulu sinoaurikularren lekua hartzea. Orduan, maiztasun handiagoko bulkadak sortarazten dira. Lehenengo kasuan arazo larrienak takikardia eta bradikardia sinusalak dira. Bigarren, aldiz, estrasistoleak, takikardia ektopikoak eta fibrilazioak.

33.7.1.1. Takikardia sinusala

Maiztasun kardiakoa 100 taupada/min-tik gora igotzen da. Normalean nerbio sinpatikoen eraginez gertatzen da. Neurri batean takikardia onuragarria da, gastu kardiakoa handitzen duelako. Gastu kardiakoa bihotzak ponpatzen duen odol-kantitatea da. Hala ere, takikardia 180 taupada/min-tik gora igotzen bada, diastolean bentrikuluen betealdia gutxitu egingo da eta, beraz, gastu kardiakoa ere bai. Kasu horretan arazoak gertatuko dira.

33.7.1.2. Bradikardia sinusala

Maiztasun kardiakoa 60 taupada/min-tik behera jaisten da eta nerbio bagoaren tonua igo egin delako gertatzen da normalean. Bradikardia horrek ez du arazorik ematen. Hala ere, maiztasuna 35–30 taupada/min-koa baino txikiagoa bada, arazoak egon daitezke, gastu kardiakoa txikiegi gerta litekeelako.

33.7.1.3. Estrasistoleak

Gune ektopikoetan nodulu sinoaurikularretik independenteki sortutako uzkurketak dira. Gune horiek bentrikuluetatik kanpo baldin badaude, estrasistole suprabentrikular deitzen zaie; bentrikuluen horman badaude, berriz, estrasistole bentrikular izendatzen ditugu. Azken horiek aurrekoak baino arriskutsuagoak dira, fibrilazioak sortaraz ditzakete eta. Estrasistoleak dakartzan arazoen artean nagusia honako hau dugu: uzkurketa bentrikulua bete aurretik gertatzen denez, ponpatutako odol-bolumena txikiagoa da. Normalean extrasistoleek ez dute arazo larririk sortzen, baina minutuko sei gertatuz gero, arriskutsuak izan daitezke, fibrilazio bentrikularra sor litekeelako.

33.7.1.4. Takikardia ektopikoak

Gune ektopiko batek bulkadak nodulu sinoaurikularrak baino bizkorrago sortarazten baditu, horren lekua hartuko du, maiztasun kardiakoa kontrolatuz. Normalean 160–220 taupada/min-koak izaten dira. Gune ektopikoa non dagoen, takikardia suprabentrikularrak edo bentrikularrak izango dira.

Eragindako arazoak honako hauek izan daitezke: maiztasuna oso altua denez, diastolea laburtu egingo da eta bentrikuluen betetze-prozesua motzago izango da. Gastu kardiakoa asko murriztuko da eta gutxiegitasun kardiakoaren sintomak agertuko dira. Bestalde, takikardia bentrikularrak fibrilazio bentrikularra eragin lezake, hilgarri izateraino.

33.7.1.5. Flutter edo aurikularen fibrilazioa

Aurikuletako gune ektopikoak minutuko 230 baino bulkada gehiago bidaltzen dituenean gertatzen da. Bentrikuluak ez dira inoiz 230 bulkada/min baino azkarrago uzkurtuko, nodulu atrio-bentrikularrak ez baitu bulkadak maiztasun horretan transmititzerik. Beraz, bentrikuluak aurikula baino astiroago uzkurtuko dira. 230–350 bulkada/min-ko maiztasunak flutter edo hegada aurikularra dakar. >350 bulkada/min direnean, fibrilazio aurikularra sortzen da. Honek ia ez du arazo fisiologiko larriegirik sortarazten.

33.7.1.6. Bentrikuluaren fibrilazioa

Bentrikuluetan kokaturiko gune ektopiko baten erruz muskulu-zuntzen uzkurketak era deskoordinatuan gertatzen badira, bentrikuluen funtzioa erabat ezeztaturik geldituko da. Pertsona segituan tratatzen ez bada, zenbait minuturen buruan hil egiten da.

33.7.2. BULKADA-TRANSMISIOAREN ASALDURAK

Bulkaden transmisioa oztopatua dagoenean, blokeo kardiakoz hitz egingo dugu. Hiru blokeo-mota daude:

33.7.2.1. Blokeo sinoaurikularra

Nodulu sinusalaren eta aurikulen artean transmisioa ondo ez gertatzea.

33.7.2.2. Blokeo aurikulobentrikularra.

Oztopoa aurikulen eta bentrikuluen artean dagoenean sortzen da

33.7.2.3. Adar-blokeoa

Purkinje-ren zuntzen adarren bat oztopatua ego-
tea.

Edozein blokeo-motak bentrikuluen uzkurketa eragozten duenez, garuneko iskemia sortaraziko du. Zorabioak eta konorte-galerak gertatuko dira.

33.8. BIHOTZAREN FUNTZIOAREN KONTROLA

Bihotzeko muskulu-zelula guztiek berez despolarizatzeko eta birpolarizatzeko ahalmena dute. Horri kronotropismoa deritzogu. Dromotropismoa, berriz, sortutako bulkadak transmititzeko ahalmena da, eta inotropismoa, indar jakin batez uzkurketa sortarazteko ahalmena.

Bulkadak sortarazteko maiztasuna eta uzkurketa-indarra aldagai desberdinez kontrolaturik daude.

33.8.1. BIHOTZAREN ERRITMOAREN ETA MAIZTASUNAREN ERREGULAZIOA

33.8.1.1. Bihotzaren maiztasun normala

Maiztasun normala 50–100 taupada/min-koa da. Ariketa fisiko, sukar edo emozioen ondorioz maiztasuna handitu egiten da; lotan, aldiz, gutxitu. Egoera normalean 100-tik gorakoa bada takikardia, eta 50 baino baxuagoa bada, bradikardia dagoela diogu.

33.8.1.2. Taupada-maiztasunaren erregulazioa

Nahiz eta bihotzak bulkaden maiztasuna kontrolatzeko bere sistemak izan, badira horri eragiten dioten nerbio-kinada estrintsekoak ere. Egoera normalean, nerbio-kinada estrintseko hauek nerbio-sistema autonomotik datoz.

Sistema autonomoak eragindako kontrola

Nodulu sinusala sistema autonomoko bi sistemen eraginpean dago, nahiz eta atsedeen-egoeran sistema parasinpatikoak eragin handiagoa duen, nerbio bagoak eragindako inhibizioa gertatzen baita. Egoera normalean dagoen pertsonari sinpatikoa eta parasinpatikoa inhibitzen bazaizkio, taupada-maiztasuna 110 taupada/min-raino igoko da, aurrekoa egia dela frogatuz.

Nerbio-sistema parasinpatikoaren eragina

Nerbio bagoaren estimulazioak taupaden maiztasuna txikiagotzen du, potasioarekiko iragazkortasuna handitu egiten baitu (hiperpolarizazioa). Estimulazioa oso handia balitz, bihotza geldiliteke. Gainera bulkadaren transmisioaren abiadura gutxitu egiten du, nodulu aurikulobentrikularrean zeharreko aurikula eta bentrikuluen uzkurketen artean atzerapena handituz.

Nerbio-sistema sinpatikoaren eragina

Sistema honek aurrekoaren aurkakoa egiten du: nodulu sinoaurikularren despolarizazio-maiztasuna handitu egiten du, takikardia sortaraziz. Bulkada kardiakoaren transmisio abiadura handitu egingo du, aurikula eta bentrikuluen uzkurketen arteko atzerapena murriztuz. Nerbio-sistema sinpatikoak taupaden maiztasuna hiru-koitz dezake. Giltzurungaineko muinak jariatutako hormonek (adrenalina eta noradrenalinak) sistema sinpatikoak eragiten dituen efektu berberak sortarazten dituzte bihotzean.

33.8.2. UZKURKETA-INDARRAREN ERREGULAZIOA

33.8.2.1. Bihotzaren uzkurketa berezia edo inotropismoa

Lehen esan bezala, bihotzeko zelula guztiek uzkurtzeko ahalmena dute. Horri inotropismoa deritzogu. Inotropismoa handitzen duten faktoreak inotropiko positiboak dira eta, alderantziz, txikiagotzen dutenak inotropiko negatiboak. Uzkurketaren indarrak odola bihotzetik ateratzeko behar den presioa sortarazteko balio du. Presio hori handitzen denean uzkurketa indarra handitu egin dela esan dezakegu eta taupada batean odol gehiago ponpatua izan bada gauza bera esango dugu.

Erregulazioa bi aldagai-motaren menpe dago: intrintsekoak (bihotzari dagozkionak) eta estrintsekoak edo nerbiosoak.

33.8.2.2. Aldagai intrintsekoak

Frank-Starling-en legea edo autorregulazio heterometrikoaren arabera, bihotzak benetatik datozen odol-bolumenaren aldaketei egokitze ahalmena du. Diastolean zenbat eta bihotza gehiago bete, sistolean hainbat eta odol gehiago kanporatuko da (beti muga fisiologikoen barne noski). Diastolean odol asko sartzen bada, zuntz kardiakoak gehiago luzatuko dira, gero sistolean uzkurketaren indarra ere handiagoa izango delarik. Lege honi ere autorregulazio heterometriko izena ere eman zaio (aurrekarga edo aurretiko betealdia)

Mekanismo honetaz aparte, badira garrantzi gutxiagoko beste bi mekanismo ere eta autorregulazio homeometriko izenekoak biltzen ditu bere baitan. Hauetan uzkurketa-indarraren aldaketak zuntz muskularren luzera-aldaketarik gabe gerta daitezke.

1. Bihotzak odola ponpatu ondoren, arterien presioa handitu egiten da (atzekarga), presio altu hori bihotzak odola ponpatzearen aurkako oztopoa izango delarik. Horrela, lehenengo momentuan odol gutxiago ponpatuko da, baina handik taupada gutxitara sistolean ponpatzen den bolumena berdina izango da, uzkurketa indarra handitu baita. Uzkurketa-indar hori handitzea ez dago zuntzen luzerarekin erlazionatua. Mekanismo hau presio arterial normaletan mantentzen da. 170 mm Hg-tik gora bihotza huts egiten hasiko da. Honen guztiaren arrazoia fluxu koronarioa hobetzea da. Hortaz, bihotzak odol-fluxu hobeagoa izango du presio arteriala igotzen denean. Hau dela eta, bihotzak uzkurketa indar handiagoz uzkurtu ahal izango ditu bentrikuluak.
2. Bihotz taupaden maiztasunaren igoera ez handiegiak uzkurketa-indarra handitzen duela dirudi.

33.8.2.3. Aldagai estrintsekoak

Nerbio-sistema autonomoak ere kontrolatzen du uzkurketa-indarra.

Estimulazio sinpatikoak eragin inotropiko positiboa du, eta parasinpatikoak, oster negatiboa. Sistema sinpatikoaren eragina parasinpatikoarena baino indartsuagoa da. Lehenengoak uzkurketa-indarra bikoiztu egin dezake eta bigarrenak, aldiz, % 30 soilik jaitsarazten du. Katekolaminek ere ondorio inotropiko positiboa eragingo dute.

Faktore horiez gain, bihotzak odol-fluxu koronario ona, oxigenoa, elikagaiak eta ingurune elektrolitiko onak behar ditu bere funtzionaltasuna ona izan dadin. Faktore hauek ez baldin badaude ondo, bihotzak ez du ondo funtzionatu. Potasio gehiegi baldin badago, bihotzeko maiztasuna eta uzkurketa-indarra nabarmen gutxitzen dira, pertsona hil egin daitekeelarik.

SISTEMA KARDIOBASKULARRA (II)

ZIKLO KARDIAKOA ETA ELEKTROKARDIOGRAMA

34.1. ZIKLO KARDIAKOA

34.1.1. DIASTOLE BENTRIKULARRA

34.1.2. SISTOLE BENTRIKULARRA

34.2. ZIKLO KARDIAKOKO GERTAKARIAK: AURIKULAN, BENTRIKULUAN ETA AORTAN GERTATZEN DIREN PRESIO-ALDAKETAK

34.2.1. AURIKULETAKO PRESIO-ALDAKETAK

34.2.2. BENTRIKULUETAKO PRESIO-ALDAKETAK

34.2.3. PRESIO AORTIKOAREN KURBA

34.3. ELEKTROKARDIOGRAMA

34.3.1. DESPOLARIZAZIO- ETA BIRPOLARIZAZIO-PROZESUAK

34.3.2. ELEKTROKARDIOGRAMA-ERREGISTROA

34.3.3. BIHOTZ INGURUKO TORAXEAN GERTATZEN DIREN KORRONTE-FLUXUAK

34.4. DERIBAZIO ELEKTROKARDIOGRAFIKOAK

34.4.1. GORPUTZADARRETAKO DERIBAZIO BIPOLARRAK

34.4.2. GOLDBERGER-EN GORPUTZADARRETAKO DERIBAZIO ZABALDUAK

34.4.3. DERIBAZIO PREKORDIALAK EDO TORAZIKOAK

34.5. BEKTOREAK

34.5.1. EINTHOVEN-EN TRIANGELUA

34.5.2. POTENTZIAL ELEKTRIKOAK IRUDIKATZEKO BEKTOREEN ERABILPENA

34.5.3. DERIBAZIO DESBERDINETAN ERREGISTRATUTAKO POTENTZIALEN ANALISI
BEKTORIALA

34.5.4. ZIKLO KARKIAKOAN GERTATZEN DIREN UHINAK ETA BEKTOREAK

34.6. ELEKTROKARDIOGRAMA EZ-NORMALAK DETEKTATZEKO OINARRIZKO IRIZPIDEAK

34.7. HOTS KARDIAKOAK

34.1. ZIKLO KARDIAKOA

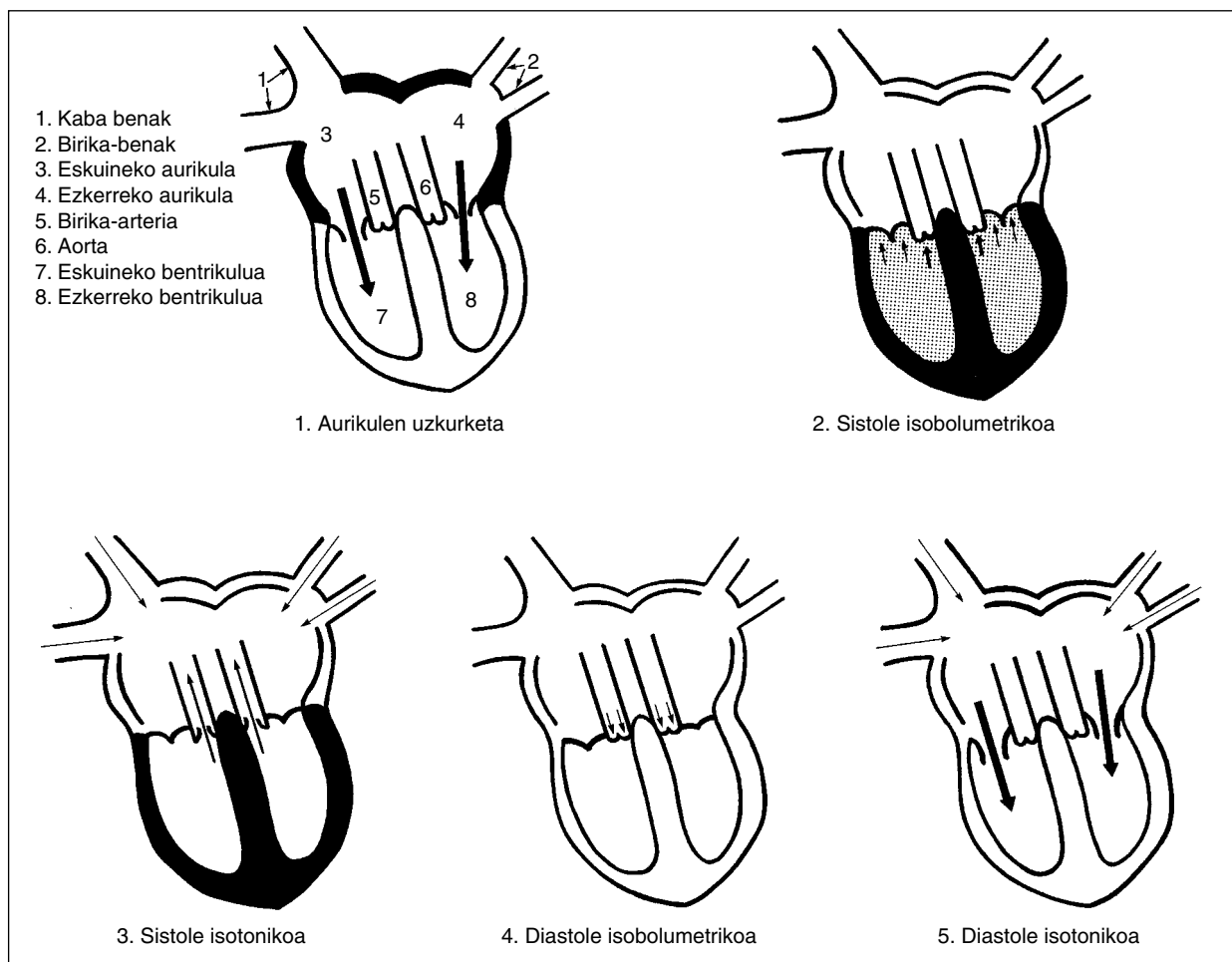
Ziklo kardiakoa bi taupadaren arteko gertakari elektriko eta mekanikoen multzoa da. Ziklo kardiako bakoitzean honako gertakariak ditugu:

1. Aurikuletan, bentrikuluetan eta arterietan presio-aldaketak.
2. Barrunbeen arteko irekiuneetan zeharreko odol-fluxua.
3. Elektrokardiogramaren bitartez beha daitezkeen gertakari elektrikoak.

4. Balbulak ixteak eta odol-fluxuak eragindako hotsak.

Bihotzeko lau barrunbeek agertzen duten erlaxazio-aldiari diastole deritzo. Honen ondorengo uzkurketa-aldia sistolea da. Aurikulen sistoleak bentrikuluen diastolearen bukaerarekin bat egiten du. Bentrikuluen uzkurketa aurikulak hedatuak edo zabalduak direnean gertatzen da.

Nodulu sinoaurikularrean sortutako bulkada aurikuletan zehar barreiatzen da uzkurketa eragi-



34.1. irudia. Ziklo kardiakoaren aldiak.

nez. Horrenbestez, aurikulen uzkurketek balbula aurikulobentrikularretatik (trikuspidea eta mitra-la) bentrikuluetara odola bultzatzen dute (ikus 34.1. irudia, 1. atala).

Bentrikuluak bete direnean balbula aurikulo-bentrikularrak itxi egiten dira, sistole bentrikularra hasiko delarik (ikus 34.1. irudia, 2. atala). Sistole bentrikularrean bentrikuluetako presioa igo egiten da. Hortaz, bentrikuluetako presioa aortan eta birika-arterietan dagoena baino handiago bihurtzen denean, odolak bihotzetik arterietarako bidea hartzen du, bihotzetik irtenez (ikus 34.1. irudia, 3. atala).

Honen ondoren, bentrikuluetan dagoen presioa jaitsi egiten da, erlaxatu egiten direlako. Honen ondorioz, odolak arterietatik bihotzera bidea hartuko du, balbula sigmoideoak itxiz (ikus

34.1. irudia, 4. atala). Bentrikuluen sistolean zehar bentrikuluetan dagoen presio altua da eta balbula aurikulobentrikularrak itxita daude; bentrikuluetako presioa jaisten denean, aldiz, balbula horiek ireki egiten dira, aurikuletan dagoen odola bentrikuluetara pasatzen hasten delarik (ikus 34.1. irudia, 5. atala). Beraz, aurikulak uzkurtzen direnean bertan zegoen odol guztia bentrikuluetara joango da, ziklo berriari hasiera emanez.

Ziklo kardiakoan honako aldi hauek bereizten ditugu:

- Sistole bentrikularra: balbula aurikulobentrikularra ixten den unetik balbula sigmoideoak itxi artekoa.
- Diastole bentrikularra: ziklo kardiakoaren gainerako aldiak hartzen ditu.

34.1.1. DIASTOLE BENTRIKULARRA

Bentrikuluen hormak erlaxatu eta hedatu egiten dira. Bentrikuluen barne-presioa jaitsi egiten da pixkanaka, baina bentrikuluetan dagoen bolumena ez da aldatzen odola ez baita oraindik bentrikuluetara sartzen. Hau gertatzen den bitartean aurikulak erlaxaturik daude eta aurikulara odola helduko da. Aurikuletako presioa bentrikuluetakoa baino handiagoa denean, balbula aurikulo-bentrikularrak ireki egingo dira. Aldi hori *diastole isotonikoa* da eta *bentrikuluen betealdi bizkorra* gertatzen da. Aurikuletan zegoen odola bentrikuluetara pasatzen da. Prozesu honek bentrikuluen diastolearen lehenengo herena hartzen du. Bentrikuluen diastolearen erdiko herenean odola aurikuletatik bentrikuluetara geldoago doa, benetatik zuzenean datorren odola delarik. Aldi honi *bentrikuluen betealdi geldoa* edo *diastasia* esaten zaio. Bentrikuluetako diastolearen azken herenean aurikulak uzkuritu egiten dira, eta orduan bentrikuluetara heltzen den odolaren % 25 sartuko da. Erdiko aldiak, diastasiak alegia, egoera normalean ez du odol-fluxuaren portzentaia handia hartzen. Hala ere, maiztasun kardiakoa igotzen denean, bi sistoleen arteko denbora murriztu egiten da. Murrizketa hori normalean bentrikuluen betealdi geldoaren murrizketaren bizkar gertatzen da. Momentu horretan sistole aurikularrak garrantzia handiagoa hartzen du. Maiztasun kardiakoa 140 taupada/min-tik gorakoa denean, bentrikuluen betealdi bizkorra ere murriztu egiten da.

34.1.2. SISTOLE BENTRIKULARRA

Sistole bentrikularra hasten denean, bentrikuluen barneko presio-igoeraren ondorioz, balbula aurikulobentrikularrak (trikuspidea eta mitrala) itxi egiten dira. Horren ondoren, bentrikuluen barneko presioak igotzen segitzen du; azkenean (0,02–0,03 s geroago) presio hori balbula aortikoa eta birika-balbula irekitzeko nahikoa izango da eta ondorioz odola bentrikuluetatik irten egingo da. Odola irten arteko aldi horri *uzkurketa isometrikoa* edo *isobolumetrikoa* deritzo, presio-aldaketak gertatu arren bolumen-aldaketarik ez dagoelako. Ezkerreko bentrikuluan presioa 80 mm Hg-koa

eta eskuineko bentrikuluan 8 mm Hg-koa denean, birika-balbulua eta balbula aortikoa ireki egiten dira. Lehen aipatu bezala, une horretan odola bihotzetik irten egiten da. Aldi horri *uzkurketa isotonikoa* esaten zaio (bolumen-aldaketak egon arren, presio-aldaketarik ez dagoelako). Behin odola bentrikuluetatik irteten hasten denean, uzkurketak dirauen denboraren lehen herenean odolaren % 70 irteten da. Aldi horri *ateraldi bizkorra* deitzen diogu. Uzkurketaren beste bi herenetan gainerako % 30 irteten da. Azken honi *ateraldi geldoa* deitzen diogu.

Erlaxazio isometrikotan bentrikuluetan dagoen presioa arterietakoa baino txikiagoa da. Horren ondorioz, birika-balbula eta balbula aortikoa itxi egiten dira. Beraz, ziklo kardiakoaren une honetan balbula aurikulobentrikularrak (trikuspidea eta mitrala) ireki egingo dira, beste ziklo bat hasiko delarik.

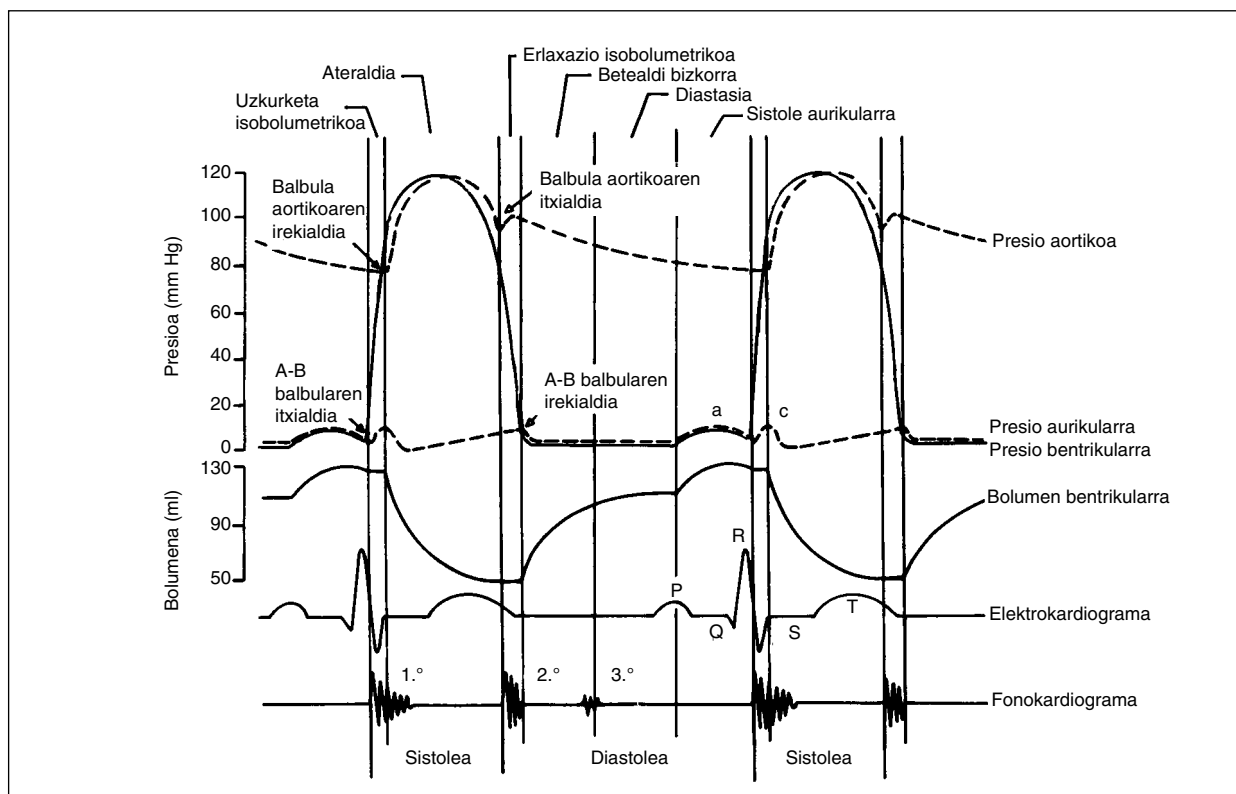
Sistolea bukatu ondoren, bentrikuluetan hondar-bolumena gelditzen da, bertan zegoen odol guztia ez baita kanporatu. Bolumen horri azken bolumen sistoliko izena eman zaio. Bolumen horren neurria bihotzaren uzkurketa-indarraren eta arterietako presioaren menpe dago. Uzkurketa-indarra igo eta tentsioa jaisten ditugunean, azken bolumen sistolikoa txikiagotu egiten zaigu.

34.2. ZIKLO KARDIAKOKO GERTAKARIAK: AURIKULAN, BENTRIKULUAN ETA AORTAN GERTATZEN DIREN PRESIO-ALDAKETAK

34.2.1. AURIKULETAKO PRESIO-ALDAKETAK

34.2. irudian aurikulen presioaren hiru igoaldi nabarmen ikus ditzakegu. Hiru igoera horiei a, c eta v uhin izenak jarri zaizkie.

a uhina aurikulen uzkurketak eragindako presio-aldaketari dagokio. Eskuineko aurikulan



34.2. irudia. Ziklo kardiakoan zehar gertatzen diren presio, bolumen, etab.en aldaketak.

aldaketa 4-tik 6 mm Hg-rakoa da; ezkerrekoan, oster, 7-tik 8 mm Hg-rakoa.

c uhina benterikuluak uzkurutzen hasten direnean sortzen da. Uzkurketaren hasiera honetan odol apurra aurikuletara pasatzen da. Dena den, aurikuletan gertatzen den presio-aldaketa benterikuletako presio handiak balbula aurikulobenterikularrak gorantz, aurikuletarantz, bultzatzen dituelako gertatzen da bereziki.

v uhina benterikuluen uzkurketen azken aldian sortzen da. Benterikuluak uzkurtuta dauden bitartean, aurikulak benetatik datorren odolaz astiro betetzen dira. Bestalde, balbula aurikulobenterikularrak (A-B balbulak) irekitzen direnean v uhina desagertu egiten da.

34.2.2. BENTERIKULETAKO PRESIO-ALDAKETAK

Lehenengo deflexioa uhin hau aurikulen uzkurketaren ondorioz sortzen da.

Bigarren deflexioa: benterikuluen sistolea hasten denean, bolumen-aldaketarik gabeko presioa-igoera gertatzen da, balbula guztiak itxita daudelako (uzkurketa isometrikkoa). Hasieran, A-B balbulak ixten dira. Hala ere, lortu den presioa ez da nahikoa balbula semilunarrak (balbula aortikoa eta birika-balbula) irekitzeko. 80 mm Hg-ko presioa lortzen denean, aldiz, balbula semilunarrak ireki egiten dira, odola benterikuletatik bizkor kanporatuko delarik. Horren ondoren, presioa areago igotzen da, benterikuluen muskuluen indarra handia baita. Benterikuletako presioa 120 mm Hg izatera helduko da. Geroago, odolaren ateraldi geldoa gertatuko da, presioa jaitsi egingo da eta azkenez erlaxazio isobolumetrikkoa gertatuko da. Bitartean, balbula aortikoa itxi egiten da eta azkenean A-B balbulak irekiko dira, beste ziklo bati hasiera emanez.

34.2.3. PRESIO AORTIKOAREN KURBA.

Ezkerreko benterikuluak uzkurutzen denean, presio benterikularra igo egiten da, balbula aortikoa ireki arte. Geroago, benterikuluen presioa gutxi

igotzen da. Arterietan sartzen den odola horien hormak zabaltzen ditu, presioa igoaraziz. Bentríkuluaren sistolea bukatu ondoren, balbula aortikoa itxi egiten da. Aortaren presio-kurban balbula aortikoa ixten denean koska agertzen da. Honen arrazoa balbula itxi baino lehenago bentríkuluetarako atzeranzko odol-fluxua da. Gero, balbula itxi ondoren, presio aortikoa pixkanaka jaitsi egingo da, odola gorputzeko beste ataletara baitoa.

34.3. ELEKTROKARDIOGRAMA

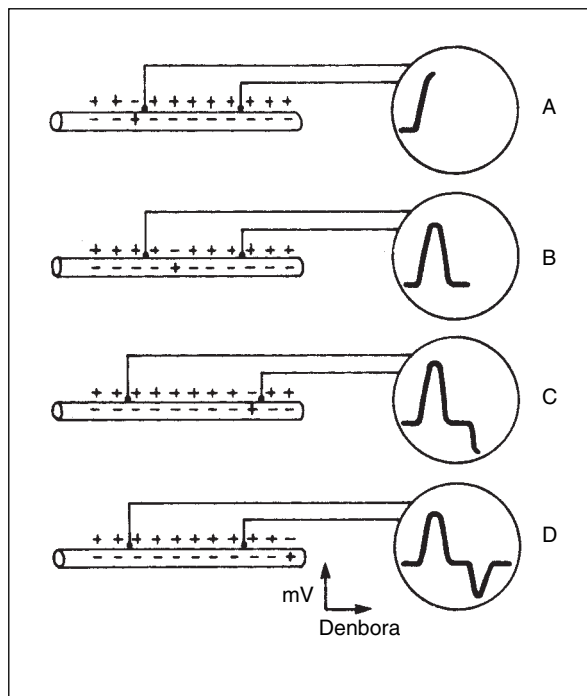
Elektrokardiogramak ziklo kardiakoan zeharreko gertakari elektrikoak erregistratzen ditu. Hiru osagai garrantzitsu ditu: P uhina, QRS konplexua eta T uhina. P uhina aurikularen despolarizazioari dagokio, aurikularen sistolearen hasierarekin bat datorrelarik. QRS konplexua bentríkuluaren uzkurketaren aurretik sistole isobolumetrikokoaren hasieran bentríkuluak despolarizatzen direnean gertatzen da. T uhina, aldiz, bentríkuluaren birpolarizazioari dagokio.

34.3.1. DESPOLARIZAZIO- ETA BIRPOLARIZAZIO-PROZESUAK

Elektrokardiograma despolarizazioan edo birpolarizazioan gertatzen diren aldaketa elektrikoen erregistroa da. Horretarako, lehendabizi, despolarizazio- eta birpolarizazio-prozesuak aztertuko ditugu.

34.3. irudian despolarizazio-uhina ezkerretik eskuinera doa. Ezkerreko elektrodoak dagoen tokian karga negatiboak daude, eta eskuinekoan berriz, positiboak. Une horretan detektagailuak emaitza positiboa ematen du. Despolarizazioa zuntzaren erdialdera heldu denean, detektagailua egoera positiboenean dago (A).

Ondoren, despolarizazioa zuntz muskular osoan zehar barreiatu da. Momentu horretan



34.3. irudia. Despolarizazio- eta birpolarizazio-prozesuen eskema.

detektagailuak ez du seinalerik sortaraziko. Hobeto esanda, bere egoera basalera itzuliko da (0). Beraz, uhin osoa despolarizazio-uhina da (B).

34.3. irudiaren C atalean birpolarizazio-prozesuaren hasiera ikus dezakegu. Zuntzaren ezkeraldea positibo bilakatzen da eta eskuinaldea, aldiz, negatibo. Momentu honetan detektagailuak seinale negatiboa emango du, bi elektrodoen arteko bide erdira heltzen denean maximoa izango delarik.

Azkenik, zuntza erabat birpolarizaturik dago (D). Bi elektrodoetan kargak positiboak izango dira. Detektagailuak, B irudian bezala, 0 seinalea emango du oraingoan.

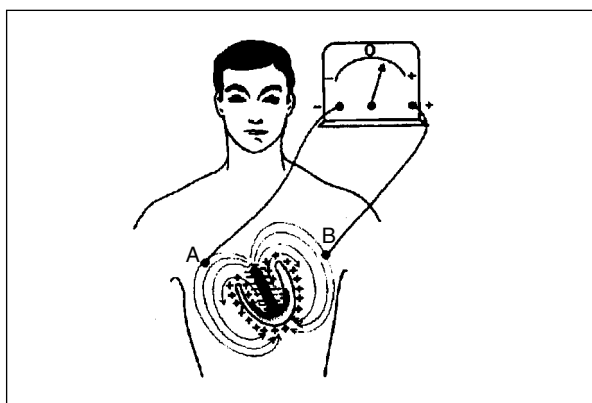
Beraz, aurrekoa ikusirik bentríkuluaren erabat despolarizaturik edo birpolarizaturik dagoenean ez dela inolako potentzialik neurtuko esan dezakegu. Uhinak uzurtu aurretik edo ondoren agertuko dira elektrokardiograman.

34.3.2. ELEKTROKARDIOGRAMA-ERREGISTROA

Elektrokardiograma guztiak kalibrazio-marrak dituen erregistro-paperean egiten dira. Bihotzeko korrante-aldaketak gorputzeko azalean elektrodoak ezarriz neur daitezke eta kalibratutako paperean irudikatu. Beraz, elektrokardiograma (EKG) tentsio-aldaketak denborarekin erlazionatzen dituen grafikoa da. Papereko marra bertikal bakoitzak 0,1 mV-eko tentsio-aldaketa adierazten du; marra horizontal bakoitzak, aldiz, 0,04 s. Bost marra normaleko marra lodiagoa dago. Beraz, bi marra bertikal lodiren arteko espazioak 0,5 mV adierazten ditu eta marra horizontal lodien artekoak, aldiz, 0,2 s.

34.3.3. BIHOTZ INGURUKO TORAXEAN GERTATZEN DIREN KORRANTE-FLUXUAK

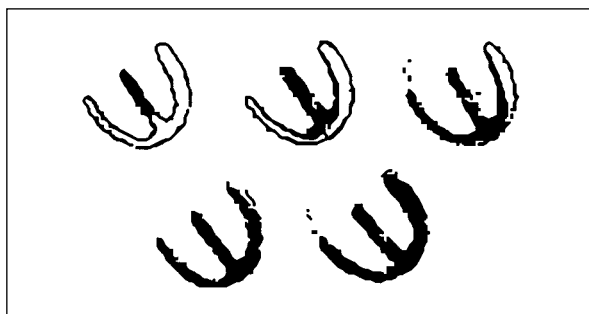
Hurrengo irudian torax barnean bentrikuluak nola dauden kokaturik ikusten da. Torax barnean dauden likidoak, ehunak eta birikak ere elektrizitate-eroale onak dira. Bentrikuluen alde bat gainerakoekiko elektronegatibo bihurtzen denean (despolarizatua), korrante elektrikoa eremu despolarizatutik polarizatura doa zirkuitu zabalak sortuz (eremu elektrikoa) (ikus 34.4. irudia).



34.4. irudia. Erdi despolarizatua dagoen bihotz baten inguruan dagoen korrante-fluxua.

Bulkada kardiakoa aurrea trenkadaren bi hormetara heldu eta ondoren bentrikuluen azal endokardikora abiatzen da. Horrek, irudian ikusten den moduan, elektronegatibotasuna sortarazten du, eta bentrikuluak inguratzen dituzten liki-

doetatik korrante-fluxuak iraganen dira. Negatibo-positibo norantza bihotzaren goialdetik behealdera doa. Bentrikuluen despolarizazioaren denbora gehienez korrante-fluxua norantza horretan doa. Baina despolarizazio-uhina bentrikuluko azalera guztia bete aurreko une berean, norantza aldatu egingo da, bentrikuluetan despolarizatzen den azkenekoa behealdeko kanpo-horma baita (ikus 34.5. irudia).



34.5. irudia. Bihotzaren despolarizazio-aldiak. Bentrikuluen hormak soilik ageri dira.

34.4. DERIBAZIO ELEKTROKARDIOGRAFIKOAK

EKG egiteko elektrodoak "deribazio" izeneko posizio estandarretan ezartzen dira. Hamabi deribazio daude. Hiru talde nagusitan sailkatzen dira

34.4.1. GORPUTZADARRETA KO DERIBAZIO BIPOLARRAK

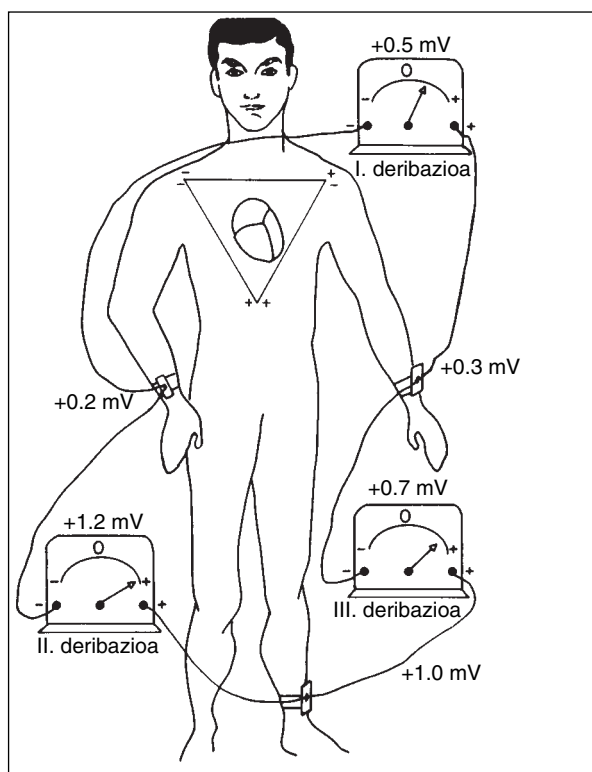
Bipolar hitzak EKG gorputzeko bi lekutan kokaturiko bi elektrodoren bidez neurtzen dela adierazi nahi du. Deribazio bipolarren kasu honetan elektrodoak gorputzadarretan jartzen dira.

Deribazio-mota honetan hiru deribazio desberdin daude (34.6. irudia).

D-I: elektrodo negatiboa eskuineko besoan jartzen da eta positiboa ezkerrekoan. Beraz, eskuineko besoa toraxarekin lotzen den gunea ezkerreko besoa toraxarekin lotzen den gunearikiko elektronegatiboa denean, elektrokardiografoak egoera positiboa adieraziko du, eta alderantziz.

D-II: elektrodo negatiboa eskuineko besoan jartzen da eta positiboa ezkerreko hankan. Elektrokardiografoak erregistro positiboa emango du eskuineko besoa ezkerreko hankarekiko elektro-negatiboa denean.

D-III: elektrodo negatiboa ezkerreko besoan jartzen da eta elektrodo positiboa ezkerreko hankan.



34.6. irudia. Deribazio elektrokardiografiko normalek burutzeko elektrodoak non jarri aurkeztzen duen irudia.

34.4.2. GOLDBERGER-EN GORPUTZ-ADARRETA KO DERIBAZIO ZABALDUAK

Deribazio hauek polobakarrak dira, potentzial-aldaketa puntu bakarrean (elektrodo esploratzailean) neurtzen delako, potentziala aldatzen ez den puntuarekiko (elektrodo indifferentearekiko).

Bi gorputzadar erresistentzia elektriko bidez lotu eta elektrokardiografoaren elektrodo negatibora konektatzen dira (elektrodo indifferentea) eta bestea (elektrodo esploratzailea) non jartzen den, honako hiru deribazio-mota hauek daude:

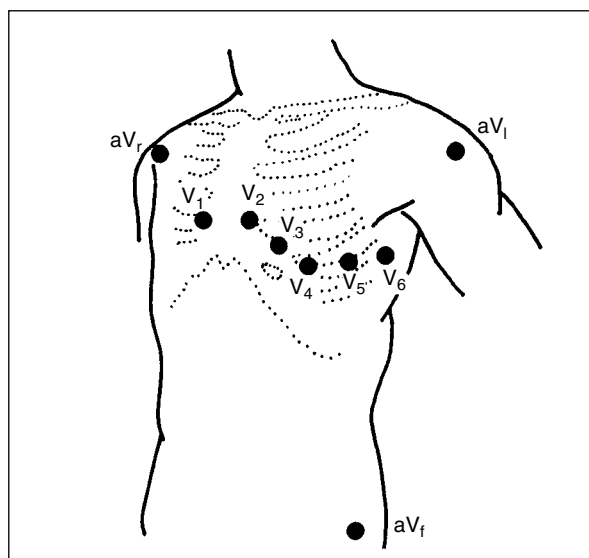
aV_r : eskuineko besoan.

aV_l : ezkerreko besoan.

aV_f : ezkerreko hankan

34.4.3. DERIBAZIO PREKORDIALAK EDO TORAZIKOAK

Deribazio hauek polobakarrak dira eta bihotzetik gertu, toraxeko hormetan daude. Kasu honetan elektrodo negatibora (indiferentera) erresistentzia elektriko bidez loturiko hiru gorputzadarak konektatzen dira. Elektrodo positiboa torax aldeko sei puntu desberdinetan jar daiteke (ikus 34.7. irudia).



34.7. irudia. Deribazio torazikoak egiteko elektrodoak ezartzeko modua.

V_1 : 4. saihetsartean, bularrezurraren eskuinaldean.

V_2 : 4. saihetsartean bularrezurraren ezker aldean.

V_3 : V_2 eta V_4 -ren artean.

V_4 : ezkerreko 5. saihetsartean, lerro medioklabilarrean.

V_5 : ezkerreko 5. saihetsartean, lerro preaxilarrean

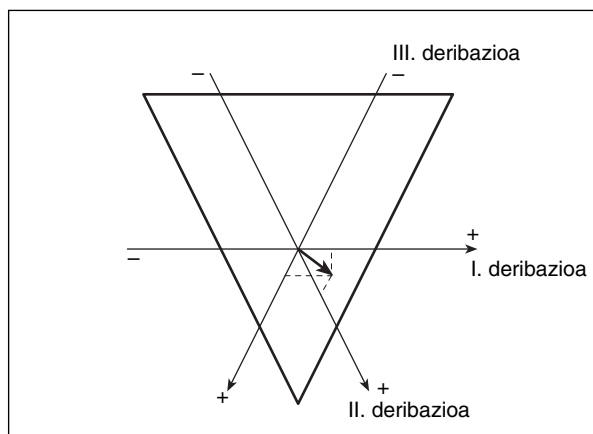
V_6 : ezkerreko 5. saihetsartean, lerro medioaxilarran.

34.5. BEKTOREAK

34.5.1. EINTHOVEN-EN TRIANGELUA

Triangelu hau bi besoen eta ezkerreko hankaren muturrek osatzen dute. Einthoven-en legeak dioenez, bi deribazio bipolar hartzen badira, hirugarrena matematikoki kalkula daiteke. Deribazio bakoitzean lortutako EKG besteeikiko desberdina da.

Korronte despolarizatzaila Einthoven-en triangelua osatzen duten erreferentzi-marren norantzan doanean (Ik. 34.8. irudia) EKGan egoera positiboa agertuko da. Alderantziz bada, negatiboa izango da. Uhina marrarekiko perpendikularra bada ez da seinalerik jasoko.

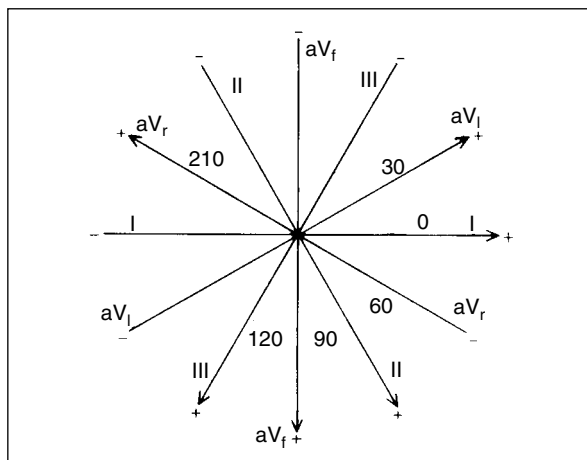


34.8. irudia. Einthoven-en triangelua.

34.5.2. POTENZIAL ELEKTRIKOAK

IRUDIKATZEKO BEKTOREEN ERABILPENA

Bektorea korrontearen norantzan zuzendutako gezia da, geziaren punta normalean norantza positiboan dagoelarik. Hitzarmenez geziaren luzera korronte-fluxuak sortarazitako tentsioarekiko erlazio zuzenean irudikatzen da. Korronte elektriko guztien baturak aldiuneko bektorea emango du.



34.9. irudia. Hiru deribazio bipolarren eta polobakarren ardatzak.

Bektorea horizontala denean eta bihotzaren ezkerraldera zuzentzen denean, 0° norantzan doala esaten da. Puntu horretatik abiatuta, bektoreek erlojuko orratzen norantzan biratzen dute. Goitik behera badoa, bektorea 90° izango ditu. Ezkerretik eskuinera badoa, 180° ; gorantz doanean, aldiz, -90° izango du (ikus 34.9. irudia).

Bihotz normal batean bektorearen batez besteko norantza 59° -koa da.

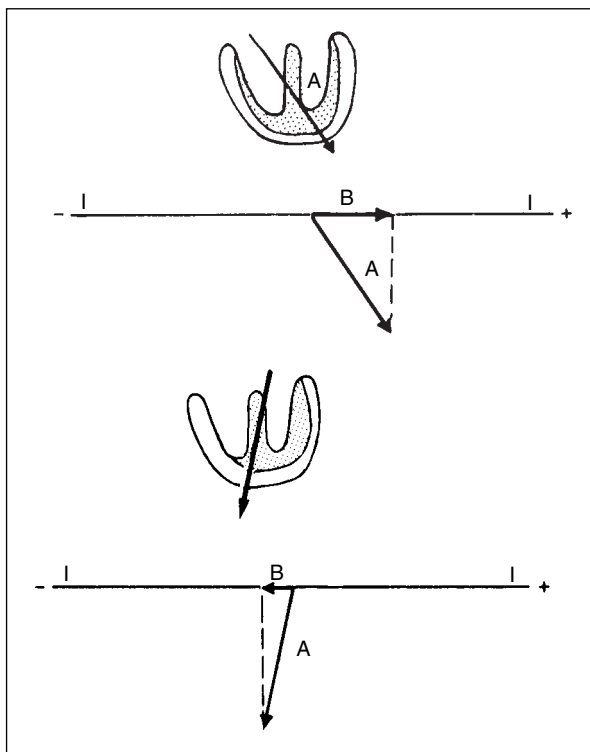
Deribazio bakoitzean elektrodoak bihotzaren kontrako aldeetan jartzen dira. Elektrodo positibotik negatibora doan lerroa deribazio-ardatza da. D-I-ean bi besoen jartzen direnez, deribazio-ardatza horizontala da eta elektrodo positiboa ezkerrean dagoenez, D-I-eko deribazio-ardatza 0° -koa da.

D-II-ean eskuineko besoen eta ezkerreko hankan jartzen dira elektrodoak. Einthoven-en ardatzetako bi erpinetan kokatuko dira, 60° izanik.

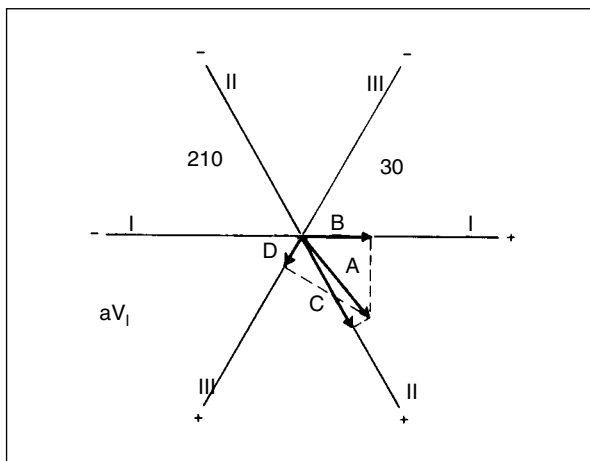
D-III, aldiz, 120° -koa da.

34.5.3. DERIBAZIO DESBERDINETAN ERREGISTRATUTAKO POTENZIALEN ANALISI BEKTORIALA

34.10. irudian despolarizaturiko bi bihotz ikus ditzakegu. A bektoreak korronte elektriko guztien batura (aldiuneko bektorea) adierazten du. Lehe-



34.10. irudia. D-I ardatzean bentrikuluen aldiuneko potentziala adierazten duen A bektorea proiektatuz sortzen den B bektore erresultantea, despolarizatutako bi bihotzetan.



34.11. irudia. I, II eta III deribazio-ardatzetan A bektoreak dituen proiektzioak.

nean 55° eta 2 mV-ekoa da. A bektorea D-I deribazio-ardatzetan proiektatuz gero, B bektorea lortzen dugu. Geziaren punta norantza positiboan dago. Beraz, elektrokardiograman D-I deribazioaren emaitza positiboa izango da eta tentsioa:

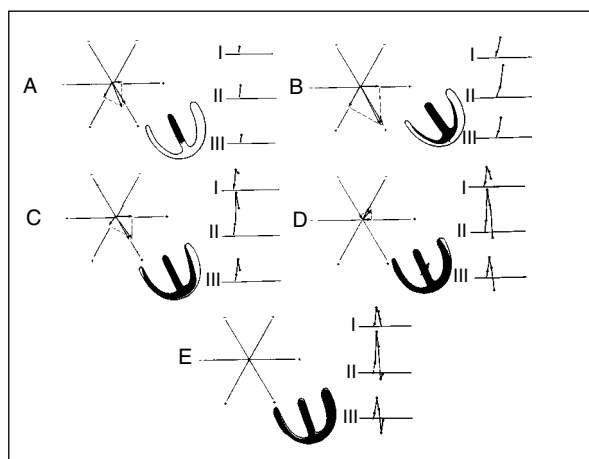
$$B/A \times 2 \text{ mV} = 1 \text{ mV}$$

Bigarren adibidean B norantza negatiboan doa. Beraz, EKGan alde negatiboan ageriko da. 34.11. irudian A bektore batek ardatz desberdinetan dituen proiektzioen balioak agertzen dira.

34.5.4. ZIKLO KARDIAKOAN GERTATZEN DIREN UHINAK ETA BEKTOREAK

Bulkada kardiakoa nodulu sinoaurikularrean hasten da eta lehenik aurikulen despolarizazioa eragiten du (hasieran eskuineko aurikula eta gero ezkerrekoa). Despolarizazio-prozesu hori elektrokardiograman P uhin gisa agertzen da. Aurikulen despolarizazioa bukatu aurretik, nodulu aurikulo-bentrikularren despolarizazioa hasiko da, baina oso geldoa eta intentsitate txikikoa denez, EKGak ez du detektatuko. Beraz, momentu honetan EKG hasierako egoerara itzultzen da.

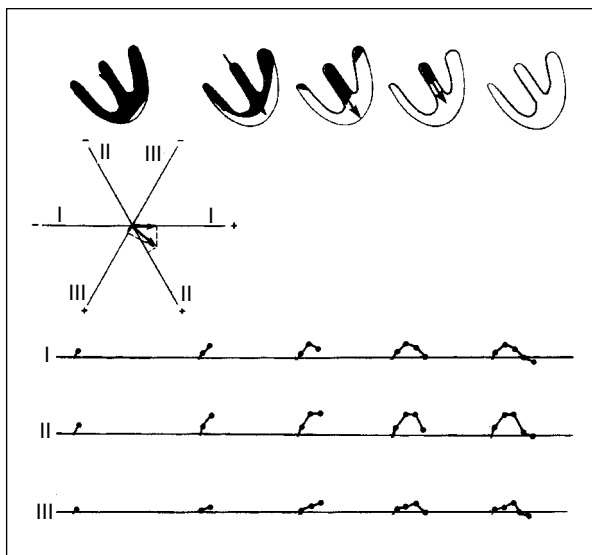
Bentrikuluen despolarizazioa bentrikuluen arteko septuan hasten da. Nahiz eta 34.12. irudian agertu ez, askotan I. edo II. deribazioetan momentu honetan balio negatiboak agertzen dira. Honi Q uhina deitzen diogu, septuaren ezkerrekoa eskuinaldea baino lehenago despolarizatzen delako. Uhin horrek ezkerreko bektore txikia sortaraziko du. Orduan, despolarizazioa



34.12. irudia. Bentrikuluen bektoreak eta QRS konplexua. A, despolarizazio bentrikularra hastean; B, despolarizazioaren hasieratik 0,02 segundotara; C, despolarizazioaren hasieratik 0,035 segundotara; D, despolarizazioaren hasieratik 0,05 segundotara; E, bentrikuluen despolarizazioa bukatua denean, hasieratik 0,06 segundotara.

zazioa bentrikuluen goialderantz zabaldu eta R uhina hasiko da, eta zenbat eta bentrikuluen azalera handiagoa despolarizatuagoa egon, bektorea hainbat eta txikiago izango da. Eta helduko da momentua zeinetan EKGan balio negatiboak agertuko zaizkigun. Kontutan hartu behar dugu ezkerreko bentrikuluaren miokardioa eskuinekoa baino sendoagoa dela. Beraz, bektore-gezia gorantz eta ezkerraldera abiatuko da, II. eta III. deribazioetan balio negatiboak agertuko direlarik. Behin bentrikulu guztiak despolarizatuak direnean, EKG 0-ra itzuliko da (ikus 34.12. irudia).

Hemendik aurrera T birpolarizazio-uhina agertzen da (ikus 34.13. irudia).



34.13. irudia. Bentrikuluen birpolarizazioan zeharreko T uhinen eraketa. T uhina eratzeko 0,15 segundo behar dira.

34.6. ELEKTROKARDIOGRAMA EZ-NORMALAK DETEKTATZEKO OINARRIZKO IRIZPIDEAK

EKG bidez diagnostikatzea erizainen lana ez bada ere, oinarriko nozioen jabe izatea derrigorrezkoa da, elektrokardiograma ez-normalak detektatu eta medikua horretaz ohartarazteko. Honako hauek kontutan hartzekoak dira:

1. Deribazio bakoitzean taupada batzuk aztertu behar dira.
2. Maiztasun kardiakoa neurtu: papera 25 mm/s-ko mugitzen denez, 6 s-tan agertzen diren QRS konplexuak zenbatu eta kopuru hori 10-z biderkatu.
3. Erritmo kardiakoa zehaztea: erritmo normaltzat erritmo sinusala hartzen da. Honen ezaugarriak:
 - a) P uhina ageri da eta ondoren QRS konplexua.
 - b) R uhinen arteko distantzia ez da aldatzen.
 Lortutako EKGak aurreko ezaugarri horiek betetzen ez baditu, erritmo irregularreko EKG da. Beraz, EKG luzeagoa hartu behar da, arazoa zein den hobeto zehazteko.
4. PR bitartearen eta QRS konplexuaren iraupena kalkulatu. Elektrokardiografoko milimetroak 0,04 segundoz biderkatuz lortzen da. PR bitartea P uhinaren hasieratik QRS konplexuaren hasierarainokoa da. Eskuarki 0,12–0,2 s-koa izaten da. QRS konplexuaren iraupena ez da inoiz 0,1–0,12 s baino luzeagoa izan behar.
5. EKGaren taxuera normala den ala ez ikusi.

34.7. HOTS KARDIAKOAK

Ziklo kardiakoan gertatzen diren gertakari mekanikoak direla eta, hotsak sortzen dira. Hauetariko batzuk fonendoskopioaren bidez entzun daitezke. Beste batzuk entzuteko, aldiz, fonokardiografoa behar dugu. Hots horiek balbulak ireki eta ixten direnean edo fluxuak eragindako odol-zurrunbiloak eratzen direnean gertatzen dira. Lau hots kardiako dira. Fonendoskopikoarekin soilik bi entzun ditzakegu:

Lehen hots kardiakoa: bentrikuluen sistolearen hasieran gertatzen da eta indartsu eta luzeena da. Balbula aurikulobentrikularrak ixteak eta ondoriozko odol-zurrunbiloak sortarazten dute. Hots kardiakoa bi osagaitan banaturik agertzen denean patologia adierazten du.

SISTEMA KARDIOBASKULARRA (III)

GASTU KARDIAKOA, ZIRKULAZIOA ETA PRESIO ARTERIALA

35

35.1. GASTU KARDIAKOA

35.1.1. ZENBAIT BALDINTZA FISIOLOGIKOTAN GASTU KARDIAKOAN GERTATZEN DIREN ALDAKETAK

35.1.2. GASTU KARDIAKOAREN ERREGULAZIOA

35.1.2.1. Maiztasun kardiakoa

35.1.2.2. Uzkurketa-bolumena

35.1.2.2.1. *Diastolearen azken bolumena (DAB)*

35.1.2.2.2. *Sistolearen azken bolumena (SAB)*

35.2. ZIRKULAZIO KORONARIOAREN FISILOGIA

35.2.1. FLUXU KORONARIOA

35.2.1.1. Fluxu koronarioa baldintzatzen duten aldagaiak

35.3. ODOL-ZIRKULAZIOA

35.4. HEMODINAMIKA

35.4.1. ODOL-FLUXUA

35.4.1.1. Odol-fluxuaren aurkako erresistentzia edo marruskadura baldintzatzen duten aldagaiak

35.4.1.2. Odol-fluxuaren ezaugarriak

35.4.2. ODOL-HODIEN PORTAERA ELASTIKOA

35.4.2.1. Arteria eta benen portaera elastiko desberdina

35.5. ARTERIEN FUNTZIOAK

35.5.1. EHUNAK ODOLEZ HORNITZEA

35.6. PRESIO ARTERIALA

35.6.1. BATEZ BESTEKO PRESIO ARTERIALA (BPA)

35.6.1.1. BPAⁿ eragina duten faktoreak

35.6.2. PRESIO DIFERENTZIALA EDO PULTSUZKOA

35.6.3. PULTSU ARTERIALA

35.6.4. PRESIO ARTERIALAREN ALDAKETAK ZENBAIT EGOERA FISIOLOGIKOTAN

35.6.5. PRESIO ARTERIALAREN ERREGULAZIOA

35.6.5.1. Epe motzeko erregulazioa

35.6.5.2. Epe luzeko erregulazioa

35.7. HIPERTENTSIO ARTERIALA

35.7.1. GILTZURRUNETAKO HIPERTENTSIOA

35.7.2. HIPERTENTSIO HORMONALA

35.1. GASTU KARDIAKOA

Gastu kardiakoa ezkerreko bentrikuluak minutuko aortara ponpaturiko odol-bolumena da. Pertsona helduan 5–6 l/min-koa izaten da. Gastu kardiakoa gorputz-azalerarekin batera aldatzen denez, indize kardiako deritzan aldagaia erabiltzen da. Aldagai horrek gastu kardiakoa gorputz-azalerako metro karratuko adierazten du.

Beraz:

$$\text{Indize kardiakoa} = \frac{\text{Gastu kardiakoa}}{\text{Gorputz-azalera}}$$

Gorputz-azalera pisua eta garaiera jakinda taulen bidez kalkula daiteke. Gizon heldu baten azalera 1,7 m²-koa dela dakigunez, indize kardiakoa honako hau litzateke:

$$IK = (6 \text{ l/min}) / (1,7 \text{ m}^2) = 3,15$$

Bihotzak ponpaturiko odol-bolumena eskuineko aurikulara heltzen den odol-bolumenaren menpe dago. Eskuineko aurikulara minutuko heltzen den odol bolumena *itzulera benosoa* da. Egoera normalean, bihotzak denbora luzean ponpaturiko odol-bolumenak eta itzulera benoso horrek denbora berean berdinak behar dute izan. Bestela, odola bihotzean pilatuko litzateke, funtzionamendua asaldatur.

35.1.1. ZENBAIT BALDINTZA FISIOLGIKOTAN GASTU KARDIAKOAN GERTATZEN DIREN ALDAKETAK

Adina: gastu kardiako handiena 10 urterekin gertatzen da. Adin hori igaro ondoren, gastu kardiakoa adinarekin jaitsi egiten da eta zahartzaroan balio txikiak hartzen ditu.

Jarrera: Etzanda dagoen pertsona zutitzean, gastu kardiakoa jaitsi egiten da, odola beheko gorputzadarretan gelditzen delako. Ariketa fisikoa eginez gero, gastu kardiakoa handitu egiten da,

itzulera benosoa ere handitu egiten delako hain zuzen.

Ariketa: Zenbat eta muskulu eta beste ehunen lana handiagoa izan, hainbat eta gastu kardiako handiagoa izango da, 5–7 aldiz handiagoa izan daitekeelarik.

35.1.2. GASTU KARDIAKOAREN ERREGULAZIOA

Gastu kardiakoa jakin ahal izateko bihotzeko taupaden maiztasuna eta taupada bakoitzean ponpatzen den odol-bolumena biderkatu behar ditugu. Beraz, maiztasun kardiakoaren eta uzkurketa-bolumenaren alaketak gastu kardiakoan ondorio zuzenak dituzte.

35.1.2.1. Maiztasun kardiakoa

Uzkurketa-bolumena konstante mantenduz gero, estimulazio sinpatikoak maiztasun kardiakoa igoko du eta honekin batera, gastu kardiakoa ere handituko da. Estimulazio parasinpatikoak, aldiz, kontrako eragina du. Hala ere, sistema sinpatikoak eragindako gastu kardiakoaren igoera horrek badu bere neurri fisiologiko maximoa. Izan ere, maiztasuna gehiegi igotzen denean, bi taupadaren arteko denbora eta bentrikuluen betealdia laburragoak dira. Beraz, sistolean ponpatzen den odol-bolumena handiagoa da. Hori dela eta, gastu kardiakoa maiztasunarekin batera handitzen da 180–220 taupada/min-ko maiztasun kardiakoraino. Hortik gora uzkurketa-bolumena asko gutxitzen da, gastu kardiakoaren beherakada bortitza sortaraziz.

35.1.2.2. Uzkurketa-bolumena

Diastolearen azken unean dagoen bolumenaren eta sistolearen bukaeran gelditzen den bolumenaren arteko aldea da.

35.1.2.2.1. Diastolearen azken bolumena (DAB)

Bihotzak odol-bolumen nahikoa ponpatu ahal izateko, bentrikuluak diastolean ondo bete behar

dira. Bentrikuluak betetzea zenbait aldagairen menpe dago:

1. **Betetze-denbora:** maiztasun kardiakoaren menpe dago. Maiztasunak gora egiten duen neurrian sistoleen arteko denbora laburragoa da, diastolea murriztuz.
2. **Betealdiko presioa:** betealdian bentrikulu eta aurikuletan dauden presioen arteko aldea da. Zenbat eta betealdiko presioa altuagoa izan, DAB handiagoa izango da, eta beraz, gastu kardiakoa ere bai. Presio-gradiente hori aurikuletan dauden presioen menpe dago. Itzulera benosoak presio hori handituko du, bentrikuluak betetzea lagunduz. Aldagai hau toraxeko presioen menpe egongo da. Arnasgoran toraxeko presioa negatiboago bihurtzen denez, betealdia ere faboratuko da, gastu kardiakoa handituz.
3. **Miokardioaren zabalkortasuna.**
Sistolea bukatu ondoren bentrikuluak zabaltzeko egin behar dira aurikuletatik datorren odola hartu ahal izateko. Zabalkortasun hori bi aldagairen menpe dago:
 - a) Miokardioaren ezaugarri elastikoak. Adibidez, miokardioaren asaldura iskemikoek elastikotasuna txikiagotu egiten dute, DAB jaitsaraziz.
 - b) Perikardioa: perikardioa bihotza inguratzen duen mintza dugu. Egoera normalean horren funtzioa bentrikuluak gehiegi ez betetzea da. Zaku perikardiko honetan likidoa sartuko balitz, gastu kardiakoak behera egingo luke, likido horrek ez baitu uzten bentrikuluak behar bezala betetzen.
4. **Aurikulen uzkurketa:** egoera normalean ez du garrantzi handirik. Baina maiztasun kardiakoa igotzen denean bai, bentrikuluen betealdian eragina duelako.

35.1.2.2.2. Sistolearen azken bolumena (SAB)

Sistolea bukatutakoan bentrikuluetan gelditzen den odol-bolumena bi aldagairen menpe dago:

1. **Miokardioaren uzkurketa-indarra.**

Bentrikuluen uzkurketa-indarra ohizkoa baino handiagoa bada, ponpatutako odol-bolumena ere handiagoa da, bentrikuluetan odol gutxiago geldituko delarik. Beraz, uzkurketa-indarra igoarazten dituzten aldagai intrintseko (autoregulazio heterometrikoa eta homeometrikoa) eta aldagai estrintseko guztiak (estimulazio sinpatikoa eta katekolaminak) gastu kardiakoa handitu egiten dute. Estimulazio parasinpatikoak, berriz txikiagotu egiten du.

2. **Arterietako presioa (atzekarga).**

Presio arteriala igotzea bentrikuluek odola ponpatzeko oztopoa da. Beraz, atzekargaren igoerak gastu kardiakoa txikiagotu egingo du. Normalean, arazo hori autorregulazio homeometrikoaren bidez konpontzen da. Hala ere, tentsioa oso altua bada, bihotzak ezingo du atzekarga hori gaindituko duen uzkurketarik sortarazi eta gastu kardiakoa jaitsi egingo da.

35.2. ZIRKULAZIO KORONARIOAREN FISILOGIA

Bihotzeko funtzionamendua egokia izan dadin, bihotzak O_2 eta elikagai-iturri egokiak behar ditu. Bihotzaren metabolismoa aerobioa da eta gorputzeko beste ehun normalek baino 20 aldiz oxigeno gehiago kontsumitzen du. Bihotz-lana igotzen denean, oxigeno-kontsumoa ere igo egiten da. Egoera horretan dagoen oxigeno-beharra asetzeko bi mekanismo erabiltzen dira:

1. **Arterietako odoletik oxigeno gehiago lortu.**

Bide honen bitartez ez da oxigeno-kantitate askoz handiagoa lortzen, egoera normalean jadanik bihotzak arterietako odoletik behar duen oxigenoaren % 70–90 zurgatzen duelako.

2. **Odol-fluxu koronarioaren igoera.**

Arteriola koronarioak zabaltuz oxigeno eta elikagai gehiago lortzen dira.

35.2.1. FLUXU KORONARIOA

Odol-fluxu koronarioa atsedean-egoeran 200–240 ml/min-koa da, gastu kardiakoaren % 4–5 alegia. Beraz, bihotzeko pisua kontutan hartuta, oso fluxu handia da.

35.2.1.1. Fluxu koronarioa baldintzatzen duten aldagaiak

Aldagai mekanikoak

Arteria koronarioan zeharreko odol-fluxua arterietako presioarekin erlazio zuzenean loturik dago. Hala ere, bihotza uzkuertzen denean bihotza bera odolez hornitzen duten arteriak konprimatu egiten dira (batez ere eremu subendokardiakoan). Arterietako presioa baino indar handiagoz uzkuertzen bada, arteriek kolapsatu egiten dira eta fluxu koronarioa eragotzia dago. Hori dela eta, bihotzak duen odol-fluxu gehiena diastolean heltzen da. Maiztasun kardiakoa handitzen denean, diastolea laburragoa da bentrikuluetara heltzen den fluxua txikiago bihurtuz. Horren eraginez iskemia (oxigeno nahikorik eza) gerta daiteke.

Aldagai metabolikoak

Miokardiora heltzen den oxigenoa gutxitzen denean, oso argi ez dauden mekanismoen bidez fluxu koronarioa handitu egiten da (arteriak zabaltzen dituen substantziaren bat askatuz edo).

Aldagai nerbioak

Aldagai hauek ez dute garrantzi handiegirik.

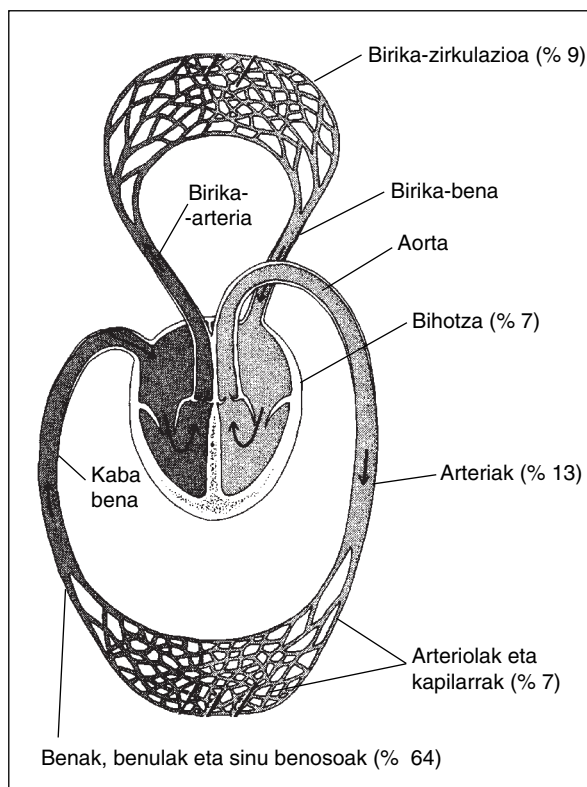
Arteria koronarioak, funtzionalki behintzat, hodi terminaltzat har litezke. Horiek horrela, adar batean fluxurako oztopoa sortzen bada, odol-hornikuntza murriztu egiten da, eta dagokion gunean iskemia agertzen da. Honi bularreko angina deritzo. Hodiaren butxadura handia eta iraunkorra bada, ehunaren nekrosia gerta daiteke, eta orduan miokardioko infartoa esaten zaio. Bi kasu horietan hipoxiak metabolitoak askarazten ditu, bularrezurraren atzealdean min handia sortaraziz.

35.3. ODOL-ZIRKULAZIOA

Odol-zirkulazioa gorputzeko leku guztietara CO₂, O₂, hormonak, etab. bideratzen dituen hodi-sistema da. Gizakien zirkulazio-sistema bi zirkuituz osaturik dagoen sistema itxia dela esan dezakegu (ikus 35.1. irudia):

1. Birika-zirkulazioa.
2. Zirkulazio sistemikoa edo orokorra.

Bigarren sistema horren barne eremu baskular desberdinetara paraleloan doazen bide eroaleak daude



35.1. irudia. Odol-zirkulazio desberdinak eta odol-bolumenen banaketa.

Odola hodi itxi eta elastikoetatik zehar garraiatzen da. Elastikotasuna dela eta, hodiekin odola garraitzeko duten ahalmena alda daiteke.

Hodi-sistema honetan honako hauek bereiz ditzakegu:

- Ehunetara odola daraman hodi-sistema, arteriaz osaturik.
- Odola bihotzera itzultzen duen hodi-sistema: benak edo zainak,
- Arteriolak eta benak lotzen duen sistema aktiboa: kapilarak.

35.4. HEMODINAMIKA

Hemodinamika odol-fluxuak hodi eta bihotzean zehar segitzen dituen lege fisikoen azterketa da. Fluidoen mekanikan likido sinpleen hodi zurruntan zeharreko fluxua aztertzen da. Lehenago esan denez, odola ez da likido sinplea, proteina, zelula eta plasmaz osaturiko nahastea baizik eta gainera odol-hodiak ez dira zurrunkak, elastikoak baizik. Hala ere, nahiz eta lege hauek mugatuak izan, hauen bitartez prozesu hauek aztertzen saiatuko gara.

35.4.1. ODOL-FLUXUA

Odol-fluxua zirkulazio-sistemako puntu jakin batetik denbora unitateko (s, min) pasatzen den odol-bolumena (ml/min) (ml/s) da. Odola, presio-diferentziak direla eta, zirkulazio-sisteman zehar mugitzen da, presio handia dagoen lekutik presio txikiagokorantz. Odol-fluxua kalkulatu ahal izateko ondoko legea erabiltzen da:

Jean Leonard Poiseuilleren legea:

$$F (\text{fluxua}) = \frac{(P_1 - P_2) \pi r^4}{8l\eta}$$

r = hodiaren erradioa,

l = hodiaren luzeera,

η = odolaren likatasuna.

$$R = 8l\eta/\pi r^4 \quad \text{orduan} \quad F = (P_1 - P_2)/R$$

Beraz, odol-fluxua presio-gradientearekiko zuzenki eta erresistentziekiko alderantziz proportzionala da.

Bihotzeko ezkerreko bentrikulutik urruntzen garen heinean, hodietako presioa jaitsiz doa. Sistolean aortako presioa 120 mm Hg-koa da. Diastolean, 80 mm Hg-koa. Odola arterietara heltzen denean, aldiz, presioak 35 mm Hg-ko balioa hartzen du. Zirkuitu benosoan zehar presioa jaisten doa, eskuineko aurikulan 0–5 mm Hg-koa izateraino. Ezkerreko bentrikuluan eta eskuineko aurikularen artean dagoen presio diferentzia horrek odola zirkulazio-sistema guztitik zehar mugiarazten du.

35.4.1.1. Odol-fluxuaren aurkako erresistentzia edo marruskadura baldintzatzen duten aldagaiak

Erresistentzia odolak hodien hormekin duen marruskaduragatik sortzen da. Marruskadurak odol-fluxua eragozten duenez, bihotzak lan handiago egin behar du erresistentzia hori gainditu ahal izateko.

Hodien erresistentzia hiru aldagairen menpe dago:

Hodien luzera: zirkulazio-sisteman hodien luzerak konstante dirau. Beraz, ez du garrantzi handirik.

Odolaren likatasuna: zenbat eta odol liskatsuagoa izan, erresistentzia handiagoa aurkituko du: odolaren likatasuna hematokritoaren menpe dago (odolaren osagai zelularra). Asaldurak daudenean, (polizitemia, anemia, etab.) likatasunak ere eragina jasango du.

Hodien erradioa: bi arrazoi direla medio aldagai garrantzitsuenak da:

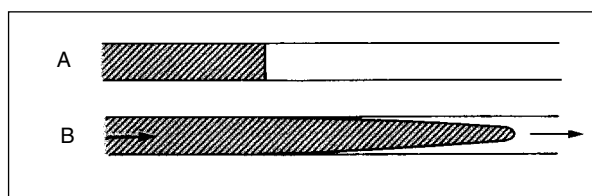
1. Nerbio-sistema autonomoak hodien erradioa erregula dezake. Hori burutu ahal izateko hormen muskulu lisoa erregulatzen du. Nerbio-sistema autonomoaren sistema sinpatikoak hodiak uzkuartzen ditu, parasinpatikoak, aldiz, zabaltzen.
2. Odol-fluxua erradioaren laugarren berreduraren proportzionala da. Beraz, erradioaren alda-

keta txikienak ere, odol-fluxuan ondorio bortitzak ekarriko ditu.

35.4.1.2. Odol-fluxuaren ezaugarriak

Odol-fluxu mota desberdinak bereiz ditzakegu: fluxu laminarra, zurrunbilotsua eta taupakaria.

Fluxu laminarra: fluxu-mota honetan odola geruzetan antolatuturik mugitzen da. Hodiaren hormak ukitzen dituen geruza nahikoa astiro mugitzen da. Hodiaren erdialderantz goazen heinean, geruzen abiadura gero eta handiagoa da. Abiadura maximoa duen geruza erdian dago (ikus 35.2. eta 35.3. irudiak).



35.2. irudia. Odol-hodietan zeharreko odol-fluxuaren ezaugarriak.

Fluxu laminarra desegituratzen denean, fluxua zurrunbilotsua sortzen da. Fluxu laminarra asalda dezaketen aldagaien artean honako hauek ditugu.

- Hodiaren diametroa handitzea.
- Odol-fluxuaren abiaduraren igoera.
- Liskatasuna txikiagotzea.

Arteria uzkuertzen denean, fluxua zurrunbilotsua bilaka daiteke, odolaren abiadura igotzen baita. Fluxu laminarra isil eta eragingarria da. Zurrunbilotsuan, aldiz, hotsak ateratzen dira eta bihotzak egin beharreko lana handiagoa da.



35.3. irudia. Odol-fluxu laminarra eta zurrunbilotsua.

Bihotzak egindako lana aldizkakoa denez, odol-fluxua hasieran taupakaria da, eta arterietatik aurrera doan neurrian fluxu taupakaria jarraia bihurtzen da. Aldaketa hori arterien elastikotasuna eta arteriolek ezarritako erresistentziak eragindakoa da.

Odol-fluxuaren abiadura

Zirkulazio-zuhaitzaren ebakidura-azalera gero eta handiagoa da zuhaitzean aurrera goazen heinean. Adibidez, kapilar guztien ebakidura-azalera arteriolena baino handiagoa da, nahiz eta kapilar bakoitzarena txikiagoa izan. Horren arrazoia kapilar-kopurua handiagoa izatea da. Beraz, kapilar horietan odol-fluxuaren abiadura ere txikiagoa izango da (ikus 35.1. taula).

$$V = \text{fluxua} / \text{ebakidura-azalera}$$

35.1. Taula.

	Ebakidura-azalera (cm ²)	Diametroa
Aorta	5	2.5 cm
Arteria handiak	20	0,4–1 cm
Arteriolak	400–900	30 µm
Kapilarrak	3.200–3.500	6 µm
Benulak	3.500	20 µm
Bena txikiak	200	1 mm
Kaba bena	16–18	3 cm

Odola kapilarretara doan heinean odol-fluxuaren abiadura txikiagotu egingo da eta benetara pasatzen denean, aldiz, handitu.

35.4.2. ODOL-HODIEN PORTAERA ELASTIKOA

Odol-hodiak elastikoak dira. Inguruko ehunek odol-hodietan presioa eragiten dute eta horren eraginez hodiekin kolapsatzeko joera dute. Hori dela eta, hodi baten barneko presioa (odolak eragindakoa) gehiegi jaisten denean, hormak kolapsatu edo itxi egiten dira, fluxua 0 bilakatuz.

Hodien inguruko ehunek eragiten duten presioa gainditzeko eta hodien barnean odol-fluxua egon dadin odolak eragin behar duen presio txikienari *ixteko presio kritikoa* deritzogu.

Odol-hodien barnean ixteko presio kritiko hori gainditzen denean, eragindako odol-fluxua hodi zurrun batean legokeena baino handiagoa da. Igoera handiago hori hodien elastikotasunari esker lortzen da. Barneko presioa igotzen denean, erradioa ere handitu egingo da. Beraz, erradioaren tamaina handitzen badugu, odol-fluxua ere nabarmen handituko da. Propietate horri zabalkortasuna deritzogu.

Zabalkortasunak muga fisiologikoak ditu, hodien hormak ezin baitira mugarik gabe zabaltu.

35.4.2.1. Arteria eta benen portaera elastiko desberdina

Benak arteriak baino zabalkorrak dira. Barneko presio-igoera txikienean ere benen hormak asko zabaltzen dira. Beraz, benetan odol-bolumen handia metatzeko aukera dago. Arterien barneko bolumen-aldaketa txikiak ere presioaren-aldaketa handia sortaraziko du.

Ezaugarri horrek gure bena-sistema odola gordetzeko gune aproposa bihurtzen du. Atsedenean odol-bolumenaren % 50 benetan dago eta odolaren % 9 soilik arterietan.

Benetan metatua dagoen odolak hainbatetan erregulazio-lanak egiten ditu:

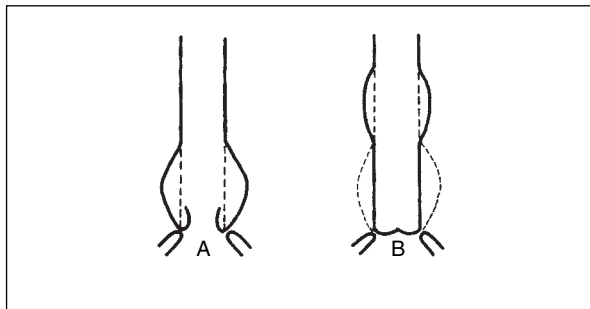
1. Presio arteriala jaisten denean (odol-galerak direla eta, adibidez) nerbio-sistema sinpatikoren eraginez benen zabalkortasuna gutxitu egiten da, odola bihotzera eta arterietara itzularaziz.
2. Etzanda dagoen pertsona jaikitzean odol-bolumen handia hanketako benetan gelditu da, arterietako presioa jaitsi egingo delarik. Aldaketa hori barorrezeptoreek hautemanen dute eta nerbio-sistema sinpatikoa aktibatzen dute. Horren eraginez odola zirkulazio-sistemara itzultzen da. Mekanismo horrek huts egiten badu, zorabioak eta konorte-galerak gerta daitezke, garuna odolik gabe gelditu baita. Kasu horretan hipotentsio ortostatikoa dagoela esaten da. Pertsona berriro etzan eta hankak gora begira jarri behar dira, odola bihotzera itzul dadin eta garunak berriro odola eduki dezan.

35.5. ARTERIEN FUNTZIOAK

35.5.1. EHUNAK ODOLEZ HORNITZEA

Funtzio hau arteria handiek burutzen dute. Bentrakuluaren sistoleak balbula ireki egiten du, odola bihotzetik irtenaraziz. Modu honetan aorta zabaltu egiten da. Beraz, bihotzaren uzkurketa-indarra energia elastiko bihurtzen da. Diastolean aorta, elastikoa denez, uzkurte egiten da, hortan metatua zegoen energia odola zirkulazio-sistematik zehar bultzatuko duen energia zinetiko bihurtuko duelarik (ikus 35.4. irudia).

Aortaren elastikotasunak bihotzari lana aurretzen dio, sistoleko energia-zati bat aortan metatzen delako diastolean erabilia izan eta gero. Horrela ez balitz, bihotzak denbora guztian lan egin beharko luke, odol-fluxuari eutsi ahal izateko. Bada, pertsona zaharretan ateroklerosiaren ondorioz arteriak zurrundu eta zabalkortasuna galtzen dute, ehunetarako fluxua nahikoa izan dadin bihotzak lan handiagoa egitera behartuz.



35.4. irudia. Arterien elastikotasuna eta energiaren transmisioa.

35.6. PRESIO ARTERIALA

Presio arteriala odolak arterien hormen aurka azalera-unitateko eragiten duen indarra da (mm Hg-tan neurtzen da). Arteria-zirkuitu osoan den presio handiena presio sistolikoa da. Diastolean presioa txikituz doa, presio txikienera heldu arte. Horri presio diastolikoa deritzogu. Presio sistoliko eta diastolikoaren arteko kendura presio diferentziala edo pultsuzko presioa da.

Batez besteko presio arteriala ziklo kardiako osoko presioen batezbestekoa da.

35.6.1. BATEZ BESTEKO PRESIO ARTERIALA (BPA)

BPAren balioa $(120+80)/2$ mm Hg-koa dela pentsatzea bidezkoa litzateke. Hala ere, diastolea luzeagoa denez, balio hori ez da zuzena.

$$BPA = P_d + 1/3 (P_s - P_d)$$

P_d = presio diastolikoa

P_s = presio sistolikoa

Presio hori odola bultzatzen duen indarraren adierazgarria da eta garrantzi handia du beraz.

35.6.1.1. BPA_n eragina duten faktoreak

BPA gastu kardiakoaren (GK) eta erresistentzia periferikoen guztizkoaren (EPG) menpe dago.

$$BPA = GK \times EPG$$

Beraz, GK eta EPG igoarazten duen edozein mekanismok eragin bera izango du BPA_n.

1. Gastu kardiakoa: handitzen denean, arterietan odol gehiago sartzen da eta presioa igo egiten da.
2. Erresistentzia periferikoen guztizkoa: EPG igo-tzen bada, BPA neurri berean igoko da, odol-fluxua konstante mantendu ahal izateko.

Erresistentzia handietneko atala arteriolena da. Beraz, arteriolen uzkurketak edo erlaxazioak EPG erabat aldatuko dute.

35.6.2. PRESIO DIFERENTZIALA EDO PULTSUZKOA

Presio diferentziala normalean 40 mm Hg-koa izaten da. Pertsona zaharretan handiagoa izaten da, arteriek elastikotasuna galdu baitute.

Elastikotasuna txikiagotzen denean, presio sistolikoa igo egiten da, eta presio diastolikoa, aldiz, bere horretan egon edo behera egingo du.

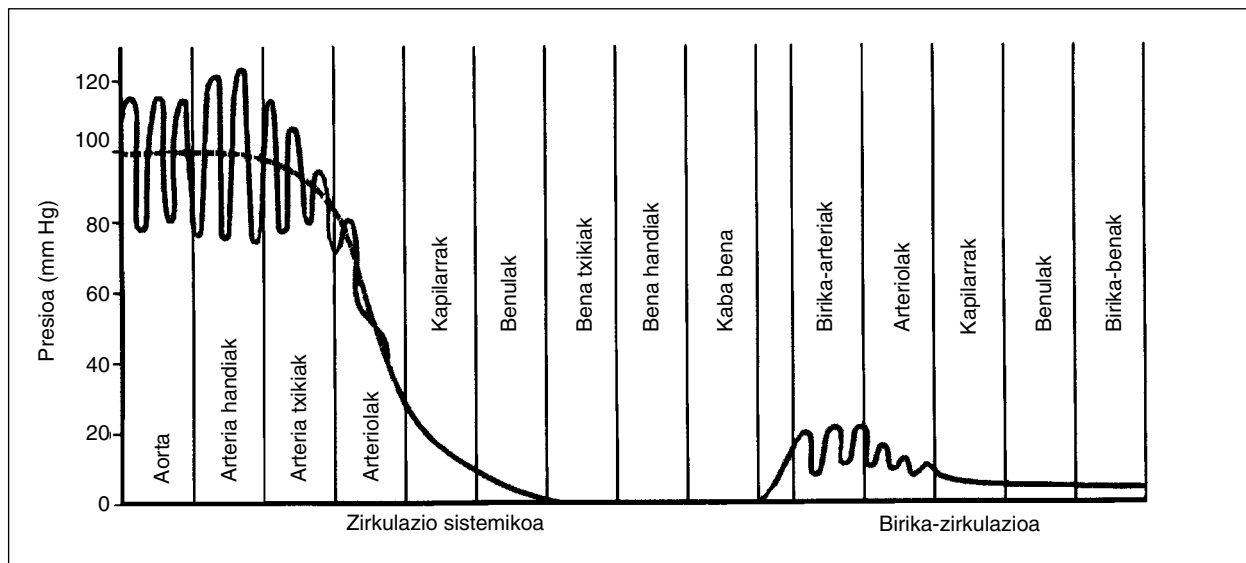
35.6.3. PULTSU ARTERIALA

Pulstu-uhina arteria-sisteman gertatzen diren presio-aldaketen eraginez sortzen da. Pultsuaren intentsitatea presio diferentzialaren menpe dago. Pulstu-uhina erresistentziaren eta zabalkortasunaren eraginez motelduz doa arterietatik aurrera doan neurrian (ikus 35.5. irudia).

35.6.4. PRESIO ARTERIALAREN ALDAKETAK ZENBAIT EGOERA FISIOLGIKOTAN

Adina: 15 urterekin 120/70-ko presioa dugu. 65 urterekin, berriz, 140/90-koa izaten da (elastikotasuna txikiagoatu eta erresistentziak handitu direlako).

Sexua: 40–50 urtera arte emakumetan gizonetan baino balio baxuagoak aurkitzen dira; menopausiaren ondoren, ordea, balioak gizonetan dira baxuagoak.



35.5. irudia. Zirkulazio-sistemaren atal desberdinetan dauden odol-presioak.

Pisua: pertsona lodiek presio altuagoa dute.

Jarrera: zutik egonda, bihotzetik behera dauden arterien presioa handiagoa da.

35.6.5. PRESIO ARTERIALAREN ERREGULAZIOA

Presio arteriala baxuegia bada, ehunetako odol-fluxua arriskuan dago. Presioa altuegia bada, aldiz, lan kardiakoak gora egingo du.

35.6.5.1. Epe motzeko erregulazioa

Segundo, minutu edo ordu batzuetako tartean presio arteriala erregulatzeko ahalmena duen sistema da. Epe luzera, aldiz, ez da eraginkorra

1. Mekanismo nerbiosoak

Edozein mekanismo nerbiosotan bezala, honen barnean ere hartzailak daude. Horien lana presioaren aldaketak hautematea da. Ondoren kindak gune erregulatzailerara bidaliko dira eta hor informazioaren integrazioa burutu ondoren efektoreetara aginduak helduko dira, presioa bere onera itzularaziz.

a) Barorrezeptoreak:

Presio arterialak eragiten duen horma-luzatzea hautematen dute. Garrantzitsuenak sinu karotidoan eta aorta-arkuan daude. 160–60 mm Hg bitartean aldaketa txikiak somatzen dituzte.

Presio horretatik kanpo ez dira sentikorrak. Kimiorrezeptoreek hipoxia edo hiperkapnia dagoenean informazioa gune basomotorera bidaltzen dute, une horretan presio arteriala igo egingo delarik.

b) Gune basomotorea:

Bizkarrezur-erraboilan kokaturiko neurona-multzoa da. Bi eremuz osaturik dago. Batetik, eremu presoreak nerbio-sistema sinpatikoaren bidez (ikus 35.6. irudia) presio arteriala igoarazten du. Bestetik, eremu depresoreak, sinpatikoa inhibituz eta parasinpatikoa aktibatuz, presio arteriala jaitsarazten du. Presio arterialak gora egiten duenean eremu presorea inhibitzen da, depresorea aktibatuz eta alderantziz.

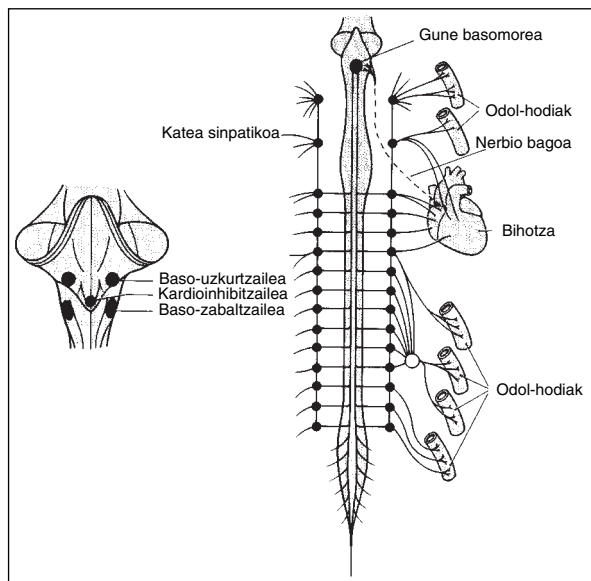
c) Ektoreak:

Barorrezeptoreek presio arterialaren jaitsiera hautematen dute. Ondoren, eremu presorea aktibatzen da, eta, ondorioz sistema sinpatikoa, honelakoak sortaraziz:

Bihotzean: maiztasun kardiakoa igo egingo da. Beraz, tarte horretan uzkurketa-bolumena igoko da, gastu kardiakoaren igoera ekarriz.

Arterietan: arterietako muskulu lisoa uzkurtu egingo da. Hortaz, erradioa txikiagotu egingo da eta erresistentzia periferikoak handiagoak izango dira.

Benetan: benen zabalkortasuna jaitsiko da, odola bihotzera itzularaziz.



35.6. irudia. Odol-zirkulazioaren erregulazioan parte hartzen duen nerbio-sistema sinpatikoaren anatomia.

Ekintza horien bitartez sistema sinpatikoak presio arteriala igo egiten du.

Presio arteriala igotzen denean, eremu depresorea aktibatzen da, ondoko eragin hauek sortaraziz:

Bihotzean: sistema sinpatikoaren inhibizioak eta bagoaren aktibazioak maiztasun kardiakoa eta uzkurketa-bolumena gutxituko dute, gastu kardiakoa jaitsaraziz.

Arterietan: arteriolak zabalduko dira, erradioa handiagotuz. Erresistentzia periferikoak gutxituko dira.

Benetan: benen zabalkortasuna igoko da, odola benetan metatuko delarik.

Eremu basomotorean dauden eragin zuzenak.

Garezurreko barne-presioa igotzen denean, (tumore, etab. engatik) nerbio-sistema zentralerako odoleztapena gutxitzen da, hipoxia eta hiperkapnia sortaraziz. Horrek eremu presorea aktibatzen du hipertentsio arteriala sortaraziz, garezurreko barne-presioa gaintitu nahian. Hipertentsio arterial horren aurkako erantzun gisa barorrezeptoreek bradikardia sortarazten dute. Hipertentsio eta bradikardiaz osaturiko mekanismo horri *Cushing-en erreflexua* deritzogu.

Kortexaren eta hipotalamoaren eragina.

Suminak, antsietateak edo kitzikapen sexualak eraginda, kortexak hipotalamora kinadak bidal-

tzen ditu, presio arteriala igoaraziz, edo takikardia, etab. sortaraziz.

2. Mekanismo humorala

Odolera isurtzen diren hainbat substantziak presio arterialean eragina dute. Mekanismo horiek nerbio-soak baino beranduago abiatzen dira, baina luzeago irauten dute.

Substantzia horietako batzuk adrenalina, noradrenalina, II angiotentsina eta aldosterona dira.

Adrenalinak eta noradrenalinak sistema sinpatikoak eragiten dituen ondorio berberak dituzte.

35.6.5.2. Epe luzeko erregulazioa

Giltzurrunek presio arteriala astiroago baina iraupen luzeagoko ondorioak sortaraziz erregulatzen dute. Odol-bolumena kontrola dezakete, eta, beraz, presio arteriala ere bai. Presio arteriala igotzean giltzurrunetatik galtzen den likido-bolumena ere handitzen da eta jaisten bada, likidoak birzurgatzen dira.

Mekanismo horretaz gain, giltzurrunek badute presio arteriala kontrolatzeko beste sistema bat ere: erreninaz eta aldosteronaz osaturikoa hain zuzen. Presio arteriala jaisten denean, giltzurrunetako fluxua urritu egiten da. Horren eraginez aparatu juxtaglomerularrak errenina jariatzen du eta horrek angiotentsinogenoari eragiten dio, I angiotentsina bilakatuz. Azkenik, entzima bihurtzailearen bitartez I angiotentsina II angiotentsina bihurtzen da.

II angiotentsinak eragiten dituen ondorioak:

1. Arteriolak uzkurrazten ditu.
2. Aldosterona-jariaketa areagotzen du. Aldosteronak Na^+ birzurgarazten du eta honekin batera ura ere bai.

Sistema hori gaizki dabilenean hipertentsioa sor daiteke. Entzima bihurtzailearen inhibitzaileak erabiltzen dira horrelakoetan.

35.7. HIPERTENTISIO ARTERIALA

Hipertentsioa presio arterial altu iraunkorra da. Presio arteriala 140/90mm Hg-tik gorakoa denean hipertentsiotzat jotzen da.

Hipertentsioak sortutako arazoaren artean honako hauek ditugu:

- Odol-hodiak apurtu eta istripu zerebrobaskularak gerta daitezke.
- Giltzurrunetan eta erretinan asaldurak agertzen dira.
- Hipertentsioaren ondorioz atzekarga handitzen denez, ezkerreko bentrikuluaren hipertrofia sor daiteke, infartu edo gutxiegitasun kardiakoaren arriskua handituz.

Hipertentsio-kasuen % 85–90 jatorri ezezagunekoa dira. Gainerakoen arrazoiak soilik ezagunak ditugu.

35.7.1. GILTZURRUNETAKO HIPERTENTISIOA

Giltzurrun-asaldura gehienek hipertentsioa sortaraz dezakete:

- Odol-bolumenaren igoeraren ondorioz.
- Errenina-jariketa handitu egin delako.

Azken horretan likido gehiago zurgatzen da.

Giltzurrunetara odol-fluxurik heltzen ez bada, hipotentsioa balego bezala erantzuten dute, errenina jariaraziz.

35.7.2. HIPERTENTISIO HORMONALA

Giltzurrungaineko muineko tumoreek eraginda, adrenalina eta noradrenalinaren jariaketak ugartu egingo dira, eta hodiak uzurtu egingo dira beraz. Horren ondorioz, hipertentsioa gertatuko da.

Giltzurrungaineko minbiziagatik edo ACTHaren jariaketa handitu delako aldosterona gehiago jariatuz gero, hipertentsioa sortzen da.

35.7.3. HIPERTENTISIO PRIMARIOA

Jatorri ezezaguneko hipertentsioak biltzen dira izendapen honen barruan.

SISTEMA KARDIOBASKULARRA (IV) **ODOL-FLUXUAREN BANAKETA, ZIRKULAZIO BENOSOA.** **SISTEMA LINFATIKOA**

36.1. ODOL-FLUXUAREN BANAKETA

36.1.1. ODOL-FLUXU LOKALAREN ERREGULAZIOA

36.1.1.1. Autorregulazio metabolikoa

36.1.2. ODOL-FLUXUAREN ERREGULAZIO OROKORRA

36.1.2.1. Mekanismo nerbiosoa

36.1.2.2. Mekanismo humorala

36.2. ZIRKULAZIO BENOSOA

36.2.1. PRESIO BENOSOA

36.2.1.1. Presio benoso zentrala (PBZ)

36.2.1.2. Presio benoso periferikoa (PBP)

36.3. ITZULERA BENOSOA

36.3.1. PRESIO-GRADIENTEAK

36.3.2. BOLEMIA

36.3.3. BENEN ZABALKORTASUNA

36.3.4. ZIRKUITU BENOSOAREN ERRESISTENTZIA

36.4. PONPA BENOSOA

36.4.1. BALBULAK

36.4.2. PONPA MUSKULARRA

36.4.3. PONPA TORAXABDOMINALA

36.4.4. PULTSU ARTERIALAREN ERAGINA

36.5. BALBULEN GUTXIEGITASUNA ETA BENA BARIKOSOAK

36.6. SISTEMA LINFATIKOA

36.6.1. GORPUTZEKO BIDE LINFATIKOAK

36.6.1.1. Kapilar linfatikoak eta haien iragazkortasuna

36.6.2. LINFAREN ERAKETA

36.6.3. FLUXU LINFATIKOAREN ABIADURA

36.6.3.1. Likido interstizialaren presioak fluxu linfatikoan duen eragina

36.6.3.2. Linfa-hodiek eragindako ponpatze intrintsekoa

36.6.4. SISTEMA LINFATIKOAK LIKIDO INTERSTIZIALAREN PRESIOAREN, BOLUMENAREN ETA PROTEINA-KONTZENTRAZIOAREN ERREGULAZIOAN DUEN ERAGINA

36.1. ODOL-FLUXUAREN BANAKETA

Ehunek ez dute odol-fluxu bera hartzen, beren beharren arabera da. baizik.

Zenbait egoeratan odol-fluxua alda daiteke:

Ariketa: odol-fluxua gibeletik, hesteetatik, giltzurrunetatik eta larruazaletik muskulu kardiako eta eskeletikora desbideratzen da. Horrek zirkulazio orokorrean ez da eraginik.

Odol-galerak: larruazal, muskulu eskeletiko, giltzurrun eta erraietako odol-fluxua murriztu egiten da garrantzi handiagoa duten ehunetara (garun edo bihotzera) joateko.

Odol-fluxuaren desbideratze horiek arteriolen bitartez burutzen dira:

1. Arteriolek erradioa handitzeko edo txikitatzeko muskulu liso erabat garatua dute.
2. Arteriolen erradioa mekanismo nerbiosoen, humoralen eta ehunen behar metabolikoen bitartez erregulaturik dago.

36.1.1. ODOL-FLUXU LOKALAREN ERREGULAZIOA

Autorregulazio hau hodian zabalkuntzaren bidez egiten da (hiperemia) eta elkarrekin erlazionaturiko aldagai desberdinen bidez bideratzen da.

36.1.1.1. Autorregulazio metabolikoa

1. Hiperemia aktiboa:

P_{O_2} jaitsi eta P_{CO_2} igotzen denean, baso-zabaltzaile diren substantziak askatzen dira.

2. Hiperemia erreaktiboa:

Denbora luzean odol-fluxurik gabe egon den ehun batera berriro doan odol-fluxua ohizkoa baino handiagoa izaten da. Gainera, odol-fluxuaren etenak zenbat eta denbora luzeagoa iraun duen, ondorengo fluxu-igoera orduan eta handiagoa izango da.

Beste mekanismo bat bradikina substantzia baso-zabaltzailearen bidezkoa da. Substantzia hori kalikreina entzimak sortarazten du plasmatik.

36.1.2. ODOL-FLUXUAREN ERREGULAZIO OROKORRA

Bi mekanismoren bidez burutzen da: nerbio-soa eta humerala.

36.1.2.1. Mekanismo nerbiosoa

Kapilarrak eta benulak kenduta, organismoko hodi guztiak sistema sinpatikoaz inerbaturik daude.

Sistema sinpatikoak aldi oro arteriolen muskulu lisoa estimulaturik du, tonu basal izeneko egoera jarraia ezarritik.

Parasinpatikoak ez du eragin handirik, ez baititu hodi guztiak inerbaten.

36.1.2.2. Mekanismo humerala

1. Katekolaminak baso-uzkurtzaileak dira.
2. Angiotentsina baso-uzkurtzailea da.

Erregulazio orokorrak ez du balio ehun jakin bati elikagaiak bidaltzeko. Haren funtzioa odolaren birbanaketa da:

1. Odol-kantitate handiak larruazalera bidaltzea, gorputzeko tenperatura erregulatzeko helburuz.
2. Bihotzak odol nahikorik ponpatzen ez badu, sinpatikoak hain garrantzitsuak ez diren arteriolak itxi egiten ditu, odola garunera eta bihotzera joan dadin.

36.2. ZIRKULAZIO BENOSOA

Zirkulazio benosoaren funtziorik behinena odola kapilarretatik bihotzera itzultzea da. Hala ere, baditu beste funtzio bastzuk ere:

1. Benen zabalkortasunari esker, benak asko zabal daitezke, odol-bolumen handiak barnean hartzeko ahalmena dutelarik. Izan ere, benek odol-bolumenaren %70 bil dezakete.
2. Ponpa benoso deritzanaren bitartez, benen zirkuituak odola bihotzera itzularazten du.

36.2.1. PRESIO BENOSOA

Benuletan presioa 12–15 mm Hg-koa da eta bihotzera hurbiltzen den neurrian presioa jaitsi egiten da, 5 mm Hg-koa izatera heldu arte.

Bi presio benoso mota daude: zentrala eta periferikoa.

36.2.1.1. Presio benoso zentrala (PBZ)

Eskuineko aurikula eta toraxeko bena handietan dagoena da (0–4 mm Hg-koa). PBZ gastu kardiakoaren eta itzulera benosoaren menpe dago. Bihotzak benetatik datorren odola baino odol gutxiago ponpatzen badu, PBZ handitu egingo da, odola aurikulan eta benetan gelditzen delako. Gastu kardiakoa itzulera benosoaren baino altuagoa bada, aldiz, PBZ txikiagoa izango da.

Gutxiegitasun kardiakoan PBZ 20–30 mm Hg-koa izatera hel daiteke, bihotzak ezin duelako heltzen zaion odol guztia ponpatu. PBZaren igoerak itzulera benosoaren oztopatuko du, eta odola benetan eta benuletan geldituko da. Kapilarren presio hidrostatikoa handitzen denez, edema sor daiteke.

36.2.1.2. Presio benoso periferikoa (PBP)

Toraxetik kanpo dagoen edozein benaren presioa da. Horren balioa neurtzen den benaren eta jarreraren arabera aldatzen da. Grabitate-indarrak PBPan eragin handia du. Pertsona zutik dagoenean, bihotza baino beheago dauden benetan berezko presioari gainetik duten odol-zutabeak eragindako presioa ere gehitu beharko zaio. Oinetan adibidez, presioa 90 mm Hg-koa da.

36.3. ITZULERA BENOSOA

Itzulera benosoaren kapilarretatik eskuineko aurikulara minutuko doan odol-kantitatea da. Zirkulazio-sistema itxia denez, itzulera benosoak eta gastu kardiakoak berdinak behar dute derri-gorrez.

Itzulera benosoaren mugatzen duten aldagaiak honako hauek dira:

36.3.1. PRESIO-GRADIENTEAK

Presio-gradientearen PBP eta eskuineko aurikularen artean dagoen presio-diferentzia da. PBZ handitzen duten aldagai guztiek itzulera benosoaren txikiagotu egiten dute. PBParen igoerak, aldiz, itzulera benosoaren hobetu egiten du, presio-diferentzia handitzen delako.

36.3.2. BOLEMIA

Odol-bolumena handiagoa denean, benen hormetan eragiten den presioa ere handitu egiten da, presio benoso periferikoa igoz (PBP). Hori dela eta, itzulera benosoaren handiagoa izango da.

36.3.3. BENEN ZABALKORTASUNA

Zabalkortasuna dela medio, benek odol-bolumen handia meta dezakete. Bertan dagoen odol-bolumena oso handia denean, gastu kardiakoa jaitsi egingo da eta, beraz, presio arteriala ere bai. Horren ondorioz, sistema sinpatikoak benen muskuluak uzkurraziko ditu, zabalkortasuna txikiagotuz.

36.3.4. ZIRKUITU BENOSOAREN ERRESISTENTZIA

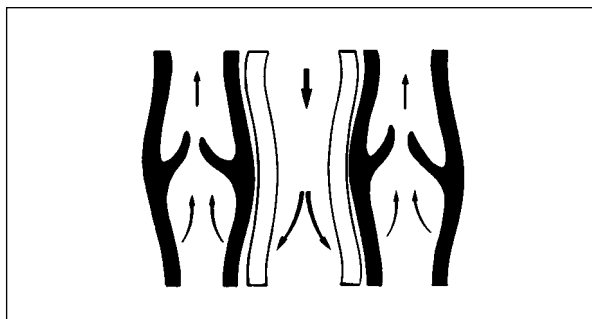
Itzulera benosoaren eta erresistentziaren alderantzizko proportzionalak dira. Erresistentzia handia duten guneetan (adib: lepoko benetan) presio benosoaren igo egin behar da itzulera benosoaren konstante mantendu ahal izateko.

36.4. PONPA BENOSOA

Pertsona zutitzen denean odola beheko gorputzadarretan gelditzen dela aipatu dugu. Behean dauden benetako presioa igo egingo da ondorioz. Gorputzeko behealdeko benek odola bihotz aldera bultzatzen duen ponpa benosoaa dute. Ponpa benoso hori honako osagaiak ditu:

36.4.1. BALBULAK

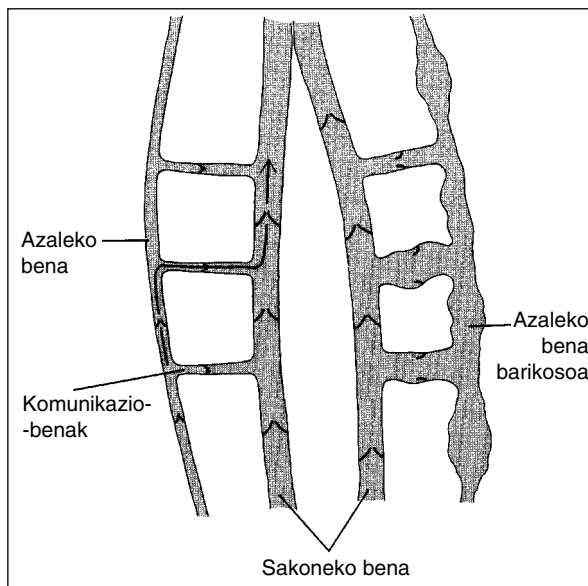
Beheko gorputzadarretako benak bi plexuz osaturik daude. Bata azalekoa eta bestea sakona (ikus 36.2. irudia). Plexu biak komunikaturik daude eta lotura hori egiten duten benek odola azaleko benetara soilik pasatzen uzten duten balbulak dituzte. Bestalde, azaleko eta sakoneko benek badute odola bihotzerako norantzan soilik pasatzen uzten duten balbulak ere. Balbula-sistema hori itzulera benosoaren lagungarri izango da, ez baitio odolari atzerantz joaten uzten.



36.1. irudia. Ponpa benosoaren egitura. Alboetan daudenak benak dira; erdikoak, aldiz, arteria.

36.4.2. PONPA MUSKULARRA

Beheko gorputzadarretako benak muskulu eskeletikoz inguratuta daude. Ariketa egitean muskulu horiek benak konprimatzen dituzte eta barnean dagoen odola mugiarazi. Balbulek odolari atzera jotzen uzten ez diotenez, odola bihotz aldera abiatuko da. Pertsona zutik dirauenean ponpa muskular horrek ez du funtzionatzen eta odola gorputzadar horietan gelditzen da (ikus 36.1. irudia).



36.2. irudia. Sakoneko eta azaleko bena-sistema. Eskuinean bena barikosoaa ageri da.

36.4.3. PONPA TORAXABDOMINALA

Arnasgoran kaxa torazikoa handitu egiten da eta barneko presioa negatiboa bihurtzen da. Presio negatibo hori bena eta eskuineko aurikulara pasatzen da, presio-gradientea handiagoa eginez. Horrekin batera, itzulera benosoaa hobetu egingo da. Arnasgoran presio abdominala positiboa egingo da, benak konprimatuz. Konprimatze horrek odola bihotz aldera bultzatzen du.

36.4.4. PULTSU ARTERIALAREN ERAGINA

Benekin batera doazenean, arterietako pultsua benetara pasatzen da (uhina noski) bihotzerako odol-mugimendua erraztuz.

36.5. BALBULEN GUTXIEGITASUNA ETA BENA BARIKOSOAK

Batzuetan balbulek huts egiten dute eta ez dira gai bere funtzioa betetzeko. Egoera hori denbora luzeegian presio benoso altuegia jasan dutelako gertatzen da eta ondorioa benetan odol gehiegi pilatzea da. Haurdunaldian edo denbora luzean

zutik egon behar den lanetan agertu ohi dira horrelakoak.

Esan bezala, odol gehiegi metatzen da benetan eta asko zabaltzen dira. Balbulek orduan ezin dute odolaren atzeranzko fluxua eragotzi. Beraz, odola beheko gorputzadarretan areago metatuko da, presio benosoa igoaraziz. Odol-bolumena asko handitzen denez, odola sakoneko benetatik azalekoetara pasatuko da eta ondorioa bena bari-kosoak sortzea da.

Beheko gorputzadarretan metatutako odolak PBP igoarazten du. Horrek kapilarren presio hidrostatikoa handitzea dakar berekin eta, ondorioz, likidoa ehunetara errazago pasatuko da, hantetan edemak sortzeko arriskua handituz.

Horrelakoetan haxe egitea gomendatzen da:

1. Hankak altxatu. Hartara, grabitatearen eragina, neurri batean behintzat, deuseztu egingo dugu. Itzulera benosoa sustatuko dugu eta benen zabalkuntza txikiagotu.
2. Denbora luzean zutik eta geldirik egotea ez da komeni. Ibiltzea oso onuragarria da ponpa benosoak egoki funtziona dezan.
3. Galtzerdi edo benda elastikoak erabiliz benak konprimatu egiten dira. Galdu duten tonu benosoa berreskuratzen saiatzen gara.

36.6. SISTEMA LINFATIKOA

Sistema linfatikoa gune interstizialetako likidoak odolera heltzeko dagoen beste bide bat da. Horrez gain, gune tisularretan dauden proteinak eta partikula handiak ere odolera bideratzen ditu.

36.6.1. GORPUTZEKO BIDE LINFATIKOAK

Gorputzeko ehun guztiek, larruazaleko gainazalak, nerbio-sistema zentralak eta hezurrek izan ezik, gune interstizialetan sobera den likidoa bertatik ateratzen duten bide linfatikoak dituzte.

Dena den, bide linfatikorik ez dagoen eremu horietan prelinfatikoak deritzen bideska interstizialak daude. Bideska interstizial horietan barrena likido interstiziala azkenik bide linfatikoraino heltzen da. Nerbio-sistema zentralaren kasuan likido interstiziala likido zefalorrakideoraino heltzen da eta hortik odolera abiatzen. 36.3. irudian gorputzeko bide linfatikoen egitura agertzen da.

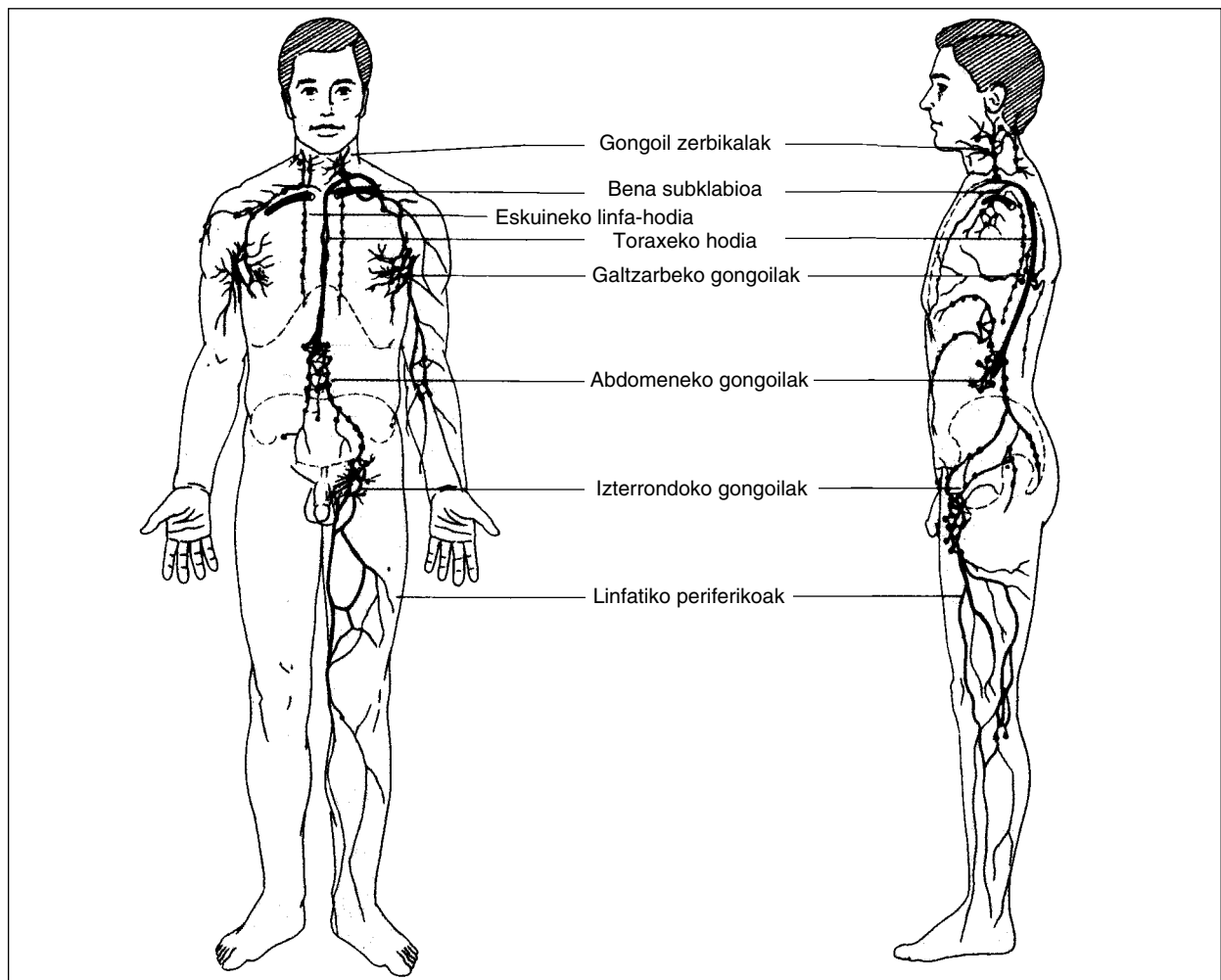
36.6.1.1. Kapilar linfatikoak eta haien iragazkortasuna

Kapilar arterialetatik ateratzen den likido gehiena zelulen artean ibili ondoren kapilar benosoetara itzultzen da berriro. Dena den, likido horren ehuneko hamar kapilar linfatikoetan sartu eta sistema linfatikoaren bidez berriro odolera itzultzen da.

Fluxu linfatikoaren bitartez odolera bihurtzen den likido-kantitate txiki horrek gure organismoaren funtzionamendu egokirako garrantzi ikaragarria du. Izan ere, odoletik interstiziora ihes egin duten proteinak ezin dira zuzenean odol-fluxura itzuli, eta sistema linfatikoaren lana da horretarako bidea ematea. Sistema linfatikoaren ezaugarrien artean garrantzitsuena sistema linfatikoaren egitura bera da. 36.4. irudian ikus daitekeen moduan, bukaerako bide linfatikoaren zelula endotelialak alboko zelulen artean dauden loturazko zuntzen bitartez lotzen dira ehun konektiboarekin. Zelula endotelialen artean, ordea, loturak oso lasaiak dira. Izan ere, zelula endotelial baten muturra beste zelula endotelialaren gainean kokatzen da. Modu horretan, beste zelularen gainean dagoen muturrak balbula modura mugitzeko askatasun osoa du. Likido interstizialak eta barnean dituen proteinek balbula bultzatu eta ireki egin dezakete, bide linfatikoaren barnera sartuz. Bide linfatikoan sartu ondoren, ordea, likidoak eta proteinek ezin dute atzera egin, balbulak atzeranzko fluxua galarazten duelako.

36.6.2. LINFAREN ERAKETA

Linfa bide linfatikoetan sartzen den likido interstiziala da. Beraz, jatorria duen gorputz-ataleko likido interstizialaren konposizio bera izango du



36.3. irudia. Sistema linfatikoa.

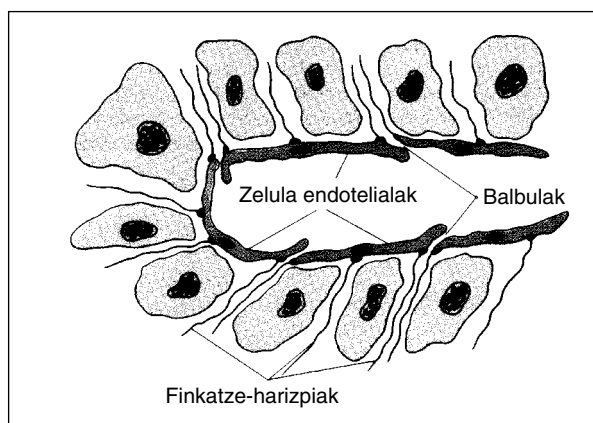
linfak. Likido interstizialaren proteina-kontzentrazioa 2 g/dl-koa izaten da. eta linfa ere kontzentrazio bera izaten du. Dena den, gibelean edo hesteetan eratutako linafaren konposizioa 6 g/dl-koa edo 3 g/dl-koa izaten da. Linfa guztiaren

erdia baino gehiago gibeletik eta hesteetatik datorrenez, guztiak batzen direnean lortzen den proteina-kontzentrazioa 3–5 g/dl-koa izaten da.

Sistema linfatikoa digestio-hoditik elikagaiak (gantzak gehienbat) zurgatzeko funtzioa ere betetzen du.

36.6.3. FLUXU LINFATIKOAREN ABIADURA

Pertsona bat atsedenean dagoenean haren kondukto torazikotik 100 ml linfa isurtzen dira orduko. Beste bide batzuetatik odol-zirkulaziora 20 ml orduko isurtzen direla uste denez, guztira 120 ml linfa orduko isurtzen dela esan daiteke. Beraz, organismoan diren beste fluxuekin konparatuz gero, linafaren fluxua txikia da. Dena den, linafaren fluxuaren abiadura bi aldagairen menpe dago:



36.4. irudia. Kapilar linfatikoaren egitura.

1. Likido interstizialaren presioa.
2. Sistema linfatikoaren iharduera-maila.

36.6.3.1. Likido interstizialaren presioak fluxu linfatikoan duen eragina

Likido interstizialaren presioa -6 mm Hg baino baxuagoa denean, fluxu linfatikoa oso txikia da. Likido interstizialaren presioak gora egiten duen neurrian, adibidez, 0 mm Hg denean, fluxua hogeia aldiz igotzen da. Beraz, likido interstizialaren presioa igotzen duen edozein aldagaik fluxu linfatikoa ere igo egingo du. Aldagai horien artean honako hauek ditugu:

- Kapilarren presio handia
- Presio plasmatico koloidosmotiko txikia
- Likido interstizialean dauden proteinen kontzentrazioaren igoera
- Kapilarren iragazkortasunaren gehikuntza

Dena den, likido interstizialaren presioa atmosferikoa baino altuagoa denean (1 edo 2 mm Hg gehiago), fluxu linfatikoa ez da handiagoa egiten. Arrazoiak presio horrek bide linfatikoetan eragiten duen presioa da. Presio horren eraginez bide linfatikoak estutu egiten dira eta horren ondorioz fluxu linfatikoa ezin da handiagoa izan.

36.6.3.2. Linfa-hodiek eragindako ponpatze intrintsekoa

Linfa-hodietara bolumen handia heltzen denean, hodien hormen muskulu lisoa uzkuritu egiten da automatikoki. Horren ondorioz, linfa-hodi horretan dagoen linfa aurrera egiten du. Berezko pon-

patze horrez gain, linfa-hodiak konprimatzen dituen kanpoko edozein aldagaik linfa ponpatu egingo du. Aldagai horien artean honako hauek ditugu:

- Muskuluak uzkuritzea.
- Gorputz-atalak mugitzea.
- Pulsu arteriala.
- Ehunak gorputzetik kanpo diren objektuek konprimatzea.

Beraz, pertsonak ariketa fisikoa egiten duenean, fluxu linfatikoa asko igotzen da, batzuetan 10 edo 30 aldiz handitu ere.

36.6.4. SISTEMA LINFATIKOAK LIKIDO INTERSTIZIALAREN PRESIOAREN, BOLUMENAREN ETA PROTEINA-KONTZENTRAZIOAREN ERREGULAZIOAN DUEN ERAGINA

Odoletik interstiziora proteina-kantitate txikia igarotzen denez, proteinak interstizioan kontzentratzeko joera dago eta, horren ondorioz, interstizioko presio koloidosmotikoa handitu egiten da. Presio koloidosmotikoa handiagoa izateak kapilarretatik interstiziora ura higiarazten du, likido interstizialaren bolumena handituz. Azaldu den moduan, likido interstizialaren presioak gora egiten duenean fluxu linfatikoaren abiadura ere handitu egiten da. Modu horretan, gune interstizialean sobera dauden proteinak eta likidoa sistema linfatikoaren bidez zurgatu egingoda. Aldagai horiek normalean orekaturik egoten dira eta, beraz, likido interstizialaren konposizioa ez da gehiegi aldatzen.

GERNU-APARATUA (I)

GERNUAREN ERAKETA

- 37.1. GILTZURRUNAREN EGITURA**
- 37.2. NEFRONEN FUNTZIOEN OINARRIZKO TEORIA**
 - 37.2.1. GILTZURRUNEN ODOL-FLUXUA ETA GILTZURRUNETAKO PRESIOAK**
- 37.3. IRAGAZKETA GLOMERULARRA**
 - 37.3.1. IRAGAZI GLOMERULARRAREN KONPOSIZIOA**
 - 37.3.2. IRAGAZKETA GLOMERULARRAREN INDIZEA**
 - 37.3.3. MINTZ GLOMERUARREAN ZEHARRREKO IRAGAZKETAREN DINAMIKA**
 - 37.3.4. IRAGAZKETA GLOMERULARREAN ERAGINA DUTEN ALDAGAIK**
- 37.4. IRAGAZKETA GLOMERULARRAREN ETA GILTZURRUNETAKO ODOL-FLUXUAREN KONTROLA**
- 37.5. HODISKETAN GERTATZEN DIREN BIRZURGAPEN- ETA JARIAKETA-PROZESUAK**
 - 37.5.1. HODISKETAKO HORMETAN ZEHARREKO GARRAIO AKTIBOA**
 - 37.5.1.1. Sodioaren lehen mailako garraio aktiboa. Na^+/K^+ -ATPasa-ren funtzioa**
 - 37.5.1.2. Hodisken argitik buruturiko bigarren mailako birzurgapen aktiboa**
 - 37.5.1.3. Hodisken argirako bigarren mailako jariaketa aktiboa**
 - 37.5.2. URAREN ZURGAPEN PASIBOA: HODISKEN EPITELIOAN ZEHARREKO OSMOSIA**
 - 37.5.3. KLOORURO, UREA ETA BESTE SOLUTUEN BARREIADURAREN BIDEZKO ZURGAPEN PASIBOA**
 - 37.5.4. HODISKA-ATAL DESBERDINEN ZURGAPEN-AHALMENA**
 - 37.5.5. HODISKA-ATAL DESBERDINETAN GERTATZEN DEN SUBSTANTZIA BEREZIEN BIRZURGAPENA**
- 37.6. ARGITZE PLASMATIKOA**
- 37.7. GEHIEGIZKO URAREN IRAIZTE-MEKANISMOA. GERNU DILUITUAREN ERAKETA**
 - 37.7.1. GERNUAREN KONTZENTRAZIOAN HORMONA ANTIDIURETIKOAK DUEN ZEREGINA**
 - 37.7.2. GERNU DILUITUAREN IRAIZKETAREN MEKANISMO ERRENALA**
- 37.8. GEHIEGIZKO SOLUTUEN IRAIZKETA BURUTZEKO MEKANISMOA. KORRONTEZ KONTRAKO MEKANISMOA GERNU KONTZENTRATUA ERATZEKO**
 - 37.8.1. MUINEKO INTERSTIZIOAREN HIPEROSMOLALITATEA ETA BERAU SORTZEKO MEKANISMOA**
 - 37.8.1.1. ADHaren eraginez ura birzurgatzeko mekanismoa**
 - 37.8.2. MUINEKO HIPEROSMOLALITATEA HANDITZEKO MEKANISMOA. KONTRAKORRONTEAREN BIDERKATZAILEA**
 - 37.8.3. KORRONTEZ KONTRAKO TRUKE-MEKANISMOA HODI ZUZENETAN**
 - 37.8.4. GERNU KONTZENTRATUAREN IRAIZKETE-MEKANISMOA. ADHAREN EGINKIZUNA**
 - 37.8.5. HODISKA-ATAL DESBERDINETAN GERNUA KONTZENTRATZEKO PROZESUEN DESKRIBAPENA**

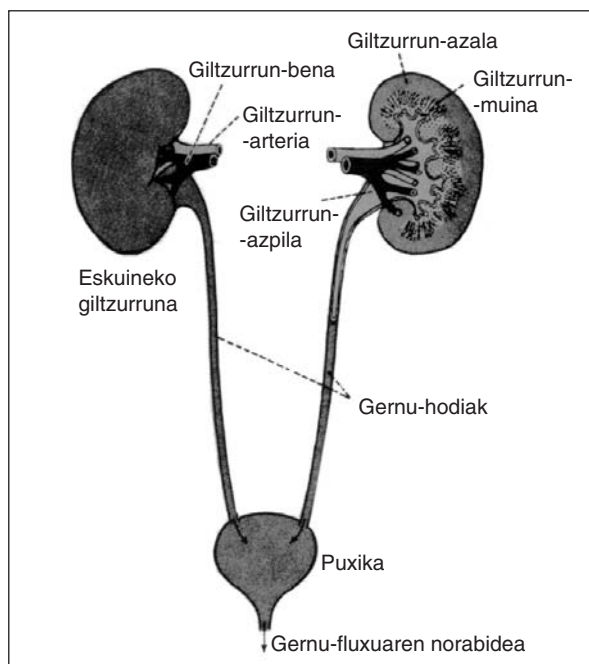
37.1. GILTZURRUNAREN EGITURA

Gorputzeko bi giltzurrunek bi milioi nefrona dituzte barnean. Nefrona bakoitzak gernua eratzeko ahalmena du. Beraz, askotan giltzurrunen funtzioak azaltzeko nahikoa da nefronaz ihardutea. Nefrona bi atal desberdinetan bana dezakegu:

1. odoletik likidoa iragazten den *glomerulua*
2. iragazitako likidoa gernu bihurtzen den *hodiska* edo tubulu luzea.

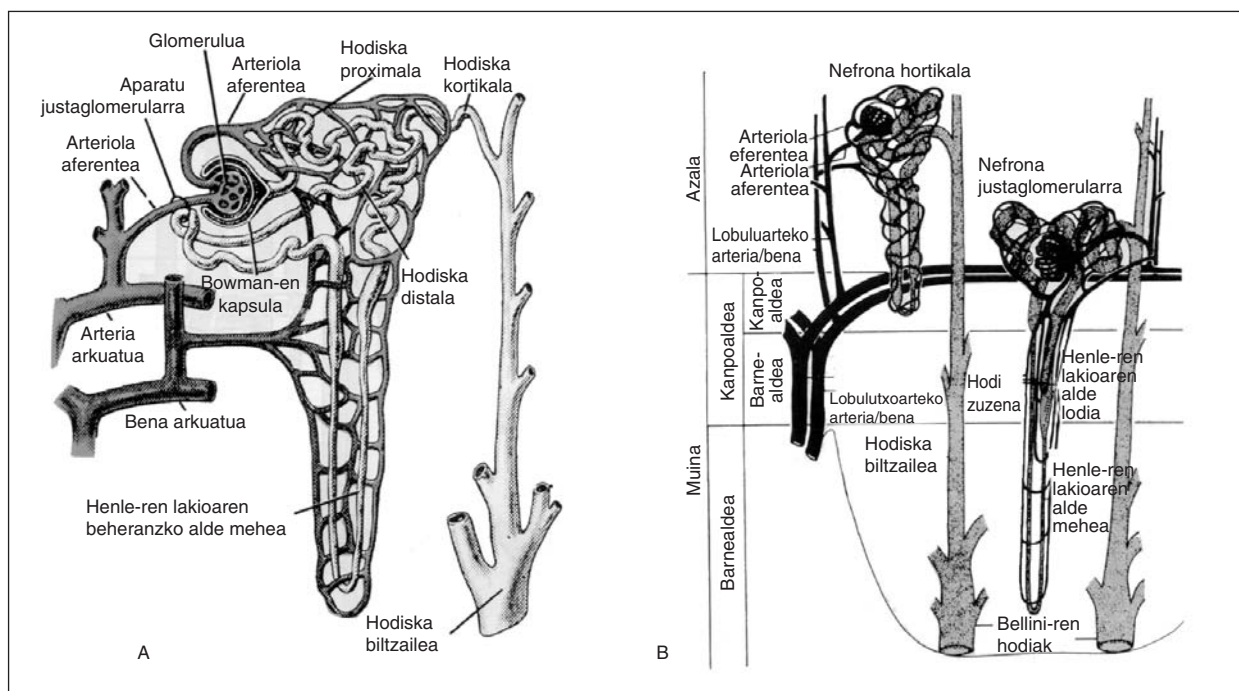
37.1. irudian giltzurrunen egitura anatomiko orokorra dago. Bertan azala eta muina bereizi behar dira.

37.2. irudian nefronaren egitura anatomikoa ikus daiteke. Odola arteriola aferentetik glomerulura sartzen da eta arteriola eferentetik berriro odol-zirkulaziora itzuli. Glomerulua adarkatzen diren 50 kapilarrez osaturiko sare konplexua da. Kapilar horiek zelula epitelialez inguratutik daude, Bowman-en kapsulan sartuta. Glomeruluaren barneko odolaren presioak likidoa kapsularantz abiarazten du. Ondoren, likidoa hodiska



37.1. irudia. Gertu-aparatuaren antolakuntza.

proximalera doa. Glomeruluak eta hodiska proximalak giltzurrun-azalean daude. Hodiska proximaletik likidoa Henle-ren lakiora pasatzen da. Henle-ren lakio horietako zenbaitzuk giltzurruneko muineraino barneratzen dira. Lakio bakoitza bitan bereiz dezakegu: behearantzko atala eta gorantzko atala. Behearantzko atalak eta gorantzkoaren



37.2. irudia. Nefrona kortikalaren eta justamedullarraren desberdintasunak.

behealdeak oso horma mehea dute. Hori dela eta, horiek osatutako multzoari Henle-ren lakioaren alde mehea ere esaten zaio. Goranzko atala giltzurruneko azalera hurbildu ahala, horma gero eta lodiagoa da. Alde horrek Henle-ren lakioaren alde lodia du izena. Likidoa egitura horretatik igaro ondoren, giltzurrun-azaleko hodiska distalean sartzen da. Horren ondoren, hodiska distalak batuz doaz hodiska kolektoreak osatuz, urruntzen diren heinean gero eta lodiagoak direnak. Hodiska kolektoreetan zehar ura eta hainbat elektrolito birzurgatzen dira. Azkenean, gernua eratzen da, eta puxikako bidea hartuko du (ikus 37.3. irudia).

Nefrona desberdinak bereiz ditzakegu giltzurrunaren barnean. Giltzurrun-azalean dauden nefronak kortikalak dira. Muinean daudenak, aldiz, nefrona justamedular izena hartzen dute. Nefronaren inguruan dagoen odol-hodien sistema sare kapilar peritubular izena du.

37.2. NEFRONEN FUNTZIOEN OINARRIZKO TEORIA

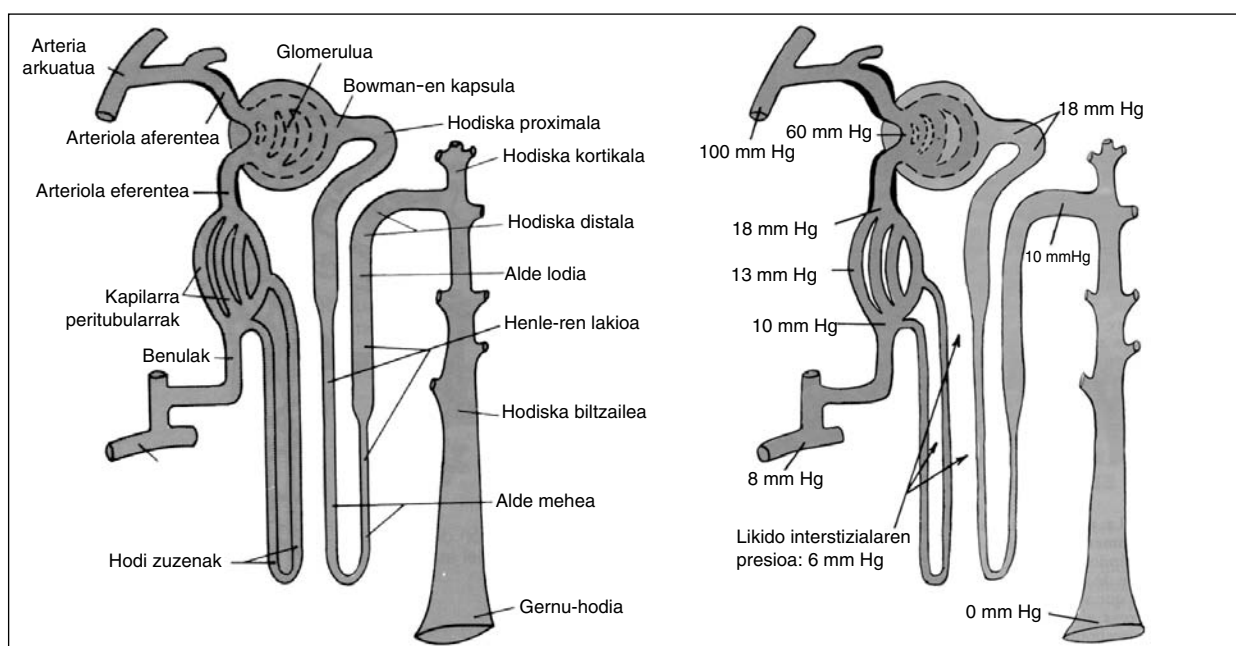
Nefronaren funtsezko funtzioa odola hondakin-substantziak kenduz garbitzea da. Substantzia

horien artean urea, azido urikoa edo urato moduko metabolismoaren azken produktuak ditugu. Horrez gain, sodio-, potasio-, kloro- edo hidrogeno-ioien kantitate handiegiak txikiagotzea ere nefronaren funtzioa da.

Nefronak substantzia horiek guztiak odoletik desagertarazteko mekanismo desberdinak erabiltzen ditu: lehenik, odoleko plasmaren zati bat iragazten du, normalean % 20. Horren ondorioz, glomerulu bainera likido ultrairagaztua sartzen da. Bigarren mekanismoa hodisketan gertatzen da. Hondakin-substantziak hodisken barnean gelditzen dira, ura eta elektrolitoak odolera birzurgatuak diren bitartean. Nefronak duen hirugarren mekanismoa jariatze-mekanismoa da. Horren bidez, interesgarriak ez diren substantziak aktiboki hodisken barnealdera igarotzen dira.

37.2.1. GILTZURRUNEN ODOL-FLUXUA ETA GILTZURRUNETAKO PRESIOAK

Giltzurrunetatik zehar doan odol-fluxua 1.200 ml/min-koa da gutxi gora-behera. Giltzurrunetatik igarotzen den odol-bolumenari dagokion gastu kardiakoaren portzentaia *frakzio errenal* izena hartzen du. Egoera normalean % 21 izaten da. 37.3. irudian ikus daitekeenez, nefrona inguratzen



37.3. irudia. Nefronaren anatomia funtzionala eta presioak.

duten odol-hodietan dauden presioak erabat desberdinak dira kokapenaren arabera. Izan ere, bi eremu orokor bereiz ditzakegu: glomerularra eta kapilar peritubularra. Lehenengoak odola arteriola aferentetik hartzen du eta arteriola eferentetik kanporatu. Azken horrek odol-fluxuaren aurkako erresistentzia handia egiten du. Hori dela eta, glomeruluko odol-hodien presioak oso handiak dira. Kapilar peritubularrek, aldiz, presio txikiak dituzte. Glomeruluetako odol-hodien presio altuak direla eta, likidoak Bowman-en kapsulara igarotzeko joera du. Kapilar peritubularretan aurkako prozesua gertatuko da, horietan presio txikia baita.

37.3. IRAGAZKETA GLOMERULARRA

Likidoa odoletik Bowman-en kapsulara abiatzen da. Likido horri *iragazi glomerularra* esaten zaio. Iragazketa-prozesua *mintz glomerularraren* bitartez burutzen da (ikus 37.4. irudia). Mintz hori beste kapilar batzuetako mintzen oso antzekoa izan arren, zenbait bereizgarri ditu. Mintz glomerularak hiru geruza nagusi ditu. Lehena kapilarraren geruza endoteliala da, ondoren mintz basala eta azkenik zelula epitelialez osaturiko geruza. Hain-

beste geruza izan arren, oso iragazkortasuna handia du. Beste kapilar normalekin konparatuta, 100–500 aldiz iragazkorragoa da.

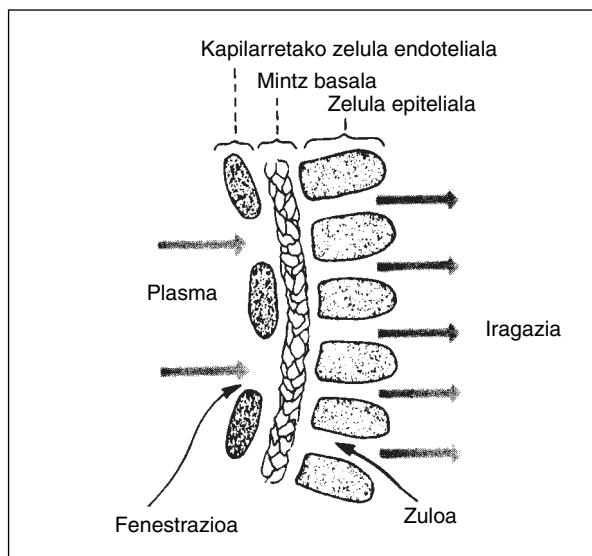
Horren arrazoia geruzen egitura berezia da. Zelula endotelialek mintzean milaka zulo dituzte. Zulo horiei *fenestrazio* deritzegu. Mintz glomerularreko mintz basala ere berezia da, proteoglikanoz eta kolageno-zuntzez osaturik baitago. Proteina horien artean likidoa igarotzen uzten duten gune ireki handiak daude. Zelula epitelialak, bestalde, ez daude elkarri hertsiki loturik, haien artean poroak edo zuloak daude. Hala ere, oso iragazkorra izan arren pisu molekular handiko substantziek ezin dute geruza erraz zeharkatu. Ondorioz, odolean dauden proteina gehienak ezin dira Bowman-en kapsulara igaro. Mintz basala ere negatiboki kargatua dagoenez, odolean dauden proteina kargatuek ezin dute mintza hori zeharkatu.

37.3.1. IRAGAZI GLOMERULARRAREN KONPOSIZIOA

Iragazdun glomerularrak likido interstizialera igarotzen den likidoaren konposizio bera du. Ez du hematierik eta proteinen kontzentrazioa % 0,03koa da. Elektrolito-konposizioa ere likido interstzialarekiko ia berdina da.

37.3.2. IRAGAZKETA GLOMERULARRAREN INDIZEA

Nefronetan denbora-unitateko eratzen den iragazi glomerularren kantitatea *iragazketa glomerularraren indizea* da. Pertsona normal batena 125 ml/min-koa da. Beraz, egunero 180 litro iragazi glomerular eratuzten da. Iragazi horren % 95 baino gehiago hodisketan berriro birzurgatzen da, gainerakoa gernuaren bidez kanporatzen delarik. *Iragazketa-frakzioa* giltzurrunetatik igarotzen den odol-kantitatetik iragazi glomerular bilakatzen den odol-kantitatea da. Normalean, odol-fluxua 650 ml/min-koa bada, iragazketa frakzioa % 19 izaten da.



37.4. irudia. Mintz glomerularraren egitura funtzionala.

37.3.3. MINTZ GLOMERUARREAN ZEHARRREKO IRAGAZKETAREN DINAMIKA

Plasma kapilarretatik Bowman-en kapsularako iragazten parte hartzen duten indarrak beste edozein kapilarretan direnak bezalakoak dira. Indar horiek honako hauek dira:

1. Glomeruluen barnean dagoen presioak iragazketa bultzatzen du.
2. Bowman-en kapsulan dagoen presioak iragazketa-prozesuari aurka egiten dio.
3. Proteina plasmatikoeak eragiten duten presio onkotikoak ere iragazketa-prozesuaren aurkako eragina du.
4. Bowman-en kapsularen barnean dauden proteinek presio onkotikoa eragiten dute eta hortaz iragazketari lagundu. Hala ere, proteina horien kontzentrazioa oso txikia denez, eragina oso ahula da.

Glomeruluen kapilarretan dagoen presioa neurketen bidez zehaztu behar izan da eta, 60 mm Hg-koa da gutxi gora-behera (ikus 37.5. irudia). Bowman-en kapsularen barnean dagoen presioa 18 mm Hg-koa dela zehaztu da. Proteina plasmatikoeak eragindako presio osmotikoa kapilarrean zehar aldatzen da, plasmaren % 20 Bowman-en kapsula barnera baitoa. Hau da, odoleko likidoa kapsula barnera doanez, gelditzen den likidoan proteinen kontzentrazioa gero eta handiagoa izango da. Hori dela eta, odol-kapilar normal batean presioa 28 mm Hg-koa bada, nefronatik irtetean presio hori 36 mm Hg-koa izatera iris-

ten da. Hortaz, kapilar horietan proteinek eragindako batez besteko presio onkotikoa 32 mm Hg-koa dela diogu (ikus 37.5. irudia).

Beraz, iragazketa bultzatzen duen presio-gradientea kalkulatu ahal izateko kenketa bat besterik ez dugu egin behar. Glomeruluetak kapilarretan dagoen presioari beste biak kendu behar dizkiogu. Beraz, iragazketa-presioa 10 mm Hg-koa da (ikus 37.5. irudia).

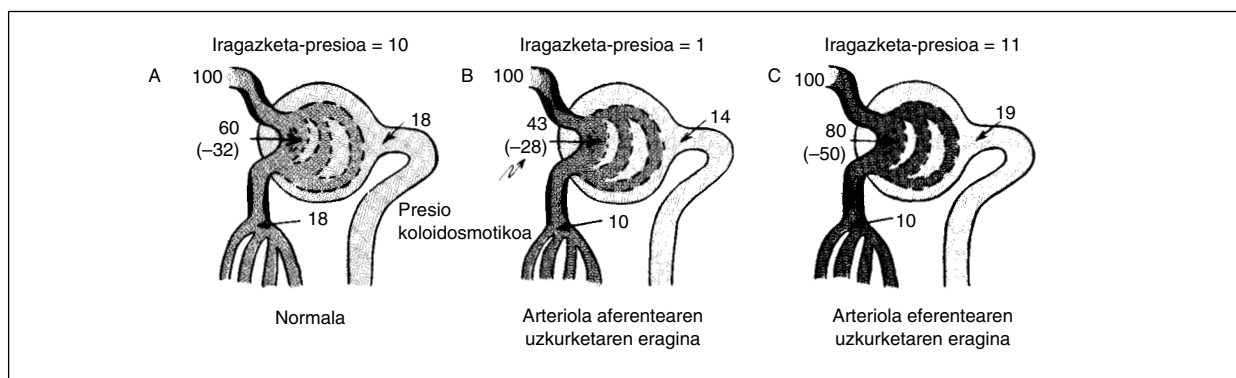
Iragazketa koefizientea (Kf) iragazketa glomerularren indizearen (TFG) eta iragazketa-presioaren arteko zatidura da. Iragazketa-presiozko merkurio-milimetroko eta denbora-unitateko iragazten den likido kantitatea da. Bestela adierazita:

$$TFG = \text{Iragazketa-presioa} \times Kf$$

Balio hori normalean 125 ml/min-koa izaten da, Kf 12,5 ml/min x mm Hg-koa izaten delako.

37.3.4. IRAGAZKETA GLOMERULARREAN ERAGINA DUTEN ALDAGAIK

Iragazketa glomerularrean koefiziente glomerularren, presio glomerularren, plasmako presio koloidosmotikoaren eta Bowman-en kapsularen barnean dagoen presioaren balioak alda ditzakeen edozein aldagaik izango du eragina. Beraz, odol-fluxua aldatzeak iragazketa glomerularra aldaraziko du. Odol-fluxua igotzen denean, iragazketa glomerularra ere handituko da. Horren



37.5. irudia. A: nefronaren puntu jakinetan dauden presioak. B: arteriola aferentearen uzkurketak eragiten dituen ondorioak. C: arteriola eferentearen uzkurketak eragiten dituen ondorioak.

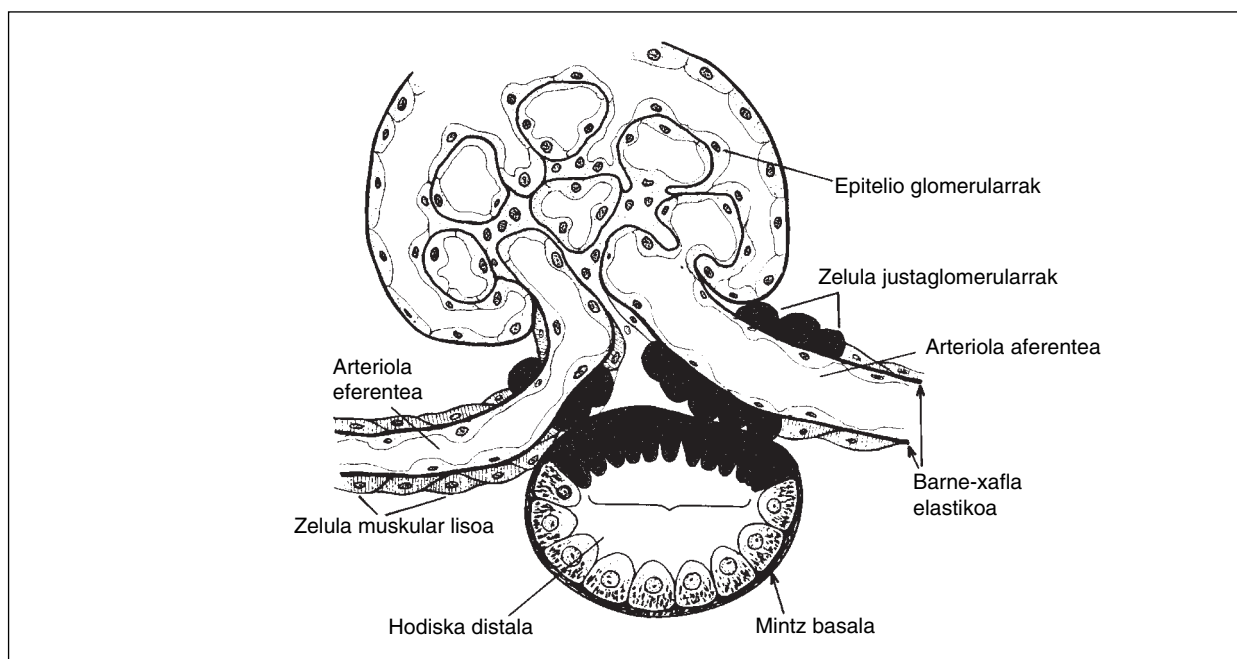
arrazoia honako hauek dira: lehenik, odol-fluxua handitzen denean glomeruluetak kapilarren barnean dagoen presioa igotzen da, iragazketa erraztuz. Bigarren arrazoia ez da hain nabarmena; bada, odol-fluxua handitzen denean nefronaren kapilarretan gertatzen den proteina-kontzentrazioaren igoera ez da hain bortitza. Hau da, odol-fluxua altuagoa denez eta iragazten den likidoa gutxi aldatzen denez, plasmako proteinen kontzentrazioa ez da hainbeste igoko. Presio onkotiko hori hainbeste igotzen ez denez, iragazketaren aurkako faktore horrek indarra galduko du, azkenik, iragazketaren mesedetan.

Arteriola aferentea uzkuertzen denean, glomerulura doan odol-fluxua gutxitu egiten da. Hori dela eta, iragazi glomerularra ere urrituko da. Arteriola hori uzkuertu beharrean eferentea uzkuertzen bada, eragina alderantzizkoa da. Hau da, arteriola eferentea uzkuertzen denean, odolak hortik abiatzeko erresistentzia handiagoa izango du. Hori dela eta, glomeruluaren barnean dauden kapilarretan presioa igo egingo da, iragazketa bultzatuz.

37.4. IRAGAZKETA GLOMERULARRAREN ETA GILTZURRUNETAKO ODOL-FLUXUAREN KONTROLA

Bi prozesu hauek giltzurrunetako atzeraelikadura-mekanismoen bidez erregulatuak dira.

Iragazketa glomerularren erregulazioa garrantzi handiko prozesua du. Iragazketa glomerularren indizea nabarmen handituko balitz, iragazitako likidoa hodisketatik bizkorregi igaroko litzateke. Hodiskek ez lukete astirik izango organismoak behar dituen substantziak birzurgatzeko. Bestalde, iragazitakoa gutxiegi balitz, likidoa hodisketatik oso motel igaroko litzateke, guztia birzurgatuz. Beraz, gure organismorako garrantzi handia du iragazketa glomerularra konstante irautea. Hori guztia erregulatzeko nefronek bi mekanismo desberdin dituzte. Lehenengoa arteriola aferentearen lasaitze-mekanismoa da, eta bigarrena, arteriola eferentearen uzkuertze-mekanismoa. Bi mekanismo horiek aparatu justaglomerularrean gertatzen direnez, aurretik aparatu horren ezaugarriak azalduko ditugu (ikus 37.6. irudia).



37.6. irudia. Aparatu justaglomerularren egituraketa.

Egitura honetan dagoen hodiska distalaren zelula epitelialak trinkoagoak dira. Hori dela eta, *macula densa* izena ematen zaio. Zelula horiek arterioletara substantziaren bat jariatzen dutela uste da. Bestalde, arteriolen zelula muskular lisoak handituak daude. Zelula horiek zelula justaglomerular izena hartzen dute eta errenina jariatzen dute. Erreninaren funtzioa geroxeago azalduko dugu. Egitura horrek guztiak aparatu justaglomerular izena du.

1. Arteriola aferentearen lasaitze-mekanismoa.

Iragazketa glomerularra gutxitzen denean, sodio- eta kloro-ioiak Henle-ren lakioaren goialdean birzurgatuak dira. Hori dela eta, *macula densa*-n ioien kontzentrazioa jaitsi egiten da. Momentu honetan *macula densa*-ko zelulek arteriola aferentea erlaxa dadin substantziaren bat jariatzen dute. Orduan, glomerulura heltzen den odol-fluxua igo egiten da, eta glomeruluaren kapilarretan dagoen presioa igoarazten du horrek. Presioa handiagoa denez, iragazketa glomerularra areagotu eta egoera normaldu egiten da.

2. Arteriola eferentearen uzkurtze mekanismoa.

Iragazketa glomerularra txikiegia denean, sodio- eta kloro-ioien kontzentrazioa jaitsi egiten da eta, horrek eraginda, zelula justaglomerularrek errenina jariatzen dute. Erreninak angiotentsinaren eraketa areagotuko du, II angiotentsinak arteriola eferentea uzkurraziko duelarik.

Horrez gain, iragazketa glomerularren eta giltzurruneko odol-fluxuaren gain kontrol-mekanismo nerbiosoak ere badira. Nerbio-sistema sinpatikoak arteriola aferentea eta eferentea inervatzen ditu. Hala ere, mekanismo horrek normalean ez du garrantzi handiegirik izaten, beste bi mekanismoak askoz ere indartsuagoak baitira.

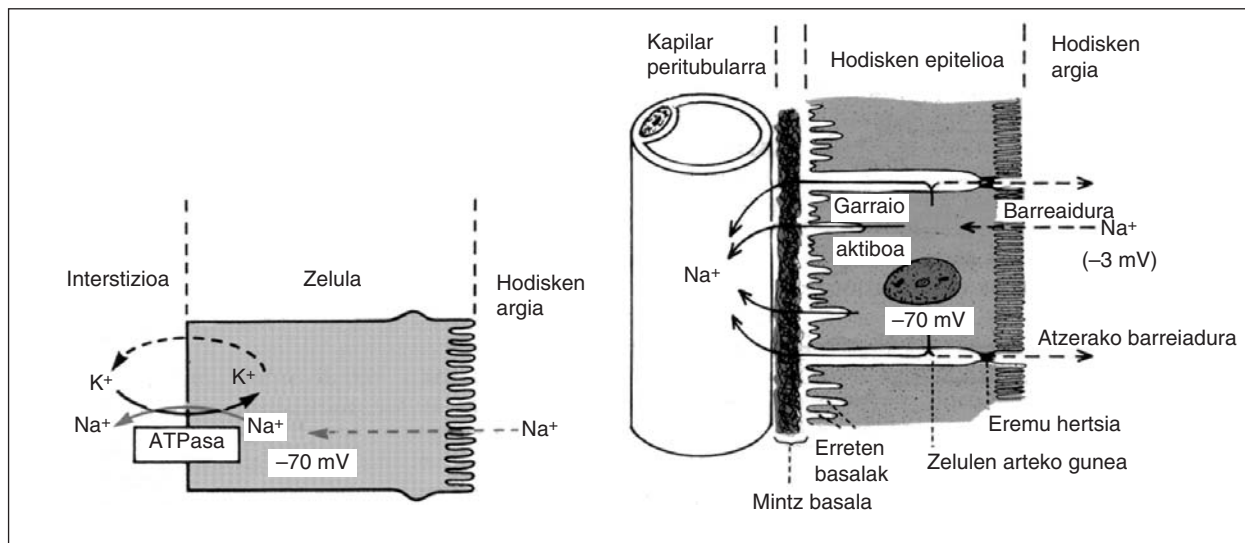
37.5. HODISKETAN GERTATZEN DIREN BIRZURGAPEN- ETA JARIAKETA-PROZESUAK

Hodisketan zehar epitelioak substantziak birzurgatu eta aktiboki jariatzen ditu. Prozesu horren emaitza gernua da. Normalean birzurgapena jaria-keta baino garrantzitsuagoa da, baina honek ere badu bere garrantzia gernuko potasio, hidrogenioi eta beste substantzien kontzentrazioan. Normalean hodisketara heltzen den uraren % 99 birzurgatua da. Iragazian dauden solutu batzuk birzurgatzen ez badira, horien kontzentrazioa asko handituko da, 99 aldiz ere batzuetan. Beste solutu batzuk, glukosa edo aminoazidoak kasu, ia erabat birzurgatuak izango dira. Beraz, birzurgapen-prozesu hori selektiboa da. Hau da, organismoak behar dituen substantziak soilik birzurgatzen dira, beste guztiak iraitziko direlarik.

37.5.1. HODISKETAKO HORMETAN ZEHARREKO GARRAIO AKTIBOA

37.5.1.1. Sodioaren lehen mailako garraio aktiboa. Na^+/K^+ -ATPasa-ren funtzioa

Hodisketako zelula epitelialen alboko mintz basalean Na^+/K^+ -ATPasa ponpa dago. Ponpa horrek sodioa zelularen kanpoaldera garraiatzen du ATPan dagoen energia erabiliz. Aldi berean, potasioa zelula barnera sartzen da. Sartu den ia potasio guztia likido interstizialera abiatzen da berriro, zelula epitelialek ioi horrekiko oso iragazkorra baitira (ikus 37.7. irudia). Hortaz, zelularen barnean sodio-kontzentrazioa asko jaitsiko da eta guztira karga negatiboa geldituko zaigu, -70 mV-ekoa gutxi gora-behera. Beraz, hodisken barnean dagoen sodioak zelula epitelialetara abiatzeko joera izango du. Joera hori sodioaren kontzentrazio-gradienteak eta lortzen den gradiente elektrikoak sortzen dute. Hodisken argiaren aldean zelulen eskuila-formako ertza dago. Horrek azalera 20 aldiz handitzen du. Bestalde, mintz horretan sodioaren proteina garraiatzaileak daude. Horien bidez sodioa zelula epitelialaren barnera abiatzen da.



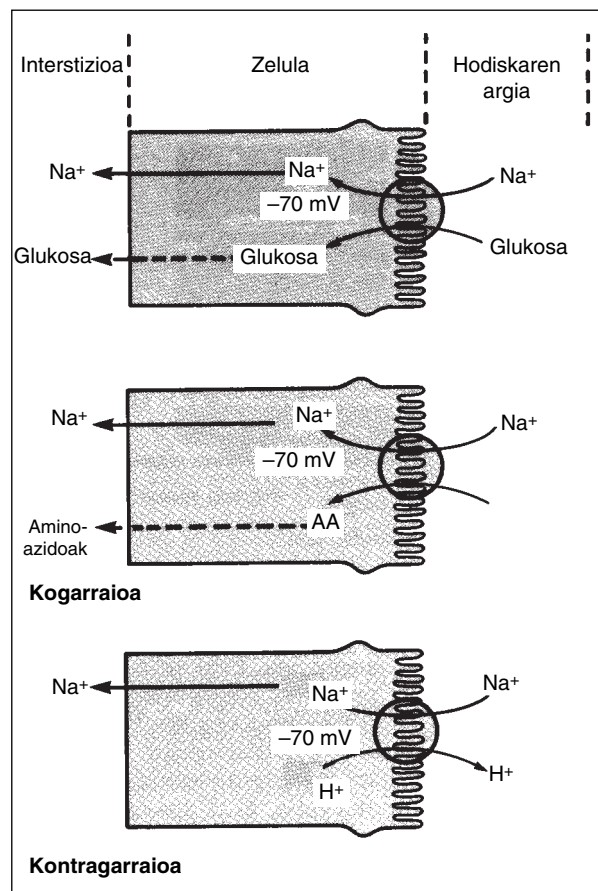
37.7. irudia. Hodisketako zelula epitelialen bidez gertatzen den sodioaren garraio aktiboaren mekanismoa.

Sodioaren garraio aktiboa oso garrantzitsua izan arren, badira beste substantzia batzuk birzurgatzeko eta jariatzeko beste garraio aktibo mota ugari ere. Adibidez, kaltzioa aktiboki birzurgatzen da hodisketako beste toki batzuetan.

37.5.1.2. Hodisken argitik buruturiko bigarren mailako birzurgapen aktiboa

Garraio-mota honetan zelula barnerako sodio-fluxua aprobetxatzen da beste substantzia batzuk zelula horietara sartu ahal izateko. Prozesu horretarako zelulen eskuila-formako ertzean diren proteina garraiatzaileen beharra dago. Glukosa edo aminoazidoak barneratzeko proteina bereziak daude (ikus 37.8. irudia). Proteina horiek sodio-oi batekin eta garraiatuko den substantziaren beste molekula batekin batzen dira. Glukosa, aminoazidoak eta beste konposatu organiko anitz mekanismo honen bitartez barneratuak dira hodiska proximalean. Kloro-oiak Henle-ren lakioaren goranzko alde lodian kogarraiatuak dira eta fosfato-, kaltzio-, magnesio- edo hidrogeno-oiak hodiska-sistemaren beste toki batzuetan.

Glukosa, aminoazido edo beste substantziaren bat zelula epitelialaren barnealdera sartu ondoren, zelularen mintz basolateraletik irteten dira barreiadura erraztuaren bitartez. Horretarako, beste proteina garraiatzaile batzuk behar dira (ikus 37.8. irudia).



37.8. irudia. Bigarren mailako garraio aktiboaren mekanismoak. Lehenengo bi zelulak glukosaren eta aminoazidoen kogarraioa adierazten dute, hirugarrenak aldiz, hidrogeno-oiaren kogarraioa.

37.5.1.3. Hodisken argirako bigarren mailako jariaketa aktiboa

Hodisken argira aktiboki jariatzen diren substantzia anitz daude. Horretarako azaldu berri dugunaren alderantzizko prozesua gertatzen da. Hidrogeno-ioiak, fosfatoak eta uratoak horrelaxe jariatutako dira. Prozesu hori burutzeko hodisketako zelulak sodioaren garraioaz baliatzen dira, baina kasu honetan kontragarraioa erabiliz, irudian ikus dezakegun moduan.

37.5.2. URAREN ZURGAPEN PASIBOA: HODISKEN EPITELIOAN ZEHARREKO OSMOSIA

Sodioaren moduko solutuak hodisken argitik likido interstizialera garraiatuak direnean, hodisken argian solutuen kontzentrazioa jaitsi egiten da, eta horren ondorioz, urak gunee interstizialera abiatzeko joera du. Ura zelula epitelialen artean dauden lotura "estuak" artetik igaroko da. Lotura horiek ez dira izenak adierazten duen bezain estuak, ura moduko konposatuek erraz zeharka baitezakete. Lotura horiek oso lasaiturik daude hodiska proximaletan eta beraz, urak zeharkatzea askoz ere errazagoa da.

37.5.3. KLORURO, UREA ETA BESTE SOLUTUEN BARREIADURAREN BIDEZKO ZURGAPEN PASIBOA

Sodioa zelula barnera abiatzen denean kloro-ioiak atzetik doaz neutraltasun elektrikoa mantentzeko. Aipatua da jadanik hodisken zenbait ataletan kloro-ioiak bigarren mailako garraio aktiboz zurgatzen direla. Hala ere, hodisken atal gehienetan kloro-ioiak barreiadura pasiboz dira zurgatuak. Barreiadura pasibo hori hodiska proximaletako zelulen arteko lotura estuetan zehar gertatzen da. Hodiska distaletan ere, barreiadura pasiboa gertatuko da, neurri txikiagoan dena den.

Urea ere birzurgapen pasiboz zurgatua da. Hala ere, urearen birzurgapena kloruroarenarekin konparatuz gero, askoz ere txikiagoa da. Giltzurrunen funtzioa urea iraitzea izan arren, oso tamaina

txikia duenez urarekin batera birzurgatua izango da nahi eta nahi ez. Dena den, mekanismo horren bitartez urearen erdia soilik birzurgatzen da. Iratzitzi behar den beste substantzia bat kreatinina dugu. Kreatinina urea baino handiagoa denez, iragazian dagoen guztia iraitzikiko da, ez baitu birzurgapen-prozesurik jasaten.

37.5.4. HODISKA-ATAL DESBERDINEN ZURGAPEN-AHALMENA

Hodiska proximalen epitelioa

Irudian ikus dezakegunez, hodiska proximalen zelula epitelialek aktibitate metaboliko handiko zelulen itxura dute, mitokondrio ugari baitituzte. Mitokondrio horiek garraio aktiboak behar duen energia ematen dute. Ondorioz, iragazi glomerularraren % 65 Henle-ren lakiora heldu aurretik birzurgatzen da. Hodiska proximalen zelula epitelialek eskuila-formako ertza dute, baita haien artean erreten ugari ere. Horiei esker epitelioaren alde interstizialeko mintzaren azalera eraginkorra handiagoa da (ikus 37.9. irudia).

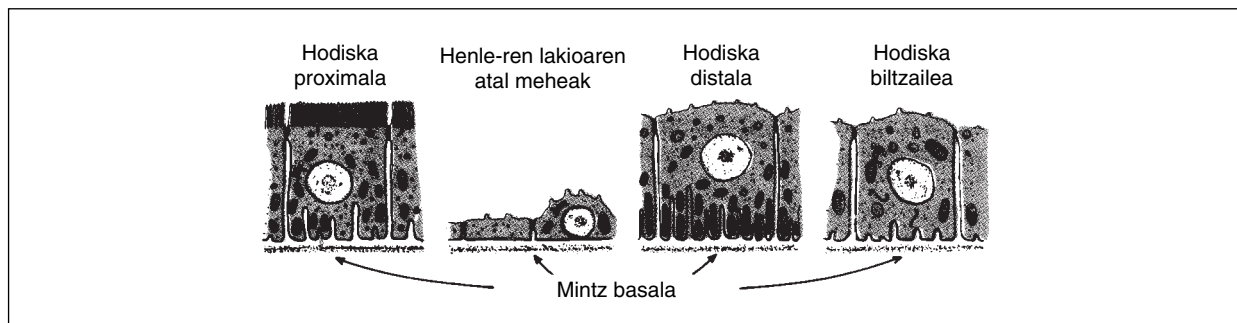
Henle-ren lakioaren atal mehea

Atal honen epitelioa oso mehea da. Zelulek ez dute eskuila-formako ertzik eta mitokondrio gutxi dituzte. Beraz, horien aktibitate metabolikoa oso urria da. Atal honen behearanzko alde urarekiko oso iragazkorra da, baita urea, sodio eta beste ioiekiko ere. Beraz, substantziak barreiadura bakunez zurgatzeko prestatua dagoela dirudi (ikus 37.9. irudia).

Atal honen goranzko alde urarekiko ez da behearanzkoa bezain iragazkorra. Ezaugarri hori gertuaren kontzentrazio-prozesurako oso garrantzitsua da.

Henle-ren lakioaren goranzko alde lodia

Alde honetako zelulak hodiska proximaletako zelulen antzekoak dira, baina ia ez dute eskuila formako ertzik eta haien arteko lotura estuak oso itxiak dira. Sodioaren eta kloruroaren garraio akti-



37.9. irudia. Hodiska-atal desberdinetan zelula epitelialek duten egitura.

bo handia egiten dute. Alde hau urarekiko eta urearekiko iragaztezina da. Beraz, alde honetan hodisketako likidoa asko diluitzen da. Urearen kontzentrazioa, aldiz, asko igotzen da. Garrantzi handia du gernuaren kontzentrazio-prozesurako, gero ikusiko dugun bezala (ikus 37.9. irudia).

Hodiska distala

Hodiska distala bitan bana dezakegu: diluzio-atala eta hodiska distalaren atal mehea.

Diluzio-atala.

Atal honek ere ioien birzurgapena aktiboki burutzen du, baina urarekiko eta urearekiko iragaztezina da. Beraz, gernuaren diluzio-prozesuak aurrera segitzen du (ikus 37.9. irudia).

Hodiska distalaren atal mehea eta hodiska biltzaile kortikala.

Bi atal hauen ezaugarri funtzionalak oso berdintsuak dira. Bi atalen epitelioa urarekiko iragaztezina da eta biek sodio-ioiak birzurgatzen dituzte. Sodio-ioiak birzurgatzeko abiadura aldosterona hormonak erregulatua dago. Potasioa jariatzen da atal horietan. Jariaketa hori zelulaz kanpoko likidoaren potasio-kontzentrazioa erregulatzeko mekanismo nagusia da. Bi atal horiek zelula tartekatuta deritzen zelula bereziak dituzte epitelioan. Zelula horiek hidrogeno-ioiak aktiboki jariatzen dituzte hodisken argira. Gernuaren azidotze-prozesuan oso garrantzitsuak dira. Atal horiek urarekiko erabat iragaztezinak dira, hormona anti-diuretikorik ez badago behintzat. Hormona anti-

diuretikoa dagoenean, aldiz, urarekiko iragazkor bihurtzen dira. Mekanismo hori oso garrantzitsua da gernuaren kontzentrazio-prozesurako.

Muineko hodiska biltzailea

Hodiska honetako zelulek kubo-itxura dute, erabat leunak dira eta mitokondrio gutxi dituzte beren baitan.

Epitelio honen ezaugarrien artean honako hauek ditugu. Lehenik, urarekiko iragazkortasuna hormona antidiuretikoak kontrolatzen du. Hormonaren kontzentrazio handia denean ura birzurgatua izango da, gernuaren bolumena txikituz eta gernuan diren solutuen kontzentrazioa asko igotzez. Hodiska hau urarekiko duen iragazkortasuna oso handia ez izan arren, urea birzurgatua izango da, baina segituan Henle-ren lakiora barre-aituko da eta berriro gernura itzuli. Bigarren, epitelio honek ere hidrogeno-ioiak aktiboki jariatze-ko ahalmena du (ikus 37.9. irudia).

37.5.5. HODISKA-ATAL DESBERDINETAN GERTATZEN DEN SUBSTANTZIA BEREZIEN BIRZURGAPENA

Elikagaien birzurgapena

Iragazi glomerularrean dauden elikagai garrantzitsuenak glukosa, proteinak, aminoazidoak, azetoazetatoa eta bitaminak dira. Elikagai horiek ia % 100 hodiska proximaletan birzurgatzen dira. Proteinak hodiska proximaletako zelulek pinozitosiaren bidez birzurgatzen dituzte.

Metabolismoaren azken produktuen birzurgapen urria

Urea hodisketan birzurgatua den arren, haren kontzentrazioa gernuan 65 aldiz handiagoa da. Kreatinina, aldiz, ez da birzurgatzen eta kontzentrazioa 140 aldiz handitzen da gernuan. Urato ioiak urea baino gehiago birzurgatu arren, gernuan oso kontzentratua egongo da prozesua bukatutakoan.

Hodisketan gertatzen den inulina eta azido para-aminohipurikoaren birzurgapena

Inulina moduko polisakarido handi bat odolean sartzen badugu, ez jariatzen ez birzurgatzen denez, gernuan agertuko den kontzentrazioa giltzurrunetan izan duen kontzentratze-prozesuaren adierazgarria izango da. Inulina 125 aldiz kontzentratzen da.

Azido para-aminohipurikoa odolean sartzuz gero, giltzurrunek aktiboki jariatzen dute gernura, eta birzurgapen-prozesurik ez duenez, azkenean giltzurrunaren funtzionamenduaren erakusle garrantzitsua izango dugu.

Bi substantzia horiek giltzurrunen egoera aztertze oso erabiliak izaten dira, aurrerago ikusiko dugunez.

37.6. ARGITZE PLASMATIKOA

Argitze plasmatikoa giltzurrunek odola garbitzeko duten ahalmena adierazteko erabiltzen den terminoa dugu. Plasman substantzia baten kontzentrazioa 0,1 g/dl-koa bada eta gernuan minutuko agertzen den substantziaren kantitatea 0,1 g/dl-koa bada, minutuko 1dl plasma garbitu dela esaten da. Urearen kontzentrazioa plasman 0,26 mg/ml-koa da, eta gernuan agertzen den urea-kantitatea minutuko 18,2 mg-koa dela jakinda, minutuko garbitzen den plasma-bolumena 70 ml-koa da.

Inulinaren argitze plasmatikoa iragazketa glomerularra neurtzeko

Inulina ez da jariatzen ez birzurgatzen ere, lehen esan dugun bezala. Hortaz, iragazi glomerularrean dagoen inulina-kantitatea plasman dagoen kantidad bera da. Hau da, plasma iragazia denean inulina guztia pasatzen denez, iragazi horretan dagoen inulina-kontzentrazioa plasmakoa bera izango da. Hodisketan zehar inulinaren kontzentrazioa gero eta handiagoa izango da, ura birzurgatzen delako. Hala ere, gernuan dagoen inulina-kantitatea neurtuz iragazi glomerularra zenbatekoa izan den jakin dezakegu. Gorputzeko plasman inulina 10 mg/ml-ko kontzentrazioan sartu badugu eta gernuan minutuko agertzen den inulina-kantitatea 1,25 g-koa baldin bada, iragazi glomerularra 125 ml/min-koa izan beharko da. Inulina ez da horretarako erabiltzen den substantzia bakarra. Manitoa ere erabili ohi da.

Azido para-aminohipurikoaren (PAH) argitzea giltzurrunetatik igarotzen den fluxu plasmatikoa neurtzeko

Inulina bezala, PAHak mintz glomerularra oso erraz zeharkatzen du. Hala ere, inulinaren kasuan ez bezala, plasman dagoen PAH iragazi ondoren, oraindik plasman gelditzen dena kapilar peritubularretatik jariatuko da hodisken benera. Beraz, ia PAH guztia gernura pasatuko da. Eman dezagun orain plasman dugun PAH kontzentrazioa 1mg/dl-koa dela eta gernuan jasotzen dugun PAH kantitatea minutuko 5,85 mg-koa dela. Beraz, horren argitzea 585 ml-koa da minutuko. PAH guztia garbitua izaten denez zenbaki hori fluxu plasmatiko errenalaren lehenengo hurbilketa izango genuke. Hala ere, PAH % 91 garbitzen denez, kalkulatu dezakegu zenbatekoa izan den fluxu plasmatiko errenalaren minutuko. Kalkuluak eginez, fluxu plasmatikoa 642 ml/min-koa da. Odol-fluxuaren kalkulua egin nahi baldin badugu, hematokritoa kontutan hartu beharko dugu. Hortaz, hematokritoa % 45 bada eta fluxu plasmatikoa 642 ml/min-koa bada, giltzurrunetatik pasatzen den odol-fluxua $642 \times 100:55$ izango da, hau da 1.168 ml/min-koa.

direnez eta zenbait solutu birzurgatzen direnez, gernuaren osmolalitatea gero eta txikiago izango da, azkenean, 65 edo 50 mOsm/litro-ko osmolalitatea izan dezakeelarik.

37.8. GEHIEGIZKO SOLUTUEN IRAIZKETA BURUTZEKO MEKANISMOA. KORRONTEZ KONTRAKO MEKANISMOA GERNU KONTZENTRATUA ERATZEKO

Gernua kontzentratzeko mekanismoa ez da diluitzeko mekanismoa bezain sinplea. Hala ere, zenbait kasutan berebiziko garrantzia du gernua kontzentratzeak, esaterako, basamortuko giro bero eta lehorrean. Zorionez, giltzurrunek gernua kontzentratzeko mekanismo berezia dute. Horren izena *korrontez kontrako mekanismoa* da. Mekanismo horren funtsa nefronen kokapen anatomiko berezia da. Izan ere, nefronen heren-bosten batek giltzurrunen azaletik muinerako luzera dute. Nefrona-mota horrek nefrona justaglomerular izena hartzen du. Henle-ren lakio oso luzea dute. Henle-ren lakio horien alboan paraleloan kapilar-sistema berezia dago, hodi zuzenak izenekoak. Hodi zuzen horiek Henle-ren lakioekin batera giltzurrunetako muineraino sartzen dira. Korrontez kontrako mekanismoa nefrona justaglomerular horietan gertatzen da bereziki.

37.8.1. MUINEKO INTERSTIZIOAREN HIPEROSMOLALITATEA ETA BERAU SORTZEKO MEKANISMOA

Gernu kontzentratua iraitzeko lehenengo pausoa muinean hiperosmolalitatea sortaraztea da. Liki-do interstizial normalen osmolalitatea 300 mOsm/l-koa izaten da. Muineko osmolalitatea ordea, askoz ere handiagoa da. Giltzurrun-azaletik muinerainoko bidean osmolalitatea asko igotzen da, muineko atal sakonenean 1.200 mOsm/l-koa delarik. Osmolalitate hori sortarazteko giltzurrunek hiru mekanismo nagusi erabiltzen dituzte:

1. Henle-ren lakioaren atal lodian sodioaren eta berarekin batera kogarraiatuak diren potasio, kloro etab.en ioien birzurgapen aktiboa oso handia da. Beraz, interstiziora sodio-ioi pila sartuko da mekanismo horren bitartez. Sodio-eta beste ioi horiek muineko atal sakoneraino garraiatuak izango dira hodi zuzenetatik eta Henle-ren lakioaren atal mehetik sodio-ioiak interstiziora sartu bezain laister hodi zuzenetara eta Henle-ren lakioaren atal mehera barreiatzen baitira.
2. Hodiska biltzaileetatik muineko interstiziorako ioi-garraioa dago. Hala ere, mekanismo horren bidez birzurgatuak diren ioi-kantitatea txikiagoa da.
3. Azkenik, hormona antidiuretikoa odolean dagoenean, hodiska biltzaile horietako zelulak urarekiko erabat iragazkorak bihurtzea eragiten du. Horrela, muinean dagoen hiperosmolalitatea dela eta, ura bortizki birzurgatua izango da. Horren ondoren, hodisketan dagoen urea-kontzentrazioa asko igoko da eta igoera hori dela eta urea hodiska biltzaileen hormak zeharkatzeko moduan dago (tamaina txikia baitu), urearen birzurgapena gertatuko delarik. Gizakian, ADHaren presentzian urearen birzurgapenak 400–500 mOsm/l-ko osmolalitatea sortaraz dezake.

Beraz, horren guztiaren ondorioz muineko atal sakonaren osmolalitatea asko igoko da hiperosmolar eginez eta 1.200 mOsm/l-ko balioa izan dezakeelarik.

37.8.1.1. ADHaren eraginez ura birzurgatzeko mekanismoa

Egoera normalean ADH hormonarik gabe hodiska distaletan, hodiska biltzaile kortikaletan eta hodi biltzaileetan gertatzen den ur-birzurgapena ez da oso handia izaten. ADH hormonarekin, aldiz, urarekiko erabat iragazkor bihurtuko dira. Prozesu hori nola gertatzen den gaur egun ez dakigu zehatz-mehatz. Hala ere, ADH dagoenean zelula horietan besikula berezi batzuk sortzen dira. Horien barnean urarendako erreten proteiko bereziak daude. Ondoren, besikula horiek hodis-

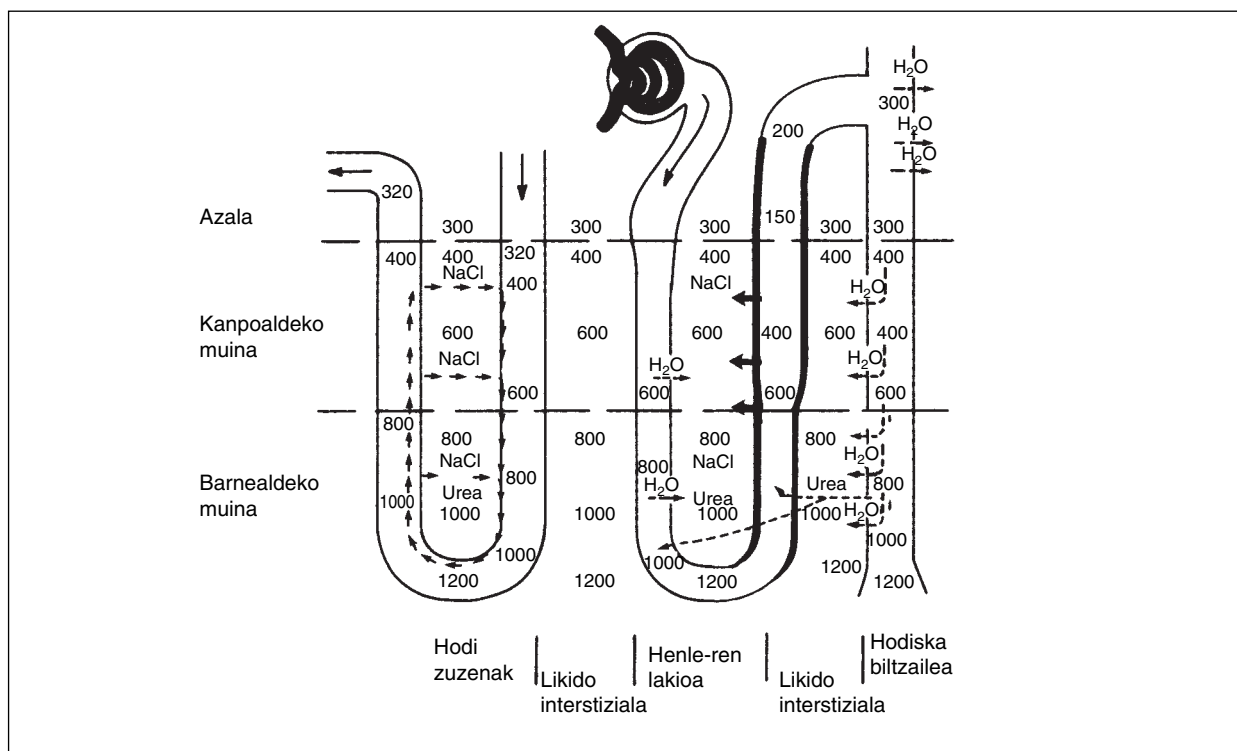
nismo horrek kontrakorrontearen biderkatzaile izena hartzen du. Horren bidez eta hodiska proximaletik datorren sodio kloruro gehiagoren bidez, muinean gero eta hiperosomolalitate handiagoa lortuko da. Prozesua 37.11 irudian ikus dezakegu.

37.8.3. KORRONTEZ KONTRAKO

TRUKE-MEKANISMOA HODI ZUZENETAN

Orain artean aipaturikoa garrantzitsua izan arren, gernua kontzentratzeko behar den mekanismo bakarra ez da. Horrek, guztiak, baskularizazio berezirik gabe, ez luke ezertarako balio, muinean dagoen hiperosmolalitatea segituan ezereztuko bailuke odol-fluxu normal batek. Zorionez, muineko odol-fluxuak bi ezaugarri berezi ditu hori gerta ez dadin. Lehenik, muinaren odol-fluxua oso txikia da, giltzurruneko fluxuaren % 1–2 baita soilik. Odol-fluxua oso txikia denez, solutuen garbiketa nekez gertatuko da. Bigarrenik, hodi zuzenek ere kontrakorrontearen biderkatzaile modura funtzionatzen dute, solutuen garbiketa gutxituz. Kontrakorrontearen biderkatzaile modura funtzionatzen duen sistema bat U moduko egitura anatomikoa da. Horrela, U horren adarren artean

Sodio- eta beste ioiak Henle-ren lakioaren atal loditik interstiziora birzurgatuak izan ondoren, gehienak Henle-ren lakioaren atal mehera eta hodi zuzenetara doa. Ioi horiek muineko atal sakoneraino garraiatuak dira, hodisketan eta hodi zuzenetan dagoen fluxuaren bidez. Horra heldu eta gero, ioi gehienak muineko interstiziora igarotzen dira. Barreiatu ez diren ioiak Henle-ren lakioaren atal lodira garraiatuko dira berriro, eta han birzurgatzen dira. Hala ere, eremu horretan urak ezin du horma zeharkatu Henle-ren lakioaren atal lodia urarekiko iragaztezina baita. Meka-



37.11. irudia. Gernu-kontzentrazioan parte hartzen duen korrontez kontrako mekanismoa.

solutuak eta ura erraz truka ditzakete. Honetarako U-aren bi adarrek bata bestetik oso gertu behar dute egon eta oso iragazkorak izan behar dute eta horixe da hodi zuzenen ezaugarrietariko bat. Beraz, goiko irudian ikus dezakegun bezala, odola beheranzko adarrean zehar doan heinean, sodio kloruroa eta urea interstiziotik odolera iragaiten dira eta urak kontrako bidea egiten du. Beraz, hodi zuzenetan dagoen odolaren osmolalitatea gero eta handiagoa izango da, 1.200 mOsm/l-ko hiperosmolalitatea lortu arte. Gero, odola goranzko adarretik doanean, solutuak interstiziora abiatuko dira eta ura, aldiz, odolean geldituko da. Beraz, odolak muina zeharkatu ondoren duen osmolalitatea 300 mOsm/l-ko baino handixeagoa da soilik. Mekanismo horren bidez muineko hiperosmolalitatea iraunkor mantenduko da.

37.8.4. GERNU KONTZENTRATUAREN IRAIZKETA-MEKANISMOA. ADHAREN EGINKIZUNA

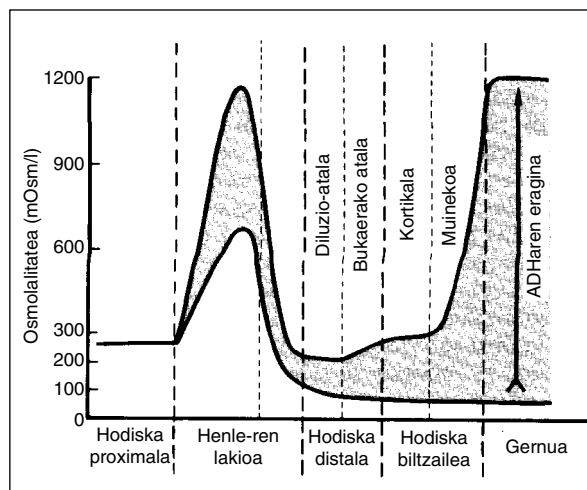
Odolean ADH asko denean, hodiska biltzaile kortikala, muineko hodiska biltzailea eta zenbait espezetan hodiska distala ere urarekiko erabat iragazkor dira. Hortaz, hodisketan dagoen likidoa hodiska biltzaileetatik aurrera doan heinean, urak, muineko hiperosmolalitatea dela eta, interstiziorako bidea hartuko du. Hodiska biltzaileetan dagoen likidoa gero eta kontzentratuago bihurtuko zaigu, eta azkenik, muineko atal sakonenean dagoen hiperosmolalitate bera hartuko du, hau da, 1.200 mOsm/l-koa.

37.8.5. HODISKA-ATAL DESBERDINETAN GERNUA KONTZENTRATZEKO PROZESUEN DESKRIBAPENA

37.12. irudian ikus dezakegun modura, hodiska proximaletan gernuaren kontzentrazioa ez da

aldatzen. Horren arrazoia hodiska horiek urarekiko iragazkor izatea da. Beraz, soluturen bat aktiboki birzurgatua denean ura horren atzetik abiatuko da osmolalitateak eraginda. Henle-ren lakioan, aldiz, gernuaren kontzentrazioa gero eta handiagoa da korrontez kontrako mekanismoaren ondorioz, baina Henle-ren lakioaren atal lodira heldutakoan kontzentrazioa jaisten hasiko da. Azken finean, hemen solutuen birzurgapena gertatzen da. Irudian ikus dezakegunez, ADH hormona dagoenean Henle-ren lakioan gernua askoz ere gehiago kontzentratuko da, urea pasiboki hodiska biltzaileetan askoz ere gehiago birzurgatuko baita, horrek gernua kontzentratuagoa izatea dakarrelarik (ikus 37.12. irudia).

Azkenik, hodiska distalaren azken ataletan, hodiska biltzaile kortikalean eta muineko hodiska biltzailean osmolalitatea ADH hormonaren menpeko da ia osorik.



37.12. irudia. Hodisketan zehar likidoak dituen osmolalitate-aldaketak.

GERNU-APARATUA (II)

LIKIDOEN OSMOLALITATE ETA BOLUMENAREN KONTROLA

38.1. ZELULAZ KANPOKO LIKIDOAREN OSMOLALITATEAREN ETA SODIO-KONTZENTRAZIOAREN KONTROLA

38.1.1. OSMORREZEPTORE-ADH HORMONA SISTEMA

38.1.1.1. Osmorrezeptoreak. Garuneko AV3V eremua

38.1.2. EGOERA BEREZETAN ADHAK BURUTZEN DITUEN FUNTZIOAK

38.1.3. EGARRIAK OSMOLALITATEAREN KONTROLEAN DUEN ZEREGINA

38.1.3.1. Egariaren erregulazio neurologikoa. Egariaren gunea

38.1.3.2. Osmolalitatearen kontrolean egarriak duen zeregina

38.1.3.3. ADH-egarri sisteman erreflexu kardiobaskularrek duten eragina

38.2. SODIOAREN IRAIZKETA ETA HORRETAN ALDOSTERONAK ERAGITEN DUEN ERREGULAZIOA

38.2.1. SODIOAREN BIRZURGAPEN ALDAKORRA HODISKA DISTALEN AZKEN ATALETAN ETA HODISKA BILTZAILE KORTIKALETAN. ALDOSTERONAREN ZEREGINA

38.2.1.1. Aldosteronak sodioaren garraioaren gehikuntza burutzeko duen mekanismoa

38.2.1.2. Aldosterona-ekoizpenaren kontrola

38.2.2. BARNERATZEN DEN SODIOAREN ERREGULAZIOA GATZ-JANGURAREN BIDEZ

38.3. ODOL-BOLUMENAREN ERREGULAZIOA

38.3.1. FAKTORE NERBIOSEN ETA HORMONALEN ERAGINA ODOL-BOLUMENEAN

38.3.2. ODOL-BOLUMENA NABARMEN HANDITZEA ERAGITEN DUTEN EGOERAK

38.4. ZELULAZ KANPOKO LIKIDOAREN BOLUMENAREN KONTROLA

38.1. ZELULAZ KANPOKO LIKIDOAREN OSMOLALITATEAREN ETA SODIO-KONTZENTRAZIOAREN KONTROLA

Zelulaz kanpoko likidoaren osmolalitatea nagusiki sodio-kontzentrazioaren menpe dago. Izan ere, sodioa da zelulaz kanpoko likidoaren osmolalitatearen erantzule. Sodio-ioiek ioi positiboak % 90 dira eta ioi positibo bat birzurgatzen denean ioi negatibo bat atzetik doakionez, azkenean sodioaren birzurgapena kontrolatuz zelulaz kanpoko likidoaren osmolalitatea ere kontrolatuko dugu. Hiru sistema daude sodioaren edo zelulaz kanpoko osmolalitatea kontrolatzeko:

1. Osmorrezeptore-ADH hormona sistema.
2. Egariaren mekanismoa.
3. Gatz-jangura.

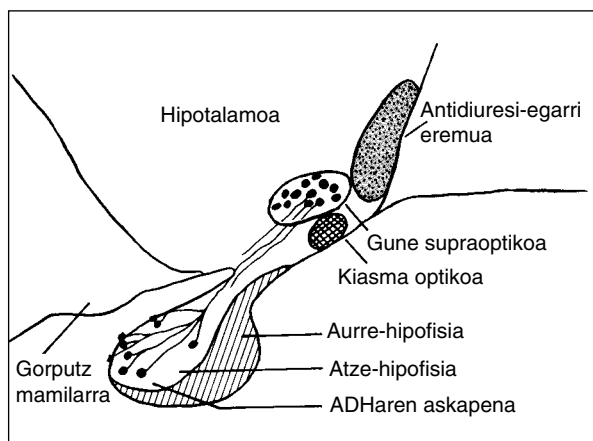
38.1.1. OSMORREZEPTORE-ADH HORMONA SISTEMA

Osmolalitatea handitzen denean, gune supraoptikoaren alboan dagoen hipotalamoaren aurrealdeko osmorrezeptoreak estimulatzen dira. Osmorrezeptore hauen estimulazioak gune supraoptikoa kitzikatzen du eta atze-hipofisian ADH askatzea eragin. ADHak hodiska distalak, hodiska biltzaile kortikalak eta muineko hodiska biltzaileak urarekiko iragazkor bihurtzen ditu. Hortaz, ura giltzurrunetan birzurgatuko da. Honen ondorioz, solutuak iraitzi egingo dira eta azkenik zelulaz kanpo-

ko likidoaren osmolalitatea jaitsi egingo da. Orduan gernua kontzentratu beharrean giltzurrunek gernu diluitua eratuko dute. Honen arrazoia ADH hormonarik eza da.

38.1.1.1. Osmorrezeptoreak. Garuneko AV3V eremua

38.1. irudian hipotalamoia eta hipofisia agertzen dira. Hipotalamoak ADH eta egarriaren mekanismorako oso garrantzitsuak diren bi eremu berezi ditu. Lehenengoa gune supraoptikoa da. Gune honetan organismoak sintetizatzen duen ADHaren % 80 ekoizten da. Gainerakoa alboan dagoen gune parabentrikularrean sintetizatzen da. Hormona neuronen axoien bidez atze-hipofisiraino garraiatua da. Gune supraoptikoa edo parabentrikularra kitzikatzen direnean, ADH odolera jariatzen da. Osmolalitatea kontrolatzen duen bigarren eremu garrantzitsua hirugarren bentrikuluaren horma anterobentralean dago eta AV3V du izena.



38.1. irudia. Gune supraoptikoaz, atze-hipofisiaz eta egarriaren gune hipotalamikoaz osaturiko hormona antidiuretikokoaren askapen-sistemaren erlazioak.

AV3Vren goiko aldean organo subfornizial izeneko egitura berezia dago, eta beheko aldean beste bat, bukaera-xaflaren organo baskulosoia deitua. Bi hauen artean gune preoptiko ertaina dago. Horrek aipaturiko organoekin loturak ditu, eta gune supraoptikoarekin eta presio arteriala kontrolatzen duten muineko kontrol-guneekin ere erlazio hertsian dago. AV3V eta gune supraopti-

kotik hurbil zelulaz kanpoko likidoaren osmolalitatearen aldaketa txikiena ere nabari dezakeen neurona-multzo bat dago. Osmolalitatea handitzen denean, neurona hauek aktibatu egiten dira eta txikiagotzen denean, aldiz, inhibituta. Neurona hauek osmorrezeptore izena hartzen dute. Gune supraoptikora kinadak bidaltzen dituzte ADHaren jariatzea kontrolatzeko.

38.1.2. EGOERA BEREZETAN ADHAK BURUTZEN DITUEN FUNTZIOAK

Diuresi urtsua

Pertsona batek ur-kantitate handiak edaten dituenean diuresi urtsua izeneko gertatzen da. Litro bat ur edan ondoren diuresia 8 aldiz handiago izan daiteke handik 45 minutura, eta maila horretan bi ordutan iraun dezake. Diuresiaren agerpena atzeratzearen arrazoia ura urdailean zurgatzeko eta aldeztu aurretik zegoen ADH hormonaren kantitateak deusezteko denbora-tarte jakin bat behar izatea da bereziki.

Hormona antidiuretikokoaren ekoizpen desegokiaren sindromea

Tumore-mota batzuek ADH jariatzen dute eta horrek zelulaz kanpoko likidoaren bolumena zertxobait handiarazten dute. Duen eraginik larriena sodio-ioien galera nabarmena da: 145 meq/l-ko kontzentrazioetik 110–120 meq/l-kora pasa daiteke. Sodio-kontzentrazio horrekin pertsona komaz edo konbultsioen bidez bat-batean hil daiteke.

38.1.3. EGARRIAK OSMOLALITATEAREN KONTROLEAN DUEN ZEREGINA

Egarria osmorrezeptore-ADH sistema bezain garrantzitsua da zelulaz kanpoko likidoaren osmolalitatea konstante mantentzeko.

38.1.3.1. Egariaren erregulazio neurologikoa. Egariaren gunea

Hirugarren bentrikuluaren horma anterolateralean dagoen eremuak sortarazten du nagusiki ega-

ria. Badira egarria sortaraz dezaketen beste eremu txiki batzuk ere. Horiek guztiek egarriaren gunea osatzen dute. Zelulaz kanpoko likidoaren osmolalitatea handitzen denean, neurona hauek osmorrezeptore gisa funtzionatzen dute. Zelulen ur-galera eragiten duen edozein mekanismok abiarazten du egarriaren mekanismoa.

Edandakoan egarriaren asea sentitzen da. Sentsazio hori zelulaz kanpoko likidoaren osmolalitatea jaitsi aurretik gertatzen da, urak ez baitu astirik izan digestio-hoditik odolera pasatzeko. Edan bezain laster nabaritu dugu egarria asezten dela. Bitxia iruditzen arren, mekanismo honek badu bere helburu fisiologikoa. Pertsonak ura edaten duenean 3 minutu edo ordu beteko epea behar du edan duen ura bere likidoetara pasatzen. Likidoen osmolalitatea normaldu artean pertsonak egarri segituko balu, gehiago edango luke. Beraz, hasieran edandako ura osmolalitatea normaltzeko nahikoa izanez, ur hori likidoetara heldu artean gehiago edaten segituko lukeenez, azkenean ur gehiegi edango luke, zelulaz kanpoko likidoaren hiposmolalitatea sortaraziz. Gauza jakina da egarri den animalia batek behar duen ura doi edaten duela.

38.1.3.2. Osmolalitatearen kontrolean egarriak duen zeregina

Gizakiok ura etengabe galtzen ari gara. Alde bate-tik, giltzurrunek ura irazitzen ari dira jarraian. Bestetik, izerdiak edo larruazalek gertatzen den lurrinketa soilak ere ur-galerak dakartzate. Ur-galera hori dela eta, zelulaz kanpoko likidoaren osmolalitatea handitu egiten da. Igoera hori 2 mOsm/l-koa denean egarriaren mekanismoa abiatu egiten da. Horri edate-ataria deritzogu. Prozesua behin eta berriro gertatzen da eta honela zelulaz kanpoko likidoaren osmolalitatea ez da aldatzen.

38.1.3.3. ADH-egarri sisteman erreflexu kardiobaskularrek duten eragina

ADH-egarri sisteman eragina duten bi mekanismo daude. Lehenengoa arterietako erreflexu barorre-

zeptoreak, eta bigarrena bolumen-hartzaileak eragindako erreflexuak. Odol-bolumena gutxitzen denean ADHaren askapenaren eta egarriaren gehikuntza gertatzen da. Odol-bolumena gutxitzen denean, presio arteriala jaitsi egiten da eta horren ondorioz barorrezeptoreak aktibatzen dira. Bolumenaren txikitze horrek ere aurikuleta-ko presioen jaitsiera ekarriko du. Hemen kokatuta dauden bolumen-hartzaileak hautemanen dute eta honen ondorioz ADH-egarri sistemaren aktibazioa gertatuko da, odol-bolumena bere onera ekarriz.

38.2. SODIOAREN IRAIZKETA ETA HORRETAN ALDOSTERONAK ERAGITEN DUEN ERREGULAZIOA

Egunean zehar burutzen den iragazi glomerularrak 2.600 meq sodio ditu. Tarte horretan hartzen dugun sodio-kantitatea, aldiz, 150 meq-koa denez, sodio hori nolabait birzurgatu behar da.

Sodioaren zati garrantzitsuen hodiak proximalan birzurgatzen da, % 65 inguru, eremu honetan sodioaren birzurgapen aktiboa gertatzen baita. Henle-ren lakioaren goranzko alde lodian sodioaren % 27 birzurgatzen da. Beraz, % 8 soilik geldituko da hodiaren barrenean. Hala ere, Henle-ren lakioaren eremu honetan gertatzen den sodioaren birzurgapena berezia da, ura ez baita birzurgatzen. Beraz, hodiak distaletara doan likidoaren sodio-kontzentrazioa 30–40 meq/l-koa da.

38.2.1. SODIOAREN BIRZURGAPEN ALDAKORRA HODISKA DISTALEN AZKEN ATALETAN ETA HODISKA BILTZAILE KORTIKALETAN. ALDOSTERONAREN ZEREGINA

Eremu hauetan sodioaren birzurgapena aldakorra da, eta odolean dagoen aldosterona-kontzentrazioaren arabera. Aldosterona giltzurrungaineko azalean eratzen da. Aldosterona-kontzentrazioa handia denean, hodiak dagoen ia sodio guztia birzurgatzen da, gertu gelditzen den sodio-kontzentrazioa oso txikia izango delarik. Aldosteronaren kontzentrazioa txikia

denean, aldiz, hodiska distaletara doan ia sodio guztia, egunero 800 meq/l, gernuan iraitzen da.

38.2.1.1. Aldosteronak sodioaren garraioaren gehikuntza burutzeko duen mekanismoa

Aldosterona zelula epitelialean bere hartzailarekin batzen da, konplexua (hartzaille-aldoesterona) zelula barnera abiatuko da eta bertan ADN molekulak aktibatzen ditu, ARN_m mota desberdinak eratuz. ARN_m hauek sodioaren proteina garraiatzaileak edo entzimak ekoizten dituela uste da. Horretarako, zenbait mekanismo proposatu dira:

1. Sodioarekiko iragazkortasuna handitzen duen proteina garraiatzailea.
2. Na^+/K^+ -ATPasa-ren aktibitatea handitzea.
3. Ponpa horrek ATP errazago erabil dezan behar diren entzimen ekoizpena.

Normalean aldosteronak ez du sodioaren garraioan eraginik 45 minutu pasatu artean.

38.2.1.2. Aldosterona-ekoizpenaren kontrola

Aldosterona giltzurrungaineko guruinen kanpo-azaleko eremu glomerularrean eratzen da. Hormona honen ekoizpena areagotzen duten hiru faktore ezagutzen dira:

1. II angiotentsinaren kontzentrazioa handitzea.
2. Zelulaz kanpoko likidoaren K^+ -aren kontzentrazioa handitzea.
3. Zelulaz kanpoko likidoaren Na^+ -aren kontzentrazioa txikiagotzea.

Zelulaz kanpoko likidoaren bolumena gutxitzen denean, presio arteriala ere jaitsi egiten da eta nerbio-sistema sinpatikoaren eragina handitu egingo da. Bi mekanismo horiek giltzurruntetako fluxua gutxitu egingo dute eta honen bidez erreninaren jariatzea handitu egingo da. Erreninak II angiotentsinaren ekoizpena sustatzen du eta azkenik II angiotentsinak aldosterona jariatzen du. Zelulaz kanpoko likidoan sodio-kontzentrazioa gutxitzen denean, aldosterona

gehiago jariatzen da. Hala ere, honek ez du aurreko mekanismoaren eragin bortitzik.

38.2.2. BARNERATZEN DEN SODIOAREN ERREGULAZIOA GATZ-JANGURAREN BIDEZ

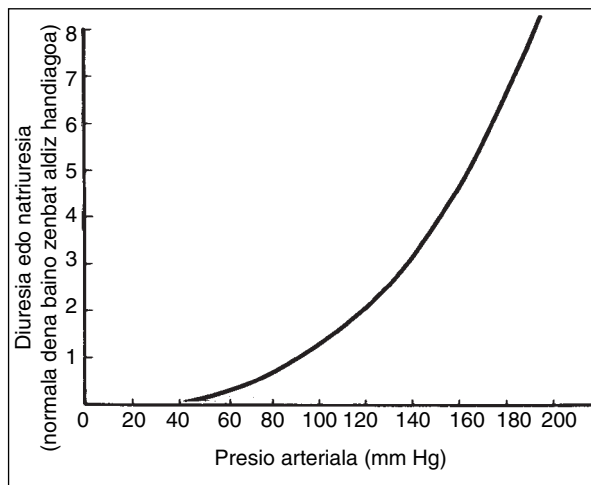
Sodioaren kontzentrazioa iraitzen edo kanporatzen dena ezezik barneratzen edo "jaten" dena ere kontrolatuz erregula daiteke. Bi faktorek eragiten dute gatz hartzeko gogoia izatea:

1. Zelulaz kanpoko likidoaren sodio-kontzentrazioak behera egitea.
2. Gutxiegitasun kardiakoa. Normalean odol-bolumen gutxi dagoelako.

Estimulua izan eta berehala agertu beharrean, gatz-jangura ordu batzuk geroago izaten dugu. Mekanismo hau garuneko AV3V eremuak kontrolatzen duela dirudi. Addison-en gaixotasuna duten pertsonak (aldosteronarik ezak sortua) sodio asko galtzen dute gernuaren bidez, eta horren ondorioz zelulaz kanpoko likidoan sodio-kontzentrazioa asko jaitsiko da eta odol-bolumena ere beste hainbeste. Gaixo hauek gatz hartzeko duten gogoia ikaragarria izaten da, aipatu mekanismoaren garrantzia agerian jarritz.

38.3. ODOL-BOLUMENAREN ERREGULAZIOA

Organismoak odol-bolumena hertsiki kontrolatzen du. Ura eta elektrolitoak erruz hartuta ere odol-bolumena oso gutxi aldatzen da. Hala ere, oso ur gutxi hartzen badugu, azkenean ura lurrin-ketaz galtzeak pertsona hilzorian utz dezake. Odol-bolumenean hormona eta faktore nerbioso ugari parte hartzen dutela jadanik ikusia dugu. Hala ere, faktore garrantzitsuenak ez dira horiek, faktore mekanikoa baizik. Presio arterialaren gehikuntzak giltzurrunean likido gehiago galtzea dakar berekin. Horri *presiozko diuresia* deritzogu. Honekin batera sodioa ere galtzen denez, *presiozko natriuresia* ere gertatuko da (ikus 38.2. irudia).



38.2. irudia. Diuresian eta natriuresian presio-aldaketek duten eragina.

Aurreko irudian ikus dezakegu presio arterialak presiozko diuresian eta natriuresian duen eragina. Presio arteriala normalaren bikoitza bada, diuresia zortzi aldiz handiagoa izan daiteke. Modu honetan likido ugari galduko da, odolaren bolumena jaitsi eta presio arteriala normaldu arte. Presio arteriala jaisten denean, aldiz, diuresia desagertu egiten da, likidoaren birzurgapena erabatekoa izango delarik. Mekanismo sinple honen bidez odol-bolumena konstante mantentzen da.

Odol-bolumena asko igoko balitz, gastu kardiakoa ere handitu egingo litzateke. Horren gehikuntzak presio arteriala igoarazi eta presiosozko diuresia eta natriuresia ekarriko du berekin. Odol-bolumena normaldu egingo da azkenik.

38.3.1. FAKTORE NERBIOSEN ETA HORMONALEN ERAGINA ODOL-BOLUMENEAN

Normalean mekanismo hauek % 5–10ean soilik alda dezakete odol-bolumena. Hala ere, kronikoak badira arazoak ekar ditzaketenez, hona hemen eragiten dituzten efektuak.

Barorrezeptore arterialak. Bolumenaren erreflexua

Odol-bolumena asko handitzen denean, presio arteriala ere igo egiten da. Honen ondorioz,

birika-arterian presioa handiagoa izango da. Horko barorrezeptoreak aktibatu egingo dira eta sistema sinpatikoaren erreflexu inhibitzailea abiaraziko dute. Ondorioz, giltzurrun-arteriolen basodilatazioa gertatuko da eta diuresia asko igoko da. Hau guztia dela eta, bolumenaren erreflexu izena hartzen du.

Aurikulen faktore natriuretikoaren eragina

Aurikulen distentsioa gertatzen denean, faktore natriuretikoa askatzen da. Faktore honek giltzurrunetan aldi bateko eragina du diuresia eta natriuresia 3–10 aldiz handituz. Hala ere, hormona honen eraginak ez du luze irauten.

Aldosteronaren eragina

Jadanik esan dugunez, aldosteronak sodioa birzurgatzea areagotzen du. Honen ondoren, ura ere birzurgatuko da. Ondorioz, odol-bolumena % 10–20 handi daiteke lehenengo egunetan. Hala ere, handik gutxira odol-bolumena berriro bere onera etorriko da, nahiz eta hormonak odolean segitu, presiozko diuresia eta natriuresiaren ondorioz. Honi aldosteronaren ihesaldia deritzogu.

Angiotentsinaren papera

Angiotentsinaren gehikuntzak edo gutxipenak denboran luzaro mantentzen badira ez dute odol-bolumenaren aldaketa handirik ekarriko, normalean % 5–10 baino aldaketa handiagorik ez baita lortzen honen bidez.

Hormona antidiuretikoaren eragina

Pertsona bati ADH asko ematen baldin badiogu, odol-bolumena lehenengo egunetan % 10–20 handitu egingo da, hormona honek birzurgapenean duen eragina dela eta. Hala ere, presio arterialaren gehikuntzaren eraginez, presiozko diuresiak odol-bolumena bere onera ekarriko du.

38.3.2. ODOL-BOLUMENA NABARMEN HANDITZEA ERAGITEN DUTEN EGOERAK

Bihotzeko gaixotasunaren ondorioz odol- -bolumena handitzea

Bihotza gaizki duten zenbait gaixorengan bihotzak presio arterialari balio normaletan eutsi ezin dionez, giltzurrunek birzurgapena areagotzen dute, hipotentsioa balego bezala. Horrelako kasuetan odol-bolumena % 40 handi daiteke. Egoera horretan pertsona laster hil egingo da edo bestela, presio arterial nahikoa eragitea lortzen badu, bere onera etorriko da. Gutxiegitasun kardiakoa edo balbulen kardiopatiak, adibidez, honelako egoerak izaten dira. Odol-bolumena handitzen denez, gehienetan bihotz gaixoak bizi-rik segitzeko adinako gastu kardiakoa lortu ahal izango du.

Polizitemian gertatzen den odol-bolumenaren gehikuntza

Hematie gehiegi duten pertsonengan odolaren liskatasuna nahiko handia izaten da. Honek erresistentzia periferikoak areagotzen ditu, itzulera benosoa gutxitu egingo delarik. Normalean, asaldura hau giltzurrunek ur gehiago birzurgatuz konpontzen da eta hartara odol-bolumena handitzen da itzulera benosoa normaldu artean. Polizitemia vera-n odol-bolumena normaletik % 50 igotzen da.

Ahalmen zirkulatoria handitzearen ondoriozko odol-bolumenaren gehikuntza

Ahalmen zirkulatoria handitzen duen edozein faktorek odol-bolumenaren gehikuntza dakar berekin. Haurdunaldian, adibidez, umetokia, karena, etab. garatzen direnez, ahalmen zirkulatoria ere handitzen da eta honen ondorioz odol-bolumena % 15-20 handiagoa da.

38.4. ZELULAZ KANPOKO LIKIDOAREN BOLUMENAREN KONTROLA

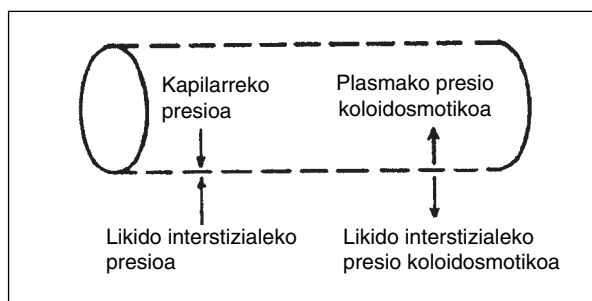
Orain arte aztertu ditugun mekanismoen arabera, odol-bolumena kontrolatzen dituzten faktore guztiek hartzen dute parte zelulaz kanpoko likidoaren bolumenaren kontrolean. Nahiz eta hasieran likidoa odol-sistemara heldu, laster gunee interstizialera abiatzen da. Hala ere, gunee bakoitzean, hau da, gunee interstizialean eta odol-sisteman, dauden bolumen erlatiboen banaketa faktore desberdinen menpe dago. Faktore hauen artean odol-sistemaren eta gunee interstizialaren ezaugarri fisikoak ditugu. Egoera normalean, gunee interstiziala proteoglikanoz osaturiko matrize batez osaturik dago, barnean ia likido askerik ez duelarik. Beste batzuetan, baldintza batzuek direla eta edema agertzen da. Hau hobeto ulertu ahal izateko, ikus dezagun edema nola sor daitekeen.

Edema organismoan ehunetan likido gehiegi egotea adierazten duen hitza dugu. Gehienetan zelulaz kanpoko likido-gunean gertatzen da, baina beste zenbaitzuetan barnealdekoan ere bai. Zelulen barnealdeko edema bi egoera berezitan gertatzen da eskuarki. Lehenik, zelulen sistema metabolikoen funtzionamendu desegokiaren ondorioz. Egoera hau ehunak gaizki elikatuta daudelako gerta daiteke. Kasu honetan zelulek ezin dute sodioa berriro kanpoaldera atera eta honen ondorioz ura zelulen barnealdera sartzen da, zelulen barnealdeko edema eratuz. Bigarren arrazoia hantura da. Hantura dagoenean, zelulen mintzak ioiekiko iragazkor bihurtzen dira eta sartzen den urak edema sortarazten du. Zelulaz kanpoko gunean arrazoi ugari direla eta gerta daiteke edema, baina bi mota nagusitan sailka ditzakegu arrazoi horiek:

1. Odol-kapilarretatik gunee interstizialerako likido-irteera ez-normala gertatzea edo gunee interstizialetik likidoa ateratzeko sistema linfikoak huts egitea.
2. Giltzurrunek gatz eta ur gehiegi birzurgatzea.

Hau guztia ondo ulertzeko, lehendabizi plasma eta likido interstizialaren artean dagoen likidoen presio-banaketa zehatz-mehatz aztertuko dugu.

Kapilarren eta gune interstizialaren artean dauden likido-mugimenduak azaltzeko, bertan gertatzen diren hainbat indar edo presio azaldu behar ditugu lehenik. Kapilarren barnean gune interstizialera likidoa bultzatzen duen presioa dugu. Gune interstizialean ere presioa dago gune honetan dagoen likidoa odol-kapilarra irten dadin. Bestalde, kapilarretan dauden proteina plasmakoek mintza ezin zeharka dezaketenez, presioa eragingo dute, baina kasu honetan kontrako norantzan, beren kontzentrazioa dela eta ura odol-kapilar barnera erakartzen dutelako. Honetaz aparte, gune interstizialean dauden solutuek, proteinekin, etab.ek ura gune interstizialera erakartzen dute. Beraz, likidoaren norantza baldintzatzen duten lau indar nagusi daude, 38.3. irudian ikus daitezkeen bezala:



38.3. irudia. Odol-kapilarretan likido-fluxua baldintzatzen duten indarren adierazpidea.

Odol-kapilarretako batez besteko presioa 17 mm Hg-koa da. Likido interstizialeko presioa, aldiz, -1 eta -6 bitartekoa da. Likido interstizialaren presio negatiboa sistema linfatikoaren eraginez sortzen da, sistema honek gune interstiziale-tik aldi oro likidoa zurgatzen baitu. Plasman dauden proteinekin eragiten duten presioa (presio koloidosmotikoa) 28 mm Hg-koa eta likido interstizialeko presio koloidosmotikoa 8 mm Hg-koa direnez, indar hauek guztiak kontutan hartzen baditugu likidoak zein norantza hartuko duen jakin dezakegu. Hala ere, orain artean emandako presioak batez bestekoak dira, kapilarren atal

desberdinetan presio desberdinak egongo baitira. Kapilarren arteria-aldean presioa askoz ere handiagoa da (30 mm Hg) kapilarren bena-aldean berriz txikiagoa (10 mm Hg). Ikus dezagun beraz, eremu bakoitzean indarren egoera zein den (ikus 38.1. eta 38.2. taulak).

38.1. Taula. Kapilarren arteria-aldean dauden indarren azterketa.

Kapilarretatik likidoa ateratzea eragiten duten indarrak	mm Hg
Kapilarretako presioa	30
Likido interstizialeko presio negatiboa	3
Likido interstizialeko presio koloidosmotikoa	8
<u>Guztira</u>	
Kapilarretara likidoa sartzea eragiten duten indarrak	41
Plasmako presio koloidosmotikoa	28
<u>Guztira</u>	
Indarren batura	28
Kanporantz	41
Barnerantz	28
Guztira	13

13 mm Hg-ko presio honek plasmaren % 0,5 gune interstizialera iragaztea ekarriko du berekin.

Kasu honetan gune interstiziale-tik odol-kapilarretarako bidea hartuko du likidoak.

Arteria-aldean iragazten den plasmaren % 0,5 horren % 90 berriro odol-benetara itzultzen da eta gainerako % 10 sistema linfatikoaren bidez berriro odol-sistemara doa. Hala eta guztiz ere, goiko taulan batez besteko indarrak jarriko bagenu, gune interstizialera likidoa bultzatzen duen indar txiki bat badagoela konturatuko ginateke. Honen ondorioz, lehen aipatu dugun likidoaren % 10 gune interstizialera doa.

38.2. Taula. Kapilarren bena-aldean dauden indarren azterketa.

Kapilarretatik likidoa ateratzea eragiten duten indarrak	mm Hg
Kapilarretako presioa	10
Likido interstizialeko presio negatiboa	3
Likido interstizialeko presio koloidosmotikoa	8
<u>Guztira</u>	
Kapilarretara likidoa sartzea eragiten duten indarrak	21
Plasmako presio koloidosmotikoa	28
<u>Guztira</u>	
Indarren batura	28
Kanporantz	21
Barnerantz	28
Guztira	-7

Gatozen berriro edema sortzeko izan daitezkeen arrazoiak. Plasman dagoen likidoaren gain dauden presio horiek ikusi ondoren, jo dezagun orain kapilarretako presioa igotzen dela edo sistema linfatikoaren blokeoa gertatzen dela.

Horren ondorioz, gunee interstizialean likidoa metatu egingo da eta beraz, edema sortuko da gunee horretan. Arrazoi desberdinak egon daitezke hori gerta dadin, eta horien artean honako hauek ditugu: giltzurrunetan ur gehiegi birzurgatzea; gutxiegitasun kardiakoaren ondorioz presio benosoa handiegia izatea; baso-zabaltzaileen eraginez arterien erresistentzia gutxitzea eta hauen guztien ondorioz kapilarretako presioa igotzea; sintesi-prozesuak geldiarazita egoteagatik (gibeleko gaixotasuna, elikadurarik eza, etab.) proteina plasmaticoak pixkanaka galtzea; gaixotasun bakterianoen, toxinen etab.en ondorioz kapilarren iragazkortasuna handitzea. Arrazoi hauek denak direla eta edema era daiteke gunee interstizialean.

Lehen esan bezala, bigarren arrazoi nagusi bat egon daiteke gunee interstizialean edema sortzeko Giltzurrunen funtzionamendua egokia ez bada, askotan ura eta gatzaren birzurgapen handia gerta daiteke eta horren ondorioz kapilarretako presioa igo egingo da, ondorioa edema delarik.

Askotan edema sortzea segurtasun-neurria izan daiteke, hartara odol-bolumena ez baita gehiegi igoko. Medikuek askotan ezaugarri honez baliatzen dira odol-sisteman likido asko sartu ahal izateko.

GERNU-APARATUA (III)

AZIDO-BASE OREKAREN ERREGULAZIOA, DIURESIA ETA MIKZIOA

39.1. AZIDO-BASE OREKAREN ERREGULAZIOA

39.1.1. AZIDO-BASE OREKAREN ARNAS ERREGULAZIOA

39.1.1.1. Hidrogeno-ioien kontzentrazioaren eragina albeoloen aireztapenean

39.1.2. GILTZURRUNEK BURUTUTAKO HIDROGENO-IOIEN KONTZENTRAZIOAREN ERREGULAZIOA

39.1.2.1. Hodisketan gertatzen den hidrogeno-ioien jariaketa

39.1.2.2. Hidrogeno-ioien jariaketaren erregulazioa berorien zelulaz kanpoko kontzentrazioaren bidez

39.1.2.3. Azidosiaren zuzenketa giltzurrunetan. Zelulaz kanpoko likidoan bikarbonato-ioiak gehitzea

39.1.2.4. Alkalosiaren zuzenketa giltzurrunetan. Zelulaz kanpoko likidoan bikarbonato-ioiak gutxitzea

39.1.2.5. Sobera jariatutako hidrogeno-ioiak hodisketako beste indargetzaileekin konbinatzea eta gernuaren bidezko garraioa

39.1.3. GILTZURRUNEN ZEREGINA AZIDO-BASE OREKAN

39.1.3.1. Kloro-ioien kontzentrazioan giltzurrunek duten eragina

39.1.4. AZIDO-BASE OREKAREN ASALDURAK

39.1.4.1. Arnas azidosia eta alkalosia

39.1.4.2. Azidosi eta alkalosi metabolikoa

39.1.5. AZIDOSIAK ETA ALKALOSIAK ORGANISMOAN DITUZTEN ONDORIOAK

39.2. GERNUA

39.3. MIKZIOAREN FISILOGIA

39.3.1. PUXIKAREN EGITURA FISIOLGIKOIA

39.3.2. PUXIKAREN INERBAZIOA

39.3.3. GERNU-BIDEEN BIDEZKO GERNUAREN GARRAIOA

39.3.4. MIKZIOAREN ERREFLEXUA

39.3.5. ENTZEFALOAK MIKZIOAREN KONTROLEAN DUEN ZEREGINA

39.1. AZIDO-BASE OREKAREN ERREGULAZIOA

Oraindaino giltzurrunaren fisiologia aztertu dugu. Orain giltzurrunen bidez gorputzeko pH-a erregula daitekeela ikusiko dugu. Horretarako 4. gaian landu genituen kontzeptuak gogoan izan behar ditugu.

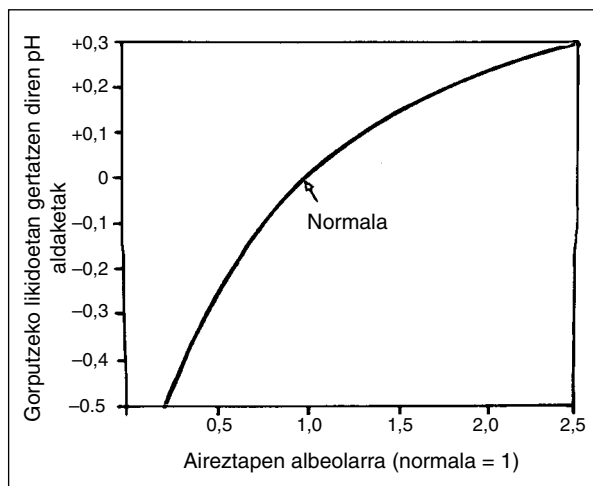
39.1.1. AZIDO-BASE OREKAREN ARNAS ERREGULAZIOA

Biriken aireztapena handitzen denean, CO₂ bizkorrago kanporatzen da eta zelulaz kanpoko likidoan dagoen CO₂-aren kontzentrazioa txikiagoa da. Organismoak ekoizten duen CO₂ kantitatea iraunkor mantentzen badugu, zelulaz kanpoko likidoan dagoen CO₂-aren kontzentrazioa biriken aireztapenaren menpe dago soilik. Biriken airez-

tapenaren eta CO₂-aren kontzentrazioaren artean dagoen erlazioa hurrengo ekuazioaren bidez adierazten da:

$$CO_2 \approx \frac{1}{\text{Biriken aireztapena}}$$

CO₂-aren kontzentrazioa handitzeak organismo pH-a jaitsiarazten du. 39.1 irudian ikus daitekeen moduan, biriken aireztapena ohizkoaren bikoitza bada, zelulaz kanpoko likidoaren pH-a 0,23 puntutan handituko da. Egoera normalean organismo pH-a 7,4 bada, biriken aireztapena bikoitza ondoren 7,63 izango da. Biriken aireztapena normalaren laurdenera jaisten badugu, pH-a 0,45 puntutan jaitsiko da, 6,95 bihurtuz. Aireztapena 0 izatetik normala baino 15 aldiz handiago izatera alda daitekeenez, erraz da ulertzen pH-a ikaragarri alda dezakegula mekanismo honen bitartez.

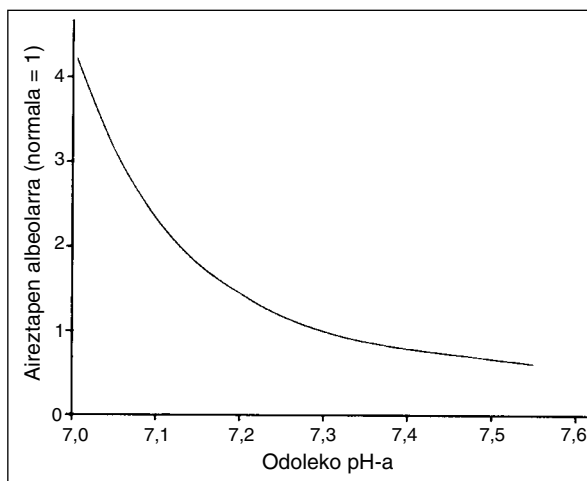


39.1. irudia. Albeoloen aireztapenaren aldaketek zelulaz kanpoko likidoan dakartzan pH aldaketak.

39.1.1.1. Hidrogeno-ioien kontzentrazioaren eragina albeoloen aireztapenean

Hidrogeno-ioien kontzentrazioak ere aireztapena alda dezakeela jakin behar dugu. Bizkarrezur-erraboilan dagoen arnas gunean hidrogeno-ioien kontzentrazioak eragiten du Gune horrek arnasketa kontrolatzen duenez, hidrogeno-ioien kon-

tzentrazioak arnasketa kontrolatu ahal izango du, arnas gune horretan duen eraginaren bidez.



39.2. irudia. Odoleko pH-ak albeoloen aireztapenean duen eragina.

39.2. irudian ikus dezakegunez, arterietako pH-a jaisten denean, biriken aireztapena handitu egingo da, pH-a, igotzen bada, berriz, gutxitu. Beraz, arnas aparatua hidrogeno-ioien kontzentrazioaren menpe dagoen atzeraelikadura negatibozko sistemaren antzera funtzionatzen du. Hala ere, sistema hau ez da oso eraginkorra, hidrogeno-ioien kontzentrazioa % 50-75ean soilik kontrolatzen baitu. Sistema honen irabazpena 1-3 tartean dago, hau da, hidrogeno-ioien kontzentrazioa 7,4tik 7ra aldatzen bada, sistema honen bidez 7,2-7,3ra soilik aldatuko da pH-a. Arnas aparatua, beraz, ikusi genituen indargetzaile kimikoen sistemaren moduan funtzionatzen du.

39.1.2. GILTZURRUNEK BURUTUTAKO HIDROGENO-IOIEN KONTZENTRAZIOAREN ERREGULAZIOA

Giltzurrunek zelulaz kanpoko likidoaren pH-a kontrola dezakete. Izan ere, giltzurrunek gernu azidua ekoizten dutenean, pH-a igo egiten da; gernu basikoa ekoizten bada, aldiz, jaitsi. Giltzurrunek pH-a kontrolatzeko duten mekanismoa hainbat substantzia jariatuz burutzen da. Nefronetan zehar bikarbonato-ioi anitz iragazten da eta hodisken epitelioan hidrogeno-ioiak aktiboki jariatzen dira. Beraz, hidrogeno-ioiak baino

kasuan gutxitu. Azidosia dagoenean, hau da, hidrogeno-ioi gehiegi denean, CO_2 eta bikarbonatoaren kontzentrazioen arteko zatidura handitu egiten da. Horrelakoetan sobera dagoen CO_2 urarekin batzen da, azido karbonikoa eratuz, eta azkenik hidrogeno- eta bikarbonato-ioi gehiago sortuz. Beraz, zelula epitelialetan hidrogeno-ioi gehiago egongo dira jariatzeko. Honen ondorioz, gernuko pH-a azidoagoa izango da. Alkalosian, aldiz, hidrogeno-ioien jaria eta urritu egiten da. Zelulaz kanpoko likidoaren pH-a normala denean, giltzurrunetan gertatzen den hidrogeno-ioien jaria eta $3,5 \text{ mmol/min}$ -koa da, eta pH-a aldatzen denean jaria eta hori ere aldatzen da.

Bikarbonato- eta hidrogeno-ioien elkarrekintza hodisken argian. Bikarbonato-ioien birzurgapena

Giltzurrunetako hodisketan bikarbonato-ioia, pisu molekular handia eta karga negatiboa duenez, nahiko iragaztezina da eta beste era batean birzurgatzen da. Iragazian dagoen bikarbonatoa jariatutako hidrogeno-ioiekin batzen da azido karbonikoa emanez. Ondoren, azido karboniko hori disoziatu eta CO_2 eta ura ematen ditu. CO_2 -ak hodisketako mintzak erraz zeharkatzen dituenaz, zelula epitelialetara sartzen da eta han berriro urarekin batuz azido karbonikoa eratzen du, azkenik bikarbonato- eta hidrogeno-ioietan disoziatzen dena. Prozesu honen azken emaitza bikarbonato-ioien birzurgapena da. Bikarbonatoa eratu ondoren, zelulaz kanpoko likidora barreiatzen da. Egoera normalean, iragazi glomerularrera heltzen den bikarbonatoa $3,46 \text{ mmol/min}$ -koa izaten da eta jariatzen diren hidrogeno-ioiak $3,5 \text{ mmol/min}$ -koa denez, bi horiek neutralizatu egiten dira hodisken argian. Hala ere, neutralizazio hori ez da osorik gertatzen, normalean hidrogeno-ioi batzuk hodisken argiko likidoan gelditzen baitira.

39.1.2.3. Azidosiaren zuzenketa giltzurrunetan.

Zelulaz kanpoko likidoan bikarbonato-ioiak gehitzea

Lehen esan bezala, azidosia dagoenean CO_2 eta bikarbonato-ioien kontzentrazioen arteko zatidu-

ra handitu egiten da eta, ondorioz, hidrogeno-ioien jaria eta areagotu egiten da, iragazian dagoen bikarbonato-ioien kontzentrazioa baino handiagoa izateraino. Beraz, hidrogeno-ioi gehiago egongo dira hodisketako argian. Sobera dauden hidrogeno-ioi horiek hodisken argian dauden sistema indargetzaileekin batzen dira, geroago ikusiko dugun moduan. Beraz, hidrogenoak era gehikorrean jariatzen diren bikarbonato-ioiekin batu eta horren ondorioz zelula epitelialetan bikarbonato-ioi gehiago sartuko dira, geroago zelulaz kanpoko likidora barreiatu eta han bikarbonato indargetzailea gehitzen denez, indargetzaile horrek azidosia zuzentzen du, pH-a balio normalera itzularaziz.

39.1.2.4. Alkalosiaren zuzenketa giltzurrunetan.

Zelulaz kanpoko likidoan bikarbonato-ioiak gutxitzea

Alkalosian, berriz, CO_2 eta bikarbonato-ioien kontzentrazioen arteko zatidura txikiagotu egiten da. Hodisken argian hidrogeno-ioien kontzentrazioa gutxitu egingo da CO_2 gutxi dagoelako, eta bikarbonato-ioiak ugaritu egingo dira zelulaz kanpoko likidoan sobera daudelako eta beraz, glomeruluetan iragaziak izango dira. Horrenbestez, bikarbonato-ioiak hidrogeno-ioiak baino ugariagoak dira hodisken argian. Bikarbonato-ioiak hidrogeno-ioiekin batu ezik zelula epitelialetara ezin sar daitekeenez, sobera dagoen bikarbonato guztia gerneraren bidez iraitzen da. Hortaz, zelulaz kanpoko likidoan sodio bikarbonatoa galdu egiten da, sistema indargetzaile hori ahulduz eta ondorioz, pH-ak jaisteko joera izango du, alkalosia zuzenduz.

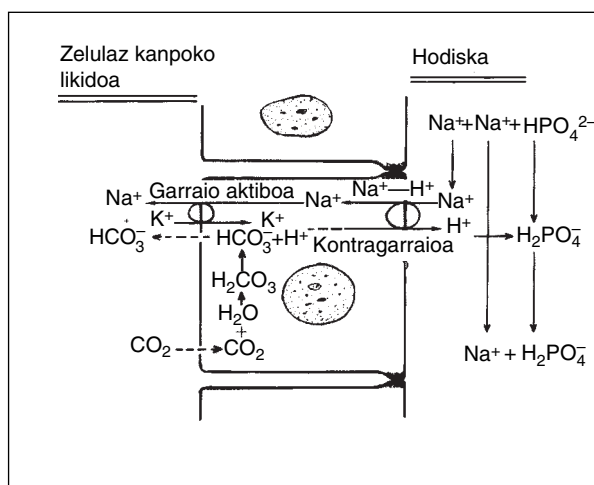
39.1.2.5. Sobera jariatutako hidrogeno-ioiak hodisketako beste indargetzaileekin konbinatzea eta gerneraren bidezko garraioa

Sobera jariatutako hidrogeno-ioiak ezin dira denak era askean garraiatu. Hodisken argian dagoen hidrogeno-ioien kontzentrazioa $10^{-4,5} \text{ M}$ denez, kontzentrazio horretan gerneraren bidez kanpora daitekeen hidrogeno-ioien kantitatea

egunero iraitzi behar denaren % 1 baino ez da. Jariatutako hidrogeno-ioiek garraiatzeko bi sistema indargetzaile daude hodisken argian: fosfato-eta amonio-indargetzaileak.

Fosfato-indargetzailearen bidezko garraioa

Fosfato-indargetzailea HPO_4^{2-} eta H_2PO_4^- -z osaturik dago. Konposatu hauen kontzentrazioa handia da, hodisketan nekez birzurgatzen baitira. Indargetzaile honen pK 6,8 da eta faktore hori oso garrantzitsua da hidrogeno-ioien garraiorako. Azidosia dagoenean, hodisken argiko likidoaren pH-a 7,4koa izaten da hasieran eta hodiska biltzaileetara heltzean 6-koa izango denez, indargetzaile honek era eraginkorrean funtzionatuko du. Irudian ikus dezakegunez, hidrogeno-ioi bat HPO_4^{2-} -arekin batzen denean zelulaz kanpoko likidora bikarbonato-ioi bat jariatzen da (ikus 39.5. irudia).

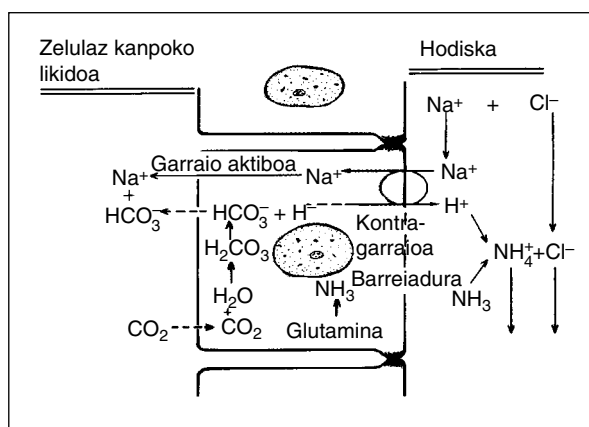


39.5. irudia. Hodisketan sodio-ioien, hidrogeno-ioien eta fosfato indargetzailearen arteko erreakzioen azalpena.

Amonio-indargetzailearen bidezko garraioa

Hodisken argian dagoen beste sistema indargetzailea NH_3 (amoniakoa) eta NH_4^+ (amoniua) konposatuz osaturik dago. Henle-ren lakioaren atal mehea izan ezik hodisketako beste zelula epitelial guztiek amoniakoa ekoizten dute. Amoniakoa

hori argira barreiatzen da eta han hidrogeno-ioiekin erreakzionatu eta amonio-ioiak eratzen dira. Ioi horiek kloruro eta beste anioiekin batera gernuaren bidez iraitzen dira. Erreakzio horien bidez lortzen den azken emaitza zelulaz kanpoko likidoan bikarbonato-ioiak gehitzea da. Sobera dauden hidrogenoak amoniakoarekin elkartzean amoniakoaren kontzentrazioa jaitsi egingo da eta konposatu honen barreiadura erraztu egingo da. Beraz, hodisketako amoniako-jariaketa sobera dauden hidrogeno-ioien kontzentrazioaren menpe dago (ikus 39.6. irudia).



39.6. irudia. Hodisketako zelula epitelialek egindako amoniako-iraizketa eta amoniakoak hodisketako argian hidrogeno-ioiekin dituen erreakzioen azalpena.

Hodisketan dauden ioi negatibo gehienak kloro-ioiak dira. Gernuak hidrogeno-ioi gutxi garraia ditzake horiekin batuta, azido klorhidrikoak oso pH azidoa duelako, eta 4,5etik behera hidrogeno-ioien jariaketa desagertzen denez, garraiatzeko sistema hori ez da eraginkorra. Amonio ioiak sortzean ez da pH-aren aldaketa handirik gertatzen, amonioa oso azido ahula baita. Zelula epitelialek jariatzen duten amonioaren % 60 glutaminatik dator eta, beste % 40 beste aminoazido eta amina batzuetatik. Azidosiak egunetan irauten badu, bi egunetara amoniakoaren jariaketa 10 aldiz handiagoa da. Horren arrazoiak azidosiaren eraginez glutaminasa entzima gehiago eratzea da, berau baita glutaminatik amoniakoa sortarazten duena.

39.1.3. GILTZURRUNEN ZEREGINA AZIDO-BASE OREKAN

Giltzurrunen bidezko erregulazioa ez da segundo edo minututan gertatzen sistema indargetzaile edo arnas aparatuaren kasuan bezala. Orduak edo egunak behar dira pH-a sistema honen bidez bere onera itzularazteko. Nolanahi ere, aurre-mekanismo horiek baino ahaltsuagoa da. Giltzurrunek egunero 500 milimol azido edo base iraitz ditzakete; giltzurrunek ezin dituzte hori baino balio handiagoak zuzendu eta orduan alkalosia edo azidosia gertatuko da.

39.1.3.1. Kloro-ioien kontzentrazioan giltzurrunek duten eragina

Bikarbonato-ioiak gehitu edo gutxitzen direnean, beste anioi bat iraitzi behar da neutraltasun elektrikoari eusteko. Anioi hori kloro-ioia da.

39.1.4. AZIDO-BASE OREKAREN ASALDURAK

39.1.4.1. Arnas azidosia eta alkalosia

Biriken aireztapena gutxitzen denean, azidosia sortzen da, CO₂-aren kontzentrazioa handitzen delako. Biriken aireztapena handitzen badugu, berriz, alkalosia. Azken hori asaldura psikologiko batzuetan gertatzen da (aguntzia-krisietan, adibidez), arnasketaren maiztasuna asko igotzen baita horrelakoetan. Azidosia 7ko pH-raino hel daiteke mekanismo horren bidez. Alkalosian, aldiz, 7,9raino.

39.1.4.2. Azidosi eta alkalosi metabolikoa

Azidosi metabolikoa arrazoi ugari eragin dezake: giltzurrunek azidoak iraitzerik ez dutenean, organismoak azido gehiegi ekoizten ditutenean, azido metabolikoak injektatzen direnean, digestio-hodiaren bidez azido ugari zurgatzen direnean, edo organismoko baseak galtzen direnean.

Horrelako egoerak sortarazten dituzten patologien artean, beherakoa, oka egitea, uremia eta

diabetes mellitus ditugu. Beherakoa bikarbonato ugari galtzen da, digestio-sistemaren jariakinetan ugariak baitira. Ume txikien beherako larriak hilgarriak izan daitezke, sortarazten den azidosi metabolikoa dela eta. Oka egitean urdaileko jariakin azidoak galtzen dira eta alkalosia sortzen da. Beste batzuetan hesteetako edukia botatzen da, eta orduan azidosia da ondorioa. Uremia giltzurrunen gutxiegitasunagatik sortzen da, hau da, giltzurrunek azido guztiak ezin dituztelako iraitzi. Diabetes mellitus-ean glukosa erabili ezin denez, gantzetara jo behar da energia lortzeko. Erabilera horren ondorioz, azido azetoazetiko ugari eratuko da, zelulaz kanpoko likidoaren azidosia eraginez. Azido hori giltzurrunen bidez kanporatua izango da, 500–1.000 mmol/egun-eko kantitateetara hel daitekeelarik.

Alkalosia ez da azidosia bezain maiz gertatzen. Hona hemen kasu batzuk.

Diuretikoak (anhidrasa karbonikoaren inhibitzaileak izan ezik) hartu ondoren gertatzen den alkalosia. Diuretiko guztiek iragaziaren fluxua handitzen dute. Hortaz, hodiska biltzaileetara sodio ugari heltzen da, baita bertan birzurgatu ere. Birzurgapen bizkor hori dela eta, hidrogeno-ioi asko galtzen dira eta ondorioz, alkalosia sortzen da. Farmako alkalino gehiegi irensten denean ere (sodio bikarbonatoa edo gastritisa tratatzeko erabiltzen diren farmakoak) alkalosia izaten da. Oka egitean urdaileko edukia botatzen denean ere bai, azido klorhidrikoaren galerak eraginda. Aldosterona gehiegi ekoizten denean, zelulaz kanpoko likidoa alkalino bihurtzen da, eta sodio gehiago birzurgatzen denez, hidrogeno-ioi ugari galtzen dira.

39.1.5. AZIDOSIAK ETA ALKALOSIAK ORGANISMOAN DITUZTEN ONDORIOAK

Azidosiak nerbio-sistema zentralaren depresioa dakar. Azken buruan, koma-egoeran sar daiteke pertsona. Azidosi metabolikoan arnasaren sakontasuna eta maiztasuna askoz handiagoak dira. Arnas azidosian, aldiz, arnasketa geldoa da.

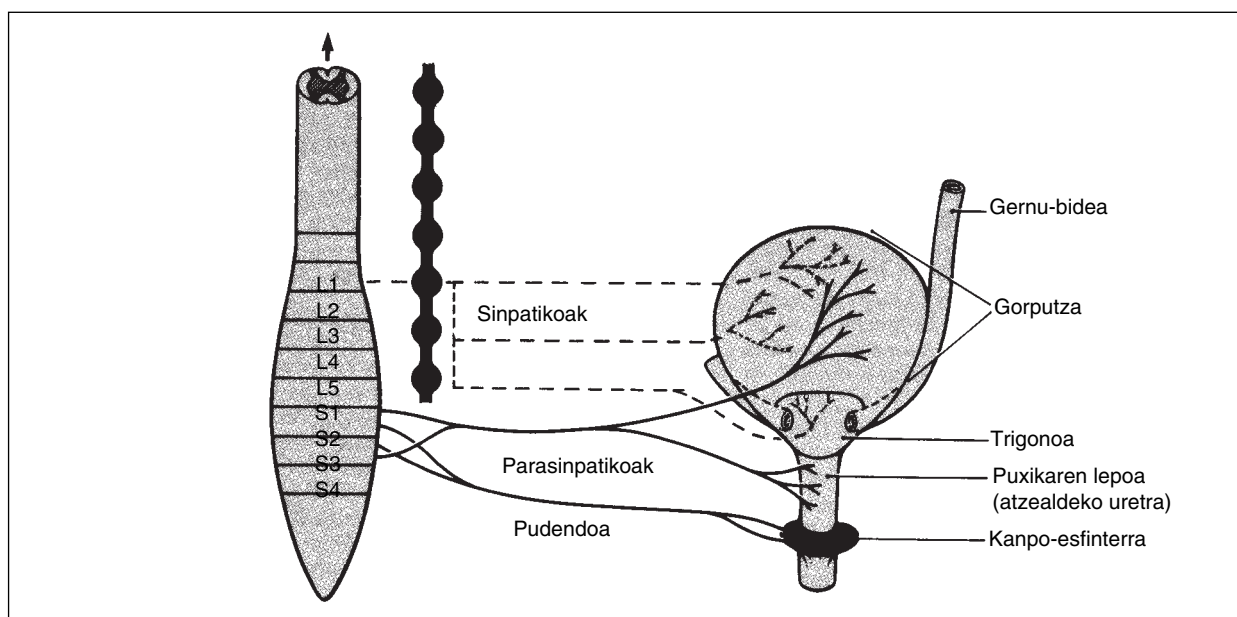
Alkalosiak nerbio-sistemaren kitzikakortasuna handitzen du. Kasu honetan tetania ager daiteke. Tetania hasieran besoko muskuluetan nabaritzen da, aurpegian gero eta azkenik gorputzeko gaine-rako eremuetan. Nerbio-sistema zentrolean duen eragina dela eta konbultsioak gerta daitezke.

Azidosiaren aurka onena eragilea deuseztea da, baina ezinezkoa bada sodio bikarbonatoa ahotik edo sodio laktatoa zein glukonatoak zainetatik. Alkalosia tratatzeko ahotik amonio kloruroa ematen da edo zainetatik lisina klorhidratoa.

39.2. GERNUA

Egoera normalean egunero litro bat edo litro eta erdi gernu sortzen da. Bi litro baino gehiago bada *poliuria* dagoela esaten da. Poliuriaren arrazoi-arte an iragazian substantzia osmotikoki aktiboak egotea, likido gehiegi irenstea edo eta ADH hor-monarik eza aipa daitezke. Iragazian osmotikoki aktiboak diren substantziak badira, ura hodis-ke-tan geldituko da eta gernuaren bidez iraitziko da, poliuria sortaraziz. *Poliakiuria* hitzak, aldiz, gernua maizago kanporatzea adierazten du. Bi termino horiek ez dira nahastu behar: batean zein beste-

an, azkenean iraitzitako gernu-bolumena berbera izan daiteke, nahiz eta poliakuria aldi gehiagotan banatuta egon. Gernua litro-erdia baino gutxiago denean, *oliguria* hitza erabiltzen da. Egunean zehar gernuaren kantitatea 100 ml baino gutxiago denean, aldiz, *anuria* dugu. Egoera normalean gernuak kolore horiska du eta kontzentratua denean kolorea ilunago izaten da. Kolorea zenbait egoeratan alda daiteke. Adibidez, gernuaren kolore gorriski normalean hematuria-aren (gernuan odola egotea-aren) ondorioa izaten da edo kolore berdea bilirrubina gehiegiren adierazgarri da. Gernuaren dentsitateak ere informazioa eman dezake. Egoera normalean 1,003 edo 1,025 izaten da. Dentsitate handitzen bada, deshidratazio-egoeraren seinale da. Gernuaren pH-a normalean 4,6–7,5 artean egoten da. Zenbait gaixotasun bakterianok gernuaren pH-a igo egiten dute. *Glukosuria* gernuan glukosa agertzea da. Egoera normalean gernuan ez da glukosarik izaten, ia guztia birzurgatzen delako, baina *diabetes mellitus*-ean odolean glukosa gehiegi dagoenez, giltzurruneko hodis-ke-ekin ezin dute guztia birzurgatu eta horren ondorioz gernuaren bidez iraitzia izango da. *Bakteriuria* hitzak bakterio-kopuruaren gehikuntza adierazten digu. Gernuan 100.000 bakterio/ml baino gehiago badaude, giltzurrunen edo gernu-bideen infekzioa dagoela esan daiteke.



39.7. irudia. Puxika eta haren inerbazioa.

39.3. MIKZIOAREN FISILOGIA

Mikzioa puxika bete ondorengo huste-prozesua da. Puxika pixkanaka betetzen da, hormen kontrako presioak balio jakin batera iritsi artean. Presioak balio hori hartzen duenean, erreflexu nerbio-soa agertzen da eta horren bidez gernua kanporatzeko prozesua abiarazten da.

39.3.1. PUXIKAREN EGITURA FISIOLGIKOA

Puxikaren egitura 39.7. irudian dago irudikatutik. Muskulu liso osaturiko barrunbea dugu. Bi atal nagusi ditu: gernua metatzen den gorputza eta lepoa. Puxikaren muskulu lisoak muskulu destrusore izena du. Horren zuntzak norabide guztietan hedatzen dira eta uzkurketa gertatzen denean 40–60 mm Hg-ko presioa eragin dezakete. Muskulu destrusoreak hustarazten du puxika. Muskulu-zelula hauek bereziak dira, elkarren artean bat eginda baitaude. Ekintza-potentziala heltzen denean, zelula guztietatik hedatu eta muskulu osoa aldi berean uzkuratzen da, puxikaren hustuketa eraginez.

Puxikaren lepoaren gainean trigono izeneko egitura berezia dago. Gernu-bideak trigonoaren goialdeko eremuetan husten du gernua. Trigonoaren behealdean puxikaren lepoa dago. Eredu hau zelula muskularrez eta zuntz elastikoz osaturik dago. Muskulu honi barne-esfinter izena eman zaio. Normalean erdi uzkurtuta dagoenez, puxikaren lepoa (atzealdeko uretra) gernu gabe dago. Puxikaren gorputzean presioa gehiegizkoa denean, aldiz, ezin du lepoa gernurik gabe mantendu. Uretraren ondoren, diafragma urogenitala dago. Egitura honek muskulu-geruza du eta kanpo-esfinter izena hartzen du. Muskulu hau borondatearen menpe dagoenez, mikzioa eragozteko baliagarria da (ikus 39.7. irudia).

39.3.2. PUXIKAREN INERBAZIOA

Bizkar-muinean dauden S–2 eta S–3 ataletatik datozen zuntzetatik, hau da, nerbio pelbikoetatik dator puxikaren inerbazioa. Nerbio pelbiko hauek zuntz sensitibo eta motoreak daude. Lehe-

nengoek puxikaren hormen distentsioa hautematen dute eta horien eraginez puxikaren huste-erreflexua gertatzen da. Zuntz motoreak parasinpatikoak dira eta puxika uzkurrazten dute.

39.3.3. GERNU-BIDEEN BIDEZKO GERNUAREN GARRAIOA

Gernua giltzurrun-pelbisera heltzen denean, presioa handitu egiten da eta ondorioz uzkurketa peristaltikoa gertatuko da. Uhin peristaltiko hori gernu-bideetatik hedatu eta horrela gernua puxikarantz bultzatzen da. Gernua puxikan sartu ondoren, ezin da gernu-bideetara itzuli, puxikak gernu-bideak konprimatzen dituelako. Kalkulu batek gernu-bidea ixten badu, pertsonak mina izango du. Min horrek erreflexu sinpatikoa eragingo du, giltzurrunen arteriolak itxiaraziz eta honen ondorioz gernuaren ekoizpena geldiaraziko da. Prozesu horri erreflexu ureterorrenala deritzo.

39.3.4. MIKZIOAREN ERREFLEXUA

Puxika bete ahala uzkurketa ugari gertatzen dira, erreflexu baten ondorioz gertatu ere. Izan ere, puxika betetzen den heinean hormak zabaldu egiten dira. Bertako zuntz sensitiboek hori hauteman eta informazioa berriro bizkar-muina bidaltzen dute. Hortik zuntz parasinpatikoen bidez puxika uzkurrazten da eta uzkurketa horiek hartzaile sensitiboaren aktibazio handiagoa ekarriko dute, uzkurketak gero eta bortitzagoak izango direlarik. Geroxeago (minutu bat inguru) uzkurketa horiek desagertuz doaz eta puxikaren horma egoera basalera itzultzen da. Puxika erreflexu horren ondorioz husten ez bada, minutu batzuen edo ordu baten buruan erreflexua inhibitua egongo da. Gero, erreflexua berriro hasiko da. Mikzio-erreflexua oso bortitza denean beste bigarren erreflexu bat hasten da. Erreflexu honen bidez kanpo-esfinterra inhibitzen da. Borondatearen bidez kanpo-esfinterra uzkartzeko gauza bagara, ez da mikziorik gertatuko. Hala ere, bigarren aldi batean erreflexu hori bortitzagoa izango da.

39.3.5. ENTZEFALOAK MIKZIOAREN KONTROLEAN DUEN ZEREGINA

Mikzio-erreflexua guztiz automatikoa izan arren, nerbio-sistema zentraleko zenbait gunek inhibi edo pitz dezake. Gune horien artean honako hauek ditugu: entzefaloaren zurtoinean dauden gune inhibitzaileak eta estimulatzailerak eta garun-azaleko gune batzuk.

Mikzioaren erreflexuaren bidez gernua kanporatzen da, baina gune horiek prozesu hori kontrola dezakete zenbait mekanismoren bidez:

1. Goialdeko guneek normalean mikzioaren erreflexua inhibitua edukitzen dute, pertsonak nahierara inhibizio hori desagertaraz dezakeelarik.

2. Garuneko gune horiek mikzioa eragotz dezakete, nahiz eta erreflexua agertu, kanpo-esfinterra uzkurraziz.
3. Mikzioa nahi dugunean, azaleko guneek bizkar-muinean dauden guneak aktiba ditzakete, hartara erreflexuaren agerpena erraztuz, eta kanpo-esfinterra inhibi dezakete, azkenean gernua kanporatuz.

Hala ere, mikzioa gertatzea nahi dugunean prozesua honelaxe hasten da: abdomeneko muskuluak uzkurrazten dira, eta puxikan dagoen presioa handitu egiten da. Ondorioz, mikzioaren erreflexua abiarazten da eta azkenik kanpo-esfinterra inhibitu, mikzioa gertatuz.

ENDOKRINOLOGIA (I)

HORMONEN EKINTZA

40.1. SARRERA

40.1.1. HURBILEKO ERAGINA DUTEN HORMONAK

40.1.2. URRUTIKO ERAGINA DUTEN HORMONAK

40.2. GURUIN ENDOKRINOAK

40.3. HORMONAK

40.3.1. HORMONA ESTEROIDEOAK

40.3.2. TIROSINA AMINOAZIDOAREN DERIBATUAK DIREN HORMONAK

40.3.3. PROTEINAK ETA PEPTIDOAK

40.4. HORMONEN METAKETA ETA JARIAKETA

40.4.1. HORMONEN JARIAKETAREN ERREGULAZIOA: ATZERAELIKADURA NEGATIBOA

40.4.2. HORMONEN HARTZAILEAK ETA HORIEN AKTIBAZIOA

40.5. HORMONEN EKINTZAREN MEKANISMOA

40.5.1. BIGARREN MEZULARIAK

40.1. SARRERA

Hormona zelula edo zelula-multzo batek gorputzeko likidoetara jariatzen duen eta beste zelula batzuetan eragin fisiologikoa duen substantzia da. Hormonek jariatzen diren lekutik hurbil edo urruti izan dezakete eragina.

40.1.1. HURBILEKO ERAGINA DUTEN HORMONAK

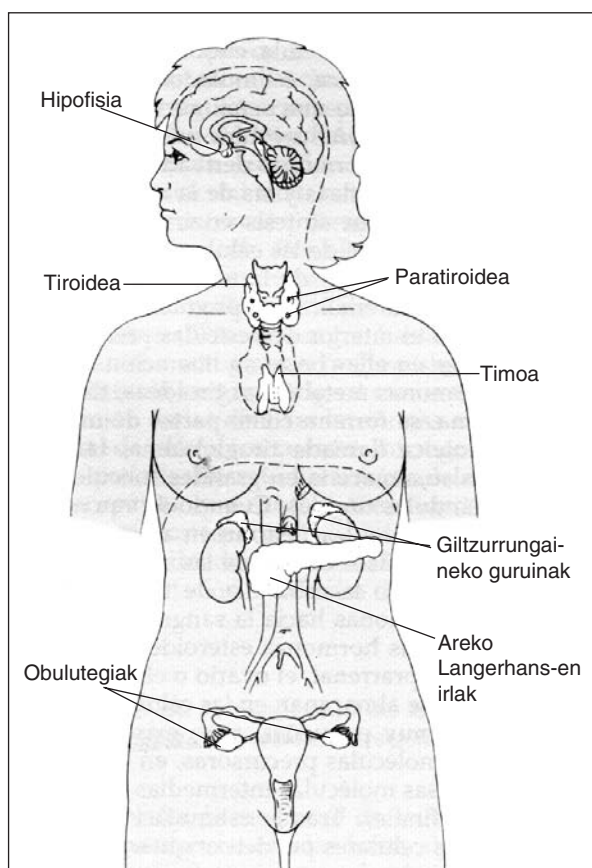
Horien artean jadanik azalduak ditugun hormonak ditugu: azetilkolina (nerbio-sistema parasinpatikoaren zereginetan parte hartzen duena eta muskulu ildaskatuaren uzkurketa eragiten duena), sekretina (duodenoan jariatuta eta are-jariaketa areagotzen duena), kolezistokinina (heste mehean jariatuta ondoren besikularen uzkurketa areagotzen duena).

40.1.2. URRUTIKO ERAGINA DUTEN HORMONAK

Urrutiko eragina duten hormonak edo hormona orokorrak espezifikoak diren guruin endokrinotatik jariatzen dira. Horien adibide adierazgarrienak nerbio-sistema sinpatikoaren eraginez giltzurrungaineko muinak jariatzen dituen adrenalina eta noradrenalina ditugu. Jariatuta ondoren zirkulazio-sistemaren bidez organismoko ehun guztietara heltzen dira, ehun bakoitzean ondorio zehatz eta desberdinak eraginez. Esaterako, odol-hodiak uzkurrazti eta presio arteriala igotzen dute. Hormona orokor batzuek ia organismoko zelula guztietan dute eragina. Adibidez, hazkuntzaren hormonak organismoko ia atal guztiak haziarazten ditu. Beste batzuek, ordea, hartzaile espezifikoak dituzten ehunetan soilik dute eragina. Horren adibidea hormona adrenokortikotropikoa dugu, giltzurrungaineko azalean eragina duena.

40.2. GURUIN ENDOKRINOAK

40.1. irudian, gizonaren barrabilak eta emakumearen kardia, organismoan ditugun guruin endokrino garrantzitsuenen kokapen anatomikoa ikus dezakegu. Ondoren, guruin endokrino horiek jariatzen dituzten hormonak aztertuko ditugu.



40.1. irudia. Organismoko guruin endokrino garrantzitsuenen kokapen anatomikoa.

Aurre-hipofisiak jariatutako hormonak

1. Hazkuntzaren hormona. Organismo osoko zelulen eta ehunen hazkundera eragiten du.
2. Adrenokortikotropina edo hormona adrenokortikotropikoa. Giltzurrungaineko guruinaren azalean du eragina. Eragin horren ondorioz dagozkion hormonak jariatzen dira.
3. Tiroidearen hormona estimulatzailea. Horren eraginez tiroideak tiroxina eta triiodotironina jariatzen ditu.

4. Folikuluen hormona estimulatzailea. Obulazioa gertatu aurretik obulutegien hazkundera eragiten du. Arretan barrabiletan espermatozoideen hazkundera eragin positiboa du.
5. Hormona luteinizatzailea. Obulazioa gertatzeko hormona hau ezinbestekoa da. Bestalde, obulutegiek eme hormonak eta barrabilek, ordea, ar hormonak jariatzen dituzte hormona horiek eraginda.
6. Prolaktina. Titiak haztea eta esnea sortzea da horren eragina.

Atze-hipofisiko hormonak

1. Hormona antidiuretikoa (basopresina). Hormona honen bitartez giltzurrunek ur gehiago birzurgatzen dute. Kontzentrazioa handia bada, odol-hodiak uzkurrazten eta presio arteriala igoarazten du.
2. Oxitozina. Erditze-prozesuan umetokiaren uzkurketak eragiten ditu.

Giltzurrungaineko azalak jariatutako hormonak

1. Kortisola. Karbohidratoen, lipidoen eta proteinen metabolismoaren erregulazioan funtzio anitz ditu.
2. Aldosterona. Giltzurrunek sodio gehiago eta potasio gutxiago iraitzen dute honen eraginez.

Tiroide guruina

1. Tiroxina eta triiodotironina jariatzen ditu. Ia organismo osoko zeluletako erreakzioak areagotzen dituzte eta, bera, organismoaren metabolismoaren maila igoarazi.
2. Kaltzitonina. Hezurretan kaltzioa metatzea bultzatzen du. Ondorioz, odolean dagoen kaltzio-kontzentrazioa jaitsarazten du.

Areko Langerhans-en irlak

1. Intsulina. Zeluletara glukosa gehiago sartzen laguntzen du, eta beraz, karbohidratoen metabolismoaren erregulazioa du.

2. Glukagoia. Gibeletik organismoko likidoetara glukosa gehiago ateratzea dakar berekin.

Obulutegiak

1. Estrogenoak. Emeen organo sexualen hazkundera eragiten dute eta horrekin batera emeen gainerako ezaugarri sexualak garatu ere bai.
2. Progesterona. Guruin endometrialek elikagaietan aberatsa den likidoa jariatzen bultzatzen du.

Barrabilak

Testosterona jariatzen dute. Arren organo sexualak eta gainerako ezaugarri sexualak garatzea da horren eginkizuna.

Paratiroide guruina

Parathormona jariatzen du. Zelulaz kanpoko likidoan dauden kaltzio-ioien kontzentrazioa erregulatzen du. Hori egiteko zenbait funtzio betetzen ditu: heste mehean kaltzioaren zurgapena areagotzea, giltzurrunetan kaltzioaren iraizketa erregulatzeko eta hezurretatik irteten den kaltzioa ere erregulatzeko.

40.3. HORMONAK

Egitura kimikoaren arabera, hormonak hiru talde nagusitan sailkatzen dira.

40.3.1. HORMONA ESTEROIDEOAK

Kolesterolaren antzeko egitura kimikoa dute. Kolesterolaren deribatuak dira, izan ere.

- a) Giltzurrunegaineko azalak jariatzen dituenak (kortisola eta aldosterona).
- b) Obulutegiak jariatzen dituenak (estrogenoak eta progesterona).
- d) Barrabilak jariatzen dituenak (testosterona).
- e) Karenak jariatzen dituenak (estrogenoak eta progesterona).

40.3.2. TIROSINA AMINOAZIDOAREN DERIBATUAK DIREN HORMONAK

Talde honetan hormona tiroideoak sartzen dira. Tiroxina eta triiodotironina tirosinaren deribatu iodatuak dira. Hormona tiroideoz gain noradrenalina eta adrenalina ere talde honetan sartzen dira.

40.3.3. PROTEINAK ETA PEPTIDOAK

Talde honetan aurre-hipofisiak eta atze-hipofisiak jariatzen dituzten hormonak sartzen dira. Normalean aurre-hipofisiak jariatutako proteinak edo polipeptido handiak dira. Atze-hipofisiak jariatzen dituenak, ordea, peptidoak izaten dira. Talde honetan intsulina, glukagoi edo parathormonaren moduko peptido handiak ere sartzen dira.

40.4. HORMONEN METAKETA ETA JARIAKETA

Hormona guztiak berdina metatu eta jariatzea ez arren, guztietarako edo behintzat batzuetarako baliagarriak diren eredu orokor batzuk badira:

Hormona peptidiko guztiak preprohormona forman sintetizatzen dira erretikulu endoplasmikoan. Preprohormona proteina handi hori, eskuarki erretikulu endoplasmikoan dagoela, apurtu egiten da, prohormona deritzan proteina sortaraziz. Ondoren, Golgiren aparatuan berriz ere apurtzen da, benetako hormona emanez.

Tirosinaren deribatu diren hormona tiroideoak eta giltzurrunegaineko muineko hormonak sintesi entzimatiakoaren bidez eratzen dira guruinetako zelulen zitoplasman. Noradrenalinaren eta adrenalinaren kasuan, sintetizatu eta gero besikuletan metatzen dira.

Metatutako hormona esteroideen kantitatea txikia da, eta handia berriz, horien aitzindariena. Gorputzak behar dituenean, kinada egokien bidez, erreakzio entzimatiakoak hasten dira eta

minutu batzuen buruan hormona-kantitate nahikoak askatzen dira.

Estimulazioaren ondoren hormona noiz jariatzen den eta eragina noiz hasten den, batetik bestera aldatzen den ezaugarria da. Horren adibidea noradrenalinan eta adrenalinan dugu. Hormona horiek askatu bezain pronto sortarazten dituzte eraginak eta normalean hiru minutu geroago deusezten dira. Hormona tiroideoak askatzeko, aldiz, batzuetan hilabeteak behar izaten dira. Askatu eta gero ere, orduak behar izaten dituzte eragina sortarazi ahal izateko. Baina, bestetik, hormona tiroideoen eraginen iraupena 4–6 astekoa izan daiteke.

Hormonen odoleko kontzentrazioa 10^{-12} – 10^{-6} g bitartekoa izaten da.

40.4.1. HORMONEN JARIAKETAREN ERREGULAZIOA: ATZERAELIKADURA NEGATIBOA

Hormona guztien jariaketa barne-mekanismo batez erregulatua dago, gehienetan atzeraelikadura negatiboaren bitartez.

Guruin endokrinoak behar baino hormona gehiago jariatzeko joera izaten du. Horren ondorioz, jariatutako hormona-kantitateak behar baino eragin bortitzagoa izango du dagokion ehun edo organoan. Beraz, delako ehun edo organoa bere funtzioa betetzen hasiko da, eta uneren batean funtzionamendua gehiegizkoa izango da. Horrek hormonen jariaketa inhibitzen duen faktorea askarazten du. Horrenbestez, hormona gehiegi ez jariatzea lortzen da.

40.4.2. HORMONEN HARTZAILEAK ETA HORIEN AKTIBAZIOA

Hormonek normalean ez diote zelulen barneko tresneria metabolikoari zuzenean eragiten. Hori gabe, espezifikoak diren hartzaileen bidez lan egiten dute. Hormona bere hartzaile espezifikoarekin batu ondoren, zelula barnean eraginak sor-

tarazten ditu. Hartzaile horiek proteinak izaten dira, eta zelula-mintzean, zitoplasman edo nukleoan egoten dira.

40.5. HORMONEN EKINTZAREN MEKANISMOA

Esan bezala, hormona guztiek hartzaile espezifikoak dituzte eta eragina hartzaile horiekin batzen direnean sortarazten dute.

Hartzaileekin batu ondoren, hartzailearen arabera honako prozesuak gerta daitezke:

1. Mintzaren iragazkortasun-ezaugarrien aldaketa. Neurotransmisoreen edo hormona lokalen kasua da.
2. Hormonak hartzailearekin bat egiten duenean, zelula barneko entzimaren aktibazioa gertatzen da. Honen adibidea noradrenalina dugu. Noradrenalinak hartzaile-mota desberdinekin bat egin dezake (α - eta β -adrenohartzaileekin hain zuen) eta hartzaile-motaren arabera eragina ere aldatuko da. Demagun noradrenalina β_2 -adrenohartzailearekin lotzen dela. Biak batzen direnean, hartzailea aktibatu egingo da eta ondorioz G_s proteina-mota ere bai. Azkenik, G_s -aren aktibazioaren ondorioz adenilatoziklasa entzimaren aktibitatea areagotu egiten da, zelula barneko cAMParen kontzentrazioa handituz. α_2 -adrenohartzailearekin batuz gero, berriz, cAMParen kontzentrazioa, igo beharrean, jaitsi egingo da.
3. Hormona esteroideo eta tiroideoak zelula barneko hartzaileekin batzen dira, ez mintzekoekin, eta horren ondorioz aktibazio genikoa gertatzen da. Hormona-hartzaile konplexua ADNaren zati jakin batzuei lotzen zaie eta ARN mezularia osatzen duten gunak espezifikoak transkribatzen hasten dira. Honen guztia azken emaitza hormona zelulan sartu eta minutu, ordu edo egun batzuetara proteina berriak agertzea da.

40.5.1. BIGARREN MEZULARIAK

Zeluletan beren eragina burutu ahal izateko, hormonak bigarren mezularia deritzan konposatu kimikoaren beharrean daude. Bigarren mezulariak hormonak zelulara daraman mezua ulergarri bihurtzen du.

cAMP

cAMPak hurrengo hormona hauen eraginean zeresan handia duela dirudi: adrenokortikotropina, tiroidearen hormona estimulatzailea, hormona luteinizatzailea, folikuluaren hormona estimulatzailea, basopresina, hormona paratiroidea, glukagoia, katekolaminak, sekretina eta hormona askatzaile hipotalamikoak. 40.2. irudian hormonek cAMParen bitartez nola lan egiten duten aurkezten da. Lehenik, hormona bere hartzaile espezifikoarekin batzen da. Ondoren, hartzaile hori aktibatu egiten da. Aktibazio horrek AMP_c ekoizten duen entzimaren eta hartzailearen artean dauden beste proteina batzuk aktibatuko edo inhibituko ditu, azaldu den moduan. Proteina horien aktibazioa edo inhibizioa hartzailearen arabera gertatuko da. Bitartekotza-lanetan ari den proteinaren izen orokorra G proteina da. G proteina-mota asko daude eta funtzioak ere oso desberdinak izan

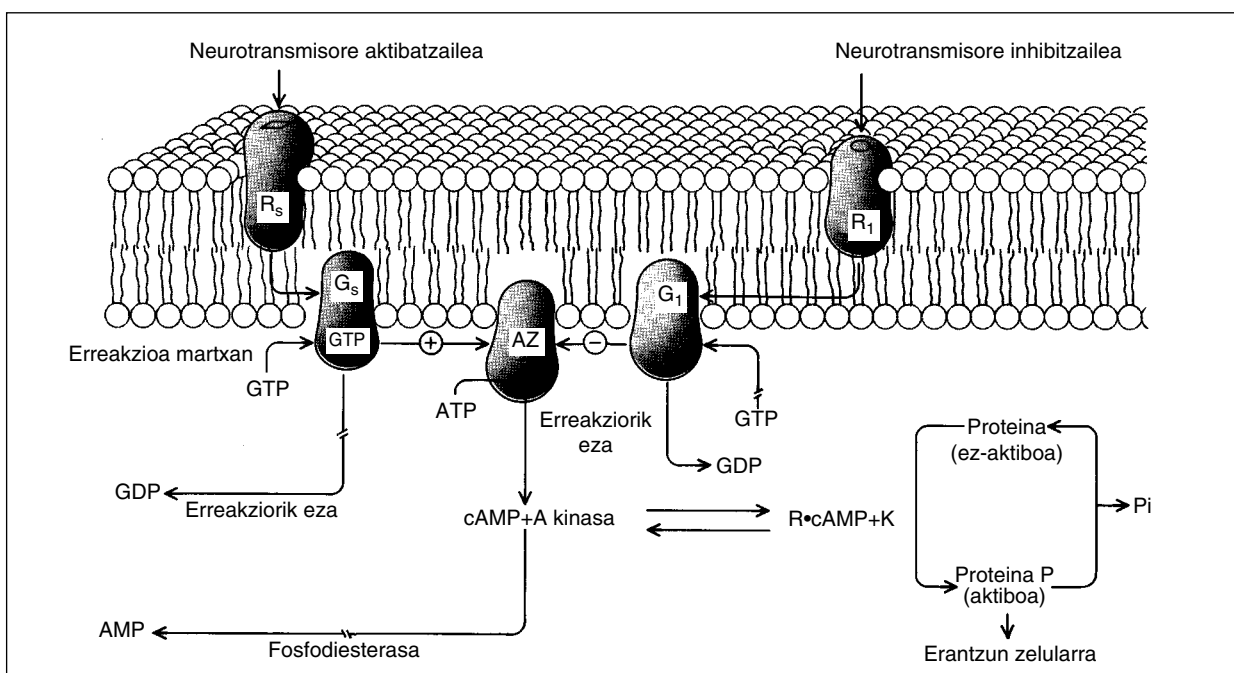
ditzakete. Adibidez, G proteina horren aktibazioak edo inhibizioak cAMP ekoizten duen adenilato-ziklasaren aktibazioa edo inhibizioa eragiten du. Beraz, azkenik cAMParen kontzentrazioa batera edo bestera aldatuko da. cAMParen kontzentrazioak garrantzi handiakoa da, zeren horretxek erregulatzen baitu, beste konposatu batzuen kontzentrazioarekin batera, zelularen barnean dauden hainbat proteinaren funtzioa.

Kaltzioa

Kaltzioak ere bigarren mezulari gisa joka dezake. Hormonen bidezko kaltzio-erretenak irekitzen direnean, lau kaltzio- ioi kalmodulina proteinarekin batzen dira. Kalmodulina aktibatu egiten da eta berak ere beste entzima asko aktibatzen ditu gero, muskulua uzkur dadin eragin zuzena duen miosinaren kinasa kasu. Eragin hori izateaz gain, zelularen barnean dauden kaltzio- $ioien$ kontzentrazioak zerikusi handia du zelularen ihardueran.

Fosfolipidoak

Fosfolipidoek garrantzia duen bigarren mezularien sistema eratzen dute.



40.2. irudia. cAMParen bigarren mezulari-sistemaren eskema.

ENDOKRINOLOGIA (II)

TIROIDEAREN FISILOGIA

41.1. SARRERA

41.2. TIROIDEA

41.2.1. HORMONA TIROIDEOEN BIOSINTESIA

41.2.2. TIROGLOBULINAREN METAKETA

41.2.3. HORMONA TIROIDEOEN ASKAPENA

41.2.4. TIROXINA ETA TRIIODOTIRONINA EHUNETARA GARRAIATZEA

41.3. HORMONA TIROIDEOEN ERAGIN FISIOLÓGIKOAK

41.3.1. MEKANISMO BIOLOGIKO ESPEZIFIKOETAN HORMONA TIROIDEOEK DITUZTEN ERAGINAK

41.4. HIPOTALAMO-HIPOFISI-TIROIDE ARDATZA

41.5. HORMONA TIROIDEOEKIN LOTURIKO GAIXOTASUNAK

41.5.1. HIPERTIROIDISMOA

41.5.2. HIPOTIROIDISMOA

41.5.2.1. Bozio endemikoa

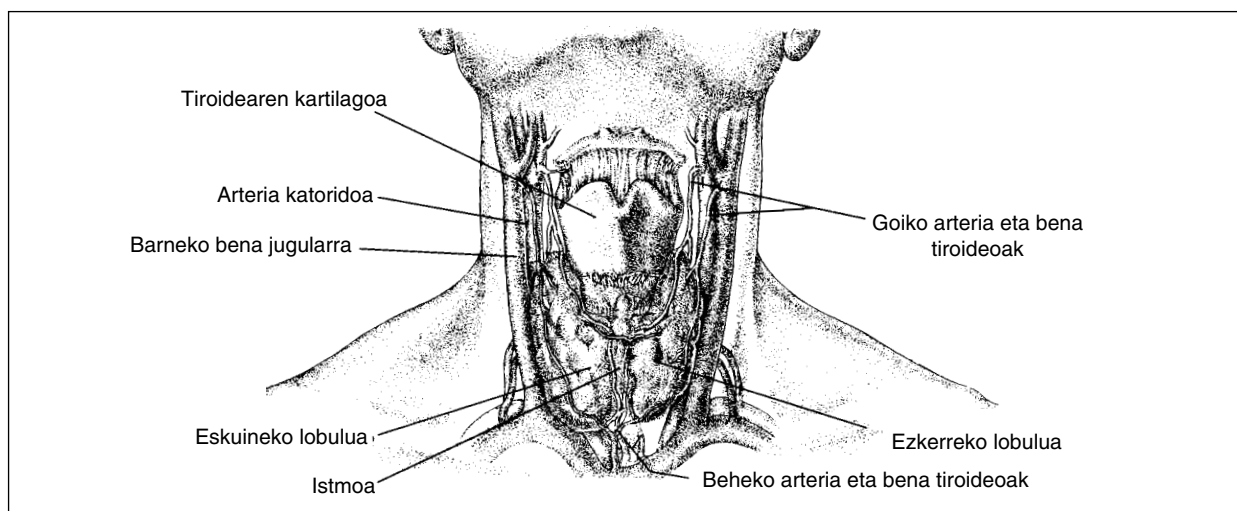
41.1. SARRERA

Tiroidea laringearen azpian eta trakearen alde banatan dagoen guruina da (ikus 41.1. irudia).

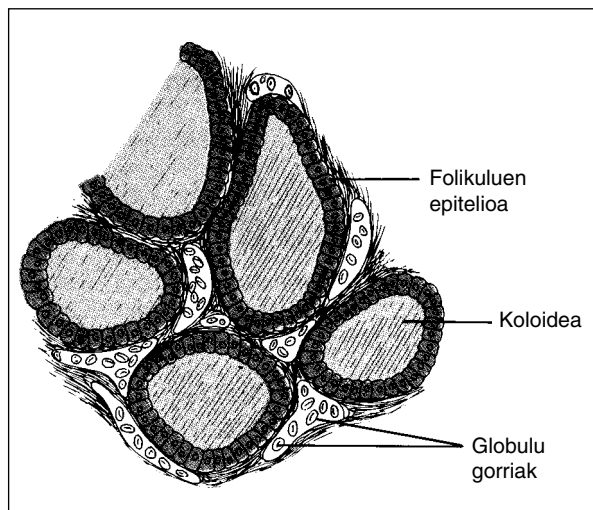
Guruin honek honako hormona hauek jariatzen ditu:

- Tiroxina (T_4)
- Triiodotironina (T_3)
- Kaltzitonina

Hormona tiroideoak jariatzen ez badira, gorputzaren metabolismo basala % 40 murrizten da. Gehiegizkoa bada, ordea, % 60–100 igo daiteke.



41.1. irudia. Tiroidea.



41.2. irudia. Tiroide guruinaren egitura mikroskopikoa.

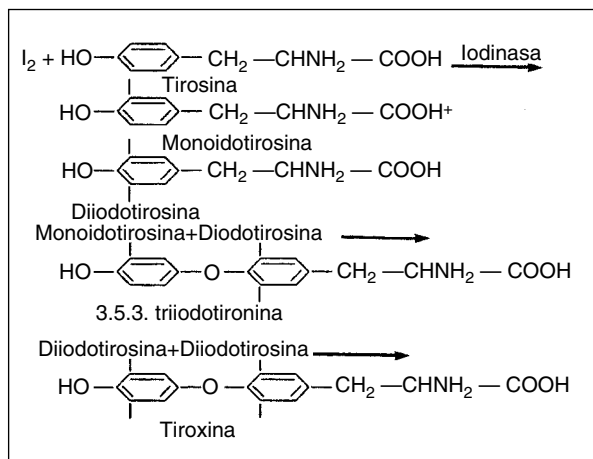
41.2. TIROIDEA

Tiroidea 150–300 µm-ko diametroa duen guruina dugu. Folikulu itxiz osaturik dago, eta horiek koloide izeneko likidoaz beterik daude. Koloidearen osagai nagusia tiroglobulina proteina dugu (ikus 41.2. irudia).

Tiroidea odol-fluxu handiko guruina da.

41.2.1. HORMONA TIROIDEOEN BIOSINTESIA

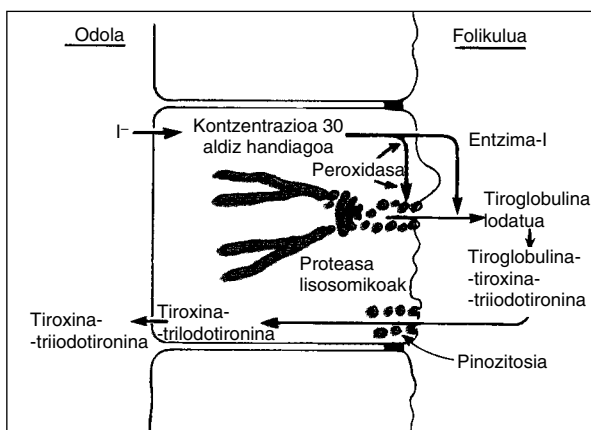
Tiroidearen folikuluak osatzen dituzten zelulek tiroglobulina proteina ekoizten dute. Haren pisu molekularra 670.000koa da, 140 molekula tiroosina



41.3. irudia. Tiroxina eta triiodotironina hormonien egitura kimikoa.

dituelarik. Tiroosina-molekulak iodoarekin batzen dira hormona tiroideoak eratzeko. Hala ere, prozesu osoan zehar tiroosinek tiroglobulina molekularen barruan dihardute.

Tiroglobulina erretikulu endoplasmatikoa eta Golgiren aparatuan sintetizatzen da. Hormona tiroideoak sintetizatzeke iodoa behar denez, eta odolean iodo gutxi dagoenez, tiroideko zelulek iodoarekiko espezifikoa den ponparen bidez iodoa zelularen barnealdean kontzentratzen dute. Tiroosinaren finkatu ahal izateko iodoak era oxidatuan egon behar du. Oxidazio-prozesu hori peroxidasa entzima eta H_2O_2 -aren bidez burutzen da. Peroxidasa zelularen alde apikalean egoten da. Beraz, sintetizatu berri den tiroglobulinak iodoarekin egingo du topo, dituen tiroosinak iodatuz. Iodizazio-prozesu hori iodinas entzimak bideratzen du. Tiroosinari iodo-molekula bat atxikitzen zaio, monoidotirosina emanez. Bigarren iodo molekula bat atxiki ondoren, diiodotirosina eratzen da, beti tiroglobulinaren barne. Bi diiodotirosina-molekula batu eta tiroxina hormona eratzen da. Bestalde, monoidotirosina eta diiodotirosina molekulak batzen direnean, triiodotironina hormona sortarazten dute (ikus 41.3. irudia).



41.4. irudia. Tiroxinaren eta triiodotironinaren eraketaren eta askapenaren mekanismoa.

41.2.2. TIROGLOBULINAREN METAKETA

Tiroglobulina-molekulan 10 tiroxina-molekula daude triiodotironina-molekula bakoitzeko. Eratu ondoren, tiroglobulina folikuluen koloidean

metatzen da eta bertan hormona tiroideoak hila-
betetan egon daitezke. Izan ere, koloide horretan
dauden hormona tiroideoekin hiru hilabeteko
beharrak aseak ditu pertsonak.

41.2.3. HORMONA TIROIDEOEN ASKAPENA

Tiroglobulina ez da normalean odolera zuzenean
isurtzen. Horren ordez, tiroideko zelulek pinozi-
tosi izeneko prozesuaren bidez koloidetik besi-
kulak sortarazten dituzte, ondoren digestio-
-besikula bihurtu eta bertako tiroglobulinatik,
proteinasa entzimaren bidez, tiroxina eta triodo-
tironina bereizi eta zelula barnera askatzen dira,
ondoren kapilarrera jariatzuz (Ik. 41.4 irudia). Dena
den, tiroglobulinako tiroxinaren % 75 ez da hor-
mona tiroide bihurtzen, monoiodotirosina eta
diiodotirosina eran agertzen da eta ez da inoiz
odolera pasatzen. Aitzitik, entzima desiodatuaren
bidez iodoa molekulatik askatuko da, iodoa berri-
ro zikloan sartzeko prest egongo delarik.

Tiroideak ekoiztu eta askatutako hormona
tiroideoaren % 90 tiroxina eta % 10 triiodotironina
da. Hala ere, odolera jariatu ondoren tiroxina
molekula batzuek iodoa galtzen dute, triiodotiro-
nina bihurtuz. Azkenean, odolera eguneko hel-
tzen den hormona-kantitatea 90 µg tiroxina 35 µg
triiodotironina dela esan daiteke.

41.2.4. TIROXINA ETA TRIIODOTIRONINA EHUNETARA GARRAIATZEA

Tiroxina eta triiodotironina odolean sartzen dire-
nean, proteina plasmatikoeekin batzen dira bere-
hala. Proteina plasmatico horien artean honako
hauek ditugu garrantzitsuenak:

Tiroxinaren proteina finkatzailea (% 80)
Tiroxinaren prealbumina finkatzailea (% 10–15)
Albumina (% 5–10)

Tiroxinak triiodotironinak baino 10 aldiz afini-
tate handiagoa du proteina plasmatico horiekiko.
Hortaz, tiroxina triiodotironina baino 60 aldiz
gehiago lotzen da proteina plasmatikoeekin.

Hori dela eta, tiroxina astiro-astiro askatzen da.
Odolean dagoen tiroxinaren erdiak sei egun behar
ditu askatu ahal izateko. Triiodotironina, aldiz, afi-
nitate txikiagoa duenez, egun bakarra behar du
odolean dagoenaren erdia zeluletara iragaiteko.

Hormona tiroideoak helburu-zelulen barneko
proteinekin batzen dira, eta horiek helburu-
zelulen barnean metatzen dira. Zelulen beharren
arabera erabiliko dira egun edo asteetan zehar.

Tiroxina injektatu ondoan, ondorioak ikusi
ahal izateko bizpahiru egun behar dira. Azken
horri tiroxinaren aldi sorra deitzen zaio.

41.3. HORMONA TIROIDEOEN ERAGIN FISIOLOGIKOAK

Hormona tiroideoen eragin orokorra organis-
moko zeluletako geneen transkripzioa areagotzea
da. Horren ondorioz, entzima eta proteina ugari
sintetizatzen dira, zelula edo organismoaren ihar-
duera funtzionala % 60–100 handituz.

Hormona tiroideoak hartzaile nuklearrekin
batu baino lehenago, ia tiroxina-molekula guztiak
iodo-molekula bat galtzen dute, triiodotironina
bihurtuz. Beraz, hartzaileekin batzen den % 90
triiodotironina da eta beste % 10 tiroxina.

Hona hemen hormona tiroideoen eragin nagu-
siak:

1. Metabolismo basala % 60–100 handitzen da.
2. Energia lortzeko elikagaien erabilera azkartu egiten da.
3. Proteinen sintesia areagotu egiten da, baina horien katabolismoa ere bai.
4. Pertsona gazteen hazkuntza azkartu egiten da.
5. Prozesu mentalak eta hainbat guruin endokri-
noren funtzionamendua areagotzen da.
6. Hormona tiroideoek zeluletako mitokondrioak
aniztu eta handitu egiten dituzte. Hortaz, ATP
gehiago lortuko da. Hala ere, hormona tiroide-
oaren oro kantitate handia badago, ATParen

sintesi normala ez da egoki burutzen, beroa besterik ez baita sortzen.

7. Na^+/K^+ -ATPasa ponparen lana areagotzen dute. Entzima horrek energia erabiltzen du eta bere ekintzaren ondorioz beroa lortzen da. Horrek, hein batean behintzat, hormona tiroideoek metabolismoa nola igoarazten duten azal dezake.
8. Hazkuntzan dituzten eraginak adierazteko, hona hemen tiroidearekin loturiko gaixotasunen ezaugarriak:

Hipotiroidismoak diren pertsonengan hazkuntza atzeratu egiten da.

Hipertiroidismoa duten pertsonengan, aldiz, hezurrak gehiegi hazten dira.

41.3.1. MEKANISMO BIOLOGIKO ESPEZIFIKOETAN HORMONA TIROIDEOEK DITUZTEN ERAGINAK

Metabolismoan:

- Karbohidratoen metabolismoa areagotzen dute.
- Lipidoen metabolismoa areagotzen dute.
- Bitaminen beharrak handitu egiten dira, proteinen sintesirako beharrezkoak direlako.
- Metabolismo basala areagotzen dute.
- Hormona tiroideo gehiegi dagoenean, gorputzaren pisua txikiagoa da.

Aparatu kardiobaskularrean:

- Odol-fluxua handitzen da.
- Gastu kardiakoa handitzen da.
- Maiztasun kardiakoa handitzen da.
- Bihotzaren taupaden indarra handitzen da (inotropismoa).
- Odol-bolumena handitzen da.

Arnas aparatuan:

- Arnasketa-prozesua areagotzen da. Arnasketa bizkortu eta arnasaldi bakoitzaren sakontasuna handitu egiten da.

Digestio-aparatuan:

- Elikagaien zurgapena eta jariaketak areagotzen dira. Hesteetako mugimenduak areagotzen dira.

41.4. HIPOTALAMO-HIPOFISI- -TIROIDE ARDATZA

Aurre-hipofisiak tiroide guruinean eragina du. Izan ere, tiroidearen hormona estimulatzailea edo tiotropina (TSH) jariatzen du. Horrek tiroidearen tiroxina eta triiodotironina hormonon askapena areagotzen du. TSHak tiroide guruinean dituen eragin espezifikoak hauetxe dira:

- Tiroglobulinaren proteolisia areagotzen du.
- Ioduro-ponparen lana areagotzen du.
- Tiroxinaren iodizazioa areagotzen du.
- Zelula tiroideoen tamaina eta iharduera handitzen du.
- Zelula tiroideoak ugaritzen ditu.

Beraz, horien guztien eraginez odolera hormona tiroideo gehiago askatzen da. Hori lortzeko TSH zelula tiroideoetan dituen hartzaile espezifikoekin lotzen da eta cAMP bigarren mezulariaren maila igoarazten du, horixe delarik aipatu ondorioen eragile zuzena.

TSH jariatu eta gero, 30 minutu behar dira tiroxina eta triiodotironina askatu ahal izateko.

Aurre-hipofisiaren TSH hormonaren jariaketa hipotalamoak jariatzen duen hormona baten menpe dago. Hormona horren izena tiotropinaren hormona askatzailea da (TRH). Hormona honek TSHaren jariaketan eragin positibo edo estimulatzailea du. TRH hormona amida tripeptidikoa da. Beraz, egitura aldetik hormona sinplea da.

TRHak TSHan fosfolipidoen bigarren mezulari-sistemaren bitartez burutzen du bere lana.

Hotzak, adibidez, TRH hormonaren jariaketa areagotzen du, eta orobat esan daiteke TSH hor-

monari buruz. Hormona horien eraginez hormona tiroideoak askatzen dira, gorputzaren metabolismoa igoaraziz.

Azkenik, hormona tiroideoak badute ardatz hormonal honetan zeresanik ere. Izan ere, odole-ra hormona tiroideo gehiegi isurtzen denean, aurre-hipofisian “feed-back” negatiboa gertatzen da. Horren ondorioz TSH hormonaren jariaketa murriztu egiten da, eta horrek odoleko hormona tiroideoen kontzentrazioa normaltzen du. Badirudi hormona tiroideoen gehiegizko kontzentrazioak aurre-hipofisiko zelulek dituzten TRHaren hartzaileak gutxitzen dituela. Horrelaxe azal genezake, teorian behintzat, “feed-back” negatibo horren mekanismoa.

41.5. HORMONA TIROIDEOEKIN LOTURIKO GAIKOTASUNAK

41.5.1. HIPERTIROIDISMOA

Hipertiroidismoa duten gaixoengan guruinaren hiperplasia orokorra agertzen da. Guruinaren tamaina bikoiztu edo hirukoiztu egiten da. Beraz, guruineko zelula-kopurua handitu egiten da. Horrekin batera, zelula horiek hormona gehiago jariatzen dute. TSH hormonaren kontzentrazioa ohi baino txikiagoa da, eta zerotik gertukoak. Gaixo hauek TSHaren antzekoak diren substantziak ere izaten dituzte. Normalean immunoglobulu-



41.5. irudia. Hipertiroidismoa duen gaixoa.

linak izaten dira eta TSHaren hartzaileekin lotzen dira. Hartzaile horiekin lotzean AMParen kontzentrazioa igoarazten dute, hormona tiroideoen jariaketa areagotuz. Beraz, modu horretan hipertiroidismoa eraten da. Antigorputzak diren immunoglobulina horiek TSAb izenez izendatzen dira. Antigorputz horiek duten eraginak hamabi ordu iraun dezake; TSHarena baino askoz ere eragin iraunkorragoa dute beraz. Hipertiroidismoak eragiten dituen ondorioen artean, hormona tiroideoen gehiegizko kontzentrazioak sortutakoak ditugu, jakina: izerdi ugaria, exoftalmoa (begien protusioa), pisu-galera, beherakoa, urduritasuna, asaldura psikikoak, etab. (ikus 41.5. irudia).

41.5.2. HIPOTIROIDISMOA

Hipotiroidismoaren ondorioak hipertiroidismoaren aurkakoak izaten dira oro har. Hipotiroidismoaren arrazoia gertakari autoinmuneak direla dirudi. Gaixo hauek hasieran tiroiditisa agertzen dute normalean, hau da, tiroidearen hantura. Antigorputzen eraginez tiroidea desegin egiten da. Azkenik hormona tiroideoen jariaketa asko murrizten da, hipotiroidismoa sortuz. Nolanahi ere, hipotiroidismo-mota batzuetan tiroidearen hazkundera gertatzen da, bozio endemiko izendapenak barne hartzen dituenak hain zuzen ere.

41.5.2.1. Bozio endemikoa

Munduko zenbait lurraldetan (Alpeetan, Andee-tan, etab.etan) elikagaiek ez dute behar adina iodo. Inguru horietako biztanleen artean, gatzari iodoa erantsi ezean, bozioa, hau da, tiroide gurui-na handituta duten pertsonak ugariagoak dira. Iodorik ez dagoenez, tiroideak ezin du hormona-rik eratu eta ondorioz adenohipofisiak jariatzen duen TSHaren eraketa ez dago inhibitua. TSH eratzeak tiroideak tiroglobulina gehiago sortzea dakar eta ondorioz guruina handitu egingo da. Tiroglobulina asko izan arren, iodoa falta denez ez da tiroxina ez triiodotironina eratuko.

ENDOKRINOLOGIA (III)

PARATIROIDE GURUINAREN FISILOGIA

42.1. SARRERA

42.2. FOSFATO ETA KALTZIOAREN ERREGULAZIO METABOLIKOA

42.2.1. KALTZIO- ETA FOSFATO-KONTZENTRAZIOEN ALDAKETAK

42.2.1.1. Hipokaltzemia

42.2.1.2. Hiperkaltzemia

42.3. HEZURRAK

42.4. D BITAMINA

42.5. HORMONA PARATIROIDEOA

42.5.1. ANATOMIA

42.5.2. HORMONA PARATIROIDEOAK KALTZIO- ETA FOSFATO-KONTZENTRAZIOAN DITUEN ERAGINAK

42.5.3. HORMONA PARATIROIDEOAREN SISTEMA ERREGULATZAILEA

42.6. KALTZITONINA

42.1. SARRERA

Kaltzioa, fosfatoa, D bitamina eta hezurren eraketan bi hormonaz osaturiko sistemaren bidez erregulaturik daude: hormona paratiroidea eta kaltzitonina.

Gorotzetan iraitzitakoa	900 mg
Gernuan iraitzitakoa	100 mg

Odoleko kaltzioaren bi heren normalean giltzurrunek birzurgatzen dute. Hala ere, odoleko kaltzio-kontzentrazioa handia denean sobera dena iraitzen da, eta alderantziz, txikia denean kaltzio guztia birzurgatzen da.

42.2. FOSFATO ETA KALTZIOAREN ERREGULAZIO METABOLIKOA

Normalean hesteetan zehar oso kaltzio-kantitate txikia zurgatzen da, zaila baita, oro har, hesteetan katioi dibalenteak zurgatzea. Fosfatoa berriz, erraz zurgatzen da. Beraz, hona hemen kaltzioaren zurgapen-eta iraitzeta-prozesuen balantzea:

Irentsia dena	1.000 mg
Hesteetako zurgapena	350 mg
Urin gastrointestinalen jariatetak	250 mg

Fosfatoari dagokionez, hesteetara heltzen den guztia, anioi gehienek antzera, odolera zurgatzen dela esan beharra dago. Bestalde, odolean 1 mmol/l baino fosfato gutxiago denean, ez da iraitzen. Balio horretatik gora egiten duenean, aldiz, kontzentrazioarekiko proportzionalki iraitzen da.

Odoleko kaltzio-kontzentrazioa 9,4 mg/dl-koa da batez beste, eta 9 eta 10 mg/dl-ko tartean aldatzen da. Odolean dagoen kaltzioaren % 40 plasmaren proteinekin baturik dago eta beste % 10 zitratu edo fosfato erako substantziekin. Azkenik, gainerako % 50 kapilarreko mintzaren bidez garraiatzeko moduan dago, egoera ionizatuan hain

zuzen. Kaltzio ionizatu horrek gorputzeko hainbat funtzioerendako garrantzitsua da: bihotzaren funtzionamendurako, nerbio-sistema zentralaren funtzionamendurako hezurren eratzeko, etab. etarako.

Fosfatoak plasman HPO_4^{2-} edo H_2PO_4^- forman daude, kontzentrazioak 1,05 mmol/l eta 0,26 mmol/l direlarik.

Analisi klinikoetan normalean fosforo ez-organikoa neurtzen da, fosfatoak neurtzea oso zaila baita. Egoera normalean fosforoaren kontzentrazioa 4 mg/dl-koa izaten da.

42.2.1. KALTZIO-ETA

FOSFATO-KONTZENTRAZIOEN ALDAKETAK

Fosfatoak plasman normala dena baino lau aldiz kontzentratuagoa egonda ere, ez da eragin larriagirik sortzen organismoan. Kaltzio-kontzentrazioaren aldaketak, aldiz, segituan sortarazten ditu pertsonarendako eragin larriak.

42.2.1.1. Hipokaltzemia

Kaltzio-kontzentrazioa txikiagotzen denean, nerbio-sistema zentralerako zelulak kitzikakor bihurtzen dira oso. Kaltzio-kontzentrazioa normala denaren % 50 jaisten bada, neuronak berez despolarizatzen dira. Muskulu eskeletikora doazen neurona periferikoak despolarizatzen dira bereziki, uzkurketak sortaraziz eta tetania emanez. Despolarizazio horiek Na^+ -arekiko iragazkortasuna areagotzen delako gertatzen dira.

42.2.1.2. Hiperkaltzemia

Kaltzio-kontzentrazioak gorantz egiten duenean, nerbio-sistema inhibitu egiten da.

42.3. HEZURRAK

Hezurretako muin organikoaren % 95 kolageno-zuntzez osaturik dago, eta beste % 5 "oinarrizko

substantzia" izenekoaz (proteoglikanoak, kondroitina sulfatoa eta azido hialuronikoa). Muin organikoaz aparte, hezurretan gatz mineralak ere badira, haien osieran garrantzi handia dutenak gainera. Gatz horiek kaltzio eta fosfatoz osaturik daude. Gatz garrantzitsuena hidroxiapatita da eta formula kimiko hau du:



Plasmako kaltzio eta fosfato askeak hidroxiapatita-kristal horiekin erlazio hertsian daude. Hau da, plasman kaltzio eta fosfato gehiegi dagoenean hidroxiapatita eratzen da. Eta alderantziz, kaltzio eta fosfato gutxiegi dagoenean hidroxiapatita-kristalak desagiten dira, kaltzioa eta fosfatoa plasmara isuriz. Beraz, prozesu horrek plasman dagoen kaltzio eta fosfatoen indargetzaile gisa funtzionatzen du.

42.4. D BITAMINA

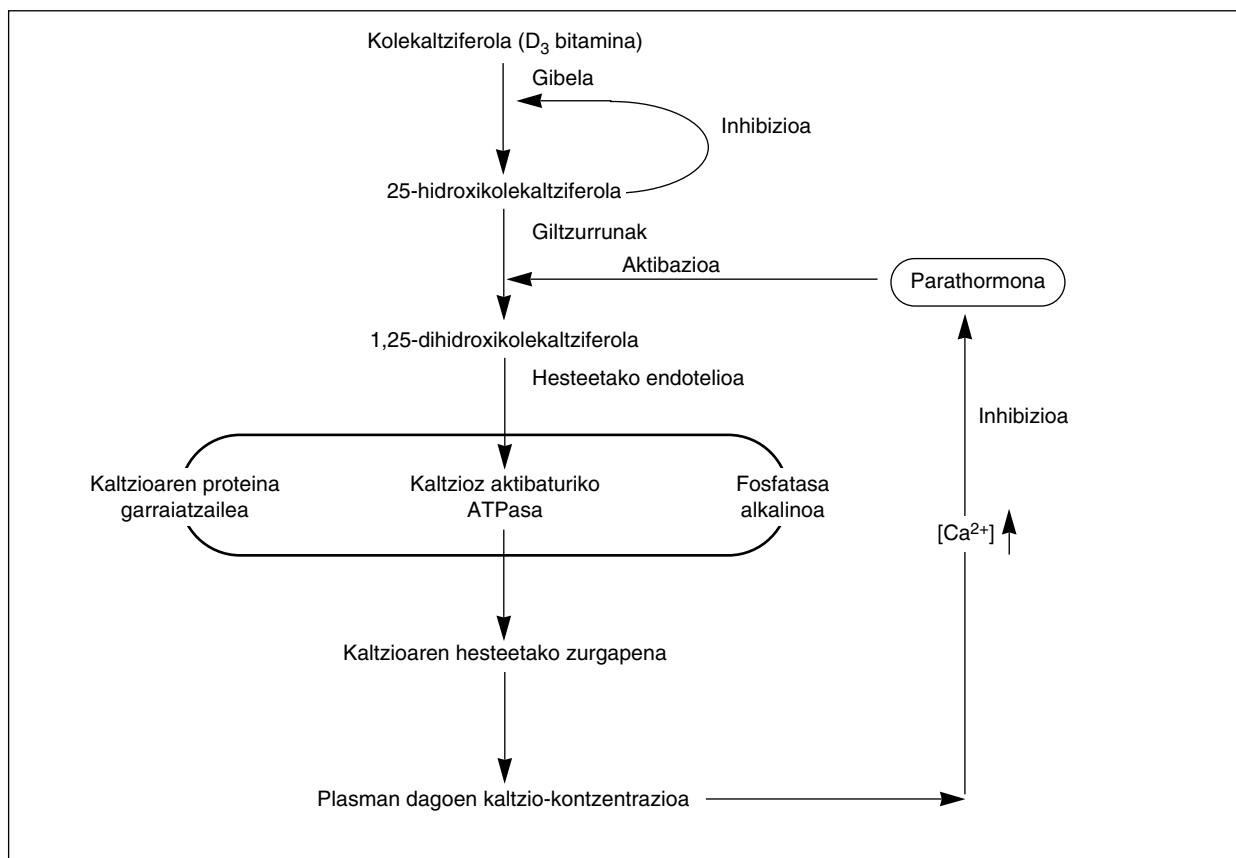
D bitamina esterolaren deribatua da. Kaltzioaren hesteetako zurgapena areagotzen du eta hezurren eraketan eta deuseztatenean parte hartzen du. Larrazaleko zeluletan dagoen 7-dehidrokolesterola izpi ultramoreen eraginez D bitamina bihurtzen da (D_3 bitamina). Hala ere, D bitamina ez da benetako substantzia aktiboa. Bere funtzioa bete ahal izateko 1,25-dihidroxikolekaltziferol bihurtu behar da. Prozesu hori gibelean eta giltzurrunean burutzen da (ikus 42.1. irudia).

42.5. HORMONA PARATIROIDEOA

42.5.1. ANATOMIA

Lau guruin paratiroide daude, guruin tiroideoaren goiko eta beheko muturren atzean daudenak.

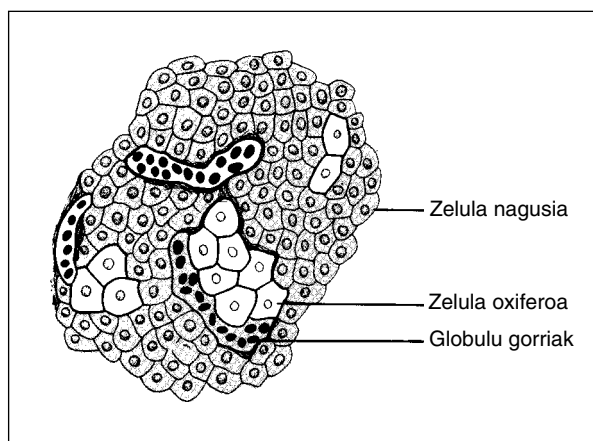
Gizaki helduen guruin paratiroideoak zelula nagusi eta oxifiloez osaturik daude. Umeen



42.1. irudia. 1,25-dihidroxikolekaltziferolaren eraketarako beharrezkoa den D_3 bitaminaren aktibazioa eta D bitaminak odoleko kaltzio-kontzentrazioaren kontrolean duen zeregina.

guruin paratiroideoek, aldiz, ez dute zelula oxifilorik (ikus 42.2. irudia).

Zelula nagusiek hormona paratiroidea jariatzen dute.



42.2. irudia. Paratiroide guruinaren egitura histologikoa.

Zelula oxifiloen funtzioa zein den ez dago batere argi. Zelula hutsak direla dirudi. Ez dute hormonarik jariatzen.

Paratiroide hormona preprohormona modura zelula nagusietako erribosometan sintetizatzen da. Zelula horien Golgiren aparatuan prohormona bihurtzen da eta azkenik, hormona bera. Azkenez, besikuletan metatzen da.

42.5.2. HORMONA PARATIROIDEOAK KALTZIO-ETA FOSFATO-KONTZENTRAZIOAN DITUEN ERAGINAK

Paratiroide hormonak edo parathormonak kaltzio-kontzentrazioa igoarazi egiten du plasman; fosfato kontzentrazioa, aldiz, jaitsarazi. Eragin hori honako prozesuen bidez gertatzen da:

1. Hezurretatik kaltzio eta fosfatoak askarazten ditu.

2. Giltzurrunean kaltzioaren iraizketa gutxitzen du.
3. Giltzurrunean fosfatoen iraizketa areagotzen du.
4. Kaltzioaren zurgapena areagotzen du, D bitaminaren aktibazioaren bidez.

42.5.3. HORMONA PARATIROIDEOAREN SISTEMA ERREGULATZAILEA

Plasmako kaltzio-kontzentrazioa txikiagotzen denean, guruin paratiroideoak hormonaren jarioaketa areagotzen du, guruinak asko garatzen direlarik. Kasu horren adibideak honako hauek ditugu:

- Errakitismoa
- Haurdunaldia
- Umeari esnea ematea (edoskitzaroa)

Kaltzio-kontzentrazioa asko igotzen denean, aldiz, jarioaketa eten egiten da. Honelakoetan gertatzen da:

- Janarietan kaltzio asko hartzen denean.
- Janarietan D bitamina gehiegi hartzen denean.
- Hezurretatik kaltzio asko askatzen denean.

42.6. KALTZITONINA

Hormona honek plasmako kaltzioaren kontzentrazioa jaitsarazten du. Kaltzitonina tiroide guruinean sintetizatzen da, zelula parafolikularretan edo C zeluletan hain zuzen ere. Zelula horiek folikuluaren arteko gunerik interstizialean daude. Kaltzitoninak kaltzioa hezurretan metatzea eragiten du. Dena den, gizakian ez du garrantzi handiegirik.

ENDOKRINOLOGIA (IV)

GILTZURRUNGAINEN AZALAREN FISILOGIA

43.1. GILTZURRUNGAINEN GURUINAK

43.1.1. ANATOMIA

43.1.2. JARIATZEN DITUEN HORMONAK

43.2. MINERALOKORTIKOIDEAK

43.2.1. ALDOSTERONAREN FUNTZIO FISIOLÓGIKOAK

43.2.2. ALDOSTERONAREN ONDORIOAK ERAGITEKO MEKANISMOA

43.2.3. ALDOSTERONA-JARIAKETAREN ERREGULAZIOA

43.3. GLUKOKORTIKOIDEAK

43.3.1. ERAGIN FISIOLÓGIKOAK

43.3.1.1. Karbohidratoen metabolismoan dituzten eraginak

43.3.1.2. Proteinen metabolismoan dituzten eraginak

43.3.1.3. Gantz-azidoen metabolismoan dituzten eraginak

43.3.2. KORTISOLAREN BESTE ERAGIN BATZUK

43.3.3. KORTISOL-JARIAKETAREN ERREGULAZIOA

43.4. GILTZURRUNGAINEN JARIAKETAREN ASALDURA EDO ANORMALTASUNAK

43.4.1. ADISSON-EN GAIXOTASUNA

43.4.1.1. Mineralokortikoiderik eza

43.4.1.2. Glukokortikoiderik eza

43.4.2. CUSHING-EN GAIXOTASUNA

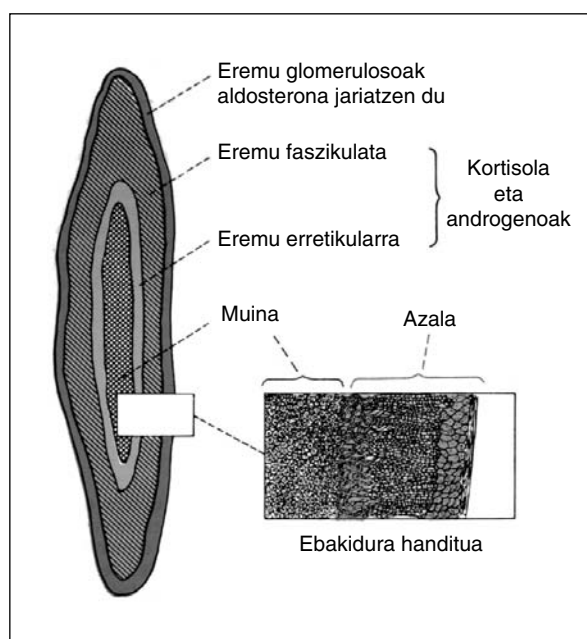
43.1. GILTZURRUNGAINEN GURUINAK

43.1.1. ANATOMIA

Guruin hauek giltzurrunen gainean daude. Guruin bakoitza muinaz eta azalaz osaturik dago (ikus 43.1. irudia).

43.1.2. JARIATZEN DITUEN HORMONAK

Muinak noradrenalina eta adrenalina deritzen hormona edo neurotransmisoreak jariatzen ditu. Hormona horiek nerbio sistema zentrala azaltzen dugunean aztertuko ditugu. Azalak, bestalde, kolesterolaren deribatu diren kortikosteroideak jariatzen ditu. Bi mota nagusi daude:



43.1. irudia. Giltzurrungainen guruinaren atalek jariatzen dituzten hormonak.

- Mineralokortikoideak
- Glukokortikoideak

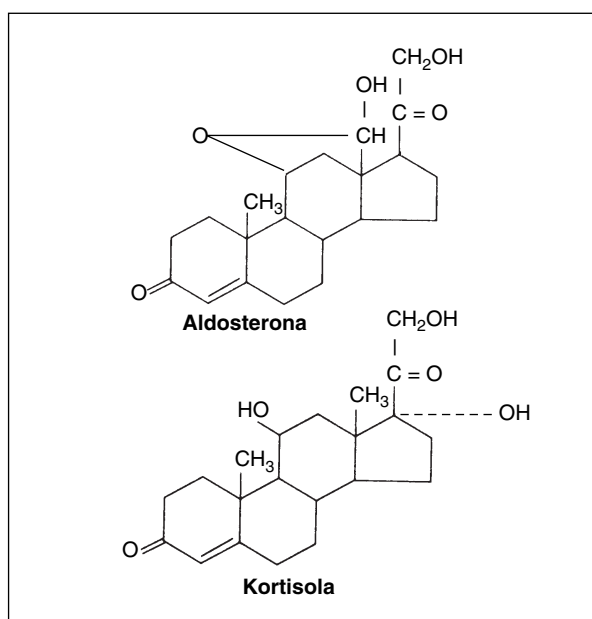
Horietaz gain, androgeno-kantitate urriak ere jariatzen ditu.

Mineralokortikoideek zelulaz kanpoko likidoaren elektrolitoei eragiten dietelako hartu dute izen hori. Glukokortikoideek, aldiz, glukosa-kontzentrazioa igoarazteari zor diote izena. Dena den, gantz-azido eta proteinen metabolismoan ere lan egiten dute.

Mineralokortikoide-eragina duten substantzia kimikoen artean ondorengo hauek ditugu: aldosterona, 9-alfa-fluorokortisola, desoxikortikosterona, kortisola, kortikosterona, kortisona.

Honako hauek glukokortikoide-eragina dute: Kortisola, kortikosterona, kortisona, prednisona, metilprednisona, dexametasona

Argi ikus daitekeenez, glukokortikoide batzuek ere badute mineralokortikoide-funtziorik baina horien garrantzia oso txikia da.



43.2. irudia. Bi kortikosteroide garrantzitsuenen egitura kimikoak.

Mineralokortikoide nagusia aldosterona da eta glukokortikoide nagusia kortisola (ikus 43.2 irudia).

Azala hiru eremuz osaturik dago (ikus 43.1. irudia).

- Eremu glomerularrak aldosterona jariatzen du.
- Eremu faszikulata eta erretikularrak kortisola jariatzen dute.

Hormona horietaz gain, giltzurrungaineko gurutuek beste hormona batzuk ere sintetizatzen dituzte.

43.2. MINERALOKORTIKOIDEAK

Esan bezala, mineralokortikoide nagusia aldosterona da. Odoleko aldosteronaren % 50 aske agertzen da, eta beste % 50 proteina plasmatikoeekin konbinaturik.

Giltzurrungaineko hormonak glukuronatoarekin batzen dira, haien aktibitatea galduz. Horien % 25 gorozkien bidez iraitzen da eta azkenik % 75 genuaren bidez. Aldosteronaren kontzentrazioa odolean 6 ng/dl-koa da.

43.2.1. ALDOSTERONAREN FUNTZIO FISIOLOGIKOAK

Aldosteronak giltzurrunean Na^+ ioia zurgatzen laguntzen du eta K^+ ioiaren iraitzea areagotu.

Giltzurrunaren fisiologian ikusi genuenez, Na^+ zurgatzeak ura zurgatzea dakar. Horrek hasieran presio arteriala igoarazten du. Hala ere, Na^+ eta uraren galera segituan areagotzen da. Azken gertakari horri presioagatiko diuresia deitzen zaio. Azkenean, Na^+ eta ur-galerarik ez da egongo, efektu biek elkarri kontra egiten diotelako. Kontutan hartu behar dugu janariarekin batera Na^+ eta ura hartzen ditugula. Beraz, bi mekanismo horien bitartez egoera orekatu egiten da.

Aldosterona gutxi jariatzen denean, Na^+ eta ur-galerak oso altuak dira. Ondorioz, ur galera handiak direla medio, zelulen deshidratazioa gertatzen da, “shock” zirkulatorioan sar daitekeelarik pertsona. Aldosteronaren eraginez K^+ asko galtzen bada, hipopotasemia sortzen da eta ahulezi muskularra gertatzen da. Aldosterona falta denean K^+ -aren kontzentrazioa asko igo daiteke, eta % 60–100 igotzen bada bihotzarendako toxikotasun larria sortaraziko da, pertsona heriotza-arriskuan egon daitekeelarik.

Aldosteronak izerdi-guruinetan, listu-guruinetan eta hesteetako zurgapenean eragin garrantzitsuak ditu. Guruin horietan Na^+ ioiaren birzurgapena areagotzen du, K^+ eta bikarbonatoak galtzen direlarik. Hesteetan ere, Na^+ birzurgatzea eragiten du, bestela beherakoa sortzen delako eta ondorioz deshidratazioa.

43.2.2. ALDOSTERONAREN ONDORIOAK ERAGITEKO MEKANISMOA

Aldosteronak eragina eduki dezan, lehenik hodisaketako zelula epitelialetako mintza zeharkatu behar du. Gantz-azidoetan oso disolbagarria denez, ez du arazorik mintz zelularra zeharkatzeko. Zelularen zitoplasman dagoenean, proteina-hartzaile batekin batzen da. Hartzaile-aldosterona konplexua zelularen nukleora abiatzen da eta hor ADNaren zati jakin batzuen transkripzioa eragiten du.

Sortu berri den ARN_m -ak proteina bereziak ekoizten ditu, guztiak Na^+ -aren birzurgapenarekin erlazionaturik daudelarik. Horrelako batzuk:

- Entzimak (Na^+/K^+ -ATPasa).
- Hartzaile proteikoak.
- Mintzeko proteina garraiatzaileak.

43.2.3. ALDOSTERONA-JARIAKETAREN ERREGULAZIOA

Aldosteronaren jariaketa hainbat aldagaien menpe dago.

1. Zelulaz kanpoko likidoan dagoen K^+ -aren kontzentrazioa.
2. Errenina-angiotentsina sistema.
3. Zelulaz kanpoko gunean dagoen Na^+ -aren kontzentrazioa.
4. Hormona adrenokortikotropikoa (ACTH).

Erregulazioaren mekanismo garrantzitsuenak lehenengo biak dira: K^+ -aren kontzentrazioa eta errenina-angiotentsina sistema. Errenina-angiotentsina sistema aztertu dugu jadanik, baina haxe gogoraziko dugu: fluxu errenala gutxitzen denean, errenina askatu egiten da, aldosterona jariatzen da. Hortaz, Na^+ -aren birzurgapenarekin batera ura birzurgatuko da, bolumena egoera normalera itzuliz. K^+ -aren kontzentrazioaren aldaketek ere badute eragina aldosteronaren jariatzean.

Na^+ -aren eragina ez da hain bortitza. Hala ere, kontzentrazioa % 10–20 jaisten bada, aldosteronaren jariaketa bikoiztu egiten da.

ACTHak aldosterona jariatzen du, kontzentrazioak jaitsaraziz. ACTHrik ez badago, aldosterona-jariaketa gutxitu egin daiteke.

43.3. GLUKOKORTIKOIDEAK

Animalia batek giltzurrungaineko guruinik ez badu, mineralokortikoideak hartuz gero bizi daiteke glukokortikoiderik gabe. Hala ere, animalia hori ez da normala izango, karbohidrato, proteina eta gantz-azidoen metabolismoa ezingo baitu normal burutu. Horretaz gain, edozein arazo fisiok edo gaixotasunek hil dezake. Beraz, glukokortikoideak ia mineralokortikoideak bezain garrantzitsuak dira bizitzeko.

Glukokortikoide-aktibitatearen % 95 kortisolak (edo hidrokortisonak) egiten du (ikus 43.2. irudia). Kortikosterona ere garrantzitsua da.

43.3.1. ERAGIN FISIOLGIKOAK

43.3.1.1. Karbohidratoen metabolismoan dituzten eraginak

Glukokortikoideek, oro har, glukoneogenesisia areagotzen dute, hau da, karbohidratoak, proteina eta beste substantziak erabiliz eratzea. Prozesu hori gibelean gertatzen da eta glukokortikoideek 6–10 aldiz azkarrago egin dezakete. Horretarako, glukoneogenesisian parte hartzen duten entzimen ekoizpena areagotzen dute ADNaren transkripzioa bultzatuz. Bestalde, glukokortikoideek gibelakoak ez diren muskuluetakako aminoazidoen mobilizazioa eragiten dute. Beraz, glukosa eratze-ko aminoazido gehiago egongo dira erabiltzeko moduan. Kortisolak ere gorputzeko zelulen glukosa-gastua edo erabilpena gutxitzen du (NADHaren oxidazioa oztopatzen duela dirudi).

Bestalde, eragin horiek direla eta, odoleko glukosa-kontzentrazioa igoarazten du kortisolak. Batzuetan glukosa-kontzentrazioaren igoera oso handia da, (batzuetan % 50) eta giltzurrungaineko diabetesa deitzen zaio. Intsulina emanez gero, glukosa nekez jaisten da odolean kasu honetan.

43.3.1.2. Proteinen metabolismoan dituzten eraginak

Kortisolak, gibelakoak salbu, gorputz osoko zelulen proteina-erreserbak urritzen ditu. Proteinen sintesia murriztu eta katabolismoa areagotzen du. Kortisol gehiegi dagoenean, muskuluen ahulezia sortzen da. Hala ere, kortisolak gibelako proteina-kantitatea handitu egiten du, baita plasmakoa ere. Gibela ez diren beste ehunetan aminoazidoen garraioa eragotzia dago, zelula barnerako garraioa ere oztopatua dagoelako. Gibelean, aldiz, zelula barnerako aminoazido-garraioa areagotu egiten da.

43.3.1.3. Gantz-azidoen metabolismoan dituzten eraginak

Kortisolak gantz-azidoen mobilizazio orokorra bultzatzen du. Gainera, gantz-azidoen oxidazioa

ere areagotzen du gorputzeko zeluletan. Mekanismo horrek ordu batzuk behar ditu abiatzeko. Hala ere, kortisolak loditasun-era berezi bat sortaraz dezake. Gantz-azidoak alde torazikoan eta buru aldean metatzen dira eta ilargi-erdi itxurako aurpegikera hartzen du gaixoak.

43.3.2. KORTISOLAREN BESTE ERAGIN BATZUK

1. Edozein estres-motak ACTH hormonaren jaria-keta areagotzen du. Horren ondorioz, minutu gutxiren buruan kortisola gehiago jariatzen da. Honako hauek dira estres-mota horiek:

- Traumatismoa
- Infekzioa
- Hotza edo bero handiak
- Noradrenalinaren moduko farmakoak injektatzea
- Ebakuntza kirurgikoak
- Mugimendua bortxaz eta indarrez eragozte
- Ahulezi handi sortarazten duen edozein gaitasun

Kortisol-jariaketaren areagotze-prozesu horren esanahi fisiologikoa ez dago batere argi oraindik. Hala ere, hipotesi baten arabera kortisolak aminoazidoak askatuko lituzke, behar den gorputzeko beste aldeetan erabiliak izan daitezkeen.

2. Kortisolak hanturakonstrako eraginak ditu

- 2.a. Lisosomen mintzak egonkortzen ditu. Hortaz, proteasak ezin dute ihes egin hantura dagoenean.
 - 2.b. Kapilarren iragazkortasuna gutxitzen du. Ondorioz, kapilar horietatik ehunetarako plasma-fluxua gutxitua egongo da.
 - 2.c. Leukozitoen migrazioa eta fagozitosia gutxitzen du.
 - 2.d. Sistema inmunitarioa inhibitzen du.
 - 2.e. Sukarra jaitsarazten du.
- Nahiz eta hantura handia izan, kortisolak egun batzuetan gutxitzen du. Mekanismoa ez da oraindik ezaguna.

3. Alergiaren aurkako eragina

Berez, kortisolak ez du inolako eraginik antígeno-antigorputzaren prozesuan, baina

horrek dakarren hantura eragozten du. Adibidez, anafilaxian gertatzen den shock-a edo are heriotza ere eragozten ditu.

43.3.3. KORTISOL-JARIAKETAREN ERREGULAZIOA

Kortisolaren jariaketa hormona adrenokortikotropikoak (ACTH) erregulatzen du. ACTH hormona hogeita hemeretzi aminoazido dituen peptidoa da. ACTHak adenilato-ziklasaren aktibazioz kortisolaren jariaketa areagotzen du. Aurre-hipofisian jariatzen da, eta horren jariaketa ere hipotalamok askatutako faktore baten bidez erregulatua dago. Faktore horren izena CRF da (kortikotropinaren faktore askatzailea) eta 41 aminoazidoz osaturik dago. Kortisolak, bestalde, CRF eta ACTHaren jariaketa inhibitu egiten ditu. Kortisola gorputzak dituen beharren arabera askatzen da.

ACTH hormonarekin batera beste hormona batzuk ere askatzen dira.

- Melanozitoen hormona estimulatzailea.
- Beta-endorfina.
- Betalipotropina.

Horietatik garrantzitsuena lehenengoa da. Larruazaleko melanozitoen pigmentua, melanina alegia, hormona horien bidez eratzen da.

Giltzurrungaineko azalak normalean gizonezkoen hormona sexualak ere era ahulean jariatzen ditu. Egoera normalean androgeno horiek ez dute garrantzia handiegirik.

43.4. GILTZURRUNGAINEKO JARIAKETAREN ASALDURA EDO ANORMALTASUNAK

43.4.1. ADISSON-EN GAIXOTASUNA

Addison-en gaixotasunean giltzurrungaineko azalak ez du esteroide edo hormona nahikorik jariatzen, azal bera deuseztua egoteagatik. “Feed-

-back” negatiboa galdu denez, ACTHarekin batera MSH hormona asko jariatzen da, eragin hori sortaraziz.

43.4.1.1. Mineralokortikoiderik eza

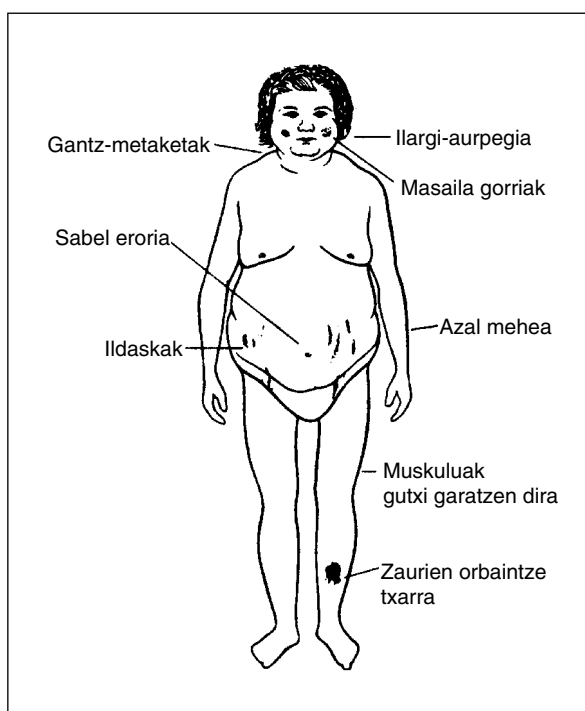
Aldosteronarik ez dagoenez, Na^+ ioi asko galtzen da eta horiekin batera ur asko. Hiperpotasemia eta azidosia ere ager daitezke. Ondorioz, bolumen plasmatikoa jaitsi egiten da. Gaixoa lau egunetan hil daiteke neurririk hartzen ez bada.

43.4.1.2. Glukokortikoiderik eza

Glukosa-mailak ezin dira egonkor mantendu janariaren artean. Estres-egoerak bereziki kaltegarriak dira egoera hauetan hilzorira hel daitekeelarik.

43.4.2. CUSHING-EN GAIXOTASUNA

Gaixotasun honetan minbiziaren edo guruinaren hiperplasiaren ondorioz kortisol gehiegi ekoizten da eta gantz-azidoak gorputzeko goialdean metatzen dira. Aurpegian ere gantz-azidoak metatzen dira, aurpegikera berezia sortuz (ikus 43.3. irudia).



43.3. irudia. Cushing-en gaixotasunaren sintomak.

ENDOKRINOLOGIA (V)

GIZONEZKOEN GONADA

44.1. ANATOMIA FISIOLGIKOA

44.2. ESPERMATOGENESIA

44.2.1. ESPERMATOGENESIA AREAGOTZEN DUTEN HORMONAK

44.3. TESTOSTERONA ETA GIZONEZKOEN BESTE HORMONA SEXUALAK

44.3.1. EGITURA KIMIKOA, JARIAKETA ETA METABOLISMOA

44.3.2. TESTOSTERONAREN ERAGIN FISIOLGIKOA

44.3.2.1. Fetuan testosteronak betetzen dituen funtzioak

44.3.2.2. Helduetan betetzen dituen funtzioak

44.3.3. TESTOSTERONAREN EKINTZAREN ZELULA BARNEKO MEKANISMOA

44.4. GIZONEZKOEN FUNTZIO SEXUALEN KONTROLA HIPOTALAMOAK ETA AURRE-HIPOFISIAK JARIATUTAKO HORMONEN BIDEZ

44.4.1. GnRH

44.4.2. LH ETA FSH: GONADOTROPINAK

44.4.3. TESTOSTERONA-EKOIZPENAREN LHAREN BIDEZKO ERREGULAZIOA

44.4.4. TESTOSTERONAK AURRE-HIPOFISIKO JARIAKETAN DUEN "FEED-BACK" ERAKO ERREGULAZIOA

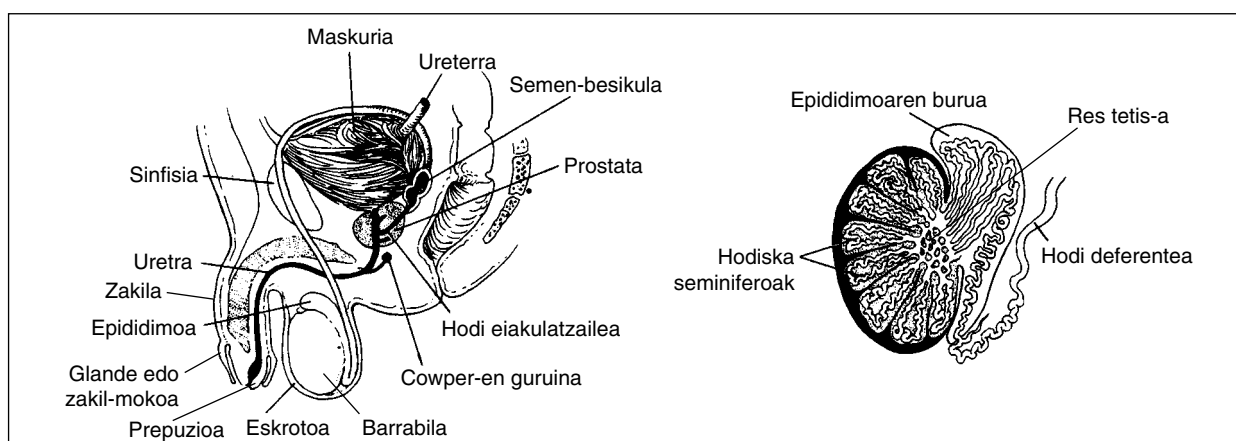
44.4.5. ESPERMATOGENESI-PROZESUAREN FSH ETA TESTOSTERONAREN BIDEZKO ERREGULAZIOA

44.4.5.1. Adoleszentzia eta haren hasieraren erregulazioa

44.1. ANATOMIA FISIOLGIKOA

44.1. Irudian gizonetzkoen organo sexualak ageri dira. Barrabila gutxi gora-behera 900 hodiska seminiferoz osaturik dago. Hodiska horietan

espermatozoideak sortzen dira. Ondoren, sei metro luze den epididimora abiatzen dira. Epididimoaren jarraipena hodi deferentea da. Prostata heldu aurretik hodi deferenteak zabalunea du eta zabalune horrek anpuluia eratzen du. Pros-



44.1. irudia. Gizonetzkoaren ugalketa-aparatua.

tataren alboetan dauden bi semen-besikulek edukia anpulu horretara isurtzen dute. Anpuluaren edukia eta semen-besikula horietatik datorrena hodi isurlean sartzen da. Horrek prostataren guruinaren gorputza zeharkatu eta barne-uretran isurtzen du bere edukia.

44.2. ESPERMATOGENESIA

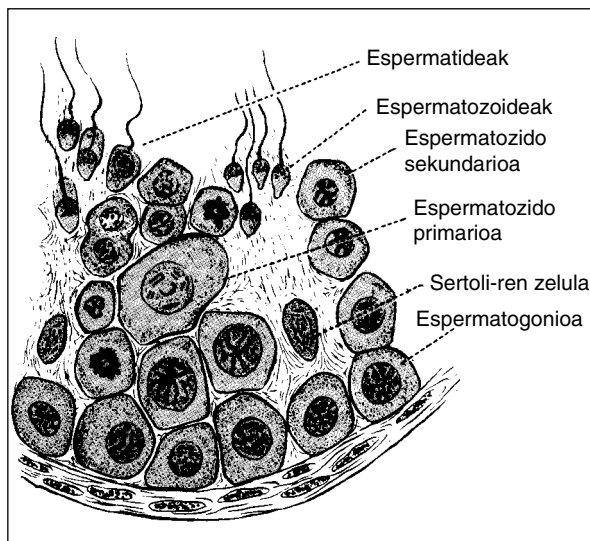
Espermatogenesisia hodiska seminiferoetan gertatzen da. 13 urterekin hasten da, aurre-hipofisiak jariatutako hormona gonadotropikoen eraginez, eta bizitza osoan segitzen du.

Espermatogonioak hodiska seminiferoaren bukaera aldean dauden hozi-zelula epitelialak dira. Epitelioaren ondoan dauden A motako espermatogonioek B motako hamasei espermatogonioak sortzen dituzte zatiketa zelularren bidez. B espermatogonioek Sertoli-ren zeluletara abiatzen dira eta erlazio hertsia izango dute horiekin espermatogenesiaren zehar (ikus 44.2. irudia).

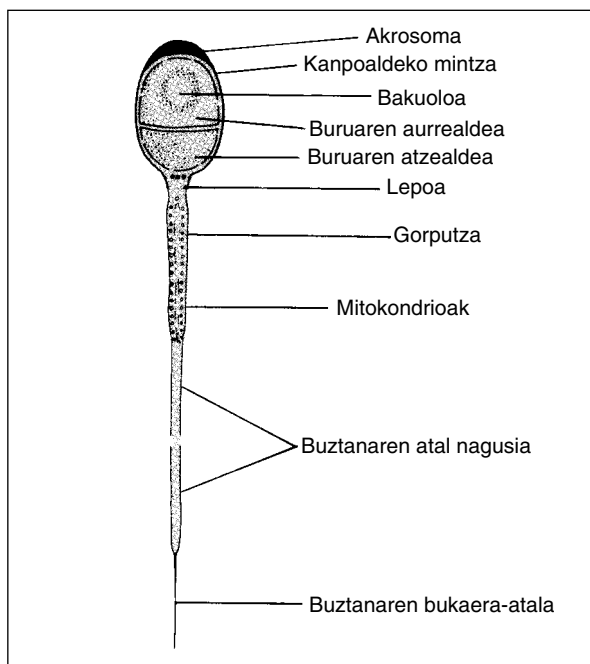
Sertoli-ren zeluletara iritsi diren B espermatogonioak 24 egunetan handitu egiten dira, lehendabiziko espermatozitoak emanez. 24 egun horiek pasatu direnean, espermatozito primarioa zatitu egiten da, bi espermatozito sekundario emanez. Zatiketa horietan lehenengo zatiketa meiotikoa jazotzen da. Horren bidez, espermatozito primario bakoitzetik lau espermatide sortzen dira. Prozesu hori burutu ondoren espermatideak Sertoli-ren zelulen alboan geratzen dira aste batzuetan eta azkenean honako prozesu honen bidez espermatozoide bihurtzen dira (ikus 44.3. irudia).

1. Ia zitoplasma gehiena galtzen dute.
2. Kromatina berrantolatu egiten da, buru trinkoa osatuz.
3. Gelditzen den zitoplasma eta soberazko mintzak buztana eratzen dute.

Prozesu osoak 74 egun dirau.



44.2. irudia. Espermatogoniotik hasita espermatozoiden garapenaren aldi desberdinak.



44.3. irudia. Giza espermatozoidearen egitura.

44.2.1. ESPERMATOGENESIA AREAGOTZEN DUTEN HORMONAK

Testosterona.

Hormona luteinizatzailea: Leydig-en zelulak testosterona gehiago jariarazten du.

Folikuluaren hormona estimulatzailea: Sertoli-ren zelulak estimulatzeko dute.

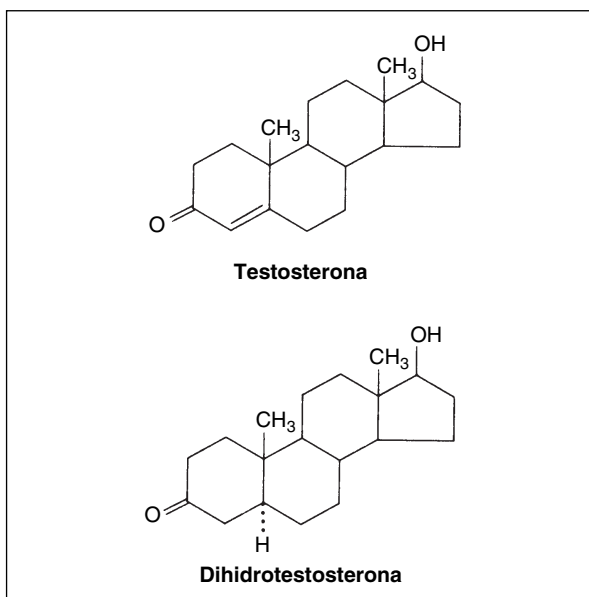
44.3. TESTOSTERONA ETA GIZONEZKOEN BESTE HORMONA SEXUALAK

44.3.1. EGITURA KIMIKOA, JARIAKETA ETA METABOLISMOA

Leydigen zelulek androgeno izeneko gizonetzkoen hainbat hormona sexual jariatzen dute:

- Testosterona (ugariena)
- Dihidrottestosterona
- Androstenediona

Androgeno guztiak esteroideak dira, hau da, kolesterolaren deribatuak (ikus 44.4. irudia).



44.4. irudia. Testosterona eta dihidrottestosteronaren egitura kimikoak.

Barrabilek eta giltzurrungaineko azalak (azken horrek garrantzi txikiagoa du) jariatu ondoren, testosterona albuminarekin eta gonadetako esteroideen proteina finkatzailearekin batzen da. 30–60 minutuko epean ehunetara garraiatua da. Ehunetan finkatua gelditzen den testosterona gehiena dihidrottestosterona bihurtzen da. Finkatu ez den testosterona gibelean deusezten da. Barrabletan estrogenoak ere sortzen dira (haurdun ez dagoen emakumeak sortutakoen % 20).

44.3.2. TESTOSTERONAREN ERAGIN FISIOLOGIKOAK

Testosterona fetuan eta jaio berri diren umeetan eratzen da. Hala ere, haurtzaroan ez da testosteronarik ekoizten. Adoleszentzia heldzean aurre-hipofisiak jariatutako hormona gonadotropikoen eraginez jariatzen hasten da berriz.

44.3.2.1. Fetuan testosteronak betetzen dituen funtzioak

Testosteronak fetuaren organo sexualen garapena eragiten du. Bestalde, fetuan barrabilak jaitsarazten ditu.

44.3.2.2. Helduetan betetzen dituen funtzioak

Testosteronak adoleszentziaren ondoren barrabilen, eskrotoaren eta zakilaren tamainak zortzi aldiz handiagotzen ditu. Gizonezkoen ezaugarri sexualak ere garatzen ditu.

1. Ile gehiago hazten da. Batez ere pubisean, zilborrean, aurpegian, bularrean eta bizkarrean (hainbat kasutan). Orokorrean gizonetzkoen ile-kopurua handitu egiten du. Burusoiltasuna areagotzen du ordea. Dena den, burusoiltasuna ez da halabeharrezkoa, hartarako ezaugarri genetikoak eta androgeno asko behar da.
2. Ahotsean duen eragina. Testosteronak laringeko muki-mintza haziarazten du. Laringea bera handitzen du, gizon-ahotsa eraginez.
3. Testosteronak azala loditu egiten du. Segoguruinen jariatuta areagotzen du eta ondorioz aknea agertzen da.
4. Muskuluak garatzen ditu, proteinen eraketa eraginez.
5. Hezurren lodiera handitu egiten da kaltzioa metatzen delako. Mehargune pelbikoa estuago bihurtzen da.
6. Metabolismo basala % 15 igo daiteke.
7. Globulu gorriak aniztu egiten dira.

44.3.3. TESTOSTERONAREN EKINTZAREN ZELULA BARNEKO MEKANISMOA

Testosterona (dihidrotestosterona) hartzaile zitoplasmatikoarekin batu eta nukleorantz abiatzen da. Konplexuak ADNaren transkripzioa areagotzen du. Ondorioz, proteinen sintesia areagotu egiten da.

44.4. GIZONEZKOEN FUNTZIO SEXUALEN KONTROLA HIPOTALAMOAK ETA AURRE-HIPOFISIAK JARIATUTAKO HORMONEN BIDEZ

Hipotalamoak gonadotropinen faktoreaskatzailea (GnRH) jariatzen duenean, aurre-hipofisiak beste bi hormona jariatzen ditu: FSH (folikuluaren hormona estimulatzailea) eta LH (hormona luteinizatzailea). LH barrabiletako testosterona-jariaketaren eragilea da, hau da, testosterona-jariaketa areagotzen du. FSHak, aldiz, espermatogenesisa erregulatzen du.

44.4.1. GnRH

Hipotalamoaren gune arkuatuan dauden neuronek jariatutako 10 aminoazidoko peptidoa da. Horren eragina aipatua da jadanik. GnRH arau jakinik gabe jariatzen da. Gerta daiteke minutu batzuetan etenkako jariaketa batzuk egitea edo ordu batetik hiru ordutara bitarteko aldi behin bakarrik jariatzea. Aurre-hipofisian GnRHak eragiten duen kinadaren intentsitatea ziklo horien maiztasunarekin eta une bakoitzean jariatzen den GnRH kantitatearekin estu lotuta dago. LH hormona GnRHaren pulsu edo aldizkako jariaketa horiei segituz jariatzen da. FSHaren jariaketa, aldiz, ez da hainbeste aldatzen. GnRHaren jariaketaren gora-beherek ez dute epe laburrera FSH hormonaren jariaketa baldintzatzen. Hormona honetan GnRHak duen eragina epe luzera (zenbait ordutara) nabaritzen da.

44.4.2. LH ETA FSH: GONADOTROPINAK

Bi hormona hauek zelula gonadotropo deritzen zeluletan eratzen dira. GnRHrik ez dagoenean, ez da FSH ez LH hormonarik jariatzen. LH eta FSH glukoproteinak dira eta dituzten karbohidratoen kopurua aldagarria da, eragin fisiologikoen indarra horren arabera aldatzen delarik. Ondorioz, eraginak cAMP bigarren mezulariaren bidez sortarazten dituzte.

44.4.3. TESTOSTERONA-EKOIZPENAREN LHAREN BIDEZKO ERREGULAZIOA

Testosterona barrabiletako Leydig-en zelulek jariatzen dute. Jariaketa hori LH hipofisiarioaren kinadaren ondorioz soilik gertatzen da. LHrik ezean ez da testosteronarik jariatzen.

Umea jaio berri denean izan ezik, umeengan ez da Leydig-en zelularik. Hala ere, ume bati LH emanez gero, fibroblasto batzuk Leydig-en zelula bihurtzen dira. Adoleszentzian prozesu berbera gertatzen da.

44.4.4. TESTOSTERONAK AURRE-HIPOFISIKO JARIAKETAN DUEN “FEED-BACK” ERAKO ERREGULAZIOA

Testosteronak bi eratan erregulatzen du aurre-hipofisiko LH eta FSHaren jariaketa:

1. Gorputzean testosterona asko dagoenean, horrek hipotalamoak jariatzen duen GnRHaren jariaketan inhibizio bortitza sortarazten du. GnRHrik gabe ez da LH eta FSH hormonak jariatzen izango.
2. Testosteronak berak aurre-hipofisiko LHaren jariaketan negatiboki eragiten duela dirudi. Erregulazio hori nahiko ahula da.

44.4.5. ESPERMATOGENESI-PROZESUAREN FSH ETA TESTOSTERONAREN BIDEZKO ERREGULAZIOA

FSH Sertoli-ren zeluletan dauden hartzaile espezifikoekin batzen da, zelula horien zatiketa zelu-

larrak eta substantzia espermatogenikoak jariaraziz. Testosteronak, aldi berean, espermatogenesi-prozesua areagotzen du. Prozesua gerta dadin, FSH eta testosterona ezinbestekoak dira. Baina behin hasi eta gero, testosterona bakarrik egonda ere prozesuak luze jarrai dezake.

Espermatogenesisia gehiegizkoa denean, Sertoli-ren zelulek aurre-hipofisiko FSHaren jariaketa inhibitzen duen hormona jariatzen dute. Hormona horren izena inhibina da. Inhibina 10.000–30.000ko pisu molekularra duen glukoproteina da.

Haurdunaldian karenak gonadotropina korionikoa jariatzen du (hCG). Leydig-en zelulek testosterona jariatzea eragiten du eta fetuaren organo sexualen garapena dakar.

44.4.5.1. Adoleszentzia eta haren hasieraren erregulazioa

Fetuei kinada hormonal eraginez gero, umeen barrabilak erabat funtzionalak bilakatzen direla badakigu. Beraz, eta saiakuntzen bidez jakin denez, badirudi umetan hipotalamoak ez duela GnRHrik jariatzen.

ENDOKRINOLOGIA (VI)

EMAKUMEZKOEN GONADA

- 45.1. SARRERA
 - 45.1.1. EMAKUMEZKOEN ORGANO SEXUALAK
- 45.2. FOLIKULUEN GARAPENA
 - 45.2.1. ALDI LUTEINIKOA
- 45.3. OBULUTEGIAK JARIATUTAKO HORMONAK
 - 45.3.1. ESTROGENOEN KIMIKA
 - 45.3.2. PROGESTAGENOEN KIMIKA
 - 45.3.3. GARRAIOA
- 45.4. ZIKLOAN ZEHAR HORMONEN JARIAKETAK DITUEN ALDAKETAK
 - 45.4.1. ALDI FOLIKULAR GOIZTIARRA
 - 45.4.2. ALDI FOLIKULAR ERTAINA
 - 45.4.3. ALDI PERIOBULATORIOA
 - 45.4.4. HASIERAKO ALDI LUTEINIKOA
 - 45.4.5. ERDIKO ALDI LUTEINIKOA
 - 45.4.6. BUKAERAKO ALDI LUTEINIKOA
- 45.5. ESTROGENOEN ERAGIN FISIOLGIKOAK
- 45.6. ESTROGENOEN ZELULA BARNEKO MEKANISMOA
- 45.7. PROGESTAGENOEN ERAGIN FISIOLGIKOAK
- 45.8. ZIKLO ENDOMETRIALA
 - 45.8.1. GARAPEN-ALDIA
 - 45.8.2. JARIAKETA-ALDIA
 - 45.8.3. HILEKOA EDO MENSTRUAZIOA
- 45.9. HIPOTALAMO-HIPOFISI ARDATZA
- 45.10. MENOPAUSIA
- 45.11. HIPOGONADISMOA
- 45.12. ERNALKUNTZAREN KONTRAKO METODOAK
 - 45.12.1. PILULA

45.1. SARRERA

45.1.1. EMAKUMEZKOEN ORGANO SEXUALAK

Obulutegiak intxaur-itxurako gorputz obalatuak dira, pelbisean kokatuak eta mesobarioa deritzan egituraz finkatuak Hiru atal garrantzitsutan banatzen dira:

- Muin zentrala: zelula-mota desberdinez osaturik dagoena.
- Hilioa: honen bidez odol-hodiak, nerbioak eta basu linfatikoak iristen dira obulutegira.
- Azala: oozito izeneko hozi-zelulez osatua.

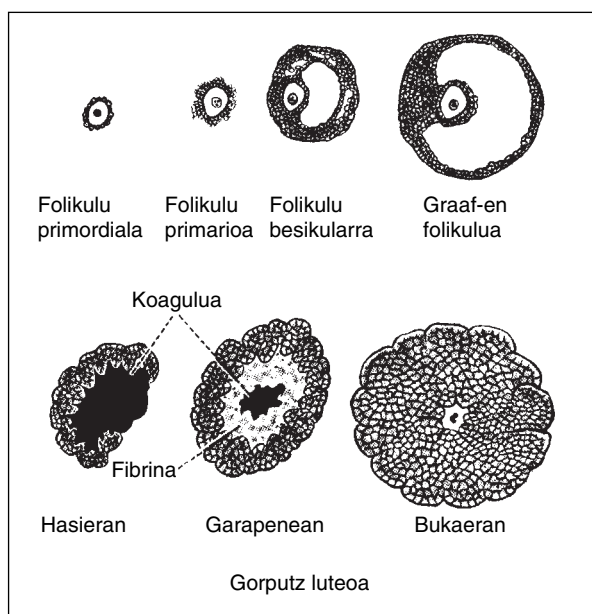
Oozitoak ez daude bakarrik, beste zelula batzuekin folikulu deritzan egitura osatzen dute. Horietxek dira hormona sexualen jariatetaren eragileak.

45.2. FOLIKULUEN GARAPENA

Fetuaren garapenean oogoniak deritzen zelulak mitosi askoren bidez ugaltzen dira, 6×10^6 -ko kopurura hel daitezkeelarik. Oozitoak oogonia horietatik eratorriak dira.

Fetuaren garapenaren bigarren hilean zenbait oogoniak mitosia geldiarazten dute, eta lehenengo zatiketa meiotikoaren profasean gelditzen dira. Oogonia horiei oozito primario deritzegu. Horiek adoleszentziara arte egoera horretan blokeatuak gelditzen dira. Obulazioa baino egun batzuk lehenago lehenengo zatiketa meiotikoa burutzen da eta lehenengo gorputz polarra askatzen da. Obulua ernalduko balitz, bigarren zatiketa meiotikoa gertatuko litzateke, bigarren gorputz polarra askatuz.

Neska jaiotzen denean oozito primario horiek zelula bikortsuz osaturiko geruza batez inguraturik daude. Geruza horren kanpoaldean xafla basala dago, geruza inguratzen. Horrek oozitoa kanpoan dagoen estromatik isolatzen du. Zelula bikortsuak oozitoari elikagaiak ematen dizkiote eta konplexu osoak folikulu primordial izena hartzen du. Hautzaroan folikulu horiek egoera horretan



45.1. irudia. Obulutegian gertatzen den folikuluaren garapenaren aldiak. Gorputz luteoaren eratze-prozesua.

irauten dute, zelula bikortsuek oozitoen heltze-prozesuaren faktore inhibitzailea jariatzen baitute (ikus 45.1. irudia).

Adoleszentzia heltzen denean, folikulu primordialak garatu egiten dira eta zelula bikortsuz osatutako geruzak aniztu. Ondorioz, oozitoaren tamaina ere handituko da, folikulu primordialetatik folikulu primario deritzanak sortuz (ikus 45.1. irudia).

Hilekoaren hasieran, geroago aipatuko ditugun hormonon jariatuta dela eta, 6–12 folikulu primario hasten dira garatzen edo heltzen aldi berean. Momentu horretan folikulu primarioan zeuden zelula bikortsuak aniztu egiten dira, geruza gehiago osatuz. Folikulu primarioaren kanpoaldek zelula tekalak, epitelialak direnak, hasiko dira agertzen, teka deritzan egitura sortaraziz. Tekak garatua dagoenean bi eremuz osaturik dago (ikus 45.1. irudia):

1. Barne-teka: zelula epitelialez osatua.
2. Kanpo-teka: ehun konektiboz osaturiko lekatxoa da. Garatze-prozesuan dagoen folikuluaren kapsula bihurtuko da.

Egun batzuetan gertatzen den prozesu hori burutu ondoren, zelula bikortsuak estrogeno asko duen likido folikularra isurtzen dute. Likido honen metaketak antroa deritzan egitura eratzen du. Ondoren, zelula bikortsuak eta tekalak bizkor anizten dira folikulu antrala sortarazteko (ikus 45.1. irudia).

Horren ondoren, garapena areago azkartzen da eta horren ondorioz folikulu besikularra sortzen da.

Garapen-prozesu horretan oozitoa zelula bikortsuez inguraturik dago folikuluaren alde batean. Egitura horri kumulu ooforo deritzogu.

Folikuluak aste bat edo gehiagorik garatu direnean, garatuak diren 6–12 folikuluetatik batek soilik jarraituko du hazten. Besteak, aldiz, endakatu egingo dira. Endekapen-prozesu horri atresia deitzen zaio.

Garatzen segitzen duen folikulu bakarra 1–1,5 cm-ko tamaina hartzen du. Folikulu horren izena Graaf-en folikulua da.

Horrenbestez, folikulu horren heltze-prozesua jarraituz obulazioa gertatuko da, obulua kanpoaldera isuriko delarik. Obulua milaka zelula bikortsuz inguraturik aterako da. Zelula horiek osatzen duten egiturei koroa erradiatu izena ematen zaie.

45.2.1. ALDI LUTEINIKOA

Obulua kanporatu eta ordu batzuetara zelula bikortsuak zelula luteiniko bihurtzen dira. Inklusio lipidikoez betetzen dira eta hori da haien kolore horiskaren arrazoia. Prozesu horri luteinizazioa deitzen zaio. Osatzen duten masa zelularrak gorputz luteo izena hartzen du. Gorputz luteoak hormona sexualak jariatzen ditu:

- Zelula bikortsuak: progesterona, estrogenoak
- Zelula tekalak: androgenoak, progesterona, estrogenoak

Zikloaren bukaera aldera gorputz luteoa *corpus albicans* bihurtzen da, hormona-jarioa geldituko delarik.

45.3. OBULUTEGIAK JARIATUTAKO HORMONAK

Obulutegiak jariatzen dituen hormonak bi mota-takoak dira: estrogenoak eta progestagenoak.

Estrogenoek gorputzeko zelula espezifiko batzuk haztea eta ugaltzea eragiten dute. Ezaugarri sexualak ere sortarazten dituzte. Garrantzitsuena estradiola da.

Progestagenoak: umetokia haurdunaldirako eta esnea emateko titiak prestatzea da horien lana. Garrantzitsuena progesterona da.

45.3.1. ESTROGENOEN KIMIKA

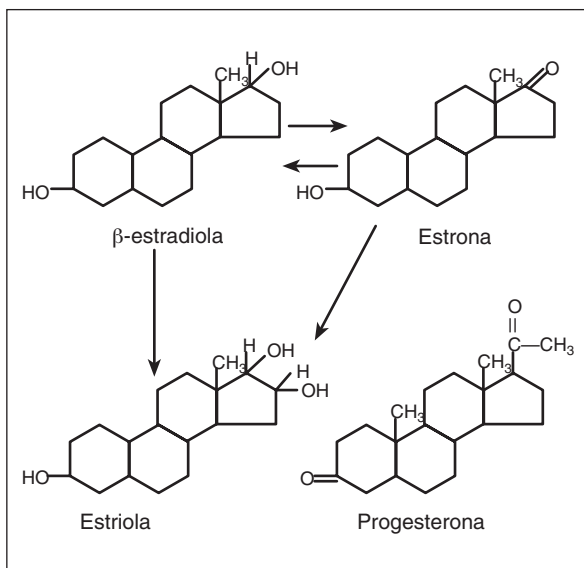
Emakumearen plasman hiru estrogeno garrantzitsu daude soilik (ikus 45.2. irudia):

- β -estradiola
- Estrona
- Estriola

45.3.2. PROGESTAGENOEN KIMIKA

Progestageno garrantzitsuenak ondoko hauek dira (ikus 45.2. irudia):

- Progesterona
- 17-hidroxiprogesterona



45.2. irudia. Emakumezkoen hormona garrantzitsuenen egitura kimikoak.

Gorputz luteoak ziklo obarikoaren bigarren zatian progesterona jariatzen du. Zikloaren lehenengo zatian progesterona-jariaketa urria da.

Hormona hauek obulutegietan sintetizatzen dira kolesteroletik abiatuz. Lehenik progesterona eta testosterona, eta gero zelula bikortsuetan estrogenoak.

45.3.3. GARRAIOA

Hormona obarikoak hormona sexualen proteina garraiatzailearen (% 42) eta albuminaren (% 58) bidez garraiatzen dira. Hormona horien inaktibazioa gibelean gertatzen da eta ondoren, behazun eta gernuaren bidez iraitzen dira.

45.4. ZIKLOAN ZEHAR HORMONEN JARIAKETAK DITUEN ALDAKETAK

45.4.1. ALDI FOLIKULAR GOIZTIARRA

Zikloaren lehenengo egunetan gertatzen da (1–4). Aurreko zikloaren jarraipena dela esan daiteke.

Aldi honetan FSHaren eta LHaren kontzentrazioek gora egiten dute.

FSHak 6–12 folikulu primarioen hazkuntza areagotuko du.

Aldi honetan estradiol- eta progesterona-kontzentrazioak oso txikiak dira, gorputz luteoa erabat endekatua baitago (ikus 45.3. irudia).

45.4.2. ALDI FOLIKULAR ERTAINA

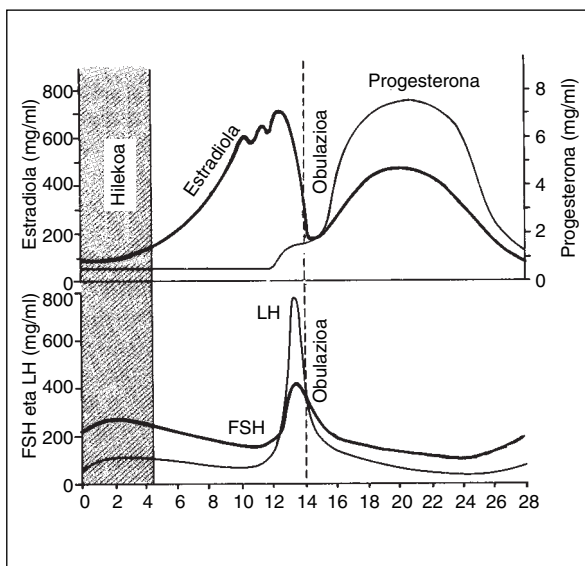
Aldi honetan (5. eta 12. egunen tartean) folikulua heltzen ari da eta aldi berean hormona sexualak jariatzen dira (batez ere estradiola). Estradiol-kantitateak azkar handitzen da. Horrekin batera teka garatzen da. Estradiolak gonadotropinen jariaketa gutxitzen du (ikus 45.3. irudia).

45.4.3. ALDI PERIOBULATORIOA

Aldi hau 12. eta 14. egunen tartean gertatzen da. Momentu honetan eta arrazoi ezezagunak direla eta, LHaren jariaketa asko areagotzen da, FSHarena ere bai baina ez hainbeste. LHaren jariaketa bortitz hori ezinbestekoa da obulazioa gerta dadin (ikus 45.3. irudia).

Hormona bi horien jariaketa handiak Graaf-en folikuluaren garapen handia dakar eta azkenik

obulua eratuko da. LHak estrogenoen jariaketa txikiagoa egingo du. Progesterona, aldiz, estrogenoak jariatzen ditu.



45.3. irudia. Gonadotropinen eta obulutegiko hormon kontzentrazio plasmaticoak emakumezkoen ziklo sexualean zehar.

45.4.4. HASIERAKO ALDI LUTEINIKOA

Aldi hau zikloaren 15. eta 21. egunen tartean gertatzen da.

Aldi honetan folikulua gorputz luteo bihurtzen da. Horrek progesterona jariatzen du eta kontzentrazioa asko igotzen da. Estrogenoak ere igoko dira, baina ez hain nabarmen (ikus 45.3. irudia).

Orain, estrogenoak eta hein txikiagoan progesteronak aurre-hipofisian eragin negatiboa dute.

Gorputz luteoak gonadotropinen jariaketa inhibitzen duen inhibina izeneko hormona ere jariatzen du.

45.4.5. ERDIKO ALDI LUTEINIKOA

Zikloaren 21. eta 24. egunen tartean gertatzen da. Momentu honetan progesterona eta estrogenoen jariaketa maximoa da. Endometrioia une egokienean dago arrautza hartzeko (ikus 45.3. irudia).

45.4.6. BUKAERAKO ALDI LUTEINIKOA

Aldi hau zikloaren 25. eta 28. egunen tartean gertatzen da.

Gorputz luteoa *corpus albicans* bihurtzen da. Estrogeno eta progestagenoen jariaketa behera egiten du eta gonadotropinarenak gora. Esteroide horien beherakadak hilekoa dakar (ikus 45.3. irudia).

45.5. ESTROGENOEN ERAGIN FISIOLÓGIKOAK

Organo sexualak garatu egiten dira, tamaina handituz. Fallopioren tronpetan guruin-zelulak eta zelula epitelial ziliadunak aniztu egiten dira. Zilioen mugimendua ere bizitu egiten da eta beti umetokirantz mugitzen dira.

Estrogenoen ondorioz titietako estroma eta hodiskak garatu eta lipidoak metatu egiten dira.

Hezurren hazkuntza areagotzen dute, baina epifisia diafisiarekin lehenago lotzen denez, hazkuntza ez da gizonezkoena baino handiagoa izango. Osteoblastoen aktibitateak gora egiten du.

Menopausiaren ondoren obulutegiek ez dute estrogenorik ekoizten. Hortaz, osteoblastoen aktibitatea moteldu egiten da. Kaltzio eta fosfatoen metaketa txikiagoa da eta ondorioz osteoporosia sor daiteke.

Estrogenoek proteina-metaketa handitzen dute, baina ez testosteronak beste. Gorputzaren hainbat eremutan lipido gehiago metatzen da.

45.6. ESTROGENOEN ZELULA BARNEKO MEKANISMOA

Hartzaile zitoplasmatiko batekin batu eta nukleo-rantz doa konplexua, ADNaren transkripzioa abia-

raziz. Helburu-organo batzuei eragiten diete soilik: umetokiari, titiei, hezurrei.

45.7. PROGESTAGENOEN ERAGIN FISIOLÓGIKOAK

Progesteronak duen funtzio garrantzitsua endometrioaren jariaketa aldatzea da. Zikloaren bigarren erdian ernaldutako obulua hartzeko umetokia prestatzen du.

Fallopio-ren tronpen jariaketa aldarazten du eta hori arrautzaren elikadurarako garrantzitsua da oso.

Titietako lobulutxo eta albeoloen azken garapena eragiten du.

45.8. ZIKLO ENDOMETRIALA

Ziklo endometrial hiru aldi nagusitan banatzen da (ikus 45.4. irudia):

45.8.1. GARAPEN-ALDIA

Estrogenoen eraginez endometrioa garatu egiten da. Izan ere, azken hilekoaren ondorioz estroma oso geruza mehea baino ez da. Obulazioaren unean 3–4 mm-ko lodiera du.

45.8.2. JARIAKETA-ALDIA

Gorputz luteoak jariatutako progesterona eta estrogenoen eraginez, endometrioko zelulak asko ugaltzen dira. Horren helburua, azken finean, ernal litekeen obuluak behar adina elikagai izatea da.

45.8.3. HILEKOA EDO MENSTRUAZIOA

Zikloa bukatu baino egun batzuk lehenago estrogeno- eta progesterona-jariaketak bortizki gutxitzen dira. Endometrioa endakatu egiten da pixka-

ziklo menstrualak ia ez da aldatzen. Erabiltzen diren konposatuak:

Estrogenoak: etinilestradiola eta mestranola.

Progestagenoak: noretindrona, noretinodrela, etinodiola eta norgestrela.

Farmakoa zikloaren hasieran hartzen da obulazio teorikoa gertatu arte eta zikloaren azken egunetan farmakoa kentzen da menstruazioa gertatzen uzteko.

ENDOKRINOLOGIA (VII)

ARE ENDOKRINOAREN FISILOGIA

46.1. ANATOMIA

46.2. GLUKAGOIA

46.2.1. GLUKAGOI-JARIAKETAREN ERREGULAZIOA

46.3. INTSULINA

46.3.1. EKINTZA FISIOLGIKOAK

46.3.2. ERAGIN FISIOLGIKOAK

46.3.2.1. Karbohidratoetan dituen eraginak

46.3.2.2. Gantz-azidoen metabolismoan dituen eraginak

46.3.2.3. Proteinen metabolismoan eta hazkuntzan dituen eraginak

46.3.3. INTSULINA-JARIAKETAREN ERREGULAZIOA

46.3.3.1. Glukosa-kontzentrazioa odolean

46.3.3.2. Aminoazido-kontzentrazioa odolean

46.3.3.3. Digestio-hodiko hormonek duten eragina

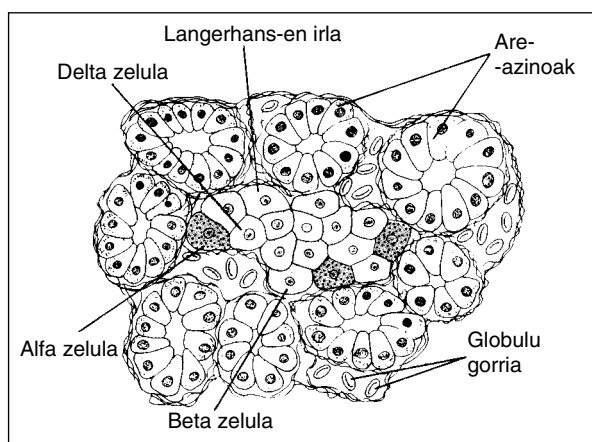
46.4. BESTE ARE-FAKTOREAK

46.5. GAIXOTASUNAK

46.5.1. DIABETE SAKARINIKOA EDO DIABETES MELLITUS-A

46.5.2. HIPERINTSULINISMOA

46.1. ANATOMIA



46.1. irudia. Arearen anatomia fisiologikoa.

Are endokrinoa hurrengo egitura anatomikoez osaturik dago (ikus 46.1. irudia):

- Azinoek digestio-hodira urin gastrikoak jariatzen dituzte.
- Langerhans-en irlek odolera intsulina eta glukagoia jariatzen dituzte.

Gai honetan interesatzen zaigun arearen atala Langerhans-en irlak dira. Are osoan horrelako $1-2 \times 10^6$ irla daude eta bakoitzak 0,3 mm-ko diametro du. Kapilarren inguruan antolatzen dira eta jariatzen dituzten hormonak odolera doaz. Irla bakoitzak zelula-mota desberdinak ditu.

- α zelulak irlen % 25 dira eta glukagoia jariatzen dute.
- β zelulak % 60 dira eta intsulina jariatzen dute.
- δ zelulak % 10 dira eta somatostatina jariatzen dute.
- PP zelulek are-poli-peptidoa jariatzen dute.

46.2. GLUKAGOIA

Glukagoia 29 aminoazidoz osaturiko hormona dugu. Bere funtziorik garrantzitsuena odoleko glukosaren kontzentrazioa handitzea da eta horregatik hipergluzemia-faktore esaten zaio.

Glukagoiak glukogenolisia areagotzen du, hau da, gibelean glukogenoa glukosa-monomerotan apurtzen da hormona hau bitarteko dela.

Prozesu hori cAMP bigarren mezulari-sistemaren bidez gertatzen da. cAMPak hainbat entzima aktibatzen ditu, glukogenoaren lisia edo apurketa burutzen dutenak.

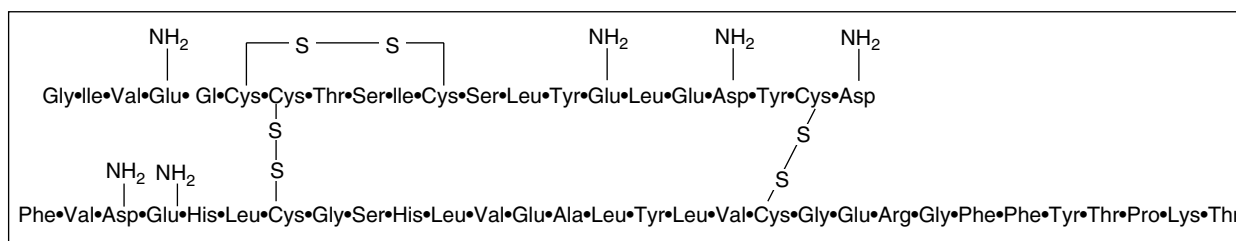
Glukagoiak glukoneogenesisia areagotzen du. Prozesuarekin erlazioa duten entzimak aktibatuz glukosaren eraketa areagotzen du gibelean. Gainera, gigeleko zelulek odoletik lortzen duten aminoazido-kopurua handiarazi egiten du.

Glukagoiak beste eragin batzuk ere baditu. Hala ere, eragin horiek sortarazi ahal izateko, normalean baino kontzentrazio handiagoan jariatutako behar da. Hona hemen horietako batzuk:

- Zelula adiposoetan dauden lipasa entzimak aktibatzen ditu. Horren ondorioz, gantz-azido gehiago ekoiztuko dira.
- Trigliceridoen metaketa inhibitzen du.
- Bihotzaren ahalmena handitzen du.
- Behazun-jariaketa areagotzen du.

46.2.1. GLUKAGOI-JARIAKETAREN ERREGULAZIOA

Glukagoiaren jariaketa hainbat faktoreren bitartez erregulatua dago:



46.2. irudia. Giza insulinen egitura.

1. Odolean dagoen glukosa-kontzentrazioak glukagoi-jariaketa eragina du. Beraz, odolean glukosa-kontzentrazioa jaisten denean, glukagoiaren jariaketa gora egingo du. Glukosa-kontzentrazioak gora egiten badu, aldiz, odolean glukagoi-jariaketa jaitsi egingo da.
2. Aminoazidoen eta batez ere arginina eta alaninaren kontzentrazioa handitzen denean, glukagoi-jariaketa areagotu egiten da. Aminoazido asko dituen janaria hartu ondoren, glukagoi-jariaketa asko igotzen da. Glukagoiaren eraginez aminoazidoak glukosa bihurtzen dira.
3. Ariketa edo kirola egiten denean, glukagoi gehiago jariatzen da.

46.3. INTSULINA

Intsulina bi katea polipeptidiko osaturiko 5.808ko pisu molekurraren duen proteina txikia da. B dago. Bi katea horiek banantzen direnean, intsulinaren aktibitate fisiologikoa desagertu egiten da (ikus 46.2. irudia).

Intsulina lehenik preprohormona gisa sintetizatzen da ARN_m-aren itzulpenaz. Geroago, erribosometan mozten da, prohormona sortaraziz eta azkenek Golgiren aparatuan insulina bera eratzen da.

Intsulina odolera askatzen da eta 10–15 minutuko tartean intsulinasa deritzan entzimaren bidez deusezten da.

46.3.1. EKINTZA FISIOLGIKOAK

Intsulina zelularen mintzeko hartzaile espezifiko batekin elkartu eta ondorioz berau aktibatu egiten da. Intsulinarene eraginak hartzaile aktibatu horren bidez burutzen dira eta ez intsulina proteinaren bidez. Intsulinarekin batu ondoren, hartzaile hori proteinkinasa entzima bilakatzen da. Horrek beste entzima batzuk fosforilatzen ditu eta horren ondorioz zelulen barnean eraginak sortarazten ditu.

46.3.2. ERAGIN FISIOLGIKOAK

Intsulina hartzailearekin batu eta handik hogei segundora adipozito eta beste mota batzuetako zelulen mintzak glukosarekiko iragazkor bihurtzen dira.

Glukosarekiko ezezik, hainbat aminoazido, K^+ , Mg^{2+} eta fosfato ioiekiko ere iragazkor bihurtzen du mintza intsulinak.

10–15 minuturen buruan zeluletako hainbat entzima aktibatuta gelditzen dira.

Beste efektu batzuek denbora luzeagoa behar izaten dute, orduak eta are egunak ere, hala nola ADNaren transkripzioan eta ARNaren erribosometarako mugimenduan gertatzen diren aldaketak. Bistan dena, intsulinak hainbat proteinaren eraketa areagotu edo inhibitzen ditu.

46.3.2.1. Karbohidratoetan dituen eraginak

Karbohidratoak jan ondoren, odolean den glukosa intsulina jariarazten du eta glukosa zelulan sartzen da. Intsulinarik ezean, ordea, mintza glukosarekiko iragaztezina da, ariketan eta digestioan salbu. Mintza iragaztezina denean, gantz-azidoak dira energi iturria.

Intsulinak dituen funtzioen artean, garrantzitsuenetarikoa bat gibeledo glukogenoaren metaketa-prozesua areagotzea da. Prozesu hori hainbat alditan gertatzen da:

- intsulinak gibeledo fosforilasa inhibitzen du. Entzima horrek glukogenoaren apurketan zeresan handia du. Beraz, glukogenoa ez da glukosa-unitatetan apurtuko.
- intsulinak glukosa-zurgapena areagotzen du. Glukosa zelularen barnean fosforilatu egingo da eta bertan geldituko da harrapaturik.
- intsulinak glukogenoaren eraketan zerikusia duten entzimen aktibitatea areagotzen du.

Bestalde, intsulinak glukoneogenesisia motel-tzen du, hau da, glukosaren eratze-prozesua.

Intsulinak garunean ez du inolako eraginik, garuneko zelulak egoera normalean glukosarekiko iragazkorrak direlako. Hala ere, odoleko glukosa-kontzentrazioari eustea ezinbestekoa da garuneko zelulen funtzio egokia izango bada.

46.3.2.2. Gantz-azidoen metabolismoan dituen eraginak

Gibeledo glukogeno-biltegiak betetzen direnean (gibeledo pisuaren % 5–6 glukogeno-forman dagoenean), sobera dagoen glukosa gantz-azido bihurtzen da. Gantz-azido horiek triglizeridoak eratzten erabiltzen dira gero. Triglizeridoak eratu ondoren, gibeledo kanpora ateratzen dira, adipozitoetara abiatuz. Bertara heldzean intsulinak aktibaturiko lipasaren bidez berriro gantz-azido eta glizerol bihurtzen dira. Gantz-azido horiek adipozitoek zurgatzen dituzte, eta zelula horietan glizerolarekin batu ondoren triglizerido forman metatzen dira.

Intsulinarik ez badago, zelula adiposoek triglizeridoak apurtu eta gantz-azidoak askatu egiten dituzte. Denbora luzean intsulinarik gabe baldin bagara, gantz-azido horiek kolesterol bihurtzeko. Izan ere, egoera normalean baino hiru aldiz kolesterol gehiago dago orduan. Kolesterol-kontzentrazio handi horrek aterosklerosia sortaraz dezake.

Intsulinarik ezean, gorputz zetonikoak aniztu egiten dira gorputzean. Azidosia eragin dezakete eta azkenik, kontzentrazio handira heltzen badira, koma-egoeran gerta daiteke pertsona.

46.3.2.3. Proteinen metabolismoan eta hazkuntzan dituen eraginak

Hona hemen eragin nagusiak:

- proteinen eraketa areagotzen du. Gainera, proteinen deuseztapena edo katabolismoa ere inhibitzen du.
- zelula barnerako aminoazidoen garraioa areagotzen du.
- ARN_m-aren itzulpena bultzatzen du.
- ADNaren transkripzioa areagotzen du.
- glukoneogenesisia inhibitzen duenez eta prozesu horrek aminoazidoak behar dituenenez, aminoazido ugari aurrezten dira.

Intsulinarik ez dagoenean kontrako prozesuak gertatzen dira.

Proteinen sintesia areagotzen duenez, edozein animaliaren hazkuntzarako ezinbestekoa dela frogatu da, hazkuntza-hormonarekin batera noski.

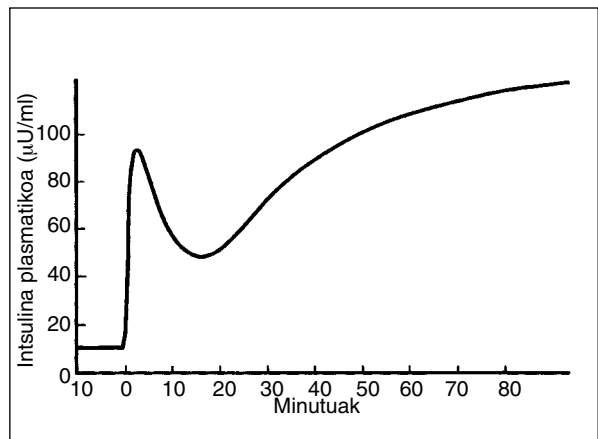
46.3.3. INTSULINA-JARIAKETAREN ERREGULAZIOA

46.3.3.1. Glukosa-kontzentrazioa odolean

Pertsona baraurik dagoenean glukosa-kontzentrazioa 80–90 mg/dl-koa da. Egoera horretan insulina-jariaketa 25 ng/min x kg-koa da. Odoleko glukosa-kontzentrazioa bat-batean handitzen bada eta gero konstante mantentzen bada, insulina-jariaketak bi aldi erabat desberdinak dituen igoera izango du.

Lehenengo aldian Langerhans-en irletan metatua zegoen insulina jariatzen da. Bigarren aldian sintetizatu berri den insulinararen jariaketa gertatzen da (ikus 46.3. irudia).

Odoleko glukosa-kontzentrazioak 100 mg/dl-tik gora egiten badu (400 mg/dl-tara adibidez) insulina-jariaketa egoera normalean baino 10–30 aldiz handiagoa izan daiteke. Glukosa-kontzentrazioa bat-batean jaisten bada, insulina-jariaketa ere azkar jaitsiko da.



46.3. irudia. Glukosa-kontzentrazioaren bat-bateko igoera baten ondorioz gertatzen den insulina-kontzentrazio plasmatikoen igoera denboran zehar.

46.3.3.2. Aminoazido-kontzentrazioa odolean

Odolean glukosa-kontzentrazioa handiaz gain aminoazido gehiegi (Ala eta Arg bereziki) baldin badago, glukosak insulina-jariaketan duen eragina bikoiztu egin daiteke. Aminoazidoek, beraz, glukosa-kontzentrazioa duen eraginaren biderkatzailerik gisa jokatzen dute.

46.3.3.3. Digestio-hodiko hormonek duten eragina

Urdailean eta digestio-hodian jariatzen diren hainbat hormonak, hala nola gastrina, sekretina, kolezistokinina eta urdaileko peptido inhibitzaileak, insulina-jariaketa bikoiztu egiten dute. Horrela, gorputza aminoazido eta glukosa berrien aurrean prestatua egongo da.

46.4. BESTE ARE-FAKTOREAK

Langerhans-en irlen delta zelulek hamalau aminoazido dituen somatostatina hormona jariatzen dute.

46.5. GAIXOTASUNAK

46.5.1. DIABETE SAKARINIKOA EDO DIABETES MELLITUS-A

Diabete gaixotasunean, Langerhans-en irletan β -zelula gutxi daude edo ez dute intsulina nahikorik jariatzen. Intsulinarendako hartzailerik ez egotea ere gerta daiteke. Pertsona lodiek *diabetes mellitus*-a errezago izan dezakete. Kasu honetan β -zelularen disfuntzioa litzateke arrazoia.

Diabetes mellitus-a duen pertsonaren glukosa-kontzentrazioa odolean hamabi aldiz handiagoa izatera hel daiteke. Horren ondorioz, zelula normalen deshidratazioa gertatzen da. Bestalde, gertutik glukosa galdu egiten da. Arazo larrienetariko gantz-azidoen mugimenduaren ondorioz gertatzen den zetosia da, pertsona koman sar baitaiteke. Bestalde, jadanik aipatua denez, kolesterol-kontzentrazioa igo egiten da eta ondorioz ateroklerosia gertatzeko arriskua askoz ere handiagoa da.

46.5.2. HIPERINTSULINISMOA

Minbiziaren ondorioz gehiegizko intsulina-jariaketa denean gertatzen da. Horren ondorioz, hipogluzemia sor daiteke, "shock" intsulinikoa eraginez.

ENDOKRINOLOGIA (VIII)

HIPOTALAMO-HIPOFISI ARDATZA

47.1. HIPOFISIA

47.2. ADENOHIPOFISIAK EDO AURRE-HIPOFISIAK JARIATZEN DITUEN HORMONAK

47.2.1. ADENOHIPOFISIKO HORMONEN ERAGIN FISIOLGIKOAK

47.3. HAZKUNTZA-HORMONA

47.3.1. HAZKUNTZA-HORMONAK METABOLISMOAN DUEN ERAGINA

47.3.1.1. Proteinen sintesia areagotzea

47.3.1.2. Gantz-azidoak mugiaraztea

47.3.1.3. Karbohidratoen erabilera gutxitzea

47.3.2. HAZKUNTZA-HORMONAREN EKINTZAN BITARTEKO DIREN SUBSTANTZIAK

47.3.3. HAZKUNTZA-HORMONAREN JARIAKETAREN ERREGULAZIOA

47.4. PROLAKTINA

47.4.1. PROLAKTINAREN KONTROLA

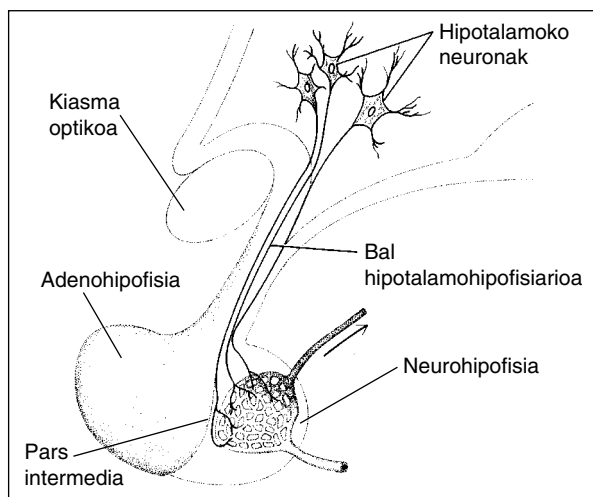
47.5. NEUROHIPOFISIA EDO ATZE-HIPOFISIAK JARIATZEN DITUEN HORMONAK

47.5.1. ADH EDO HORMONA ANTIDIURETIKOAREN ERAGIN FISIOLGIKOAK

47.5.2. OXITOZINAREN ERAGIN FISIOLGIKOAK

47.1. HIPOFISIA

Hipofisia hipotalamoaren azpialdean eta hari zurtoin hipofisiarioaren bidez lotuta dagoen guruin txikia da (ikus 47.1. irudia).



47.1. irudia. Hipofisiaren egitura.

Hipofisia fisiologikoki aurre-hipofisi edo adenohipofisian eta atze-hipofisi edo neurohipofisian banatzen da. Bi atal horien erdian *pars intermedia* deritzan eremua dago. Hipofisia osatzen duten bi atal horiek enbriologiaren ikuspegitik jatorri desberdina dute. Aurre-hipofisia jatorri epitelialeko zelulez osaturik dago. Atze-hipofisiak, aldiz, nerbio-sistemako jatorria du.

47.2. ADENOHIPOFISIAK EDO AURRE-HIPOFISIAK JARIATZEN DITUEN HORMONAK

Aurre-hipofisiak sei hormona garrantzitsu jariatzen ditu eta beste zenbait ez hain garrantzitsu, organismoaren funtzio metabolikoen erregulazioarekin zerikusia dutenak denak ere.

1. Hazkuntza-hormonak animalia eta pertsonaren hazkuntza eragiten du.
2. Adenokortikotropinak edo kortikotropina proteinak glukosa eta lipidoen metabolismoari eragiten dioten giltzurrungaineko zenbait hormonaren jariaketa areagotzen du.
3. Tiroidearen hormona estimulatzaileak edo tirotropinak tiroxina hormonaren jariaketa erregulatzen du. Beraz, gorputzeko erreakzio kimikoak kontrolatzen ditu.
4. Prolaktinak ugatz-guruinen garapena eta esne-ekoizpena estimulatu du.
5. Folikuluen hormona estimulatzailea eta hormona luteinizatzailea. Gonaden hazkuntza eta funtzioak kontrolatzen dituzte azken bi horiek.

Hipofisia osatzen duten zelulen % 30–40 zelula somatotropoak dira, hau da, hazkuntza-hormona jariatzen dute. % 20 zelula kortikotropoak dira (ACTH hormona jariatzen dute). Beste hormonak (TSH, LH, FSH, PRL) jariatzen dituzten zelula-motak hipofisiko zelulen % 5–6 dira.

47.2.1. ADENOHIPOFISIKO HORMONEN ERAGIN FISIOLOGIKOAK

Adenohipofisiak jariatzen dituen sei hormona garrantzitsu horietatik, lau aztertuak ditugu dagoeneko (ACTH, TSH, LH eta FSH). Beraz, gai honetan azaltzeko dauden beste bi hormonak eragin fisiologikoak aztertuko ditugu (hazkuntza-hormona edo GH eta prolaktina).

47.3. HAZKUNTZA-HORMONA

Hazkuntza-hormona 191 aminoazido dituen proteina txikia dugu. Eragin fisiologikoak honako hauek dira:

- Haz daitezkeen ehunen hazkuntza eragiten du.
- Zelulen tamaina handitu egiten du.
- Zelulen mitosis eragiten du, zenbait zelula-motaren desberdintze-prozesuak areagotuz (hezurretako eta muskuluetakoko zelulak adibidez).

Hala ere, pertsona helduetan epifisia diafisia-rekin lotua dagoenez, hezurak adin honetan ez dira gehiago hazten.

47.3.1. HAZKUNTZA-HORMONAK METABOLISMOAN DUEN ERAGINA

Hazkuntza-hormonak metabolismoan dituen eragin artean honako hauek ditugu:

1. Gorputzeko zelula gehienetan proteinen sintesia areagotzen du.
2. Ehun adiposotik gantz-azidoen askapena eragiten du. Gantz-azido horien aprobetxamendua bultzatzen du.
3. Gorputzean glukosa gutxiago erabiltzea dakar.

Beraz, sintesi proteikoari laguntzen dio, erre-serba lipidikoen erabilera bultzatu eta karbohidratoak aurreztu egiten ditu.

47.3.1.1. Proteinen sintesia areagotzea

GHak proteinen sintesia hainbat mekanismoren bidez bultzatzen du:

1. Zelula-mintzean zeharreko aminoazidoen garraioa sustatzen du.
2. Erribosomen proteina-sintesia bultzatzen du.
3. Denbora luzean (24–48 ordu) ADNaren transkripzioa areagotzen du.
4. Proteinen eta aminoazidoen katabolismoa murrizten du.

47.3.1.2. Gantz-azidoak mugiaraztea

Hazkuntza-hormonak gantz-azidoen askapena areagotzen du. Beraz, gorputzeko likidoetan erabiltzeko moduan dauden gantz-azidoen kontzentrazioak igotzen dira.

Eragin honetaz gain, GHak ehunetan A azetilkoentzima gantz-azido bihurtzea sustatzen du, A azetilkoentzima hori energi iturri gisa erabiliko delarik.

47.3.1.3. Karbohidratoen erabilera gutxitzea

Hazkuntza-hormonak edo GHak karbohidratoen erabilera murrizten du hurrengo ekintzen bidez:

1. Energia lortzeko glukosa erabiltzea murrizten du.
2. Glukogeno-metaketa handitzen ditu.
3. Zeluletako glukosa-zurgapena gutxitzen du.
4. Intsulina-jariaketa areagotzen du, baina intsulinarekiko sentikortasuna gutxitzen.

Hirugarren ekintza horren bidez, GHak diabetes hipofisiarioa sortaraz dezake. Bestalde, intsulina-jariaketa estimulatzen duenez, epe luzera Langerhansen irletako β -zelulak intsulinarik gabe geldi daitezke, diabetea sortaraziz.

GHaren eraginen artean, dudarik gabe hezurren hazkuntza da garrantzitsu eta ikusgarriena.

Honelako prozesuen bidez burutzen da eragin hori:

1. Hezurren hazkuntzaren erantzule diren kondroito eta zelula osteogenikoetan proteina-metaketa handitzen du.
2. Zelula horien ugalketa bultzatzen du.
3. Kondroitoak zelula osteogeniko bihurtzen ditu, hezur berria eratuz.

Hezurak hormona horren bidez luzatu eta loditu egiten dira.

47.3.2. HAZKUNTZA-HORMONAREN EKINTZAN BITARTEKO DIREN SUBSTANTZIAK

Azken urteotako ikerketei esker, GH hormonak eragiten dituen ondorioak sortarazteko somatomedina edo IGF-G deritzen substantziak behar-beharrezkoak direla badakigu gaur egun. Substantzia horiek hazkuntza-faktore izena dute.

GH hormonak odolean hogeit hamar minutuko erdibizitza du; hazkuntza-faktoreak, aldiz, 20 ordukoa. Hazkuntza-faktore horiek, beraz, hazkuntza-

-hormonaren ondorioak denboran luzatu egiten dituzte.

47.3.3. HAZKUNTZA-HORMONAREN JARIAKETAREN ERREGULAZIOA

Urtetan pentsatu izan da GH umetan bestetan ez dela jariatzen eta adoleszentzian jariaketa desagertu egiten dela. Gaur egun badakigu hori ez dela egia. Adoleszentzian GHaren jariaketa % 25 baino ez da gutxitzen, maila horri eutsiz aurrerantzean. Hala ere, zahartzaroan GHaren ekoizpena asko gutxitzen da.

GH hormonaren jariaketa hainbat faktoreren menpe dagoela frogatu da.

Adibidez, gehiago jariatzen da:

1. Janaririk ezean, gosea dagoenean.
2. Hipogluzemia-egoeran edo gantz-azidoen kontzentrazioa jaisten denean.
3. Ariketa fisikoa egiten denean.
4. Kitzikapen-egoeran.
5. Traumatismoen edo kolpeak hartutakoan.

GHaren ekoizpena hipotalamoak jariatutako bi faktoreren bidez erregulatua dagoela ikusi da.

1. GHRH hormona: hazkuntza-hormona jariarazten du.
2. Somatostatina: hazkuntza-hormonaren jariaketa inhibititu egiten du.

GHaren jariaketa GHaren beraren bidez ere erregulatua dago. GHaren kontzentrazioa handia denean hipofisiko GH jariaketa inhibititu egiten da.

47.4. PROLAKTINA

Prolaktina 198 aminoazidoko peptidoa da. Haren funtzioa gonaden fisiologiarekin eta edoskitze-prozesuarekin loturik dago bereziki. Dena den, emakumezkoetan zein gizonezkoetan bizitza

osoan zehar jariatzen da. Hormona honen jaria-
ta etenka gertatzen da, hau da, egunean zehar
jariatzen den kantitatea aldatuz doa. Prolaktina-h-
artzaileak obuluteagian, giltzurrungaineko guruine-
tan, titietan, umetokian, hipofisian, garunean,
prostatan, guruin pinealean, gibelean eta giltzu-
rrunean kokatzen dira.

47.4.1. PROLAKTINAREN KONTROLA

Hormona honen jariatetaren gutxipena oso gutxi-
tan gertatzen da.; gehikuntza, berriz, hipotalamo-
-hipofisiaren asalduren ondorioz. Hormonaren
jariaketa kanpo-kinada batzuek eraginda alda
daiteke Kanpo-kinada horien artean garrantzi-
tsuena estres fisiko edo psikikoa da. Estresak
luze badirau, azkenean prolaktinaren jariateta
gutxitu egiten da.

Jariaketa eragiten duen kinadarik garrantzi-
tsuena dudarik gabe titimuturra zurgatzea da.
Lotan gaudenean ere prolaktina gehiago jaria-
tzen da.

Jariatetaren kontrola atzeraelikadura negati-
bozko mekanismo baten bitartez burutzen da.
Prolaktina gehiegi dagoenean, haren substantzia
inhibitzailea jariatzen da eta, horren ondorioz,
prolaktina hormonaren jarioa inhibititu egingo da.
Hipotalamoko TRH hormonak prolaktina gehiago
jariatzen du. Serotoninak eragin bera du.

Hormonaren jariateta gutxitzea ez da normala
izaten eta eragiten duen sintoma bakarra bularra
ezin ematea da. Gehiegizko jariateta baldin
badago, ordea, emakumeek amenorrearekin
batera ugalkortasunaren gutxipena nozitzen dute.
Gizonezkoetan inpotentzia sortarazten du.

Estrogenoek prolaktina hormona ekoizten
duten hipofisiko zelulak aniztuz handitzen dute
hormonaren jariateta. Dena den, estrogenoek
prolaktinak titietan duten eragina inhibitzen
dutenez, haurdunaldian ez da esne-jariorik.

47.5. NEUROHIPOFISIA EDO ATZE-HIPOFISIAK JARIATZEN DITUEN HORMONAK

Neurohipofisia pituitario deritzen zelula glialez
osatuta dago batez ere. Hala ere, zelula horiek ez
dute hormonarik ekoizten, hormonak jariatzen
dituzten nerbio-zelulen sostengu-funtzioa baizik
ez dute. Nerbio-zelula horien gorputz zelularrak
hipotalamoko gune supraoptiko eta parabentriku-
larretik abiatzen dira. Hipotalamoon jaiotzen
diren nerbio-zuntz horiek zurtain hipofisiarioak
zeharkatuz neurohipofisiraino heltzen dira.

Neurohipofisiak bi hormona jariatzen ditu:
hormona antidiuretikoa edo basopresina (ADH)
eta oxitozina.

Lehenengoak giltzurruneko ur-iraizketa erre-
gulatzen du: beraz, gorputzeko likido organikoen
kontzentrazioak erregulatzen ditu. Bigarrenak
titietaranzko esne-garraioa bultzatzen du.

Bi hormona horiek bederatzi aminoazidoz osa-
tutako peptidoak dira. Izan ere, egituraz oso
antzekoak dira, soilik bi amonoazido desberdin
dituzte.

47.5.1. ADH EDO HORMONA ANTIDIURETIKOAREN ERAGIN FISIOLOGIKOAK

ADH hormonaren eragin fisiologikoak sakon
aztertu ditugu giltzurrunaren fisiologian. Han
esandako labur gogoraziz: ADHak hodiska biltzai-
leen eta hodiska distaleko zelulen mintzak urare-
kiko iragazkor bihurtzen ditu. Normalean zelula
horiek urarekiko iragaztezinak izaten dira. Beraz,
ura galtzea eragotzi egiten da.

Odolean edo plasman dagoen disoluzioaren
osmolaritatea handitzen denean, hipotalamoko
nukleo supraoptikoan dauden osmohartzaileak
kitzikatu egiten dira, ADH askatuz. Ondorioz, gil-
tzurrunean ur gehiago birzurgartuko da eta odole-
ko zein plasmako osmolaritatea txikiagotu ere bai

(osmolaritatea igo edo jaitsi ahala, ura atera edo sartu egiten da).

Bestalde, ADHak arteriak uzkurrazten ditu. Bihotzeko aurikuletan distentsioarekiko hartzailleak daude. Odol-bolumena asko handitzen denean, hartzailleak aktibatu egiten dira, ADHaren ekoizpena motelduz. Odol-bolumen txikia dagoenean, aldiz, hartzaille horiek kontrako mezua bidaliko dute eta ADH gehiago jariatuko da.

47.5.2. OXITOZINAREN ERAGIN FISIOLOGIKOAK

Hormona honek erditze-prozesuan umetokia uzkurtzearekin zerikusia duela uste da. Erdi ondoren, titietaranzko esne-garraioa bultzatzen du.

NERBIO-SISTEMA (I)

BIZKAR-MUINAREN FISILOGIA

48.1. SARRERA

48.2. FUNTZIO MOTOREAK EGIN AHAL IZATEKO BIZKAR-MUINAK DUEN ANTOLAKUNTZA

48.2.1. AURREKO NEURONA MOTOREAK

48.2.2. INTERNEURONAK

48.2.3. BIZKAR-MUINAREN ATAL DESBERDINEN ARTEKO LOTURAK. ZUNTZ PROPIOESPINALAK

48.3. HARTZAILE MUSKULARRAK. ARDATZ MUSKULARRAK ETA GOLGI-REN ORGANO TENDINOSOA. MUSKULUEN KONTROLEAN DUTEN ZEREGINA

48.3.1. ARDATZ MUSKULARRAREN FUNTZIO HARTZAILEA

48.3.1.1. Ardatzeko hartzaileen kitzikapena

48.4. MUSKULUEN LUZATZE-ERREFLEXUA. ERREFLEXU MIOTATIKOA

48.4.1. LUZATZE-ERREFLEXUAREN ZIRKUITU NEURONALAK

48.4.2. LUZAKETA DINAMIKOAREN ETA ESTATIKOAREN ERREFLEXUA

48.4.3. LUZAKETA NEGATIBOAREN ERREFLEXUA

48.4.4. ERREFLEXU DINAMIKOEN ETA ESTATIKOEN FUNTZIO INDARGETZAILEA

48.5. BORONDATEAREN MENPEKO IHARDUERA MUSKULARREAN ARDATZ MUSKULARRAK DUEN ZEREGINA

48.5.1. ARDATZ MUSKULARRAREN SERBOMEKANISMO-FUNTZIOA

48.6. LUZATZE-ERREFLEXUAREN APLIKAZIO KLINIKOAK

48.6.1. ERREFLEXU ERROTULIANO

48.7. ERREFLEXU TENDINOSOA

48.7.1. GOLGI-REN ORGANO TENDINOSOA ETA HORREN KITZIKAPENA

48.7.2. ORGANO TENDINOSOTIK NERBIO-SISTEMA ZENTRALERAKO KINADEN TRANSMISIOA

48.7.2.1. Erreflexu tendinosoaren izaera inhibitzailea eta duen garrantzia

48.8. ERREFLEXU FLEXOREA

48.8.1. ERREFLEXU FLEXOREAREN MEKANISMOA

48.9. ERREFLEXU LUZATZAILE GURUTZATUA

48.1. SARRERA

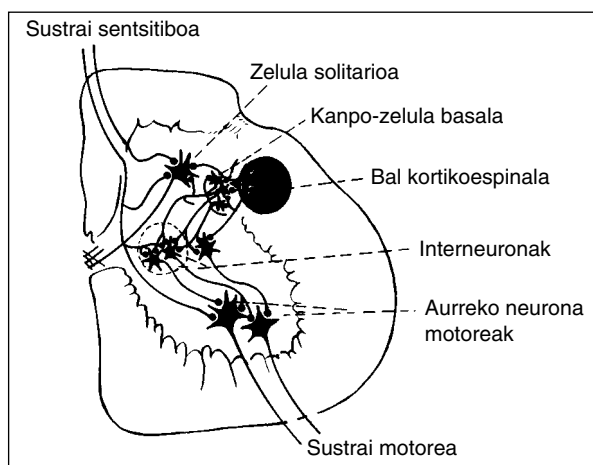
Gorputzetik nerbio-sistema zentralera (NSZ) hel-tzen den informazio sentsorial guztia bertan inte-gratzen da eta dagozkion erantzun motoreak bide-ratzen dira. Bizkar-muinak erantzun sinpleenak sortzen ditu, garun-zurtoinak erantzun konplexua-

goak eta azkenik konplexutasun handieneko eran-tzunak garunean sortu eta integratzen dira. Gai honetan funtzio muskularrean bizkar-muinak ezar-tzen duen kontrolari buruz ihardungo dugu. Bizkar-muina ez da garunetik gorputzera doazen edo gorputzetik garunera datozen seinaleen bide-ratzaile hutsa bakarrik. Izan ere, muinean dauden

zirkuitu neuronalik gabe gure kontrol-sistema funtsezkoenak ere ezingo lukete gorputz-atalen nahi-tako mugimendurik burutu. Zenbait mugimendu bizkar-muinean dira prozesatuak eta aginduak bizkar-muinetik muskulu motoreetara abiatzen dira. Garunak zenbait kasutan zirkuitu neuronal horiek martxan jar daitezen agindua eman besterik ez du egingo. Hala ere, garunak badu bere funtzio garrantzitsua kontrol motorean, bera baita mugimendu txiki bakoitza noiz gertatu behar den aginduko duena. Horrela, azkenean mugimendu txiki horien guztien ondorioz mugimendu koordinatua lortu ahal izango dugu.

48.2. FUNTZIO MOTOREAK EGIN AHAL IZATEKO BIZKAR-MUINAK DUEN ANTOLAKUNTZA

Bizkar-muineko substantzia grisa bizkar-muineko erreflexuen eta beste funtzio motore askoren integrazio-eremua da. 48.1. irudian bizkar-muinaren segmentu batean substantzia gris horren antolakuntza anatomikoa ikus dezakegu. Gorputzetik datozen seinale sentsorialak bizkar-muina atzealdeko sustrai sentsitiboetatik sartzen dira. Ondoren, kinada sentsorial guztiek bi abiapuntu desberdin dituzte. Nerbio sentsitibo-



48.1. irudia. Bizkar-muineko aurreko neurona motorekin eta interneuronekin zuntz sentsitiboen eta zuntz kortikoespinalen loturak.

ren adar bat substantzia grisean sartzen da eta horrela erreflexu lokalak sortarazten ditu gune horretan. Beste adarrak kinada nerbio-sistemako goi ataletara (garun-zurtoinera, garun-azalera) eramango du. Bizkar-muinaren segmentu bakoitzak substantzia grisean milioika neurona ditu. Hurrengo ataletan aztertuko ditugun errelebu-neurona sentsorialekin gain, bi neurona-mota nagusi dira substantzia gris honetan: aurreko neurona motoreak eta interneuronak.

48.2.1. AURREKO NEURONA MOTOREAK

Bizkar-muinaren segmentu bakoitzean beste neuronak baino % 50–100 handiagoak diren milaka neurona daude. Neurona horiei aurreko neurona motore esaten zaie. Horietatik nerbio-zuntzak ateratzen dira aurreko adarretatik eta muskulu eskeletikoak inervatzen dituzte. Neurona horien artean bi mota desberdin ditugu: alfa neurona motoreak eta gamma neurona motoreak. Alfa motoneuronetatik tamaina nahiko handia duten nerbio-zuntzak ateratzen dira ($A\alpha$). Nerbio-zuntz horiek muskulu eskeletikoaren hirutik ehundaka bitarteko muskulu-zuntz inervatzen dituzte, unitate motorea osatzen dutenak, muskuluen fisiologian ikusi genuen bezala. Gamma motoneuronak txikiagoak eta urriagoak dira, alfa motoneuronen alboan daude eta haietatik ateratzen diren nerbio-zuntzek txikiagoak dira, muskulu eskeletikoan dauden zuntz muskular berezi batzuk inervatuko dituztelarik. Horien izena ardatz barneko zuntz da eta funtzioa zein den geroago azalduko dugu.

48.2.2. INTERNEURONAK

Interneuronak bizkar-muinaren aurreko eta atzeko adarretan eta berorien arteko eremuan daude. Ugariak dira, txikiak eta erraz kitzikatzekoak, zenbaitzuk berez kitzikatzen direlarik. Elkarren artean lotura ugari dituzte eta beraz integrazioarako neurona baliagarriak dira. Interneurona eta aurreko adarretako neuronen artean dauden loturak bizkar-muinaren integrazio-funtzio askoren erantzuleak dira. Garunetik edo bizkar-muineko nerbioetatik datozen kinadetatik bakan batzuek soi-

lik bukatzen dute zuzenean aurreko adarretako motoneuronetan, gehienak interneuronetara joango baitira. Horra heldu ondoren, kinada edo informazio hori beste lekuetatik datozen kinadekin batera prozesatu eta horren ondorioz muskuluen iharduera egoki kontrolatuko dituzten kinadak aurreko motoneuronetara bideratuko dira.

48.2.3. BIZKAR-MUINAREN ATAL DESBERDINEN ARTEKO LOTURAK. ZUNTZ PROPIOESPINALAK

Bizkar-muinetik gora edo behera doazen zuntzen erdia gutxi gora-behera zuntz propioespinalak dira. Bizkar-muineko segmentu batetik bestera doazen zuntzak dira. Zuntz horien bidez segmentu desberdinen lana eskatzen duten erreflexuak burutu ahal izango dira.

48.3. HARTZAILE MUSKULARRAK. ARDATZ MUSKULARRAK ETA GOLGI-REN ORGANO TENDINOSOA. MUSKULUEN KONTROLEAN DUTEN ZEREGINA

Funtzio muskularraren kontrola egin ahal izateko, neurona motoreen estimulazio soila ez da nahikoa. Muskuluaren egoerari buruzko informazioa behar dute kinadak bidaltzen dituzten neurona integratzaileek, hau da, une oro muskuluaren luzera, tensioa, etab. zein den. Informazio hori muinera, zerebelora edota garun-azalera bidaltzeko muskuluetan bi hartzaile-mota berezi daude: ardatz muskularrak eta Golgi-ren organo tendinosoa. Lehenengoak muskuluaren erdialdean daude eta muskuluaren luzeraren eta luzera horren aldaketa-erritmoaren informazioa bidaltzen dute. Bigarrena, aldiz, muskuluen tendoiari dago eta tentsioaren edo tentsio horren aldaketa-erritmoaren informazioa ematen du. Bi hartzaile-mota horietatik datozen informazioen helburua muskulua uzurtu ahal izatea da eta borondaketatik at gelditzen dira.

48.3.1. ARDATZ MUSKULARRAREN FUNTZIO HARTZAILEA

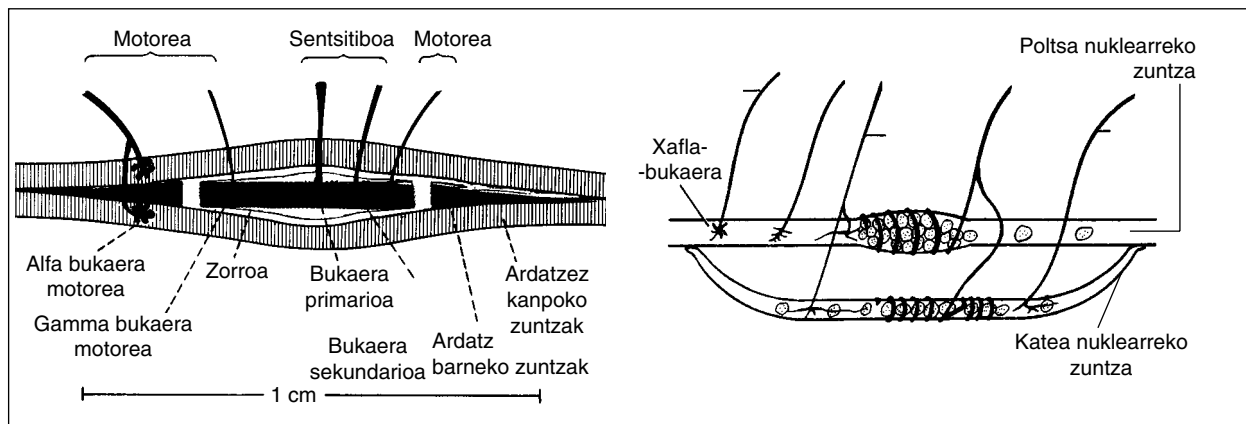
Ardatz muskularraren egitura 48.2. irudian dago. Ardatz muskular bakoitza 3–12 zuntz txikiz osaturik dago. Horiei ardatz barneko zuntz muskular deritzegu. Horien inguruan ardatzez kanpoko zuntz muskularrak daude eta horien funtzioa uzurtzea da. Ardatz barnekoenak ez ordea, horien erdiko aldean aktina eta miosinazko zuntzik ez baitago, nahiz eta muturretan baduten. Beraz, kanpoaldeko muturrak soilik uzurtzaraziko dira. Zuntz horien muturretako eremuak gamma motoneuronez inerbaturik daude.

48.3.1.1. Ardatzeko hartzaileen kitzikapena

Ardatz muskularraren kitzikapena burutzeko bi mekanismo daude. Lehenago esan dugun modura, ardatz barneko zuntzen erdialdea ez da uzurtzen, baina muskulua luzatzen denean luzatu egiten da muskulu osoarekin batera. Bestalde, ardatz barneko zuntz horien muturretako eremuak uzurtzen direnean, zuntz horien erdialdea ere luzatu egiten da eta luzapen horren ondorioz kinada bideratzen dute. Ardatz muskularraren eremu hartzailean bi bukaera sentsitibo daude: bukaera primarioa eta sekundarioa. Eremu hartzailearen erdian zuntz sentsitibo handi bat dago ardatzaren inguruan. Zuntz horri bukaera primario izena ematen zaio eta Ia motakoa da. Bigarren bukaera zuntz bakarrez edo biz osaturik dago, aurrekoa baino txikiagoa da, II. motakoa eta bukaera primarioaren alboan daude. Horiek bukaera sekundarioak dira (ikus 48.2. irudia).

Ardatz barneko bi zuntz-mota: poltsa nuklearrekoak eta katea nuklearrekoak. Ardatz muskularraren erantzun dinamiko eta estatikoak

Poltsa nuklearreko zuntz bat eta hiru bitartean daude ardatzean. Ardatzaren erdialdean zuntz muskularraren nukleo ugari poltsa-itxurako egitura batean biltzen dira, irudian ikus daitekeen bezala (ikus 48.2. irudia).



48.2. irudia. Ardatz muskularrak ardatzez kanpoko zuntz muskular eskeletikoekin duen erlazioa eta ardatz muskularreko zuntzen poltsa eta katea nuklearrean dauden nerbio-loturak.

Ardatz bakoitzean katea nuklearreko zuntzak hiru eta bederatzi bitartekoak dira. Poltsa nuklearreko zuntzekin konparatuz gero, diametro txikiagoa dute eta luzera besteen erdia da. Bukarea primarioko zuntz sentsitiboak bi zuntz muskular motak inerbatzen ditu, baina bukaera sekundarioak katea nuklear motako zuntz muskularrak inerbatzen ditu soilik (ikus 48.2. irudia).

Bukaera primarioek eta sekundarioek hartzailearen luzeraren aurrean dituzten erantzun estatikoak

Ardatz muskularra pixkanaka luzatzen denean, bukaera-mota biek bidaltzen dituzten kinaden kopurua luzaketaren arabera da. Hau da, ardatza zenbat eta gehiago luzatu, hainbat eta kinada gehiago bidaliko dira. Kinada horiek ardatza luzatuta dagoen bitartean era jarraian bidaliko dira. Bi bukaera-motez katea nuklearreko zuntzak soilik inerbaturik daudenez, badirudi zuntz muskular horiek direla erantzun estatikoaren eragile.

Bukaera primarioak hartzailearen luzera-aldaketaren abiaduraren aurrean duen erantzun dinamikoa

Ardatz muskularraren luzera bat-batean handitzen denean, bukaera primarioak kinada ugari bidaltzen ditu luzera aldatzen den bitartean. Luzeraren aldaketa hain bortitza ez denean, bukaera primarioek kinadak bidaltzeari utziko

diote eta horrela erantzun estatikoan gertatzen diren kinadei utziko die lekua. Ardatzaren luzera laburtzen denean, aldaketa honek bukaera primariotik normalean irteten diren kinaden bidalketa eten egingo da une horretan. Ardatzak luzera finkoa hartu duenean, kinadak berriro bere onera itzuliko dira. Erantzun dinamikoa bukaera primarioek soilik bideratzen dutenez eta bukaera-mota horiek poltsa nuklearreko zuntzetan soilik daudenez, poltsa nuklearreko zuntzak erantzun dinamikoaren erantzuleak direla onartzen da.

Gamma neurona motoreek erantzun estatikoaren eta dinamikoan duten kontrola

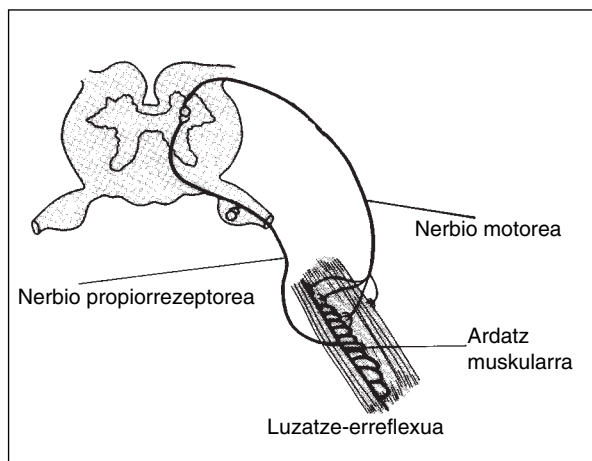
Gamma neurona motoreak ere bi motatan sailkatzen dira: gamma dinamikoak (gamma-d) eta gamma estatikoak (gamma-e). Lehenengo motak poltsa nuklearreko ardatz barneko zuntzak kitzikatzen ditu eta bigarrenak katea nuklearrekoak. Gamma-d zuntzek poltsa nuklearreko zuntzak kitzikatzen dituztenean, ardatz muskularraren erantzun dinamikoa bortizki handitzen da eta erantzun estatikoa ez da ia aldatzen. Gamma-e zuntzek katea nuklearreko zuntzak kitzikatzen dituztenean, erantzun estatikoa aldatu egiten da erantzun dinamikoa aldatu gabe. Bi erantzun-mota hauek muskuluen kontrolerako garrantzi handia dute.

48.4. MUSKULUEN LUZATZE-ERREFLEXUA. ERREFLEXU MIOTATIKOA

Adatz muskularraren funtzioaren erakusgarri oinarrikoena muskuluen luzatze-erreflexua da, hau da, muskulua luzatzen den guztietan ardatzen kitzikapenak alboan diren muskulua uzkurraztea

48.4.1. LUZATZE-ERREFLEXUAREN ZIRKUITU NEURONALAK

48.3. irudian luzatze-erreflexuaren oinarriko zirkuitua azaltzen da. Ardatz muskularrean hasiera duen Ia motako nerbio-zuntza adar dortsaletik bizkar-muinera sartzen da. Ondoren, eta bizkar-muinean sartzen diren beste zuntzak ez bezala, zuntz horietako adar bat substantzia grisaren aurreko adarrera doa eta aurreko motoneuronekin zuzeneko sinapsia burutzen du. Aurreko motoneurona horiek kinada zetorren muskulura bidaltzen dute seinalea, muskulua uzkurraziz. Seinaleak transmititzeko modu monosinaptikoa da hori.



48.3. irudia. Luzatze-erreflexuaren zirkuitu neuronalak.

Bukaera sekundarioetatik datozen II motako zuntz batzuk ere aurreko motoneuronen alboan bukatzen dira era monosinaptikoan. Hala ere, II motako zuntz gehienak funtzio anitzetan parte hartzen duten interneuronetan bukatzen dira. Informazioa hor prozesatu ondoren, interneuronek aurreko motoneuronetara bidaltzen dute

informazioa, baina kasu honetan kinada atzerapen handi samarraz helduko da muskulura.

48.4.2. LUZAKETA DINAMIKOAREN ETA ESTATIKOAREN ERREFLEXUA

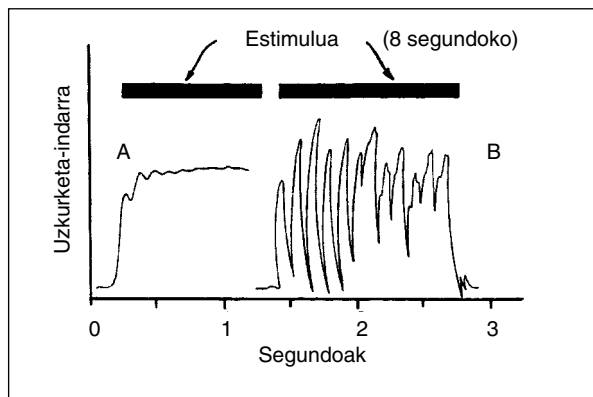
Luzatze-erreflexua bi osagai nagusitan bana dezakegu: osagai dinamiko eta osagai estatikoa. Luzatze-erreflexu dinamiko ardatzean dagoen poltsa nuklearreko zuntzetan dagoen bukaera primarioak bat-bateko informazioa bidaltzen duenean abiatzen da. Bestela esanda, ardatz muskularraren bat-bateko luzaketa gertatzen denean, Ia motako nerbio-zuntzen bidez informazioa muinera helduko da eta sinapsia egin ondoren aurreko motoneuronek muskulua uzkurraziko dute. Beraz, erreflexu dinamiko hori segundoaren zatiki batean bururatzen da, baina atzetik erreflexu estatikoak segitzen dio. Honen bidez muskulua gehiegizko luzaketa eragozten ahal da, erreflexu estatikoak muskulua uzkurketa eragingo du eta.

48.4.3. LUZAKETA NEGATIBOAREN ERREFLEXUA

Muskulu baten luzera bat-batean gutxitzen denean, aurkako ondorioak gertatuko dira, ardatzetik seinale negatiboak baitatoz. Muskulua erabat luzaturik bazegoen eta bat-batean gehiegizko luzatze hori deusezten bada, erantzuna kontrakoa izango da, muskulua luzatuta iraun dezan. Beraz, luzatze-erreflexuak muskulua egoerari eustera joko duela argi dago.

48.4.4. ERREFLEXU DINAMIKOEN ETA ESTATIKOEN FUNTZIO INDARGETZAILEA

Luzatze-erreflexuak dituen zereginen artean, muskuluetara heltzen diren kinada aldakor bortitzak samurtzea da bat. Ardatz muskularrik ez balego, muskuluetara heltzen diren kinadek muskuluen uzkurketa eta erlaxazio bortitzak eragingo lituzkete, irudian ikus dezakegun modura. 48.4. irudiko ezkerrean ardatz muskularraren bidez lortzen den erantzun-samurtzea ageri da.



48.4. irudia. Bizkar-muinetik datorren kinadaren ondorioz gertatzen diren uzkurketa muskularrak bi egoera desberdinetan: A) muskulu normalean eta B) ardatz muskularrak kendu zaizkion muskuluan.

48.5. BORONDATEAREN MENPEKO IHARDUERA MUSKULARREAN ARDATZ MUSKULARRAK DUEN ZEREGINA

Gamma sistema eferenteak garrantzi handia du. Prozesu horretan garun-azaletik edo garuneko beste eremuetatik muskuluetarantz kinadak bidaltzen direnean, alfa motoneuronez gain gamma motoneuronak ere aktibatzen dira. Hortaz, ardatz muskularra eta zuntz eskeletikoak aldi berean uzkuertzen dira.

Ardatz muskularreko zuntzak uzkuertzeko arrazoia ardatzaren eremu hartzailearen luzera aldatzea eragozte da. Muskulua uzkuertuko balitz eta ardatz muskularra ez, ardatzak gehiegizko luzera izango luke eta uzkuertaren aurkako kinadak bidaliko zituen.

48.5.1. ARDATZ MUSKULARRAREN SERBOMEKANISMO-FUNTZIOA

Imajina dezagun uzkuerketa gertatzen denean ardatzez kanpoko zuntzak ardatz barnekoak baino gutxiago uzkuertzen direla. Karga handi baten aurka ari garenean gertatzen da horrelako zerbait. Ardatzaren erdialde, luzeago izango da eta beraz uzkuertze-erreflexua eragingo du. Modu honetan ardatzez kanpoko zuntzak areago uzku-

rraraziko dira. Mekanismo bera serbomekanismoa duten automobiletan erabiltzen da. Aurreko gurpilek bolantearen mugimenduaren aurkako indarra egiten dutenean, gurpilak biratzea eragiten duen indar gehigarria eragiten du serbomekanismoak.

48.6. LUZATZE-ERREFLEXUAREN APLIKAZIO KLINIKOAK

Medikuek pertsona baten azterketa fisikoa egiten dutenean ia beti luzatze-erreflexua aztertzen dute. Honen helburua garunak bizkar-muinera bidaltzen duen hondo-kitzikapena edo "tonua" jakitea da.

48.6.1. ERREFLEXU ERROTULIANOA

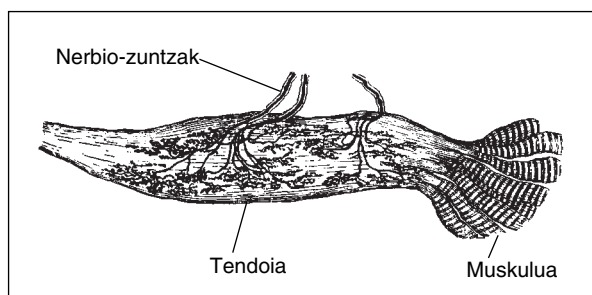
Belaunezurraren tendoia mailu berezi batez jotzen dugunean, tendoi horrek koadrizeps muskulua luzarazten du. Bat-bateko luzaketa horrek luzatze-erreflexu dinamikoa abiarazten du eta honen bidez koadrizepsaren uzkuerketa gertatzen da. Ia gorputz osoko muskuluetan erreflexu-mota berdinak lor daitezke. Hori lortzeko muskuluen tendoi egokia edo muskuluen beraren alde bentralla jo behar da. Beraz, nahikoa izango dugu ardatz muskularren bat-bateko luzaketa eragiten badugu.

Erreflexu horiek neurologoek muineko guneak zenbaiteraino erraztuak dauden jakiteko erabiltzen dituzte. Nerbio-sistemako goialdeko guneetatik muinera kinada estimulatzaile edo kinada sortzea errazten duten kinadak bidaltzen direnean, erreflexu horiek bortizki gertatzen dira. Kinada erraztaile horiek gutxituak daudenean, aldiz, erreflexuak ahulagoak dira. Erreflexu horiek garuneko eremu motoreen lesioak izan ondoren muskuluen uzkuertak jarraiak diren ala ez jakiteko erabiltzen dira. Orokorrean eremu motoreen lesio zabalek (minbiziak, infartuak, etab.ek) muskuluen uzkuerketa bortitza eragiten dute erreflexua abiarazten denean.

48.7. ERREFLEXU TENDINOSOA

48.7.1. GOLGI-REN ORGANO TENDINOSOA ETA HORREN KITZIKAPENA

48.5. irudian ikus daitekeenez, Golgi-ren organo tendinosoa zorro baten barnean sarturik dagoen hartzaile sentzoriala da. Haren barnetik zuntz muskularren faszikulua pasatzen da. Horren funtzioa muskuluaren tentsio-aldaketak eta aldaketa horien abiadura detektatzea da.



48.5. irudia. Golgi-ren organo tendinosoa.

Organo tendinosoa, ardatz muskularren antzera, erantzun dinamiko eta erantzun estatikoa bidaltzeko gauza da. Modu honetan nerbio-sistemari muskuluaren tentsio-mailaren informazioa bidaltzen dio etengabe.

48.7.2. ORGANO TENDINOSOTIK NERBIO-SISTEMA ZENTRALERAKO KINADEN TRANSMISIOA

Organo tendinosotik datozen kinadak Ib nerbio-zuntzen bidez bideratuak dira. Zuntz horiek bizkar-muineko eremu jakinetara, zerebelora eta garun-azalera bidaltzen dute informazioa. Bizkar-muinera heltzen den zuntza interneurona baka-rean egiten du sinapsia eta interneurona inhibitzaile horrek aurreko motoneuronen iharduera inhibituko du.

48.7.2.1. Erreflexu tendinosoaren izaera inhibitzailea eta duen garrantzia

Organo tendinosoa tentsioaren gehiegizko gehikuntzaren ondorioz kitzikatzen denean, erreflexu inhibitzailea sortzen da muskuluan. Ardatz musku-

larrean gertatzen zenaren kontrakoa, hain zuzen. Eragin honen funtzioa muskulua gehiegizko tentsioetatik babestea dela dirudi. Tentsioa gehiegizkoa balitz, muskulua apurtu egin liteke. Pertsona batek muskuluan gehiegizko tentsioa duenean eta tentsio hori arriskugarri bihurtzen denean, erreflexu tendinosoak bizkar-muinaren bitartez muskulu osoaren erlaxazioa eragin dezake.

Erreflexu tendinosoak izan lezakeen beste funtzio bat muskulu-zuntzen uzkurketa-indarra berdintzea da. Imajina dezagun muskulu batean zenbait zuntzek ikaragarritzko tentsioa jasaten dutela eta beste batzuek, aldiz, gutxiago. Erreflexu tendinosoaren bitartez gehiegizko tentsioa jasaten duten zuntz horietara erreflexu inhibitzailea heltzen da, egiten duten indarra gutxituz. Besteetara erreflexu tendinosoa heldu ez denez, uzkurketa-indarra handitu egiten da.

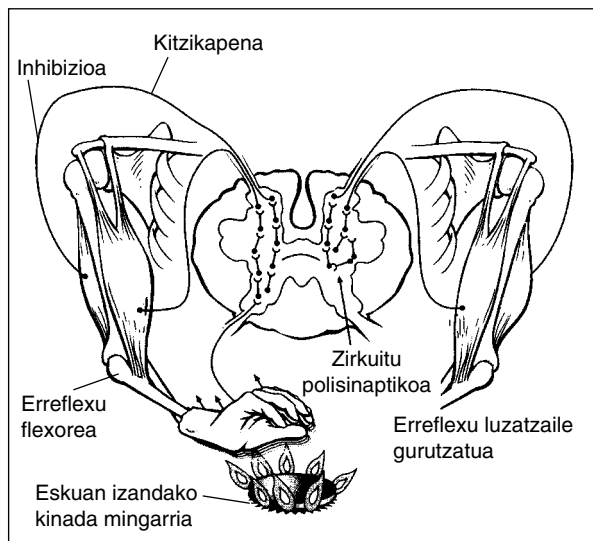
Ardatz muskularrek eta Golgi-ren organo tendinosoek bizkar-muinera informazioa nola bideratzen duten azaldu dugun arren, informazioa garuneko hainbat eremutara ere bidaltzen dute. Gai hau aurrerago beste atal batzuetan landuko dugu sakonago.

48.8. ERREFLEXU FLEXOREA

Minaren edo antzeko estimulu sentzorial baten ondorioz, estimulua hauteman den lekuan muskulua uzkuritu egiten da, gorputzeko atal hori estimulu mingarritik aldentuz. Normalean erreflexu-mota hau oso azkarra izaten da eta minaren erreflexua ere esaten zaio.

48.8.1. ERREFLEXU FLEXOREAREN MEKANISMOA

48.6. irudian erreflexu flexorea gauzatzeko bideak azaltzen dira. Eskuan estimulu mingarria baldin badugu, hartzaile sentzitiboak bizkar-muinera bidaltzen dute informazioa. Luzatze-erreflexuan ez bezala oraingoan ez da sinapsi bakarraren bidez lortzen. Kinadak erantzuna lehenago inter-



48.6. irudia. Erreflexu flexorea eta luzatzaile gurutzatua. Elkarrekiko duten inhibizioa.

neuronetatik bideratu behar du informazioa prozesu dadin. Gutxienez hiru edo lau interneuronaz osaturiko bidea egin behar du kinada horrek aurreko motoneuronetara heldu aurretik.

Prozesamendu horren beharraren arrazoia honako hau da: gorputzadarra (kasu honetan besoa) estimulu mingarri horretatik urruntzeko behar diren muskuluen uzkurketa eragiteko zirkuituak kitzikatu behar dira, muskulu bakoitzera kinada egokia hel dadin. Bigarren arrazoia muskulu antagonista inhibitzeko behar diren zirkuituak ere kitzikatu behar izatea da eta azkenik, zirkuitu horiek kinadak bidaltzen segitzea denboran

zehar. Azken horri zirkuituen postdeskarga deritzogu. Postdeskargaren iraupena estimulu sentsozialaren iraupenarekin hertsiki erlazionatua dago. Adibidez, eskua sutan jartzen dugunean, estimulu sentsoziala (kasu honetan mina noski) oso bortitza izango da. Erreflexua abiatuko da eta horren ondorioz besoa sutatik aldenduko dugu, baina segundo batzuk geroago ere besoak aldentzeko joera izaten segituko du.

Mindu den gorputzadarra nola aldentzen den ere mekanismo zehatzen bidez gertatzen da. Eskua izan beharrean besoaren barnealdea balitz, besoa beste era batean aldenduko genuen. Kanporantz, alegia. Hori guztia burutzeko, kasu honetan bizkar-muineko interneurona-zirkuituak beste muskulu batzuk uzkurrazten ditu eta beste batzuk, aldiz, erlaxatu.

48.9. ERREFLEXU LUZATZAILE GURUTZATUA

Estimulu batek gorputzadar batean erreflexu flexorea abiarazi eta handik 0,2–0,5 segundotara aurkako gorputzadarra luzatu egiten da. Erabili dugun adibidean, beste besoa luzatuko litzateke. Aurkako gorputzadarra luzatzeak gorputza estimulua sortarazi duen objektutik aldentzea lortuko du.

NERBIO-SISTEMA (II)

SENTIMEN SOMATIKOAK, ANTOLAKUNTZA OROKORRA, UKIMENAREN, OREKAREN, MINAREN ETA TENPERATURAREN SENTIMENAK

49.1. SARRERA

49.2. UKIMEN-SENTSAZIOEN HAUTEMATE ETA TRANSMISIOA

49.2.1. UKIMEN-HARTZAILEAK

49.2.1.1. Ukimen-kinaden transmisioa nerbio-zuntz periferikoen bidez

49.3. KINADAK NERBIO-SISTEMA ZETRALERA TRANSMITITZEKO BI BIDEAK

49.3.1.1. Zurtoin dortsal-lemnisko sistemak

49.3.1.2. Sistema anterolateralak

49.3.2. ZURTOIN DORTSAL-LEMNISKO SISTEMAREN BIDEZKO TRANSMISIOA

49.3.2.1. Zurtoin dortsal-lemniskoaren anatomia

49.3.3. GARUNEKO AZAL SOMATIKOA

49.3.3.1. Gorputzaren proiektzioa I. eremu somatikoan

49.3.3.2. Garun-azalaren eremu somatikoaren geruzak eta horien funtzioak

49.3.3.3. I. eremu sentorial somatikoaren funtzioak

49.3.4. ASOZIAZIO-EREMU SOMATIKOA

49.4. SISTEMA ANTEROLATERALAREN BIDEZKO TRANSMISIOA

49.4.1. BIDE ANTEROLATERALAREN ANATOMIA

49.4.2. BIDE ANTEROLATERALAREN BIDEZKO TRANSMISIOAREN EZAUGARRIAK

49.5. MINA, BURUKO MINA ETA TENPERATURA

49.5.1. BI MIN-MOTAK: GELDOA ETA BIZKORRA

49.5.2. MINAREN HARTZAILEAK ETA HORIEN KITZIKAPENA

49.5.3. MINA ETA EHUNEN SUNTSIDURA

49.5.3.1. Estimulu kimikoak

49.5.3.2. Ehunen iskemia

49.5.3.3. Espasmo muskularrak

49.5.4. MIN-KINADEN TRANSMISIO BIKOITZA NERBIO-SISTEMA ZENTRALERA

49.5.4.1. Min-zuntz periferikoak. Zuntz bizkorak eta geldoak

49.5.5. GARUNEAN ETA BIZKAR-MUINEAN DAGOEN MINAREN KONTROL-SISTEMA

49.5.5.1. Garuneko opiazeo-sistema

49.5.5.2. Min-transmisioaren inhibizioa ukimen-sentsazioen bidez

49.5.6. MIN ERREFERITUA

49.5.6.1. Erraietako minaren arrazoiak

49.5.6.2. Min parietala

49.5.6.3. Erraietako minaren eta min parietalaren lokalizazio eta transmisioa

49.5.7. MINAREN ETA BESTE SENTSASIZIO SOMATIKO BATZUEN ANOMALIA KLINIKOAK

49.5.8. BURUKO MINA EDO ZEFALAK

49.5.8.1. Garezur barneko jatorria duten buruko minak

49.5.8.2. Garezurrez kanpoko jatorria duten zefalea-motak

49.5.9. SENTSASIZIO TERMIKOAK

49.5.9.1. Tenperatura-hartzaileak eta horien kitzikapena

49.5.9.2. Kinada termikoen transmisioa

49.1. SARRERA

Sentimen somatikoek gorputz osoko informazio sentsoriala jasotzen duten mekanismo nerbiosoak dira. Ikusmena, entzumenak, usaimena eta das-tamena sentimen bereziak dira eta beste atal batean aztertuko ditugu. Sentimen somatikoak hiru talde nagusitan sailka ditzakegu: 1) Sentimen mekanohartzaileak, ukitze- eta kokapen-sentsazioak jasotzen dituztenak. 2) Sentimen termohartzaileak, hotza eta beroa hautematen dutenak. 3) Minaren sentimena, ehun bat kaltetzen denean aktibatzen dena.

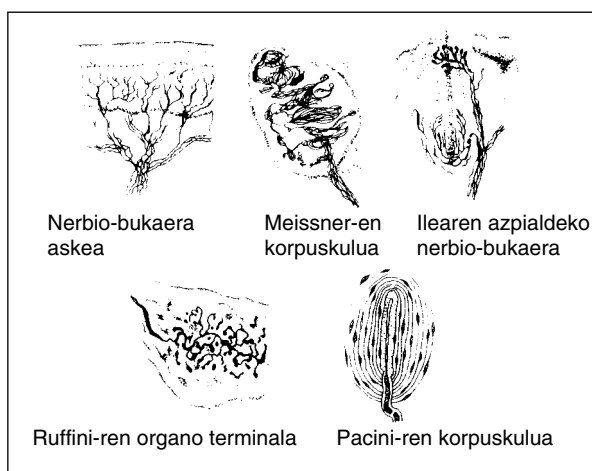
49.2. UKIMEN-SENTSAZIOEN HAUTEMATE ETA TRANSMISIOA

Ukipena, presioa eta dardara hautemateko gorputzak hartzaile berak erabiltzen ditu, nahiz eta askotan sentsazio desberdinak balira bezala tratatzen diren. Desberdintasun bakarra hartzaileen kokapena eta kinadaren nolakotasuna da.

49.2.1. UKIMEN-HARTZAILEAK

Sei ukimen-hartzaile mota ezagutzen dira gaur egun. Hauetariko batzuk 49.1. irudian agertzen dira. Lehenik nerbio-bukaera askeak daude. Hauek gorputzaren azalean eta gorputzeko ehun askotan daude. Bigarren hartzaile-mota Meissner-en korpuskulua da. Nerbio-bukaera zorro batean sartuta dago eta bukaera horrek nerbio-zuntz mielinikoa (A β motakoa) kitzikatzen du. Zorroaren barnean nerbio-harizpi ugari daude kiribilak osatuz. Hartzaile-mota hauek oso sentikorrak dira eta ilerik ez duen azalean egoten dira, hatz-muturretan eta ezpainetan bereziki. Hirugarren hartzaile-mota Meissner-en korpuskulu ugari dituzten eremuetan agertzen dira. Merkel-en diskoak hartzaile hauen adibide bat dugu. Ukimen-sentsazio geldikorrak bidaltzen dituzte, hau da, larruazalak objektu batekin duen ukitze-egoera jarraia hautematen dute. Hartzaile hauek Meissner-en korpuskuluekin batera objektuaren ehundura nolakoa den adierazten

diote garunari. Laugarren ukimen-hartzaile mota ilearen azpialdeko nerbio-bukaera da. Ilea mugitzen denean nerbio-bukaera hori kitzikatu egiten da, ilearen mugimendua adieraziz. Hartzaile honi ilearen organo terminal izena ematen zaio. Bosgarren hartzaile-mota azalaren barnealdean dagoen Ruffini-ren organo terminalak dira. Zorroan sarturiko nerbio-bukaeraz osaturik daude eta azalaren deformazio handiak eta presioa hautemateko baliagarriak dira. Giltzaduren zorroetan ere badaude eta beraz, giltzaduraren errotazio-maila zein den zehazten laguntzen du. Azkenik, seigarren ukimen-hartzaile mota Pacini-ren korpuskuluak dira. Ehunetan eta azalaren azpian kokaturik daude eta mugimendu bizkorak, dardara-moduko sentsazioak hain zuzen, nabaritzeko baliagarriak dira soilik.



49.1. irudia. Nerbio-bukaera sentsorial somatiko mota batzuk.

49.2.1.1. Ukimen-kinaden transmisioa nerbio-zuntz periferikoen bidez

Ia hartzaile espezializatu guztiek informazioa bizkar-muinera A β nerbio-zuntzen bidez bidaltzen dute. Zuntz horiek informazioa 30–70 m/s-ko abiaduraz garraiatzen dute. Bestalde, ukimen-bukaera askeek A δ nerbio-zuntzen bidez bidertzen dute informazioa. Kasu honetan abiadura motelagoa da, 5–30 m/s-koa hain zuzen. Bukaera aske batzuek informazioa A δ zuntzen bidez bidali beharrean, abiadura txikiagoa duten C zuntzen bidez bidaltzen dute. Informazio-mota desberdinak abiadura desberdinaz bidaltzeak bere arrazoi

fisiologikoa ere badu. Izan ere, garrantzitsuak diren ukimen-kinadak (objektua azaleko zein puntu zehatzetan dagoen dioen informazioa, etab.) abiadura handiz bidaliak izango dira. Presioa edo azkura moduko kinadek transmisio motelagoa onar dezakete.

Dardara-sentsazioa Pacini-ren eta Meissner-en korpuskuluek hautematen dute, korpuskulu-mota bakoitzak dardara mota bat hain zuzen. Azkura eta kilimak nerbio-bukaera aske berezi batzuek nabaritzen dituztela dirudi. Bukaera aske horiek informazioa C motako zuntzen bidez igortzen dute bizkar-muinera. Azken bi sentsazio horiek azaleko estimulu ahulez konturatzeko balio dutela dirudi, adibidez euli bat azalean dagoenean, arkakusoa azalaren gainetik mugitzen denean, eta abar. Estimulu hauek hatz egiteko erreflexua abiarazten dute.

49.3. KINADAK NERBIO-SISTEMA ZETRALERA TRANSMITITZEKO BI BIDEAK

Gorputzetik datorren informazio somatiko guztia bizkarrezurreko-nerbioen sustrai dortsaletatik sartzen da bizkar-muinera. Hala ere, bizkar-muineko sarrera-puntutik garuneraino bi bide desberdinetatik joan daitezke: zurtoin dorsal-lemnisko sistematik edo sistema anterolateraletik. Bi bide horiek talamoaren inguruan berriro batzen dira.

Zurtoin dorsal-lemnisko sistemak bizkar-muineko zurtoin dortsaletatik kinadak bideratzen ditu eta gero bizkarrezur-erraboilaren aurkako aldera abiatu ondoren, “erdiko lemniskotik” talamoraino heltzen da. Sistema anterolateralean, aldiz, kinadak bizkar-muineko substantzia griseko adar dortsaletan hasi eta muinaren beste aldera pasatu ondoren muinaren aurreko eta alboko zurtoin zurien bidez garuneko zurtoinera eta tala-

mora heltzen dira. Zurtoin dorsal-lemnisko sistemak nerbio-zuntz mieliniko handiez osaturik dago eta 30–110 m/s abiaduraz bideratzen ditu kinadak. Sistema anterolateraleko nerbio-zuntz mielinikoak, berriz, txikiagoak dira eta segundoko metro bakan batzuk eta 40 m/s bitarteko abiaduraz bideratzen ditu kinadak. Beste desberdintasun bat zurtoin dorsal-lemniskoak sentsazioa hasi zen tokiaz askoz ere zehaztasun espazial handiagoa izatea da. Beraz, ezaugarri horiek ikusita, argi dago zurtoin dorsal-lemnisko bide hori informazioa azkar eta zehaztasun espazial handiz transmititzeko baliagarria dela. Informazioa azkar heltzea premiazkia ez bada eta zehaztasun espazial gutxikoa izateak ez badu garrantzirik, sistema anterolaterala erabiltzen da. Hala ere, sistema anterolateralak badu zurtoin dorsal-lemniskoak ez duen ezaugarri berezi bat, oso sentsazio desberdinak bidera ditzakeela alegia (mina, hotza, ukitzea, beroa etab.). Zurtoin dorsal-lemniskoa mekanohartzaileek hautematen dituzten sentsazioetara mugatuta dago. Horrenbestez, sistema bakoitzak bideratzen dituen sentsazio-motak honako hauek dira:

49.3.1.1. Zurtoin dorsal-lemnisko sistemak

1. Estimuluaren zehaztasun espazial handia behar duten ukitze-sentsazioak.
2. Intentsitate-mailen arteko desberdintasun txikiak nabaritzea eskatzen duten ukitze-sentsazioak.
3. Dardara-moduko aldizkako sentsazioak.
4. Azalaren aurkako mugimenduaren berri ematen duten sentsazioak.
5. Kokapena adierazten duten sentsazioak.
6. Presio-diferentzia txikiko sentsazioak.

49.3.1.2. Sistema anterolaterala

1. Mina.
2. Bero- edo hotz-sentsazioak.
3. Ukitze- eta presio-sentsazio ez-zehatzak.
4. Azkura- edo kilima-sentsazioak.
5. Sentsazio sexualak.

49.3.2.1. Zurtoin dorsa-lemniskoaren anatomia

Diagram illustrating the cross-sections of the brainstem (midbrain, pons, medulla) with labels in Basque:

- Garun-azala (Cerebral cortex)
- Talamoa (Thalamus)
- Erdiko lemniskoa (Medial lemniscus)
- Bizkarrezur-erraboila (Dorsal column)
- Zurtoin dorsalak (Dorsal roots)
- Bizkar-muina (Dorsal horn)

askok erreflexu lokalak sortarazten dituzte, aurreko gaian ikusi dugun moduan. 3) beste batzuek bal espinozerebelosa osatzen dute eta zerebeloaren fisiologia lantzen dugunean berriro aztertuko ditugu.

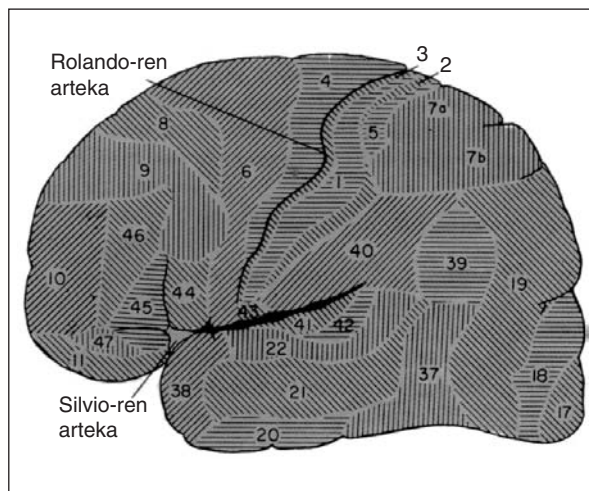
389

hartzen dute. Hortik hirugarren mailako neuronak garun-azaleko goranzko zirkunboluzio parietalera abiatzen dira. Garun-azalaren eremu horrek I. eremu somatiko izena du. Beste neurona batzuk II. eremu somatikora doaz.

49.3.3. GARUNEKO AZAL SOMATIKOA

Garunaren funtzioei buruz hitz egin aurretik garrantzitsua da garun-azala nola dagoen egitura-tua jakitea. 49.4. irudian garun-azala zenbakituta-ko 50 eremutan banatuta ageri da. Eremu horiek Brodmann-en eremuak dira. Mapa hori garrantzi-tua dugu, neurologo eta neurofisiologo guztiek erabiltzen baitute garun-azalaren atal desberdi-nak izendatzeko.

49.4. irudian ikus dezakegu garun-azalaren erdialdean ildo handia dagoela (Rolando-ren arteka). Orokorrean gorputz osotik datozen kina-da sentsorial guztiak arteka horren atzean dago-en eremuan bukatzen dira. Are gehiago, garun-azal sentsorial somatiko arteka honen atzeal-dean dago, Brodmann-en 1., 2., 3., 5., 7. eta 40. eremuetan hain zuzen. Eremu hauek guztiek garun-azalaren lobulu parietala osatzen dute. Artekaaren aurrealdean dauden eremuek gorpu-tzaren kontrol motorea lantzeko eta pentsamen-



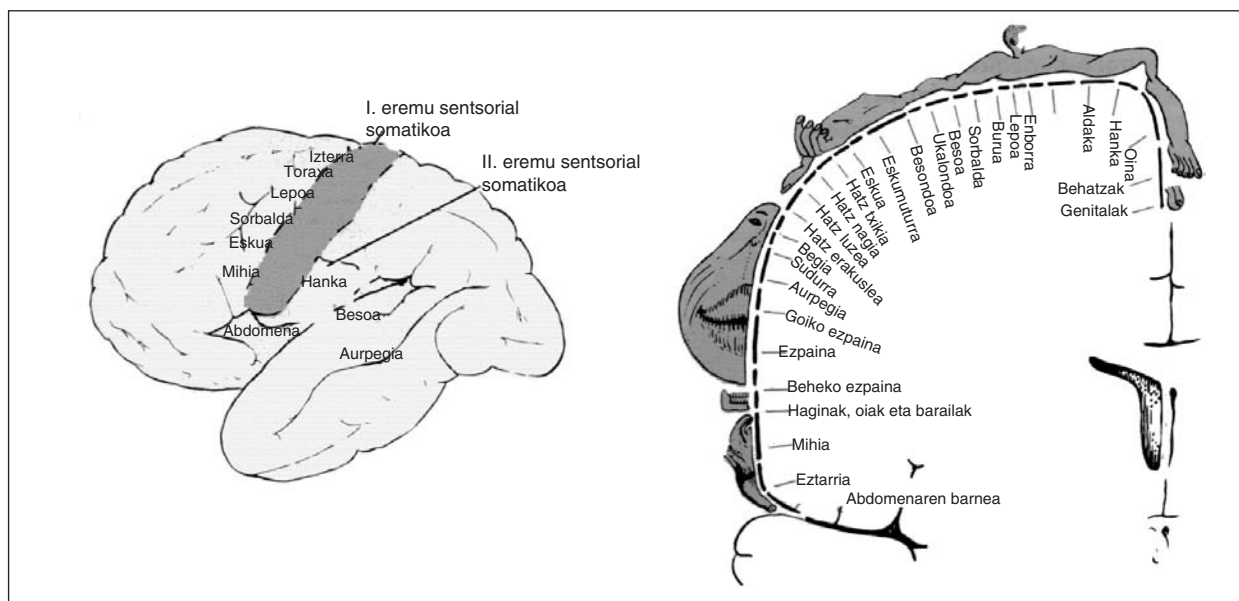
49.4. irudia. Giza garun-azaleko Brodmann-en eremuen banaketa.

du analitikoaren zenbait alderdi lantzeko funtzioa dute.

Sentsazioen prozesamendurako I. eremu somatiko da garrantzitsuen, nahiz eta II. eremu somatikoak ere zerikusia eduki.

49.3.3.1. Gorputzaren proiektzioa I. eremu somatikoan

49.5. irudian eremu somatiko honetako toki bakoitzak gorputzeko zein sentsazio-kinada jaso-



49.5. irudia. Garun-azaleko bi eremu sentsorial somatikoak: I. eta II.a. Gorputz-atal desberdinei garun-azaleko I. eremu sentsorial somatikoan dagozkien eremuak.

tzen duen ikusten da. Lehenik eta behin, alde bateko eremuak gorputzaren beste aldeko informazioa jasotzen duela jakin behar dugu. Gorputzeko zenbait eremuk eremu somatikoaren azalera handia hartzen dute. Honen adibidea ezpainak, aurpegia eta hatzak ditugu. Gorputzeko beste atal batzuei dagokien azalera, aldiz, txikiagoa da (ikus 49.5. irudia).

Gorputz-atal bakoitzari eremu sentsozial somatikoan dagokion eremua atal horietan dau den hartzaile sentsozialekiko erlazio hertsian dago.

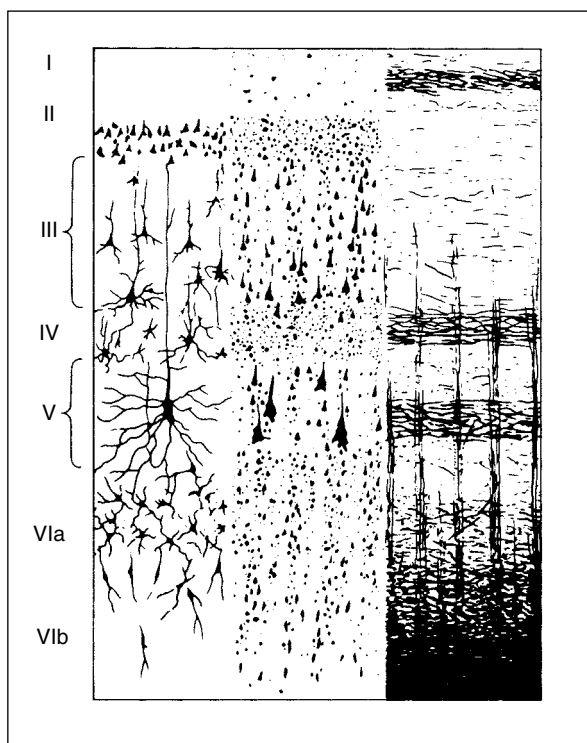
49.3.3.2. Garun-azalaren eremu somatikoaren geruzak eta horien funtzioak

Garun-azalak sei neurona-geruza ditu barnean (ikus 49.6. irudia). Gainazaletik gertu I. geruza dago eta barnera sartu ahala zenbakitzen dira gainerakoak. Geruza bakoitzeko neuronek funtzio desberdinak burutzen dituzte.

1. Kinada sentsozial aferenteak lehenik IV. geruzako neuronak kitzikatzen ditu; ondoren kinada goialdeko eta behealdeko geruzetara hedatzen da.
2. I. eta II. geruzetako neuronek garuneko beheko eremuetatik datozen kinadak hartzen dituzte. Kinada horiek garun-azalaren eremu oso bat erraz dezakete. Horri buruz garun-azalaren fisiologiari buruz mintzatzean ihardungo dugu sakonago.
3. II. eta III. geruzetako neuronek hertsiki erlazio naturiko garun-azaleko beste eremu batzuetara axoiak bidaltzen dituzte.
4. V. eta VI. geruzetako neuronek nerbio-sistemako beste eremu batzuetara axoiak bidaltzen dituzte. V. geruzako neuronen axoiak luzeagoak izaten dira eta urrutien dauden eremuetara bidaltzen dute informazioa.

Ikuspegi funtzionaletik begiratuta, garun-azal sentsozialeko neuronak zutabe bertikaletan egituraturik daude. Zutabe bakoitzak 0,3–0,5 mm-ko luzera du eta 10.000 neuronaz osaturik dago. Zutabe bakoitzak bere funtzio espezifiko du.

Adibidez, batzuek giltzaduren distentsio-kinadei erantzuten diete, beste batzuek azalean dagoen presioari, etab. Gainera, sentrazio desberdinak hartzen dituzten zutabeak elkarren artean ere erlazonaturik daude. IV. geruzako zutabe neuronalek bere kabuz lan egiten dute, baina beste maila batzuetan (hau da, beste geruzetan) elkarlanean aritzen dira zutabeak.



49.6. irudia. Garun-azaleko egitura: I: geruza medulla-rra; II: kanpo-geruza bikortsua; III: zelula piramidalen geruza; IV: barne-geruza bikortsua; V: zelula piramidal handien geruza; VI: zelula fusiformeen geruza.

49.3.3.3. I. eremu sentsozial somatikoaren funtzioak

Eremu hau kirurgiaz erauziz gero nabaritzen diren akats funtzionalak honako hauek dira:

1. Pertsonak ezin ditu sentrazio sentsozialak gorputzean zehazki kokatu. Hala ere, zein gorputzadarretan edo eremu orokorretan kokatzen den jakingo du, hau da, sentrazioa eskuan edo hankan izan den, etab. Badirudi, beraz,

2. Presio-aldaketa txikiak ezin ditu hauteman.
3. Ezin du objektuen pisua zehaztu.
4. Ezin du objektuen forma bereizi (astereogenesia).
5. Ezin du gaien ehundura berezi.

49.3.4. ASOZIAZIO-EREMU SOMATIKOA

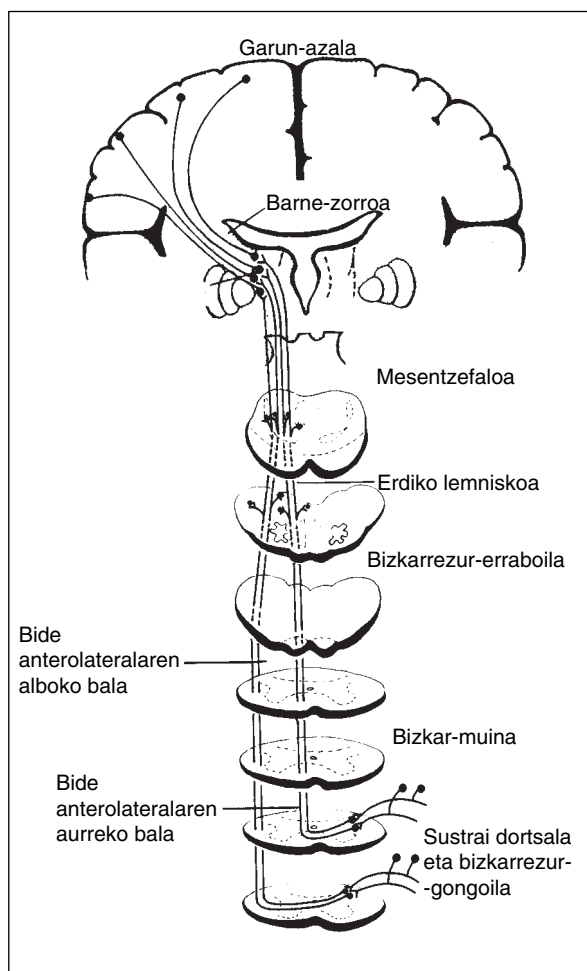
Eremu hau hondatzen denean pertsonak objektuak eta forma konplexuak ukimenaren bidez ezagutzeko ahalmena galtzen du, baita bere gorputzaren formaz jabetzeko ahalmena ere. Galdu den eremu horri dagozkion gorputzadarrak (beste aldekoak alegia) ez ditu sentitzen. Bestalde, objektua ukitzen duenean, objektu horrek alde bakarra edukiko balu bezalako sententzioa hartzen du. Gaitz honi amorfosintesia deitzen zaio.

49.4. SISTEMA ANTEROLATERALAREN BIDEZKO TRANSMISIOA

Sistema anterolateralak ez estimuluaren sorlekuaren informazio zehatzik ez haren intentsitate-dotasun handirik eskatzen duten kinada sentso-

49.4.1. BIDE ANTEROLATERALAREN ANATOMIA

Zuntz anterolateralak adar dorsalen I., IV., V. eta VI. geruzetan hasten dira. Gero, 49.7. irudian ikus daitekeen modura, zuntzak muinaren aurreko komisuran beste aldera pasatzen dira, han aurreko eta alboko zurtoin zurietara abiatzen direlarik. Zuntz horiek zurtoin anterolateralean gorantz egiten dute. Ikerketa anatomikoek aditzera eman dutenez, bide hau bi adar desberdinetan banatzen da: aurreko eta alboko bal espinotalamikoetan. Bide anterolateralak goialdean bi era desberdinetan bukatzen da: 1) garun-zurtoinean zehar dauden gune erretikularretan eta 2) talamoko bi gune konplexu desberdinetan: konplexu bentro-



49.7. irudia. Bide anterolateralaren aurreko eta albo-ko balak.

basaletan eta geruzarteko guneeetan. Orokorrean ukimen-kinadak konplexu bentrobasaletik doaz garun-azal somatikora. Min-kinada gehienak garun-zurtoineko gune erretikularretan bukatzen dira, nahiz eta zenbaitzuk konplexu bentrobasa-lean bukatu.

49.4.2. BIDE ANTEROLATERALAREN BIDEZKO TRANSMISIOAREN EZAUGARRIAK

Zurtoin dortsal-lemnisko bidearen aldean, transmisio-abiadura txikiagoa da. Seinalearen jatorriaren lokalizazioa ez da oso zehatza. Intentsitatearen gradazioa ez da oso doia eta kinada errepikatuak azkar bideratzeko ahalmena ere askoz ere txikiagoa da.

49.5. MINA, BURUKO MINA ETA TEMPERATURA

Gorputzaren gaitz gehienek, denek seguraski, mina sortarazten dute. Gaixotasuna diagnostikatzeko askotan mina nolakoa den eta non gertatzen den jakin behar izaten da. Garrantzitsua da honi buruz luzaro hitz egitea beraz.

Minaren helburua azken finean gorputza babestea da. Ehun bat minduta edo kaltetuta dagoenean agertzen da mina eta kalte hori sortzen duen estimulua edo eragilea desagertarazi eta deuseztatzea joko dugu, minik ezean hartaz ohartu ere egingo ez ginatekeelarik. Adibidez, pertsona bat denbora luzean bere iskionen gainean jarrita dagoenean, gorputzaren pisuaren eraginez eremu horretako odol-fluxua eten egiten da eta beraz ehun horien iskemia agertuko da. Iskemiaren eraginez mina sortzen da eta pertsonak jarrera aldatu beharko du, mina arinduko bazaio.

49.5.1. BI MIN-MOTAK: GELDOA ETA BIZKORRA

Bi min-mota hauek agertzeko moduan eta intentsitatearen aldaketan oinarriturik bereizi dira. Min bizkorra estimulu mingarria gertatu eta segundo-

-ehunen batera agertzen da. Geldoa, berriz, segundo batzuk behar ditu agertzeko, baina denbora aurrera doan neurrian mina gero eta handiagoa izango da. Aurrerago ikusiko dugunez min-mota hauek transmisio-sistema desberdinak dituzte: min bizkorra Aδ zuntzen bidez transmititzen da eta min geldoa, aldiz, C zuntzen bidez.

49.5.2. MINAREN HARTZAILEAK ETA HORIEN KITZIKAPENA

Minaren hartzaille guztiak nerbio-bukaera askeak dira eta azalaren eremu guztietan zehar eta zenbait barne ehunetan ere zabaldurik daude. Hartzaille horiek hiru kinada-motak kitzikatzen dituzte: mekanikoak, termikoak eta kimikoak. Normalean min bizkorra kinada mekaniko edo termikoen ondorioa da eta min geldoa hiru kinada horiek eragin dezakete. Min-sentsazioa sortarazten duten substantzia kimikoen artean bradikina, serotoninina, histamina, potasio-ioiak, azidoak, azeitkolina eta entzima proteolitikoak daude.

Minaren hartzailleak ez dira estimuluaren aurrean egokitzen, aitzitik, estimuluak dirauen bitartean kinadaren intentsitatea ez da aldatzen, eta zenbait kasutan areagotu egiten da. Gehikuntzazko ezaugarri honi hiperalgesia deritzogu. Honen arrazoi fisiologikoa agerian da. Estimularen aurrean hartzailleek kinada bidaltzeari utziko baliote, gorputzak ez luke nabarituko ehuna kaltetua dagoela.

49.5.3. MINA ETA EHUNEN SUNTSIDURA

Pertsona normal bat mina larruazaleko tenperatura 45 °C baino altuagoa denean hasten da sentitzen. Temperatura horretan ehunak suntsitzen hasten dira beroaren ondorioz. Minaren intentsitatea ere ehunaren kalte-mailarekin erlazionatzen da.

49.5.3.1. Estimulu kimikoak

Azalpean ehun kaltetu baten hondarrak sartzen baditugu, berehala min handia sentitzen da. Hon- dar horietan lehenago aipatu ditugun substantzia kimiko min-eragile guztiak daude. Substantzia

mingarriena bradikina dela dirudi. Beraz, substantzia honek min-sentsazioen sorkuntzan zeregin funtzional garrantzitsua izan dezakeela proposatu da. Bestalde, azalpean potasio-ioiak injektatzen ditugunean min handia sentitzen da. Entzima proteolitikoak askatzen direnean ere mina sortarazten da, neuronen mintzak ioiekiko askoz ere iragazkorragoak bihurtzen direlako. Mina sortarazteaz aparte, substantzia kimiko horiek mina eragiten duten hartzaille termiko edo mekanikoen ataria jaitsarazten dute. Adibidez, pertsona bat erre denean, eremu horretan estimulu mekaniko ahulenak ere min ikargarria sortzen du.

49.5.3.2. Ehunen iskemia

Ehun bati odol-fluxua eteten diogunean, eremu horretan laster mina agertuko da. Ehun horren erritmo metabolikoa altua bada, mina lehenago agertuko da. Esate baterako, presio arteriala neurtzeko erabiltzen den esfigmomanometroaren besokoa jarri eta guztiz puztu ondoren besaurreko muskuluen ariketa egiten badugu, mina 15–20 segundotan agertuko da, eta ariketarik egin gabe minak minutu batzuk behar ditu agertzeko. Min horren eragilea metabolismo anaerobioan ekoizten den azido laktikoa dela dirudi, nahiz eta beste substantzia batzuek parte hartzea ezin den baztertu.

49.5.3.3. Espasmo muskularrak

Espasmo muskularrak minaren beste eragile batzuk dira. Espasmoak mina modu askotan sortaraz dezake. Lehenik, hartzaille mekanosentikorrak kitzikatuz; bigarren, ehunaren iskemia sortaraziz, muskuluek odol-hodiak blokeatzen baitituzte. Bestalde, espasmo muskularra gertatzen denean metabolismoak ere gora egiten du eta odol-fluxua gutxitua dagoenez, azido laktikoa ere askatzen da.

49.5.4. MIN-KINADEN TRANSMISIO BIKOITZA NERBIO-SISTEMA ZENTRALERA

Minaren nerbio-bukaera guztiak askeak izan arren, bi transmisio-bide desberdin daude, min-

-mota banarekin erlazionatuak daudenak: min bizkorra bideratzen duena eta min geldoa bideratzen duena.

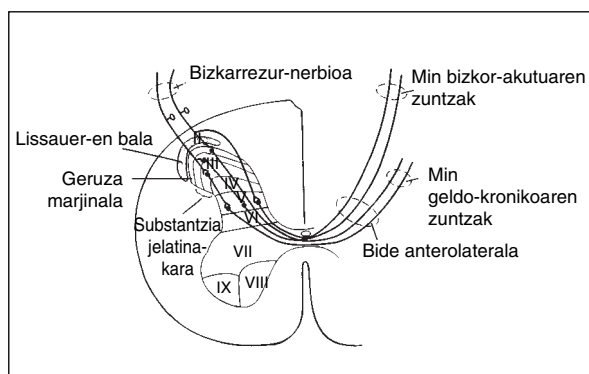
49.5.4.1. Min-zuntz periferikoak. Zuntz bizkorak eta geldoak

Min akutua edo bizkorra Aδ zuntz txikien bidez transmititzen da bizkar-muinera, 6-30 m/s-ko abiaduraz. Min geldoa, aldiz, C zuntzen bidez. Bi min-mota horien bidez funtzio fisiologiko desberdinak burutzen dira. Lehenengoaren bidez pertsona segituan konturatzen da estimulu kaltegarriaz eta handik urruntzeko ahaleginak egiten ditu. Geroago, min geldoa agertzen da, gero eta biziagoago bihurtuz, azkenean, ezin pairatuzkoa izan daitekeelarik.

Minaren zuntzak sustrai dortsaletik bizkar-muinera sartzen direnean, zuntz horiek Lissauerren balean zehar atal bat edo hiru gorantz edo beherantz egiten dute. Azkenean, adar dortsale-tako neuronetan bukatzen dira. Kasu honetan ere bi prozesamendu-mota daude zuntz horien garunerako bidaian (ikus 49.8. irudia).

Min-kinadak bizkar-muinean sartzean bi bide desberdinetatik abia daitezke garunera: bal paleoespinotalamikotik eta bal neoespinotalamikotik.

Minaren Aδ zuntz bizkorrek min mekanikoa eta termikoa transmititzen dute. Adar dortsalen I. geruzan bukatzen dira eta hor bigarren mailako neurona kitzikatzen dituzte. Bigarren mailako neurona horiek bal neoespinotalamikoa sortzen



49.8. irudia. Min-kinaden transmisioa.

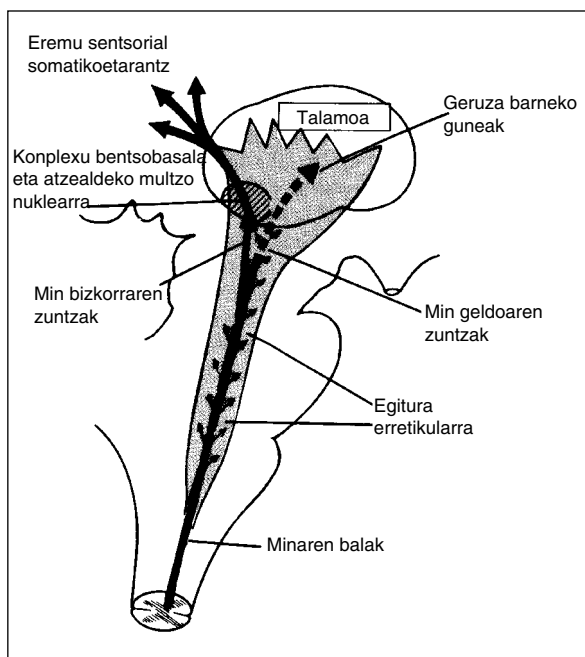
dute eta segituan muinaren beste aldera pasatzen dira eta zurtoin anterolateraletik garunera heltzen dira. Beraz, bal neoespinotalamikoaren bidez min akutua transmititzen da. Bal honetako hainbat zuntz garun-zurtoineko eremu erretikularretan bukatzen dira, baina gehienak talamoko konplexu bontrobasaleraino doaz zurtoin dortsal-lemnisko sistemarekin batera bukatuz. Eremu honetatik mina beste neurona batzuen bidez garuneko beste eremu basaletara eta garuneko eremu sentsorial somatikora bideratzen da.

Min aktuaren eta bizkorren lokalizazioa gorputzean min geldoarena baino askoz ere zehatzago egin daiteke. Izan ere, gehienetan mina ukimen-sentsazioekin batera estimulatzen da eta orduan min horren kokapena askoz ere zehatzago jakin daiteke.

Bide paleoespinotalamikotik min geldoa transmititzen da. Bide hori neoespinotalamikoa baino askoz ere zaharragoa da filogenetikoki eta C eta zenbait A δ zuntzek garraiatzen duten min geldoa bideratzen du. Gorputzetik datozen zuntzak adar dortsalen II. eta III. geruzetan bukatzen dira. Eremu horiei orokorrean substantzia jelatinakara deritzegu. Eremu horretatik bi neurona edo gehiagoren bidez adar dortsalen V. eremura pasatzen dira eta hortik neuronek axoi luzeak sortarazten dituzte eta muinaren beste aldera pasatuz bide anterolateraletik garuneraino heltzen dira. Zuntz bakar batzuk ez dira beste aldera pasatzen eta garunera bide ipsilateraletik doaz.

C zuntzek adar dortsaletan sinapsia egiten dutenean P substantzia askatzen dute. P substantzia neuropeptidoa da, sinapsian pixkanaka ekoizten da eta degradatu ere berdin egiten da. Hortaz, min geldoa agertu ondoren tarte sinaptikoan P substantziaren kontzentrazioa gero eta handiagoa da. Dirudienez, gertakari horrek zerikusi handia du min geldoa denboran zehar areagotzearekin. Izan ere, min geldoa hasieran ez da oso handia izaten, baina denbora pasatu ahala gero eta sendoago da. Arrazoiak P substantziaren gutxinakako askapen eta degradazioa dela dirudi.

Min geldoaren bidea garun-zurtoinaren eremu zabalean bukatzen da, 49.9. irudian ikus daitekeen modura. Talamoan zuntzen laurdena soilik bukatzen da eta gainerakoa beste eremu hauetan bukatzen da: bizkarrezur-erraboilan, protuberantziaren eta mesentzefaloaren gune erretikularretan, mesentzefaloaren eremu tektalean eta Silvio-ren akueduktua inguratzen duen substantzia gris periakuaduktalean. Eremu horiek sufri-mendua eragiten duen mina nabaritzeko oso garrantzitsuak direla dirudi. Garun-zurtoineko eremu erretikularretik talamora, hipotalamora eta garuneko beste eremu batzuetara bidaltzen dira kinadak zenbait neuronaren bidez.



49.9. irudia. Minaren transmisioa garunera.

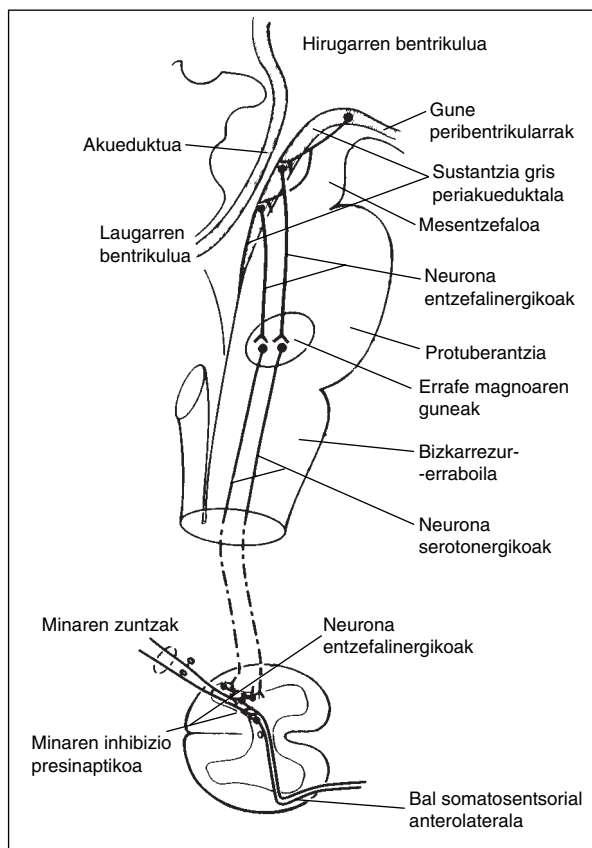
Min kroniko eta geldoaren lokalizazioa ez da normalean oso zehatza izaten, mina gertatzen den ingurua edo gorputz-atala besterik ezin da zehaztu eta. Gaixoeak arazoak izaten dituzte mina non den zehazteko. Pertsona bati garun-azaleko eremu sentsorial somatikoa kenduta ere, mina jasaten segituko du. Izan ere, talamoak, egitura erretikularrak eta beste gune batzuek dute minaren sentsazio konszientearekin zerikusia. Hala ere, garuneko eremu sentsorialak badu bere zeregina minaren pertzeptzioan, eta minaren kalitatearen pertzeptzioan parte hartzen duela uste da.

Mina sentitzen denean nerbio-sistema guztia kitzikatua egoten da erabat. Hori dela eta, pertsona normalean ezin du loak hartu.

49.5.5. GARUNEAN ETA BIZKAR-MUINEAN DAGOEN MINAREN KONTROL-SISTEMA

Pertsonen minaren aurrean dituzten erreakzioak oso aldakorrak izan daitezke. Izan ere, pertsona askok ezin dute mina jasan eta beste batzuek, aldiz, askoz ere hobeto eramaten dute. Gertakari hori garunak minaren sentsazioa kontrolatzeko duen sistemaren bidez azal daiteke, analgesia-sistemaren bidez hain zuzen ere. Sistema hori 49.10. irudian ikus dezakegu.

Analgesia-sistemak hiru atal nagusi ditu: lehe-na, mesentzefaloko eta Silvio-ren akueduktua inguratzen duen protuberantziaren goialdeko substantzia gris periakueduktala. Ereku horretako neuronek proiektzioak bigarren atala den errafearen gune magnora bidaltzen dituzte. Gune



49.10. irudia. Garuneko eta bizkar-muineko analgesia-sistema.

horretatik kinadak bizkar-muina bidaltzen dira, zurtoin dortsolateralen bidez. Azkenik, bizkar-muineko adar dortsaletan minaren inhibitzailea den konplexua dago eta garunera heldu baino lehenago minaren transmisioa puntu honetan eten daiteke. Substantzia gris periakueduktala edo errafearen gunea elektrikoki kitzikatuz gero, mina erabat desagertu daiteke. Garuneko goialdeko beste ereku batzuk kitzikatzen baditugu, hipotalamoko gune peribentrikularrak adibidez, minaren sentsazioa oso ahultzen da. Eragin hori hipotalamoko gune horiek substantzia gris periakueduktala kitzikatzen dutelako gertatzen da.

Analgesia-sistema horretan hainbat neurotransmisorek hartzen dute parte. Horien artean garrantzitsuenak bi dira: entzefalina eta serotoninak. Substantzia grisetik ateratzen diren proiektzio askok bukaeretan entzefalinak askatzen dituzte. Errafearen gunean bukatzen diren neurona askok ere entzefalinak askatzen dituzte. Errafearen guneko proiektzioek bizkar-muinean serotoninak askatzen dute. Serotoninak bizkar-muineko neurona lokaletan eragina du eta neurona horiek entzefalina askatzen dutela dirudi. Azkenean, entzefalinak C eta A δ zuntzak inhibitzen ditu era presinaptikoan. Dirudienez, entzefalina-molekulak kaltzio erretenak itxiarazten ditu. Horren ondorioz, ezin da zuntz hauetatik neurotransmisorerik askatu eta beraz minaren biderapena eten egiten da puntu horretan.

49.5.5.1. Garuneko opiazeo-sistema

Orain dela hogeit hamar urte gutxi gora-behera morfina-kantitate txikiek gune peribentrikularrean edo substantzia gris periakueduktalean emanez gero mina arindu egiten zela jakin zen. Geroago morfina nerbio-sistemako beste atal batzuei ere eragiten ziela frogatu zen., bizkar-muineko adar dortsalei adibidez. Beraz, substantzia horren hartzaileak bazeudela egiaztatu ondoren, hartzaile horietan eragina sortaraziko zuen barne-substantziaren bat egon behar zela pentsatu zen eta substantzia horren bila hasi ziren ikertzaileak. Gaur egun nerbio-sisteman morfina antzeko eraginak dituzten hamabi bat substantzia aurkitu

dira. Hala ere, substantzia horiek guztiak hiru molekularen degradazio-prozesuen emaitzak dira: pro-opiomelanokortina, pro-entzefalina eta prodinorfina. Garuneko hainbat eremuk opiazeo-en hartzaileak dituztela frogatu da. Substantzia opiazeo garrantzitsuenak beta-endorfina, metionina-entzefalina, leuzina-entzefalina eta dinorfina dira. Entzefalina biak analgesia-sistemako garun-eremuetan daude. Beta-endorfina hipotalamoan eta hipofisian aurkitu da. Dinorfina, aldiz, oso kontzentrazio baxuetan dago garunean, baina ahalmena morfinarena baino 200 aldiz handiagoa duenez, garrantzi handia du.

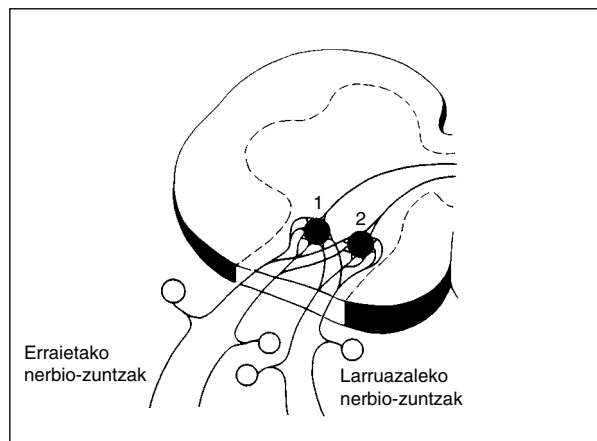
49.5.5.2. Min-transmisioaren inhibizioa ukimen-sentsazioen bidez

Ukimen-hartzaile periferikoak estimulatzeko direnean, minaren sentsazioa oso arintzen da. Prozesu hori albo-inhibizio lokal baten bidez gertatzen dela dirudi. Gorputzeko eremu batean mina dugunean eremu hori igurtzitzen baldin badugu, mina txikiagotu egiten da. Akupunturak ere mekanismo bertsuaren bidez lan egiten duela pentsatzen da.

49.5.6. MIN ERREFERITUA

Askotan pertsona batek mina eremu batean sentitzen du eta sentsazioaren benetako eragilea gorputzean urrun dagoen beste leku batean dago. Min-mota horri min erreferitua deitzen diogu. Mina erraietan hasten da eta gorputzeko larruazalean agertu. Horrelako minak ondo ezagutzea oso garrantzitsua da, hainbatetan min horren bidez soilik jakin daitekeelako gaixotasuna zein den.

Min erreferituaren mekanismoa zein den 49.11. irudian agertzen da. Erraietako mina bideratzen duten zuntzek bizkar-muinean sinapsia egiten dutenean, alboan diren larruazaleko zuntz nerbioekin bat egiten dute. Mina horrela bideratzen denean, min hori larruazaleko eremuetan



49.11. irudia. Min erreferituaren mekanismoa.

sortuko balitz bezala sentitzen dugu (ikus 49.12. irudia).

49.5.6.1. Erraietako minaren arrazoiak

Erraietan dauden minaren nerbio-bukaerak kitzikatzen dituen edozein estimuluk mina sortzen du. Min hori C zuntzen bidez garraiatzen da eta beraz min kroniko geldo modura sentitzen dugu. Arrazoiak ugari izan daitezke: ehunen iskemia, digestio-sistematik ihes egiten duten substantziak, errai huts baten epasmoa, etab. Azken horretan askotan koliko gisa agertzen da mina, zenbait minutuko maiztasunaz agertu ere. Ziklo horiek muskulu lisoaren uzkurketa dela eta agertzen dira.

Errai batzuek ez dute inoiz minik ematen. Horren adibideak biriketako albeoloak edo gibelaren parenkima dira. Hala ere, bronkioloek eta gibelaren zorroa minarekiko sentikorrak direnez, organo horietan ere mina sentitzen dugu.

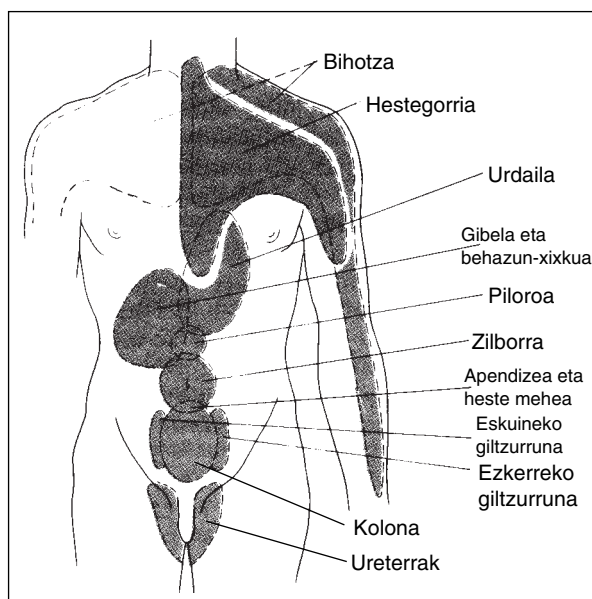
49.5.6.2. Min parietala

Errai bat kaltetzen denean, mina erraietakoa izateaz aparte parietala ere izan daiteke. Erraia kaltetzen denean askotan errai horretako hormara ere zabaltzen da mina. Hormak bizkarrezur-nerbioen zuntzez inerbaturik daudenez, mina akutua izaten da.

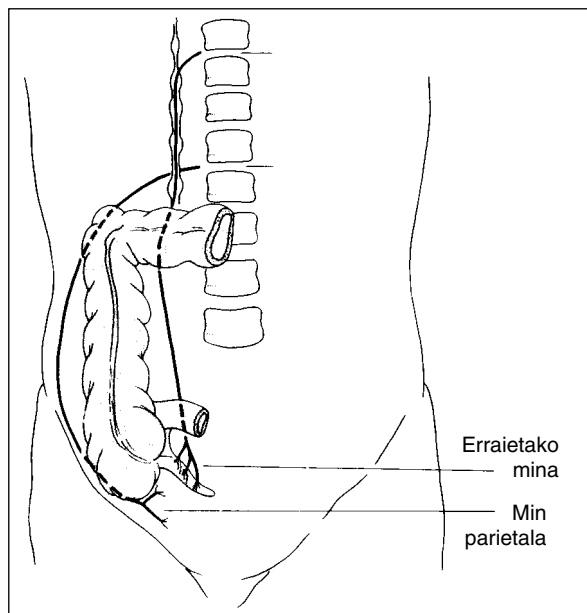
49.5.6.3. Erraietako minaren eta min parietalaren lokalizazio eta transmisioa

Erraietako mina askotan oso zaila izaten da lokalizatzen, garunak ez baitaki errairik dagoenik. Beraz, erraietako mina modu orokorrean koka daiteke soilik. Toraxeko eta abdomeneko minak bi bide desberdinen bidez garraiatzen dira. Erraietako benetako bidea eta bide parietala. Erraietako benetako mina sistema autonomoko zuntzen bidez garraiatzen da eta sortarazten duten eragina min erreferitua izaten da. Sentsazio parietalak, aldiz, zuzenean bizkarrezur-nerbioek transmititzen dute (ikus 49.12. irudia).

Erraietako mina gorputzaren azalean erreferitzen denean, enbrioi-aldian delako organo edo erraia sortarazi zuen dermatomari dagokion larruazal-zatian gertatzen da mina. Esaterako, bihotzak jatorri enbriologikoa lepoan eta toraxeko goiko eremuetan duenez, bizkar-muinean C-4 eta T-5 eremuetan sartzen dira bihotzaren min-zuntzak eta mina lepoaren albo batean, sorbaldeen goialdean, besoan eta bularrezurraren behealdeko eremuan agertzen da, gorputzeko ezker aldean eskuarki, bihotzeko arazo koronario gehienak ezker aldean gertatzen direlako. Adibi-



49.12. irudia. Hainbat errairen min erreferituei gorputzaren azalean dagozkien eremuak.



49.13. irudia. Apendizetik datorren minaren transmisio biszerala eta parietala.

deekin jarraituz, sabelak jatorria enbrioiaren zazpigarrenetik bederatzigarrenera bitarteko eremuetan duenez, min erreferitua zilbor gainean dagoen epigastrioan agertzen da. 49.12. irudian beste ehunetan arazoak direnean mina non agertzen den adierazten da.

Askotan erraietako mina gorputzeko bi eremutan aldi berean agertzen da, minaren transmisio bikoitza dela eta. Erraietako benetako minaren bideak eta bide parietalak mina bi leku desberdinetan sortarazten dute. 49.13. irudian apendizitisa dagoenean zer gertatzen den irudikatzen da. Erraietako benetako mina bizkar-muinean T-10 edo T-11 puntuetan sortzen da eta horrek min erreferitua zilbor aldean sortarazten du. Bide parietalek datorren mina, aldiz, apendize handituak peritoneoa ukitzen duen tokian bertan sentitzen da.

49.5.7. MINAREN ETA BESTE SENTSAZIO SOMATIKO BATZUEN ANOMALIA KLINIKOAK

Herpes Zoster

Gerta daiteke sustrai dortsaleko gongoil bat birus batek infektatzea. Horrek min ikaragarria

sortarazten du gongoil horrek inerbatzen duen dermatoman. Hortaz, gorputz erdia inguratzen duen atalkako mina gertatzen da. Gaixotasun horrek herpes zoster izena hartzen du eta erupzioak agertzen dira larruazalean. Mina egotearen arrazoia birusak sustrai dortsaleko neuronak kitzikatzea dela dirudi. Mina sortaratzeaz aparte, birusa neuronen fluxu zitoplasmatikoaren bitartez azaleko nerbio-bukaeretara heltzen da eta egun batzuen buruan besikula formako erupzioak sortzen ditu.

Tik mingarria

Pertsona batzuek aurpegiaren alde batean min lazgarriak pairatzen dituzte bosgarren eta bederatzigarren garezur-pareen banaketa sentsozialaren eremuan. Horri tik mingarria deritzogu eta askotan trigeminoaren edo glossofaringeoaren neuralgia izena ere hartzen dute. Mina bat-bateko deskarga elektriko gisa hautematen da eta segundo gutxi batzuk iraun dezake edo ia etenik gabea izan ere bai. Aurpegiko, ahoko edo eztarriko eremu sentikorrak kitzikatzen direnean agertu ohi da, normalean hartzaile mekanosentikorrak kitzikapenak eraginda. Elikagai-boloa irenstea, amigdala ukitzen badu tik mingarria ager daiteke, bosgarren parearen baraila-eremuan. Hori eragozteko eremu sentikorraren kanpoaldeko nerbioa motz daiteke. Horrelakoe-tan nerbioaren eremu motoreak mantendu egiten dira eta sentsozialak, aldiz, moztu. Pertsonak eremu hori anestesiatua edukiko balu bezala sentitzen du, nahiko ezatsegina izan daitekeena. Batzuetan kirurgia horrek ez du arrakastarik ordea. Orduan, tik mingarriaren jatorria garun-zurtoineko gune sentsozialean dagoela ulertu behar da.

49.5.8. BURUKO MINA EDO ZEFALEAK

Zefalea edo buruko minak normalean garezurreko min erreferituak izaten dira. Hala ere, zenbait zefaleatan jatorria sudur-sinuetan egon daiteke.

49.5.8.1. Garezur barneko jatorria duten buruko minak

Garezur barnean minarekiko sentikor den eremu gutxi daude. Izan ere, garunak berak normalean ez du minik ematen. Garuneko ebakuntza kirurgikoak inoiz bestetan ez du minik sortzen. Hala ere, benen sinuetatik tiratu eta tentorioa kaltetzen dugunean edo garunaren oinarrian dagoen duramateretik tiratzen dugunean, min bortitza agertzen da. Min horri zefalea deritzogu. Halaber duramateraren odol-hodiak luzatzen edo zapaltzen badira, mina edo zefalea agertzen da. Minarekiko oso sentikorra den beste eremu garrantzitsu bat erdiko arteria meningeoa da. Anestesia lokaleko garun-ebakuntza kirurgikoa egiten denean, neurokirurgilariek ardura handia hartzen dute arteria hori anestesiatzean.

Esan bezala, normalean garezur barneko jatorria duten minak azalean agertzen dira min erreferitu modura. Minaren jatorria zein den, buru-azaleko toki desberdinetan izango da min erreferitua. Adibidez, tentorio gainetik dauden min-hartzaileak kitzikatzen baditugu, kinadak bosgarren nerbiotik abiatzen dira eta mina buruaren aurreko erdialdean agertzen da, 49.14. irudian agertzen den modura.



49.14. irudia. Arrazoi desberdinengatik sorturiko buruko minen eremuak.

Minaren jatorria tentorioaren azpialdean badago, kinadak bigarren nerbio zerbikaletik sartzen dira nerbio-sistema zentralera. Nerbio horrek ere belarrien atzeko buru-larruazala inervatzen duenez, mina eremu horretan agertzen da (ikus 49.14. irudia).

Meningitis

Dagoen zefalea mingarrienetakoa meningitisak eragiten duena da. Meningitisean meningeen hantura gertatzen da eta horrelako kalteak buru osoan eragin dezake mina.

Likido zefalorrakideoaren presio baxuarengatik sorturiko zefalea

20 ml likido zefalorrakideo kentzen baldin badugu, garezur barneko zefalea bortitza sortzen da. Likido-kantitate hori kentzen dugunean, garunak flotatzeko behar adina likido ez du izango. Hori dela eta, garunaren pisuak duramaterraren azalak deformatzen ditu eta mina agertzen da.

Migraina

Migrainaren eragilea ezezaguna da oraindik. Dirudenez anormaltasun baskularrak tartean daude. Migraina denean zefalea baino lehen hainbat sintoma “prodromiko” agertzen dira: goragalea, ikus-eremuaren zati batean ikusmena galtzea, ikusmen-aura eta beste haluzinazio sentsozial batzuk. Sintoma horiek zefalea baino ordu-erdi edo ordu-bete lehenago agertzen dira.

Migraina azaltzeko dauden teorien artean batek honelaxe dio: emozioek edo luze pairatutako tentsioek buruko arteria batzuen basoespasmoa eragiten dute. Arteria horietako batzuek garunera odola bideratzen dutenez, basoespasmok horren ondorioz garunaren eta alboko ehunen iskemia sor liteke. Iskemia horren eraginez, odol-hodien paretak “bigun” bihurtzen dituen zerbait gertatzen da eta tonu baskularra jaitsi egiten da 24–48 orduz. Arterietako odol-presio altua dagoenez, arterio horiek zabaltu egiten dira eta horrek eragingo luke migrainaren min bortitza.

Zefalea alkoholikoa

Pertsona askok pairatutako zefalea da hori. Alkohola toxikoa delako gertatzen da. Alkohola meningeak narritatzen ditu eta horren ondorioz agertzen den buruko mina.

Idorreriak eragindako zefalea

Idorreriak zefalea eragiten du pertsona askorengan. Bizkar-muina ebakita duten pertsonengan ere agertzen denez, zefalearen eragilea kolonetik datozen kinadak ez direla uste da. Beraz, produktu toxikoen ondorioz gertatzea litekeena da.

49.5.8.2. Garezurrez kanpoko jatorria duten zefalea-motak

Espasmo muskularraren ondoriozko zefalea

Tentsio emozionalak askotan buruko muskuluak espastiko bihurtzen ditu. Horren ondorioz mina agertzen da eremu horietan eta garezur barneko zefaleen antzekoa izaten da.

Sudurreko egituren narritadurak eragindako zefaleak

Sudurreko muki-mintzak eta sudur barneko sinuak minarekiko sentikorrek dira, baina neurri txikian. Hala ere, bertan infekzioa edo narritadura gertatzen denean, begi atzean zefalea agertzen da. Sinu frontala infektatuta badago, bekokiaren aurreko aldean mina agertzen da.

Begietako arazoek sortutako zefaleak

Fokatzeko arazoak direnean, muskulu ziliarra gehiegi uzkur daiteke. Muskulu horiek txikiak izan arren, haien uzkurketa tonikoek orbiten atzealdeko zefalea eman dezakete. Fokatzeko ahalegin gehiegi eginez gero, aurpegiko muskuluen espasmoa gerta daiteke eta horren ondorioz zefalea agertu.

Begietan jatorria duen bigarren zefalea-mota begiak gehiegizko erradiazioen eraginpean jar-

tzen ditugunean gertatzen da, erradiazio hori izpi ultramoreak direnean batez ere. Horrela, segundo batzuetan eguzkiari begira gelditzen bagara, egun bat edo bitan zefalea gogorra eduki dezakegu. Horren arrazoa konjuntibaren narritadura “aktinikoa” da. Min erreferitua buru-azalean edo begien orbitaren atzealdean agertzen da.

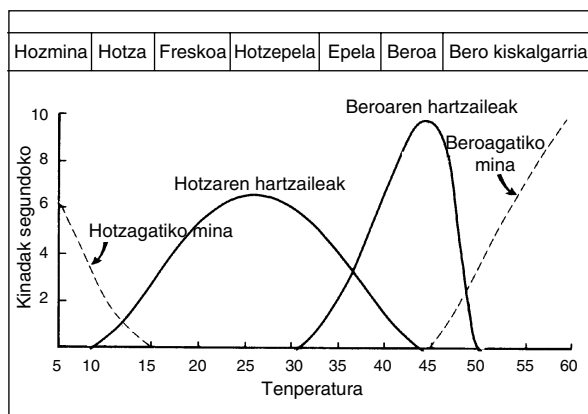
49.5.9. SENTSAZIO TERMIKOAK

49.5.9.1. Temperatura-hartzaileak eta horien kitzikapena

Gizakiak hotz- eta bero-maila desberdinak hautean ditzake. Hozmina, hotza, freskoa, hotzepela, epela, beroa eta bero kiskalgarria nabari ditzakegu. Tenperaturaren aldaketak nabaritzeko hiru hartzaile-mota erabiltzen ditu gorputzak: beroaren hartzaileak, hotzaren hartzaileak eta minaren hartzaileak. Azkenak hozmina eta bero kiskalgarria direnean soilik estimulatzen dira. Bero eta hotzaren hartzaileak larruazal azpiko puntu desberdinetan daude. Hartzaile bakoitzak estimulatzeke duen eremuaren diametroa 1 mm-koa da. Gorputzeko ia eremu guztietan hotzaren hartzaileak beroarenak baina hiru-hamar aldiz gehiago dira. Ezpainetan adibidez, 15–25 hotz-hartzaile daude cm^2 -ko, hatzetan 3–5 hartzaile eta gorputzeko enborrean kopurua txikiagoa izaten da. Beroaren hartzaileak nerbio bukaera askeak direla uste da eta C zuntzen bidez garraiatzen dute bero-sentsazioa. Hotzaren hartzaile bat behintzat identifikatu da: bukaera mieliniko berezia da eta δ zuntzen bidez garraiatzen du hotz-sentsazioa.

49.15. irudian bero- eta hotz-hartzaileen estimulazioa nola gertatzen den ikus dezakegu. Hotza oso bortitza denean minaren hartzaileak estimulatzen dira. Temperatura igo ahala, hotzaren hartzaileak estimulatzen dira eta gero beroarenak. Beroa kiskalgarria denean minaren hartzaileak estimulatzen dira berriz ere.

Hartzaile horiek guztiek bidaltzen dituzten kinaden bidez sentsazio termikoen ailaketa osatzen da. Temperatura bat-batean jaisten bada, hotz-sentsazio handiagoa nabaritzen da tenpera-



49.15. irudia. Sentsazio termikoak eta, bortitzak direnean, dagozkien min-sentsazioak.

tura hotzean luze egonda baino. Horren arrazoa honako hau da. Temperatura bat-batean jaisten denean, hotz-hartzaileak estimulatu egiten dira, baina denbora iragan ahala hartzaileak egokitu ere bai, eta azkenean ez da hainbestearainoko hotzik nabaritzen. Gertakari horrek azaltzen digu zergatik nabaritzen dugun hain bero handia bainuan sartzen garenean edo egun hotz batean kalera ateratzen garenean zergatik hartzen dugun halako “zartadakoa”.

Hartzaile horiek euren erritmo metabolikoaren aldaketan temperatura nabaritzen dutela dirud, temperatura igotzean edo jaistean erritmu metabolikoa ere aldatu egiten delako.

Hotza edo beroaren sentsazioen batuketa espaziala dago, hau da, hotza denean aurpegiko eremu txikia agerian badugu hotz gutxiago nabaritzen da burua inolako babesik gabe dagoenean baino. Hotzaren hartzaileek bidaltzen dituzten kinadak bizkar-muinean batzen dira.

49.5.9.2. Kinada termikoen transmisioa

Bizkar-muinean sartzean kinadak Lissauerren balean barrena bi edo hiru atal gora edo behera joan daitezke. Gero adar dortsalen I. II. eta III. geruzetan bukatzen dira. Geruza horiek min-sentsazioekin lotuta daude, lehen esan dugun bezala. Muinean bi edo hiru neuronatan prozesamendu txikia izan ondoren, kinadak gorantz

abiatzen dira tenperaturaren bal sentsoialetik eta garun-zurtoineko eremu erretikularretan eta talamoaren konplexu bentrobasalean bukatzen

dira. Tenperaturaren kinada bakan batzuk garun-azalera doaz, tenperaturaren konszientzia emanaz.

NERBIO-SISTEMA (III)

IKUSMENAREN FISILOGIA (I)

50.1. SARRERA

50.2. ARGIAREN ERREFRAKZIOAREN OINARRI FISIKOA

50.2.1. ERREFRAKZIOA LENTEETAN

50.2.2.1. Lente konbergenteak

50.2.2.2. Lente dibergenteak

50.2.2.3. Lente zilindrikoak

50.2.2. LENTEEN ERREFRAKZIO-AHALMENA

50.2.3. IRUDIEN ERAKETA LENTE KONBERGENTEETAN

50.3. BEGIEN OPTIKA

50.3.1. BEGI BAKUNDUA

50.3.2. IRUDIEN ERAKETA ERRETINAN

50.3.3. KRISTALINOAREN MOLDAKETA

50.3.3.1. Emetropia

50.3.4. ERREFRAKZIO-AKATSAK

50.3.4.1. Hipermetropia

50.3.4.2. Miopia

50.3.4.3. Presbisia

50.3.4.4. Astigmatismoa

50.3.5. IRISAREN FUNTZIOA

50.3.6. BEGIAREN ZOLITASUNA

50.1. SARRERA

Argia izaki bizidun gehienengan erantzunak sortzeko gai da. Horien artean, bizidun batzuek, gizakiok barne, argi-energia garunarentzat ulergarria den nerbio-kinada bihur dezakete. Horretarako ikusmen-sistemak hiru prozesu desberdin burutzen ditu:

1. Argiaren errefrakzioa. Argi-izpiak, begiaren ingurune gardenen bidez, erretinan biltzen dira.
2. Erretinako zelulek argia bulkada elektriko bihurtzen dute.
3. Garunak jasotako informazioa prozesatzen du.

Prozesu horien ulerkuntza errazteko banan-banan azteruko ditugu.

50.2. ARGIAREN ERREFRAKZIOAREN OINARRI FISIKOA

Argiaren abiadura hutsean (c) 299.792,5 km/s-koa da (gutxi gora-behera 300.000 km/s). Hutsetik (edo praktikan, airetik) ingurune likidoetara edo solidoetara igarotzean ordea, abiadura gutxitu egiten da, aldi berean norantza aldatuz. Norantza aldaketari argiaren errefrakzioa deitzen zaio. Errefrakzioaren magnitudea bi parametroren menpe dago:

- Inguruneen errefrakzio-indizeen arteko zatidura.
- Argiaren eta faseartearen arteko angelua.

Ingurune baten errefrakzio-indizea (n) hurrengo formularen bidez kalkula dezakegu:

$$n = c/v$$

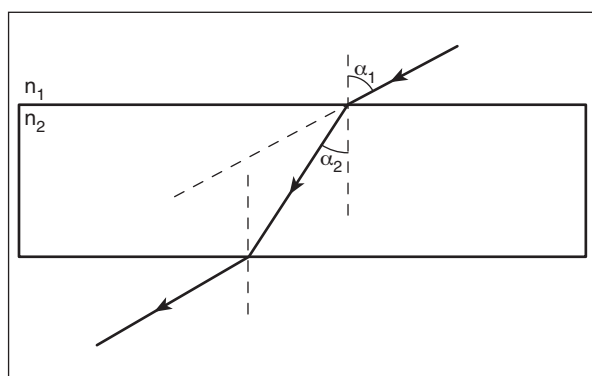
non c = argiaren abiadura hutsean eta v = argiaren abiadura delako ingunean. Argiaren abiadura hutsean eta airean berdintzat jo ohi da praktikan eta ingurune baten errefrakzio-indizea ere bertsua izango da beraz hutsarekiko eta airearekiko.

Argiaren abiadura edozein ingurunetan airean baino txikiagoa edo berdina denez, n beti 1 baino handiagoa edo berdina izango da. Adibidez, argiak beiran 200.000 km/s-ko abiadura du eta errefrakzio-indizea 1,5 izango da.

Errefrakzioaren legeak argiak ingurunez aldatzean duen errefrakzio-angelua bi inguruneen errefrakzio-indizeen erlazioaren menpe dagoela ezartzen du:

$$n_2/n_1 = \alpha_1/\alpha_2$$

non n inguruneen errefrakzio-indizeak eta α argiak normalarekin (azalarekiko perpendikular dagoen irudizko lerroarekin) osatzen duen angelua den (ikus 50.1. irudia).



50.1. irudia. Argiaren errefrakzioa.

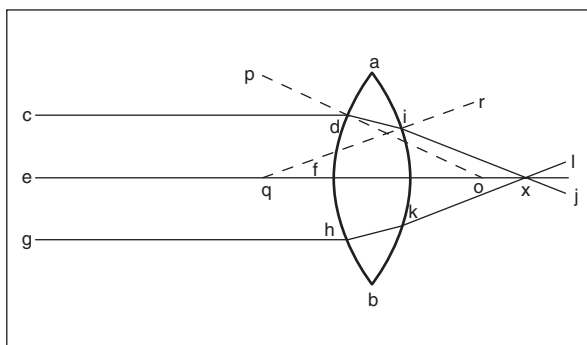
Formularen arabera, argia airetik beste ingurune batera igarotzen denean, haren errefrakzio-indizea txikiagoa denez ($n_1 < n_2$), normalarekin osatzen duen angelua txikiagoa da ($\alpha_1 > \alpha_2$). Alderantzizkoa gertatzen da argia delako ingurunetik airera igarotzean. Halaber kalkula daiteke argi-izpia azalarekiko perpendikular badator ($\alpha_1 = 0$), $\alpha_2 = 0$ izango dela, hau da, ez duela errefrakziorik jasoko.

50.2.1. ERREFRAKZIOA LENTEETAN

Lenteak oro har bi taldetan sailka daitezke: konbergenteak eta dibergenteak.

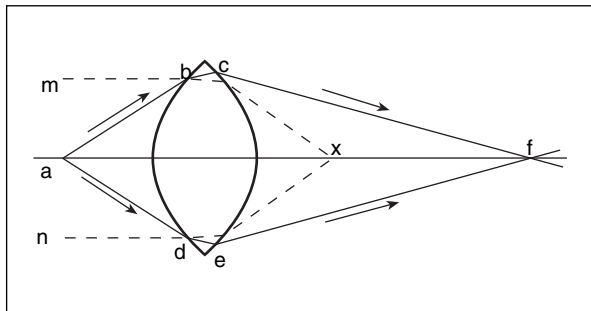
50.2.1.1. Lente konbergenteak

Hauen adibiderik argiena bi alde ganbil dituen da (ikus 50.2. irudia). Argiaren errefrakzioa irudian adierazten den bezala gertatzen da, ab lentea da eta cd , ef eta gh oso urrutitik datozen izpiak (horregatik paralelotzat hartuko ditugu). Lentea igarotzean, cd izpia normalari hurbiltzen zaio, di norantza hartuz. Ondoren lentetik irtendakoan normaletik urruntzen da, ij norantzan. Prozesu bera gh izpiarekin eginez, lentetik kl norantzan aterako dela argi dago, baina ef bi fasearteei perpendikular denez, zuzen jarraituko du. Eskeman ikus dezakegu hiru izpiak x puntuan biltzen direla. Gertakari horri fokatzeari deitzen zaio eta argi-izpiak biltzen diren puntua lentearen foku nagusia da. Eskema honetan agerian dago bi alde ganbilak dituzten lenteak konbergenteak direla, hau da, argi-izpiak bildu egiten dituztela.



50.2. irudia. Argiaren errefrakzioa lente konbergenteetan. Argi-izpi paraleloak fokuan biltzen dira.

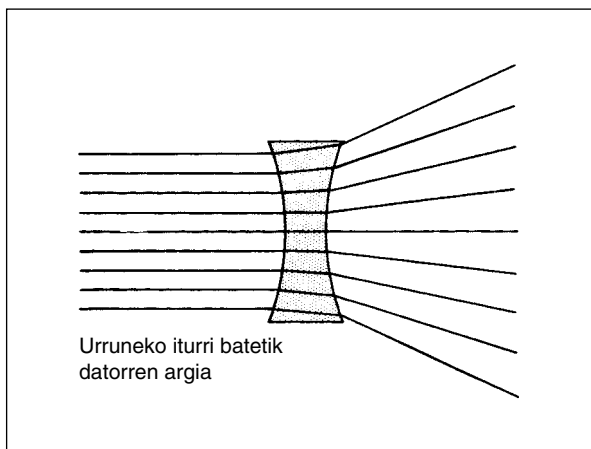
Argi-iturria gertuago badago, argi-izpiak lentea iristean dibergenteak dira (ikus 50.3. irudia). Ondorioz, nahiz eta desbideratzea berdina izan, argi-izpiak atzerago batuko dira, irteerako angelua txikiagoa baita. Argi-izpi dibergenteak biltzen diren puntu desberdinei foku konjokatuak deitzen zaie. Zenbat eta argi-izpi dibergenteagoak izan (hau da, argi-iturria hurbilago egon), fokua lentetik urrutiago egongo da.



50.3. irudia. Foku konjokatua.

50.2.1.2. Lente dibergenteak

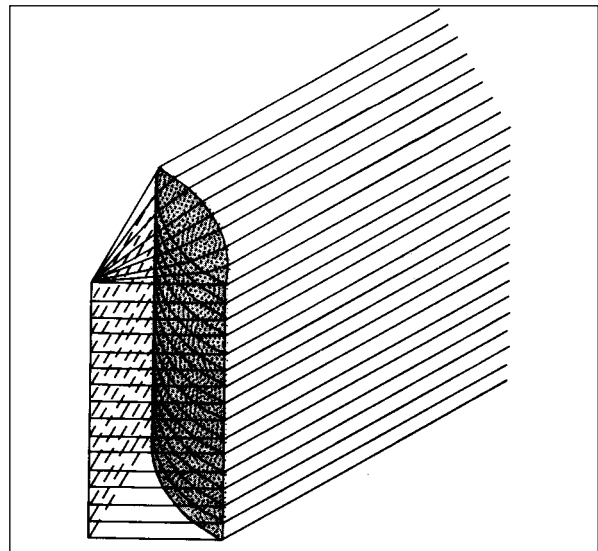
50.4. irudian bi alde ahur dituen lente batek eragiten duen errefrakzioa agertzen da. Lente hauek, faseartearen kurbatura-erradioak ganbilbiko lenteen alderantzizkoak direnez, errefrakzioa aurkako norantzan gertatzen da, hau da, argi-izpiak elkarrengandik urrundu egiten dira (irakurleak aurretik egin dugun arrazoinamendu geometrikoa lente dibergentei aplika diezaieke).



50.4. irudia. Argiaren errefrakzioa lente dibergenteetan. Argi-izpi paraleloak elkarrengandik urrundu egiten dira.

50.2.1.3. Lente zilindrikoak

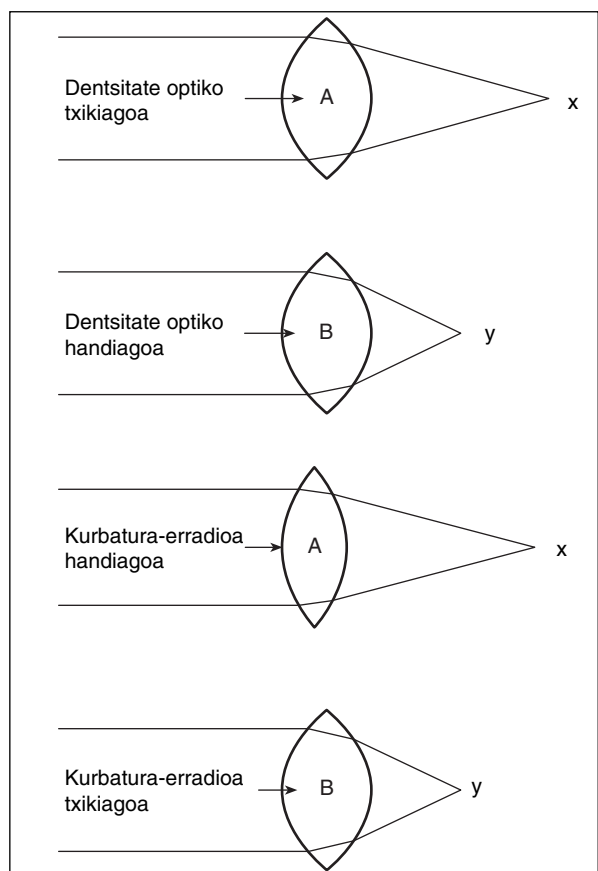
50.5. irudian lente zilindrikoa ageri da. Honek kurbatura ardatz batean soilik du (saio-hodi batek bezala) eta errefrakzioa norabide horretan bestetan ez da gertatzen. Lente zilindriko konbergenteak, argi-izpiak puntu batean bildu beharrean, lerro batean biltzen ditu.



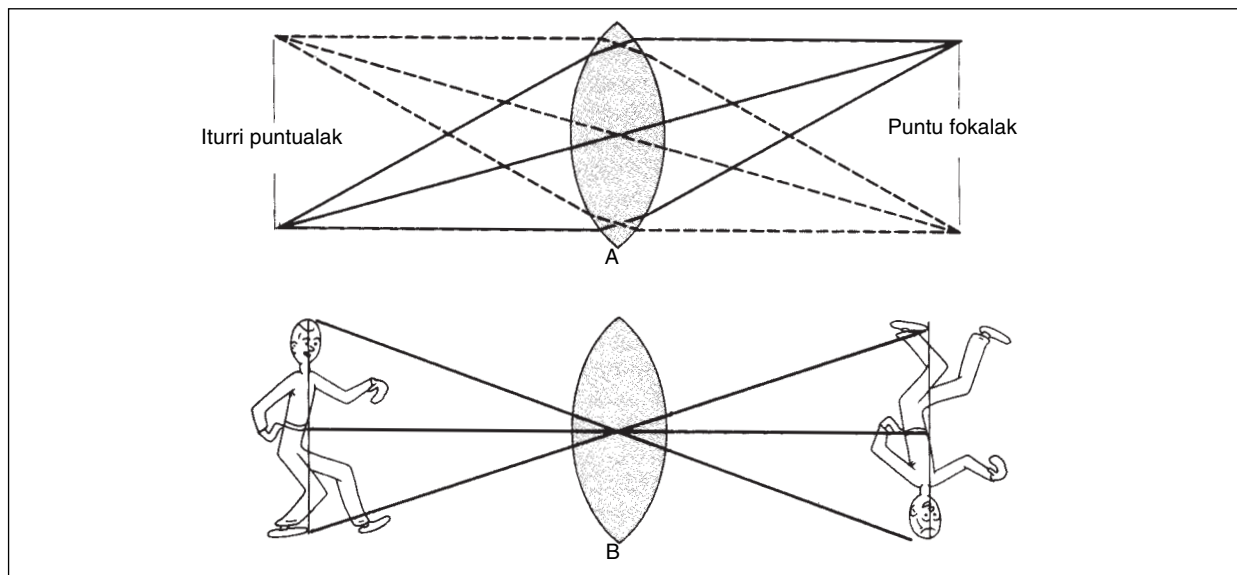
50.5. irudia. Lente zilindriko baten errefrakzioa. Argi-izpi paraleloak lerro batean biltzen dira.

50.2.2. LENTEEN ERREFRAKZIO-AHALMENA

Lenteen errefrakzio-ahalmena bi faktoreen menpe dago:



50.6. irudia. Dentsitate optikoaren eta kurbatura-erradioaren eragina errefrakzio ahalmenean.



50.7. irudia. Irudien eraketa lente konbergenteetan.

- 1) Lentearen errefrakzio-indizea edo dentsitate optikoa: zenbat eta magnitudez handiagoa izan, lehen aipatutako formularen arabera, argiaren desbideratzea handiagoa izango da eta ondorioz fokua gertuago eratuko da (ikus 50.6. irudia). Hots, lente baten errefrakzio-ahalmena dentsitate optikoarekiko zuzenki proportzionala da.
- 2) Lenteen kurbatura-erradioa: demagun 50.6. irudian agertzen diren bigarren A eta B lenteak. Dentsitate optiko bera dute, baina B-k A-k baino kurbatura-erradioa txikiagoa du. Izpiak lente hauetara iristen direnean, foku nagusia B-tik hurbilago dago A-tik baino. Hau da, B lenteak errefrakzio-ahalmen handiagoa du. Gero ikusiko dugun bezala, begiak bere lente baten kurbatura aldatzen du gertutik datozen argi-izpiak erretinan fokatzeko.

Lente baten errefrakzio ahalmena neurtzeko dioptriak erabiltzen dira. Dioptriak lentetik foku nagusira dagoen distantzia jakinda kalkula daitezke:

$$\text{Dioptria-kopurua} = 1/\text{distantzia fokala (m)}.$$

Lente dibergenteek ez dituzte argi-izpiak batzen. Horregatik bere errefrakzio-ahalmena

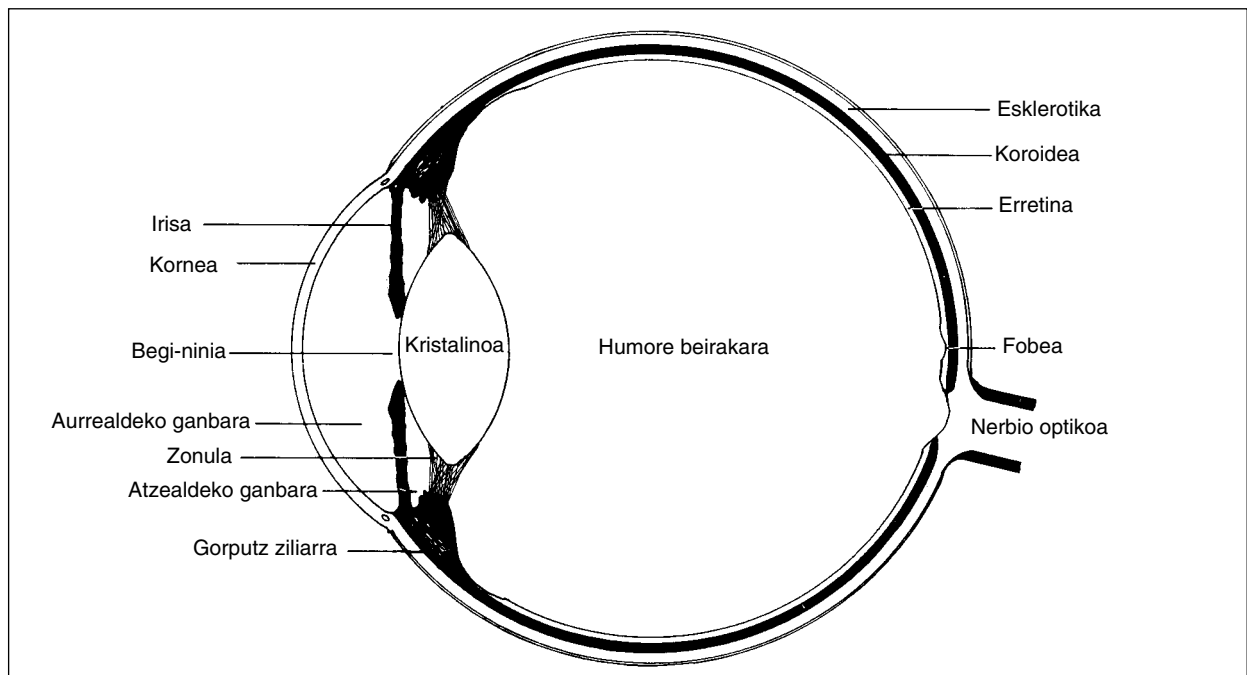
(negatiboa), lente konbergenteekin konparatuz egiten da. Lente dibergente batek -1 dioptria du, 1 dioptriako lente konbergente batek errefraktutako argi-izpiak lentetik igaro baino lehenagoko egoerara itzultzen dituenean.

50.2.3. IRUDIEN ERAKETA LENTE KONBERGENTEETAN

50.7. irudian ikus dezakegun bezala, argi-iturri batetik datozen izpiak lente konbergente bat igaro ondoren fokuan elkartzeko dira. Ikusten ditugun objektuak intentsitate desberdineko argia igortzen duten puntuez osatuak daude. Horietako bakoitzak lentearen beste aldean foku bat du. Objektuaren zati guztiak lentetik distantzia bereira egonez gero, foku guztiak plano berean egongo dira. Planoan pantaila bat jartzen badugu, puntuaren irudia ikus daiteke. Irudi hau alderantzizkoa da.

50.3. BEGIAREN OPTIKA

Begia $2,5$ cm-ko diametroa duen eta ingurune gardenak estaliz hiru geruza dituen (ikus 50.8. irudia) organo ia esferikoa da.



50.8. irudia. Begiaren ebakidura.

Esklerotika kanpoko geruza da, ehun konektibo osaturik dago eta agerian dagoen zatian kornea eratzen du. Begiak forma gordetzen laguntzen du

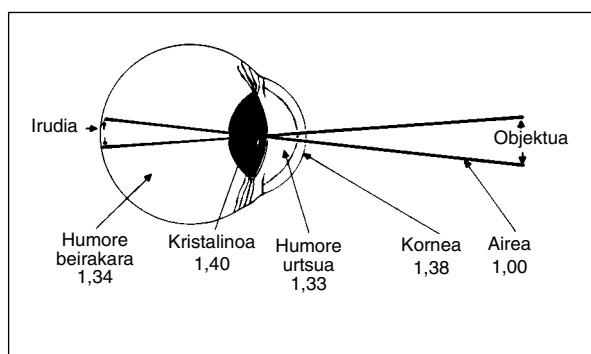
Koroidea ehun baskular pigmentatua da. Begiaren aurreko zatian gorpuz ziliarra eta irisa osatzen ditu. Hauek kornearen atzean ikus daitezke.

Erretina geruza sakonena da. Konoa eta makula eratuta dagoen nerbio-mintza da. Handik garunera doan nerbio optikoa ateratzen da.

Geruza horien barnean begiaren ingurune gardenak daude (ikus 50.9. irudia): 1) humore urtsua, kornearen atzean dagoena; 2) kristalinoa, humore urtsuaren atzean dagoen gorpuz gardenak eta 3) humore beirakara, kristalinoaren eta erretinaren artean dagoen substantzia gardenak.

Argiak bere bidean lau errefrakzio-azal topatzen ditu (errefrakzio-indizeak parentesi artean adierazten dira):

- 1) airea (1)– kornea (1,38)
- 2) kornea (1,38)– humore urtsua (1,33)
- 3) humore urtsua (1,33)– kristalinoa (1,4)
- 4) kristalinoa (1,40) – humore beirakara (1,34)



50.9. irudia. Begiaren ingurune gardenak eta haien errefrakzio-indizeak.

1., 3. eta 4. azalak konbergenteak dira; 2.a, aldiz, dibergentea. Baina 1. azalean errefrakzio-indizeen diferentzia 2. azalekoa baino handiagoa denez, bien arteko batuketa lente konbergentea da. Hau da, begia osorik hartuta lente konbergentea da. Errefrakzioaren zatirik nagusia, errefrakzio-indizeen diferentzia dela eta, airea eta kornearen artean gertatzen da. Kristalinoak, antzeko errefrakzio-indizea duten likidoen ingurura dagoenez, errefrakzio osoaren laurdena soilik

eragiten du. Kristalinoaren garrantzia duen kurbatura aldagarrian datza.

50.3.1. BEGI BAKUNDUA

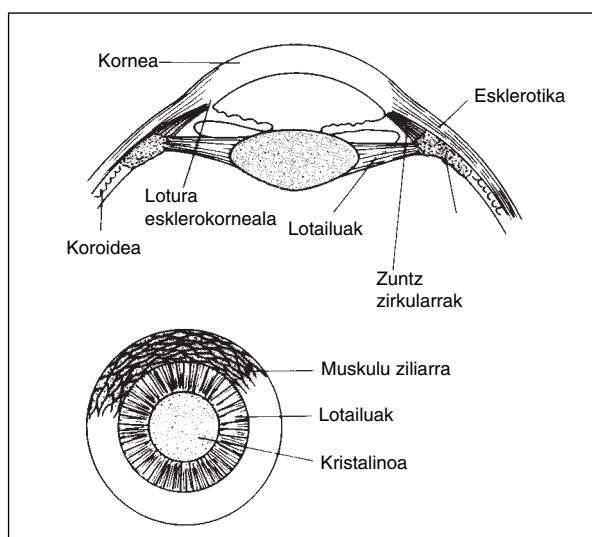
Azal guztiak algebraikoki batuz, begia lente bakartzat har liteke. Sinplifikazio hau kalkulu bakunetarako oso erabilia den begi bakundua da. Eredu hau azaltzeko erretinatik 17 mm-tara dagoen eta urrutiko objektuak fokatzean 59 dioptria dituen lentea erabiltzen da.

50.3.2. IRUDIEN ERAKETA ERRETINAN

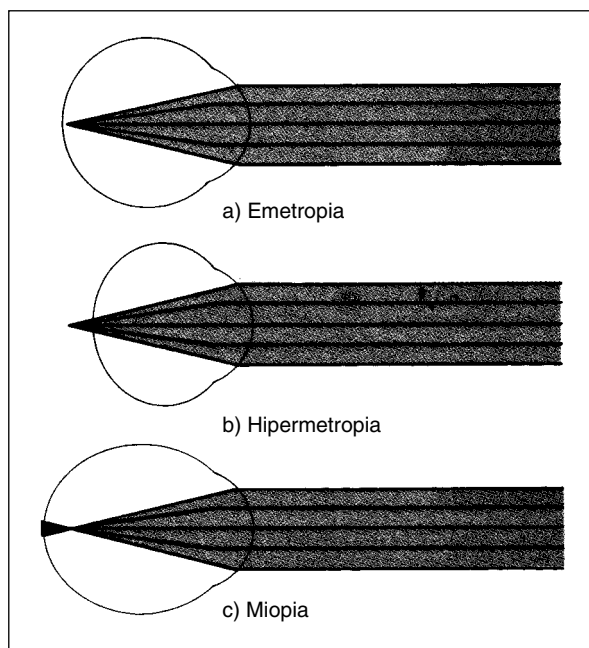
Begia lente konbergentea denez, objektuen irudiak atzealdean eratzen ditu. Erretinan eratzen den irudia alderantzizkoa da eta garunak bira emango dio, guk irudia dagoen norantzan haute-maten dugularik. Fokua erretinan badago, begiak objektuak argi ikusiko ditu; fokatzea erretinatik kanpo gertatzen bada, aldiz, irudiak lausoak dira. Begiak ezin du distantzia desberdinetara dauden objektuak aldi berean fokatu.

50.3.3. KRISTALINOAREN MOLDAKETA

Urrutiko eta gertuko objektuak erretinan fokatu ahal izateko, begiak ahalmen dioptriko aldagarria izan behar du. Aldaketa kristalinoaren kurbatura aldatuz gertatzen da. Egitura elastiko honek begitik kanpo dagoenean forma esferikoa du. Begian



50.10. irudia. Moldaketa-mekanismoa.



50.11. irudia. Begi emetrope, hipermetrope eta miopearen ereduak.

koroidean lotzen diren zenbait lotailuk kristalino-tira egin eta luzatu egiten dute. Koroidean muskulu ziliarra ere badago. Muskulu honek, uzkuertzean, lotailuen lotuneak aurrera eramanez hurbiltzen ditu, kristalinoari eragiten zaion tentsioa gutxituz. Hortaz, bere izaera elastikoari esker, kristalinoa biribildu egiten da, hots, bere ahalmen dioptrikoa handitzen du (ikus 50.10. irudia).

Begiak urrutiko objektuak fokatzeko dituenean, muskuluak erlaxatu eta lotailuak tinko daude, kristalinoa luzatuz. Une horretan begiaren ahalmen dioptrikoa txikiena da eta fokatzeko den puntua puntu urruna da. Aldiz, hurbilagoko objektuak fokatu ahal izateko, muskuluak uzkuertu eta lotailuak lasaitu egiten dira, kristalinoa biribilduz eta ahalmen dioptrikoa handituz. Muskulu ziliarra guztiz uzkuertuta dagoenean errefrakzio-ahalmena handiena da. Orduan fokatzeko den puntua puntu hurbila da. Moldatzeko ahalmena pertsona batek bestera aldatzen da, ume txikiena handiena izanik (15 dioptria inguru).

50.3.3.1. Emetropia

Begia emetropea dela esaten da, urrutitik datozen argi-izpi paraleloak, kristalinoa moldatu gabe,

erretinan fokatzen baditu (ikus 50.11a. irudia), hots, foku nagusia erretinan badu. Begi honek gertuko objektuak fokatu ahal izateko, muskulu ziliarren bidez kristalinoa biribildu behar du. Moldaketaren intentsitatea objektuen hurbiltasunaren menpe dago. Puntu urruna infinitoan dago eta puntu hurbila, moldaketa-ahalmenaren arabera, 10–20 zentimetrotara.

50.3.4. ERREFRAKZIO-AKATSAK

50.3.4.1. Hipermetropia

Hipermetropian edo ikusmen luzean begiaren foku nagusia, kristalinoaren muskulu ziliarra erlaxaturik dagoenean, erretinaren atzean dago (ikus 50.11b. irudia). Begi motzegiak edo begiko lente-sistemen konbergentzia-ahalmen txikiegia izateak sor dezake akats hau. Hipermetropeek objektuak erretinan fokatu ahal izateko, urrun egonda ere, kristalinoa biribildu behar dute. Hau da, edozein objektu fokatzeko moldaketa gertatu behar da, eta horrek begia nekatzen du. Hipermetropia larria ez bada, begia gehiago moldatuz hurbileko objektuak ere foka daitezke. Dena den, moldaketa-ahalmen bera izanik foka daitekeen punturik hurbilena emetropian baino urrutiago dago. Akats hau konpontzeko fokua aurreratzen duten lente konbergenteak erabiltzen dira (50.13.b).

50.3.4.2. Miopia

Miopia edo “ikusmen motza” begiaren foku nagusia erretinaren aurrean dagoenean gertatzen da (ikus 50.11c. irudia). Gehienetan begiaren luzera handiegiak sortzen du, baina begiko lenteen errefrakzio handiegiaren ondorioa ere izan daiteke. Muskulu ziliarra guztiz erlaxatua dagoenean begiaren errefrakzio-ahalmena gutxitzen duen mekanismorik ez dagoenez, miopeek ezin dituzte inola ere urrutiko objektuak fokatu. Objektuak gerturatzean, argi-izpiak dibergenteagoak direnez, erretinan foka daitezke eta ondorioz gertuko objektuak ikus daitezke. Miopiaren intentsitatea handitzean, foka daitekeen objekturik urrunena gertuago egongo da. Akats hau konpontzeko

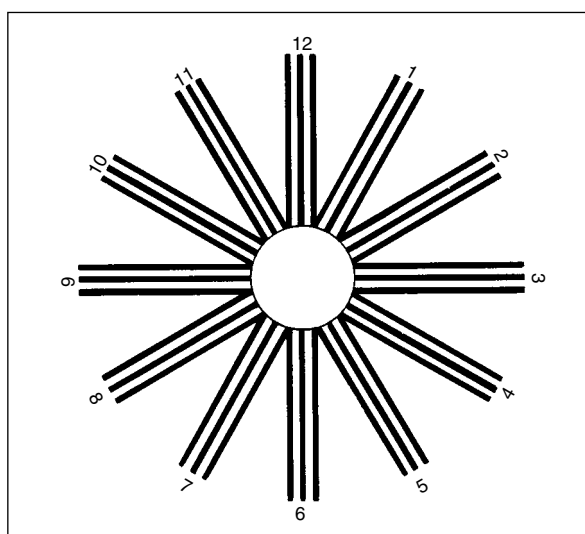
begiaren foku nagusia atzera daramaten lente dibergenteak erabiltzen dira (50.13.a).

50.3.4.3. Presbizia

Pertsona zahartzean, kristalinoak elastikotasuna galtzen du eta moldatzeko ahalmena murrizten da. Honen ondorio nabarmenena gertuko objektuak fokatu ezina da. 45–50 urterekin batez besteko moldaketa-ahalmena bi dioptriakoa da. Akats hau gerturako lente konbergenteak erabiliz konpon daiteke. Pertsona zahartu ahala kristalinoak moldaketa ahalmena zeharo galtzea gerta daiteke, beti distantzia berera fokatuz. Distantzia hau aldagarria da pertsonatik pertsonara eta lente bifokalen bidez konpontzen da: dibergenteak goiko zatian urrutira fokatzeko eta konbergenteak behekoan gertuko objektuak fokatzeko.

50.3.4.4. Astigmatismoa

Aurreko akatsetan begia lente esferikotzat hartu dugu, hots, bi kurbatura-erradioak berdinak dituen egitura. Askotan ez da horrela eta kornearen aurreko azala koilararen atzeko zatia antza du. Kasu honetan bi kurbatura-erradioetan argia desberdin errefraktatuko da eta bertikalki eta horizontalki heltzen diren argi-izpien sortak ez dira leku berean fokatuko. Akats hau duenak 50.12. irudiko lerro batzuk fokatzeko dituenen (adibidez 6-12) beste batzuk (3-9) lauso ikusiko



50.12. irudia. Astigmatismoa neurtzeko diagrama.

ditu. Hau da, pertsona plano batean emetrope izan daiteke eta beste batean hipermetrope edo miope.

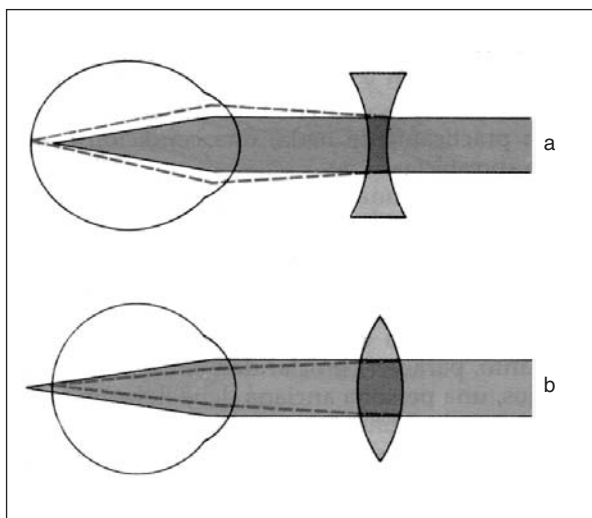
Kurbatura-erradioen arteko diferentzia handia ez bada, ez da akatsa nabaritzen, eta horri astigmatismo fisiologikoa deritzo. Baina akatsa handia bada, ikusmena oso esakasa izan daiteke eta akatsa zuzentzea beharrezkoa da. Hori lente zilindrikoen bidez konpontzen da, kurbatura plano bakarrean duten lenteekin hain zuzen (ikus 50.5. irudia).

50.3.5. IRISAREN FUNTZIOA

Irisa erdian hutsunea (begi-ninia) duen mintz mehea da. Dituen bikor pigmentatuek opako bihurtzen dute eta begiari kolorea ematen diote.

Irisa argazki kameretako diafragmaren lana egiten du, begira iristen den argi-kantitatea kontrolatzea alegia. Horretarako bi muskulu-multzo daude: zirkularrak (uzkurtzaileak) eta erradialak (zabaltzaileak).

Begira iristen diren izpi guztiak ez dira erretinan fokatzeko, haien kurbatura perfektua ez delako, eta horregatik begiaren erdira iristen diren izpiak alboetatik iristen direnak baino atzerago fokatzeko dira. Akats honek aberrazio esferiko du



50.13. irudia. Miopiaren eta hipermetropiaren lente bidezko zuzenketa.

izena eta, erretinan irudi lausoak sortzen ditu. Irisa opakoa denez, izpi periferikoei ez die begira sartzen uzten, aberrazioa murriztuz. Argi-izpi dibergenteek aberrazio handiagoa sortzen dute, gertuko ikusmenean irisak begi-ninia ixten du, eta hori kristalinoaren biribiltzearekin batera gertatzen denez, prozesuari moldaketaren erreflexua deitzen zaio.

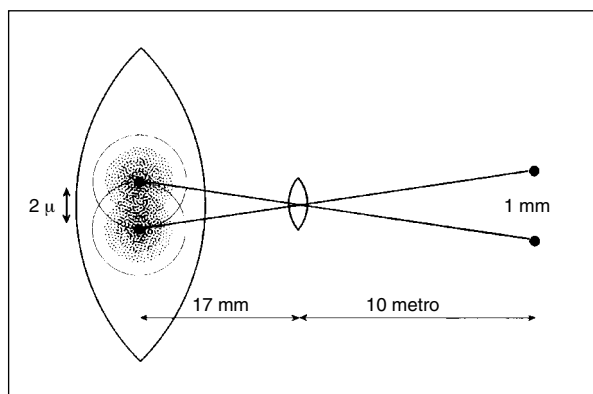
Begira sartzen den argi-kantitatea ere begi-niniaren tamaina alda dezake. Hau erraz ikus daiteke gela ilun batetik argitu batera igarotzen garenean. Argitasuna handitzean begi-ninia txikiagotu egiten da (erreflexu fotomotorea). Prozesu hau gerta dadin, 0,2 segundo nahikoak dira. Honen helburua begia erretinaren gehiegizko kitzikapena sortuko lukeen argitik babestea da. Erreflexu fotomotorearen zentroa mesentzefaloan dago eta nerbio-zuntzak hirugarren garezur-bikotearekin ateratzen dira.

Irisaren muskulu erradialak, zabaltzaileak, bizkar-muinaren atzeko aldetik datozen zuntz sinaptikoek inervatzen dituzte.

Zenbait farmakok begi-niniaren tamaina alda dezakete. Atropinak hirugarren bikotearen nerbio-bukaerak irisean inhibitzen ditu, begi-niniak zabalaraziz (midriasia). Bestalde, morfinak eta beste opiazoeok begi-ninia itxiazten dute. Begi-niniaren tamaina beste egoera batzuetan ere alda daiteke, hala nola pertsona beldur denean, nekatua dagoenean, mina duenean eta anoxia-egoeretan. Azken ezaugarri hau anestesiaren sakontasuna neurtzeko erabiltzen da, gaixoak aire gutxi hartzen badu, odoleko CO_2 -aren kontzentrazio handiak begi-ninia zabaltzea eragiten duelako.

50.3.6. BEGIAREN ZOLITASUNA

Argi-iturri puntual bat erretinan fokatzeko bada, begiko lenteen sistema perfektua ez denez, ez da puntu bakar batean fokatzeko eta erretinan orban bat eratzen du (ikus 50.14. irudia). Orban hauek 11 μm -koak dira eta erdian distira handiagoa dute ertzetan baino.



50.14. irudia. Begi-zolitasun maximoa bi argi-iturritarako.

Erretinaren barnean zolitasun handieneko zatia fobea da. Bertan konoen batez besteko diametroa $1,5 \mu\text{m}$ -koa da, hau da, orbanaren tamainaren zazpirena. Dena den, orbanaren argitasun aldagarria dela eta, erretinak zentroak $2 \mu\text{m}$ -ko distantzian, hau da, konoaren diametroa baino apur bat gehiago, dituzten puntuak bereiz ditzake. Honen arabera, zolitasuna egokiena izanda, 10 metrotara gutxienez 1 mm-z bereizirik dauden puntuak bereiz daitezke.

Begi-zolitasun maximoa fobean gertatzen da soilik, begi-hedaduraren 3° hain zuzen. Fobeatik urruntzean zolitasuna txikiagoa da eta erretinaren ertzetan minimoa da.

NERBIO-SISTEMA (IV)

IKUSMENAREN FISIOLOGIA (II). ERRETINAREN

FUNTZIO HARTZAILEA ETA NEURALA

51.1. SARRERA

51.2. ERRETINAREN EGITURA

51.3. IKUSMENAREN FOTOKIMIKA

51.3.1. ERRODOPSINA-ERRETINAL IKUSTE-ZIKLOA ETA MAKILEN KITZIKAPENA

- 51.3.1.1. Argiak eragindako errodopsinaren deskonposizioa
- 51.3.1.2. Errodopsinaren berreratzea
- 51.3.1.3. A bitaminaren funtzioa errodopsinaren eraketan
- 51.3.1.4. Gaueko itsutasuna
- 51.3.1.5. Makilen kitzikapena errodopsina deskonposatzean
- 51.3.1.6. Hartzaile-potentzialaren iraupena eta argi-intentsitatearekin duen erlazioa
- 51.3.1.7. Errodopsinaren deskonposizioaren eta sodiarekiko iragazkortasunaren arteko erlazioa

51.3.2. KONOEN FOTOKIMIKA: KOLORETAKO IKUSMENA

51.3.3. ARGIAREKIKO SENTIKORTASUNAREN ERREGULAZIO AUTOMATIKOA

- 51.3.3.1. Sentikortasunaren eta pigmentu-kontzentrazioaren arteko erlazioa
- 51.3.3.2. Argitasunerako eta iluntasunerako moldaketa
- 51.3.3.3. Argitasunera eta ilutasunera moldatzeko bestelako mekanismoak
- 51.3.3.4. Argitasunerako eta iluntasunerako moldaketaren balioa
- 51.3.3.5. Erretinak etenkako argiak batzeko duen ahalmena

51.4. KOLORETAKO IKUSMENA

51.4.1. HIRU KOLOREEN MEKANISMOA

- 51.4.1.1. Nerbio-sistemak egiten duen koloreen interpretazioa
- 51.4.1.2. Argi zuriaren pertzepzioa

51.4.2. KOLOREEKIKO ITSUTASUNA

- 51.4.2.1. Berde eta gorriarekiko itsutasuna

51.5. ERRETINAREN FUNTZIO NEURALA

51.5.1. MAKILA ETA KONOEN KITZIKAPENA

51.5.2. ZELULA BIPOLARREN KITZIKAPENA

51.5.3. ZELULA HORIZONTALAK KITZIKAPENA ETA FUNTZIOA

51.5.4. ZELULA AMAKRINOEN KITZIKAPENA ETA FUNTZIOA

51.5.5. GONGOIL-ZELULEN KITZIKAPENA

- 51.5.5.1. Gongoil-zelulen kitzikapen jarraia eta berezkoa
- 51.5.5.2. Zelula bipolar, horizontal eta amakrinoetatik datozen kinaden batuketa

51.5.6. NERBIO OPTIKOAREN BIDEZ GONGOIL-ZELULEK IGORTZEN DITUZTEN KINADA-MOTAK

- 51.5.6.1. Argiaren intentsitatearen bat-bateko aldaketak. On-off erantzuna
- 51.5.6.2. Gongoil-zelulen bidezko kolore-kinaden transmisioa

51.1. SARRERA

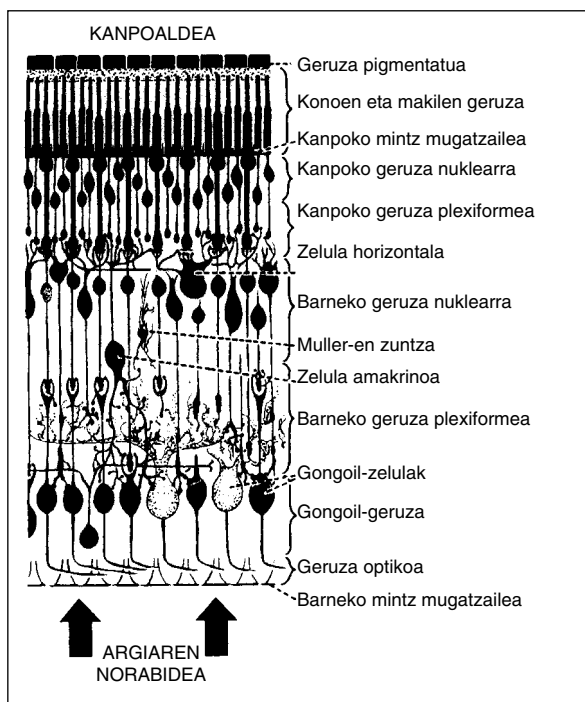
Erretina argiarekiko sentikorra den begi-atala da. Osagaiak makilak, iluntasunean ikustea ahalbidetzen digutenak, eta konoak, koloreak bereizten dituztenak. Konoak eta makilak kitzikatzean, nerbio-kinada nerbio optikoaren bidez garun-azaleraino doa. Kapitulu honetan konoek eta makilek argia hautemateko dituzten mekanismoak azalduko ditugu.

51.2. ERRETINAREN EGITURA

Erretina zenbait geruzaz osaturik dago (51.1. irudia). Kanpotik barrura: 1) geruza pigmentatua, 2) konoen eta makilen geruza, 3) kanpoko mugatzailea, 4) kanpoko geruza nuklearra, 5) kanpoko geruza plexiformea, 6) barneko geruza nuklearra, 7) barneko geruza plexiformea, 8) gongoil-geruza, 9) nerbio optikoaren zuntzen geruza eta 10) barneko geruza mugatzailea.

Argiak begiaren kristalinetik eta humore beirakartatik igaro ondoren, erretinaren geruzak igaro behar ditu, zelula hartzaileetara (kono eta makiletara) iritsi arte. Erretinatik igarotzean, horren lodiera eta homogeneotasunik eza dela eta, begiak zolitasuna galtzen du.

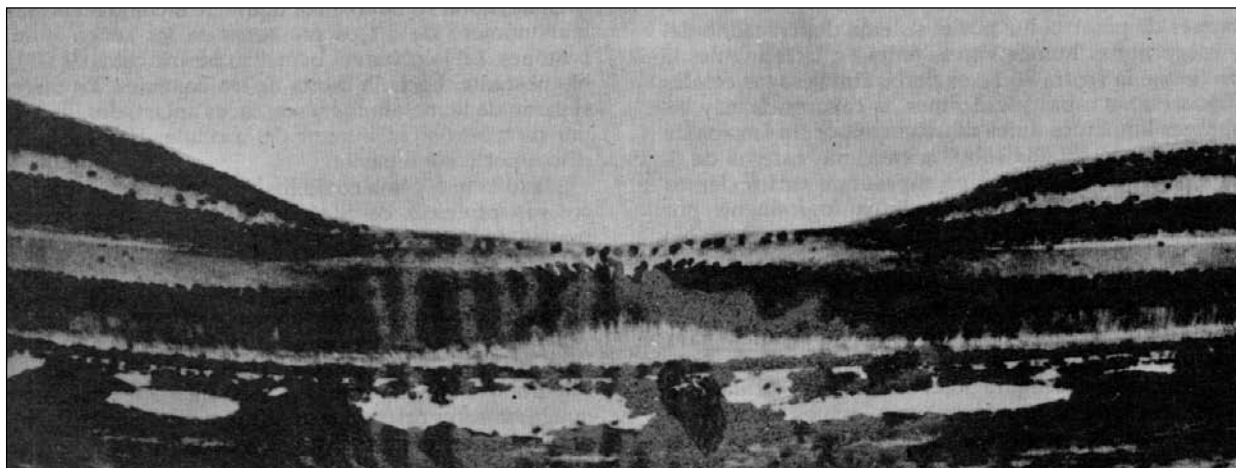
Fobea. Erretiaren erdian (ikus 51.2. irudia) maku- la izeneko atala dago. Egitura honek ikusmen doi



51.1. irudia. Erretinaren geruzak.

eta zolian funtzio garrantzitsua du. Horren barnean 0,4 mm-ko diametroa duen beste egitura bat dago, fobea. Erretinaren zati honetan kono luze eta estuak daude soilik, irudien xehetasun txikiak ezagutzen laguntzen dutenak. Areago, zati honetan, odol-hodiak, gongoil-zelulak, barneko geruza nuklearra eta geruza plexiformea aldenduak daude. Honek argia konoetaraino iristen errazten du eta fobeari objektu txikiak bereizteko ahalmen handiagoa ematen dio.

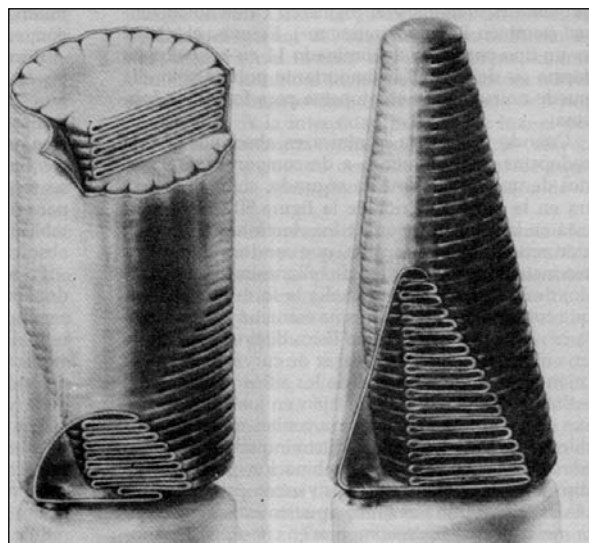
Konoak eta makilak. 51.3. irudian makila bat azaltzen da. Konoak antzekoak dira, baina goiko



51.2. irudia. Makularen mikrofotografia. Erdiko zatia fobea da.

muturra (kanpoko segmentua) kono-formakoa dute. Gehienetan, makilak konoak baino luze eta estuagoak dira. Erretinaren ertzetan makilen diametroa 2–5 μm -koa da; konoek, aldiz, 5–8 μm -ko diametroa dute. Fobeak kono bereziak ditu, txikiagoak eta estuagoak, eta diametroak 1,5 μm ditu soilik. Makilek eta konoek lau zati funtzional dituzte: 1) kanpoko segmentua; 2) barneko segmentua; 3) nukleoa edo gunea eta 4) gorputz sinaptikoa. Kanpoko segmentuan argiarekiko sentikorra den pigmentua dago. Makiletan pigmentua errodopsina da eta konoetan errodopsinaren antzeko iodopsina izeneko zenbait pigmentu daude.

51.4. irudian kono eta makilen hartzaileetako diskoak ageri dira. Zelula bakoitzean mila disko inguru daude. Hauen funtzioa konoen edo makilen mintzaren azalera handitzea da, argiarekin elkarrekintza izan dezaketen pigmentu-molekulen kopurua gehitzea alegia. Makilen muturrean diskoak etengabe endakatzen dira, baina kanpoko segmentuaren oinarrian berriak ere etengabe sortzen dira. Konoetan prozesu bera gertatzen da kanpoko segmentuaren luzera osoan.



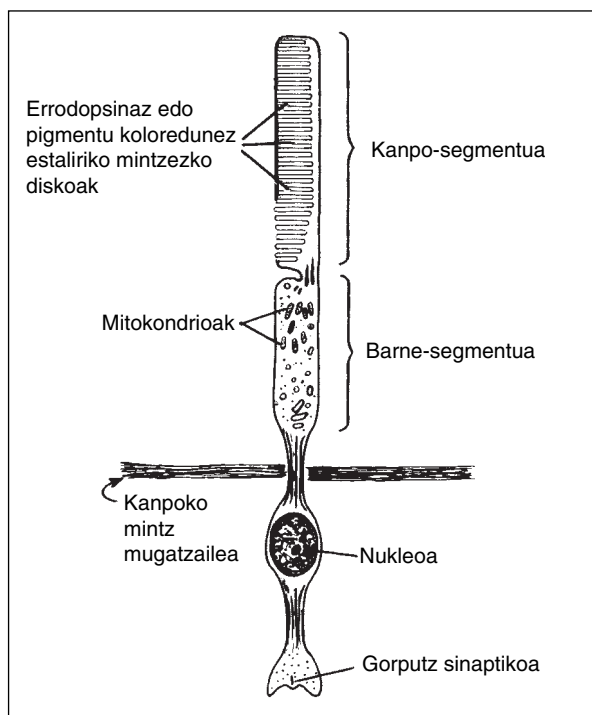
51.4. irudia. Kanpoko segmentuen mintzak.

Errodopsina eta iodopsinak proteina konjokatuak dira, hau da, talde prostetiko ez aminoazidikoa dute. Proteina hauek makilen eta konoen mintzetan oso ugariak dira (kanpoko segmentuaren masaren % 40). Barneko segmentuak zitoplasma eta organuluak ditu. Horien artean mitokondrioak oso garrantzitsuak dira, ftohartzaileen ekintza mantentzeko energia ematen dutelako.

Gorputz sinaptikoa ikusmen-bideko beste neuronekin lotzen den atala da.

Erretinaren geruza pigmentatua. Melanina pigmentuak, erretinan eta koroidean, argia begi-globoan isladatzea galarazten du, eta honek begi-zolitasun handia lortzeko garrantzia du. Pigmenturik ez balego, argia begi barruan norabide guztietan isladatuko litzateke eta erretinan irudi kontrastatuak eratu beharrean, orban lausoak sortuko lirateke.

Albinoengan, hau da, kromosomen akatsa dela eta melaninarik ekoizten ez duten pertsonengan, argiaren isladapena gertatzen da begi barnean eta argi-izpiek begi normalean baino hartzaile gehiago kitzikatzen dituzte. Horregatik horien begi-zolitasuna 5–10 aldiz txikiagoa da.



51.3. irudia. Makila baten irudi eskematikoa.

Hau mikrosegundotan I metarrodopsina bihurtzen da, milisegundo baten ondoren II metarrodopsinara eraldatuz. Azkenik, eta astiroago (zenbait segundo), molekula hau zatitu egiten da, eskotopsina eta alo-trans-erretinala askatuz. Prozesu honen lehen urratsetan makilak kitzikatzen dira eta nerbio-sistema zentralera kinadak bidaltzen dituzte.

51.3.1.2. Errodopsinaren berreratzea

Errodopsina deskonposatu ondoren, ziklo berri bat hasteko deskonposizio-produktuetatik errodopsina berriz eratu behar da. Hau gertatzeko lehen urratsa alo-trans-erretinalaren isomerizazioa da, 11-cis-erretinala eratuz. Erretinalaren isomerasak prozesu hau katalizatzen du. 11-cis-erretinala eratu ondoren, berez, opsinarekin batzen da errodopsina berria sortuz. Produktu hau egonkorra da, argiak berriro kitzikatu arte.

51.3.1.3. A bitaminaren funtzioa errodopsinaren eraketan

Irudian ikus daitekeen bezala, alo-trans-erretinala 11-cis-erretinal bihurtzeko bigarren bide bat dago, alo-trans-erretinala erreduzituz eta alo-trans-erretinola, A bitaminaren konformazio bat, sintetizatuz. Ondoren isomerasak 11-cis-erretinola sortzen du, azkenik 11-cis-erretinal bihurtuz.

Makilen zitoplasman eta erretinaren geruza pigmentatuan A bitamina dago. Horregatik egoera egokian erretinal berria sortzeko A bitamina erabilgarri dago. Bestalde, erretinan erretinal gehiegi dagoenean, haborokina A bitamina bihurtzen da, erretinaren argiarekiko sentikortasuna gutxituz.

51.3.1.4. Gaueko itsutasuna

A bitamina falta denean gertatzen da. Ondorioz, ezin da erretinal nahikoa sintetizatu eta erretinak duen argiarekiko sentikortasuna askoz txikiagoa da. Argitasun handia dagoenean (egunez) akats hau ez da nabaritzen, berriz, gauez dagoen argitasun urriak ez du makilak eta konoak kitzikatzea lortzen.

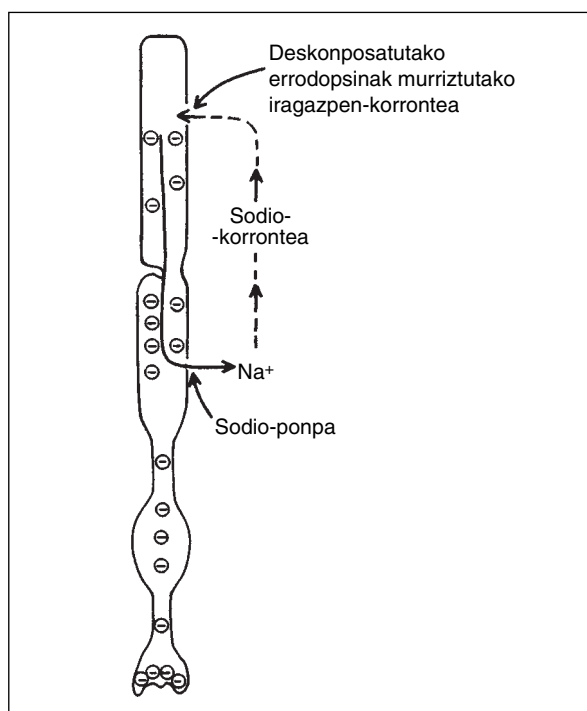
Gaueko itsutasuna gertatzeko, A bitamina giblean metaturik dagoenez, hilabetetan A bitamina hartu gabe egotea beharrezkoa da. Behin gaixotasuna agertu ondoren, A bitamina injektatuz senda daiteke.

51.3.1.5. Makilen kitzikapena errodopsina deskonposatzean

Makilaren hartzaile-potentzialaren garapena

Makilen eta konoen hartzaile-potentziala, beste hartzaile sentzorialen potentzialen aldean, nahiko berezia da. Izan ere, makilen kitzikapenak hiperpolarizazioa sortzen du, hau da, mintz-potentziala negatiboago egiten du. Aldiz, hartzaile gehienetan kitzikapenak despolarizazioa, mintz potentziala positiboago izatea, sortzen du.

Errodopsina deskonposatzean, zelula fotorhartzailearen kanpo-segmentuan sodio-ioietarako iragazkortasuna gutxitzen da eta hiperpolarizazioa sortzen da. Honek mintz osoaren hiperpolarizazioa dakar.



51.6. irudia. Hartzaile-potentzialaren oinarri teorikoa.

51.6. irudian ikus dezakegu mekanismo honen azalpena. Barne-segmentuak Na^+/K^+ ponparen bidez sodioa kanporatzen du, zelularen barnean negatibotasuna mantenduz. Dena den, ilunpean kanpoko segmentuaren mintza sodio-ioietarako nahiko iragazkorra da. Horregatik, sodioa etengabe zelula barrura sartzen da, zelularen negatibotasuna neutralizatuz eta mintz potentziala -30 mV-etan finkatuz, hau da, neurona gehienena baino positiboagoa.

Errodopsina argiaren eraginez aktibatu eta deskonposatzen denean, sodio-ioietarako iragazkortasuna txikiagotu egiten da. Ponpak sodioa kanporatzen jarraitzen du ordea. Sodio-ioak positiboak direnez, prozesu honek zelularen negatibotasuna handitzen du eta zelula hiperpolarizatu egiten da. Makilak hartzen duen argi-kantitatea zenbat eta handiagoa izan, hiperpolarizazioa ere handiagoa da. Argiaren intentsitatea handiena denean, mintz-potentziala -90 mV-etatik, hau da, potasioaren oreka-potentzialetik, gertu dago.

51.3.1.6. Hartzaile-potentzialaren iraupena eta argi-intentsitatearekin duen erlazioa

Argiak erretina jotzen duenean, makilen hiperpolarizazioak segundo bat baino gehiago dirau. Horregatik, erretinan mikrosegundo bakar batez eratutako irudia segundo batez baino denbora luzeagoz ikusi dugulako sentsazioa sor dezake.

Hartzaile-potentzialaren ezaugarria ere bada hiperpolarizazioa argiaren intentsitatearen logaritmoarekiko zuzenki proportzionala izatea. Honi esker ditu begiak oso intentsitate desberdinak bereizten.

51.3.1.7. Errodopsinaren deskonposizioaren eta sodioarekiko iragazkortasunaren arteko erlazioa

Nahiz eta argiak sodioarekiko iragazkortasuna txikiagotzen duela argi dagoen, ezin da gauza bera esan gertaera horren mekanismoaz. Azken urteetan bi hipotesi kaleratu dira.

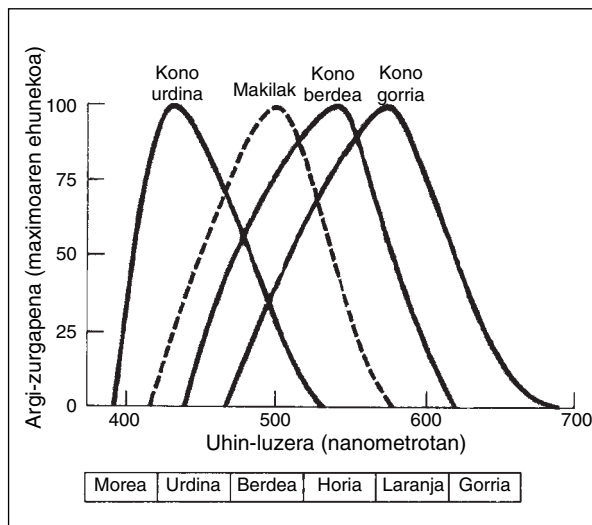
Lehenengoaren arabera, Ca^{2+} ioia da bitartekoa. Ioi hau kanpoko segmentuko diskoen barnean oso ugaria da. Teoria honen arabera, errodopsinaren deskonposizioak kaltzioa diskoetatik zitoplasmara askarazten du. Ioi hauek sodio-erretenetan kokatzen dira eta sodioak mintza igarotzea galarazten dute, ondorioz hiperpolarizazioa sortuz. Nahiz eta teoria honek aldeko datuak badituen, zenbait behaketak guztiz egia ez dela frogatu dute. Hain zuzen ere, diskoek ez dutela kaltzioa aktiboki gordetzen ikusi da eta kaltzioaren kontzentrazioa zitoplasman ez dela argiarekin handitzen ere bai.

Mezularia izateko beste hautagaia cGMP da. Hipotesi honen arabera, nukleotido ziklikoak sodio-erretena zabalik edukitzen du eta argitasunean cGMP hidrolizatzean erretena itxi egiten da. Eredu honen alde, cGMPak ilunpean sodioarekiko iragazkortasuna modu itzulgarrian emendatzen duela behatu da. Halaber ikusi da cGMParen kontzentrazioa iluntasunera moldatutako makiletan handia dela, nukleotidoa hidrolizatzen duen entzima (fosfodiesterasa) argiak aktibatua dela eta nukleotidoaren hidrolisiaren magnitudea argiaren intentsitatearen logaritmoarekiko proportzionala dela. Badirudi errodopsinak fosfodiesterasa aktibatzen duela GTP lotzen duten proteinen (G proteinen) bidez. Hipotesi honek fototransdukzioa nahiko ondo azaltzen du, kaltzioaren funtzioa barne, cGMP eta Ca^{2+} -aren kontzentrazioak alderantziz proportzionalak baitira.

51.3.2. KONOEN FOTOKIMIKA: KOLORETAKO IKUSMENA

Konoek makilen antzeko produktuak dituzte. Hala ere errodopsinaren atal proteikoa desberdina da, eskotopsina izan beharrean fotopsina baita. Talde erretinalak berdinak dira kono eta makiletan.

Aurrerago azalduko dugu, koloretako ikusmena aztertzean, hiru pigmentu desberdin daudela, hurrenez hurren argi urdin, gorri eta berdearekiko sentikorrak direnak. 51.7. irudian hiru pigmentuen



51.7. irudia. Hiru koloretako konoen zurgapen-kurbak; tartean makilen kurba ere agertzen da.

eta errodopsinaren argiaren zurgapen-kurbak azaltzen dira.

51.3.3. ARGIAREKIKO SENTIKORTASUNAREN ERREGULAZIO AUTOMATIKOA

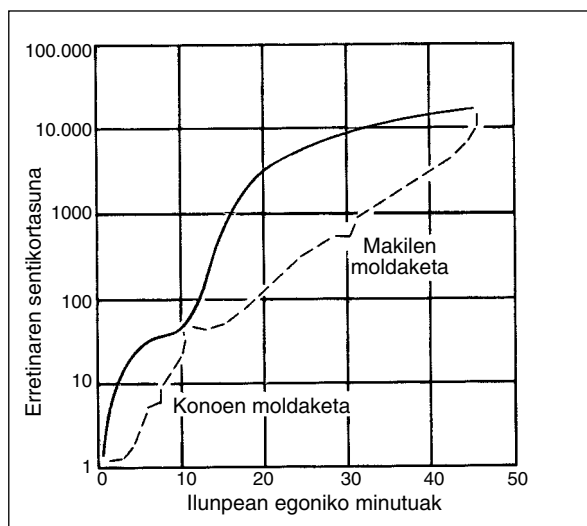
51.3.3.1. Sentikortasunaren eta pigmentu-kontzentrazioaren arteko erlazioa

Makilen sentikortasuna errodopsinaren kontzentrazioaren antilogaritmoarekiko ia proportzionala da. Erlazio hau konoetan ere betetzen dela onartzen da. Horregatik zelula ftohartzaileen sentikortasuna pigmentuaren kontzentrazioa oso gutxi aldatuz alda dezakegu.

51.3.3.2. Argitasunerako eta iluntasunerako moldaketa

Pertsona bat leku argitsuan denbora luzez egon bada, errodopsina deskonposatua egongo da, erretinol eta opsina bihurtu ondoren. Areago, erretinol gehiena A bitamina bihurtu da. Bi eragin horien ondorioz pigmentu fotokimikoen kontzentrazioa gutxitu egiten da eta begiaren argiarekiko sentikortasuna murriztuta egongo da. Honi argitasunerako moldaketa deitzen zaio.

Bestalde, pertsona ilunpean luze badago, erretinola eta opsinak pigmentu sentikor bihurtu dira. Bi eragin horien ondorioz, zelula hartzaileek sentikortasuna handiagoa dute eta sentikortasunaren muga opsina-kantitateak ezarriko du. Honi iluntasunerako moldaketa deitzen zaio.



51.8. irudia. Iluntasunerako moldaketaren diagrama.

51.8. irudian argitasun handian egon den eta iluntasunean dagoen pertsona baten moldaketa-kurba azaltzen da. Grafikoan ageri den bezala, minutu bakar batean sentikortasuna 10 aldiz handitu da eta 40 minutu igaro ondoren, 10.000 aldiz. Hots, une honetan erretinak 10.000 aldiz ahulagoa den argitasuna nabari dezake.

Kurba honek bi inflexio ditu. Kurbaren lehen zatia konoen moldaketari lotuta dago, hauek pigmentu fotosentikorak azkarrago sintetizatzen dituztelako eta ondorioz azkarrago moldatzen direlako. Hala ere, konoek ezin dute inoiz ere makilen sentikortasuna lortu. Ondorioz, makilek, nahiz eta motelago moldatu, azkenean sentikortasuna handiagoa hartzen dute. Horregatik kurbaren bigarren zatia makilei dagokie.

Bestalde, erretinako gongoil-zelula batzuetan 100 makila edo gehiago batzeak ere argitzen du halako sentikortasun handia izatea. Makila hauen eragina batu egiten da, sentikortasuna handituz.

51.3.3.3. Argitasunera eta iluntasunera moldatzeko bestelako mekanismoak

Aurreko gaian ikusi dugun bezala, begia begi-niniaren diametroa aldatuz ere molda daiteke argiaren intentsitatera. Moldaketaren heina 30 aldiz alda daiteke era horretan.

Moldaketa neuronalak ere sentikortasuna alda dezake. Argiaren intentsitatea handitzean, erretinako zelulek igorritako kinaden intentsitatea ere handitzen da. Hala ere, nahiz eta argiaren intentsitatea aldatu ez, denbora igaro ahala kinaden intentsitatea gutxitu egiten da. Koantitatiboki moldaketa honen garrantzia txikia da, baina oso epe laburrean gertatzen da (segundotan) moldaketa fotokimikoaren aldean.

51.3.3.4. Argitasunerako eta iluntasunerako moldaketaren balioa

Begiaren sentikortasuna, argitasunerako moldaketa handienetik iluntasunerako moldaketa handienara, 500.000–1.000.000 aldiz alda daiteke. Moldaketaren muturreko adibide bezala, eguzkiaren argi-intentsitatea ilargiarena baino 30.000 aldiz handiagoa da; aldiz, begiaren iharduera egokia da eguzkiaren argipean eta ilargiaren argipean.

Irudien erregistro egokirako beharrezkoa da erretinak puntu argi zein ilunak nabaritzea. Horretarako, erretinaren sentikortasuna moldatu egin behar da, hartzaileek zati argiei erantzun diezaieten. Moldaketaren adibide argia da argitasunean denbora luzez egon ondoren leku ilunean sartzea. Hasieran ez dugu deus ere ikusten, baina denbora pasatu ahala begia moldatuz doa eta objektuak bereizten has gaitezke.

51.3.3.5. Erretinak etenkako argiak batzeko duen ahalmena

Etenkako argiaren intentsitatea oso azkar aldatzen da. Une bateko argiak ftohartzaileak 0,05–0,5 segundoz kitzika ditzake eta horregatik argia begira maiztasun handiz igortzen badugu, distirak batu egiten dira, argi iraunkorraren sen-

tsazioa emanez. Fenomeno hauxe da zine eta telebistan irudi higitik jarraiak sortzeko funtsa. Zinean 24 irudi segundoko azaltzen dira eta telebistan 25-30 irudi segundoko (tarte horretan ondoz ondoko bi 'bilbe' pasatzen dira, bata lero bakoitietarako eta bestea bikoitietarako). Horregatik irudiak batu egiten dira eta higidura jarrairen sentsazioa hartzen dugu.

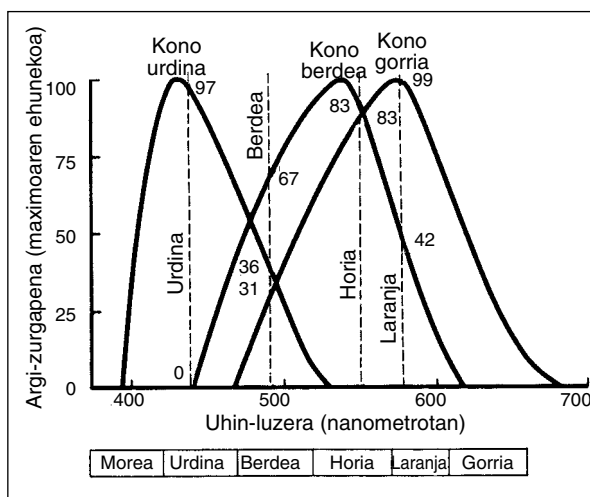
51.4. KOLORETAKO IKUSMENA

Orain arte esandakoaren arabera jakin dakigu konoak koloreekiko sentikorrak direla. Aurrerantzean erretinak koloreak bereizteko duen mekanismoaz arituko gara.

51.4.1. HIRU KOLOREEN MEKANISMOA

Zenbait teoria plazaratu dira koloretako ikusmena azaltzeko. Guztien funtsa berdea, gorria eta urdina modu desberdinez nahastean ia kolore guztiak lortu ahal izatea da.

Ikusmenaren lehen teoria garrantzitsua Young-ena da, ondoren Helmholtz-ek zabaldu zuena. Young-Helmholtz-en teoriaren arabera hiru kono desberdin daude eta bakoitzak modu maximoz horietako kolore bati (hau da argiaren uhin-luzera bati) erantzuten dio. Ondoren, teoria honi zenbait



51.9. Irudia. Kono-mota bakoitzaren kitzikapen-maila eta koloreen zehaztapena.

xehetasun gehitu zaizkio, baina gaur egun onartzen da oinarri-teoriatzat.

Hiru kono-moten sentikortasun espektralek horien baitan dauden hiru pigmentu desberdinen sentikortasunekin bat egiten dute. Sentikortasun-kurbek (ikus 51.9. irudia) koloretako ikusmenaren gertaera gehienak azal ditzakete.

51.4.1.1. Nerbio-sistemak egiten duen koloreen interpretazioa

51.9. rudian ikus dezakegu 580 nm-ko uhin-luzera duen argi monokromatikoak kono gorriak dagoen maximoaren % 99 kitzikatzen dituela; aldiz, kono berdeek hartzen duten kinada % 42koa da eta kono urdinak ez dira batere kitzikatzen. Ondorioz hiru konoen kitzikapen-erlazioa 99:42:0 da. Nerbio-sistemarentzat kitzikapenen erlazio hau laranja kolorea da. Bestalde, 450 nm-ko argi monokromatikoak ez ditu kono gorriak eta berdeak kitzikatzen eta urdinek hartzen duten kinada maximoaren % 97 da. Proportzio hauek, 0:0:97, nerbio-sistemarentzat urdin kolorea adierazten dute. Halaber, 83:83:0 erlazioak horia esan nahi du eta 31:67:36 erlazioak berdea. Eskema honen arabera, begietara aldi berean argi gorria eta berdea igortzen bazaigu, gure garunak kolore horia nabaritu du.

51.4.1.2. Argi zuriaren pertzepzioa

Kono guztiak intentsitate berdinez kitzikatzen baditugu, argi zuria nabaritu dugu. Dena den, argi horri ez dagokio uhin-luzerarik, berez kolore guztien nahastea baita.

51.4.2. KOLOREEKIKO ITSUTASUNA

51.4.2.1. Berde eta gorriarekiko itsutasuna

Pertsona batek kolore bateko konoak ez dituenen, zenbait kolore ezin ditu bereizi. Gaitz honi daltonismo deitzen zaio. Kono gorriak ez badago, 525 nm-tik 625 nm-rako argiak kono berdeak soilik kitzika ditzake. Bestalde, argi berdearekiko sentikorrak diren konoak falta badira, berdetik

gorrira doan argiak kono gorriak soilik kitzikatuko ditu. Akats hauek dituztenek uhin-luzera tarte batean ez dituzte koloreak bereizten, eta horregatik esaten da koloreekiko itsutasuna dutela. Kono-talde bat osoki galtzen ez denean, koloreekiko ahultasuna gertatzen da.

Kono gorriak ez duen pertsonak duen akatsari protanopia deitzen zaio eta kono berderik gabe gertatzen denak deuteranopia du.

Urdinarekiko ahultasuna. Zenbaitetan kono urdinen peitutasuna edo gabezia gertatzen da. Kasu honetan pertsonak espektroa gorri eta berdera lerratua izango du eta urdinak bereizteko zailtasuna izango du. Akats hau ez da batere ohikoa.

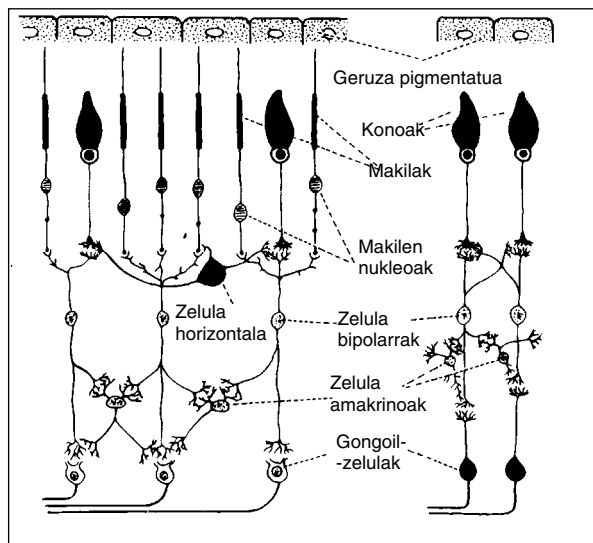
Koloreekiko itsutasunaren genetika. Gaixotasun hau sexuari lotutako kromosomen bidez hedatzen da. Akats hau X kromosoman gene egokiak ez daudelako gertatzen da eta errezesiboa da, hau da, emeengan ez da azaltzen, beste X kromosomak beharrezko geneak baldin baditu.

Gizonezkoek X kromosoma bakarra dute, horregatik hiru koloreetako geneak kromosoma horretan agertu behar dira. Ondorioz, akats hauek askoz ugariagoak dira arren emeengan baino.

51.5. ERRETINAREN FUNTZIO NEURALA

51.10. irudian erretinako nerbio-lotura nagusiak azaltzen dira, eskuinean fobearen egitura eta ezkerrean erretinaren zati periferikoa. Erretinaren periferian konoak eta makilak zelula bipolarretan batzen dira eta hauek gongoil-zeluletan. Fobean konoak soilik daude eta ez da konbergentziarik gertatzen. Horregatik, kono bakoitza zelula bipolar batekin batzen da eta zelula bipolar bakoitza gongoil-zelula batekin.

Nahiz eta irudian agertzen ez den, neuronen arteko sinapsiak gertatzen diren lekuetan maila bereko zelulen artean ere loturak daude. Erreti-



51.10. irudia. Erretinaren nerbio-antolaketa. Erretina periferikoa ezkerrean eta fobea eskuinean azaltzen dira.

nan beste bi zelula-mota ere badaude: a) zelula horizontalak b) zelula amakrinoak.

Erretinak 125 milioi makila eta 5,5 milioi kono ditu; halere, erretina bakoitzetik milioi bat zuntz optiko ateratzen dira soilik, hots, zuntz bakoitzean batezbeste 125 makila eta 5 kono batzen dira. Dena den, erretinaren erdiaren eta periferiaren artean desberdintasunak daude, alegia, zenbat eta fobeara gehiago hurbildu, hainbat eta zelula fotehartzaile gutxiago batzen dira zuntz optiko bakoitzean eta gainera kono eta makilak meheagoak dira. Bi efektu horien ondorioz begi-zolitasuna fobeara hurbildu ahala handitzen da eta fobean da handiena.

Periferiak eta fobeak argiarekiko sentikortasun desberdina dute. Lehenengoa argi ahularekiko sentikorragoa da. Bi arrazoik azal dezakete gertaera hau: a) periferian nerbio optikoaren zuntz bakoitzean 300 makila inguru batzen dira, horien guztien kinadak batuz eta b) periferian argi ahularekiko sentikorragoak diren makilak konoak baino ugriagoak dira.

51.5.1. MAKILA ETA KONOEN KITZIKAPENA

Makila eta konoek ez dute ekintza-potentzialik garatzen. Horien baitan sortzen den hiperpolarizazioa

zazioa eroapen elektrotonikoz (potentzial lokalak bezala) hedatzen da. Ondoren gorputz sinaptikoan mintz-potentzialak neurotransmisorearen jarioa erregulatzen du. Ilunpean, hartzailea despolarizatua dagoenean, neurotransmisorea jariatzen da. Argitasuna handitzean aldiz, zelularen hiperpolarizazioak neurotransmisorearen jarioa inhibitzen du. Neurotransmisoreak zelula bipolar eta horizontaletan eragiten du. Bi neurona hauetan ere kinada eroapen elektrotonikoz transmititzen da.

51.5.2. ZELULA BIPOLARREN KITZIKAPENA

Makila eta konoetatik gongoil-zeluletarako bideirik zuzenena zelula bipolarretatik doa (51.10. irudia). Bi zelula bipolar mota daude: hiperpolarizazioa eta despolarizazioa.

Zelula bipolar despolarizazioa makila eta konoek argiaren kinada hartzen dutenean kitzikatzen dira. Mekanismoa nahiko berezia da: makiletatik eta konoetatik datorren neurotransmisoreak zelula bipolar despolarizazioa inhibitzen du. Horregatik ilunpean zelula hauek inhibituta daude. Aldiz, argitasuna dagoenean, hiperpolarizazioak neurotransmisorearen jarioa inhibitzen du eta zelula bipolarren inhibizioa murriztu ere bai, hau da, kitzikapena bideratzen du.

Bestalde, konoek eta makilek jariatutako neurotransmisoreak zelula bipolar hiperpolarizazioa kitzikatzen du. Horregatik zelula hauetan aurkako prozesuak gertatzen dira: ilunpean kitzikatu eta argitasunean inhibitzen dira.

Desberdintasun hori dela eta, zelula bipolarrek kinada positiboak eta negatiboak eroan ditzakete zelula fotehartzaileetatik zelula amakrino eta gongoil-zeluletarako (zelula bipolar guztiek azkenik aipatutako zelula hauen kitzikapena eragiten duen neurotransmisoreak jariatzen dituzte).

51.5.3. ZELULA HORIZONTALAK KITZIKAPENA ETA FUNTZIOA

Zelula horizontalak erretinaren kanpoko geruza plexiformera lotzen dira. Konoek eta makilek zelula hauek estimulatzeko dituzte eta kinada alboetara, urrun egon daitezkeen zelula bipolarretara, transmititzen dute.

Zelula horizontalek zelula bipolar despolarizatzaileek bezala erantzuten dute, hots, argiak kitzikatzen ditu. Dena den, jariatzen duten neurotransmisorea inhibitzailea da eta horregatik zelula bipolarrak inhibitu egiten ditu. Beraz, erretinaren alboko bide inhibitzailea izango dira.

51.5.4. ZELULA AMAKRINOEN KITZIKAPENA ETA FUNTZIOA

Zelula bipolarrek zelula amakrinoak kitzikatzen dituzte eta hauek gongoil-zelulak. Zelula hauetako zuntz askok erretinaren geruza plexiformetik alboko bidea egiten dute, baina kasu honetan kitzikatzaileak dira.

Zelula amakrinoen ezaugarri nagusietakoa kitzikapen aldagarria da. Zelula bipolarrek kitzikatzen dituztenean, hasieran intentsitate handiz erantzuten dute, baina kinada segundo-zatikietan guztiz desagertzen da. Horregatik pentsatzen da bere funtzioa argi-intentsitatearen aldaketak nabaritzea dela.

Zelula hauen beste ezaugarri bat kitzikapena ekintza-potentzialen bidez eta eroapen elektrotonikoz eraman ahal izatea da.

51.5.5. GONGOIL-ZELULEN KITZIKAPENA

51.5.5.1. Gongoil-zelulen kitzikapen jarraia eta berezkoa

Gongoil-zelulak ekintza-potentzialak nerbio optikoaren zuntzen bidez eramaten dituzte garuneraino. Zuntz hauek, kitzikapenik gabe ere, nerbio-kinadak igortzen dituzte (5 kinada/segundo). Erretinatik datorren kinada oinarritzko maiztasun

honi batu edo kentzen zaio. Kinada kitzikatzaileek maiztasuna handitzen dute; inhibitzaileek aldiz, gutxiagotu.

51.5.5.2. Zelula bipolar, horizontal eta amakrinoetatik datozen kinaden batuketa.

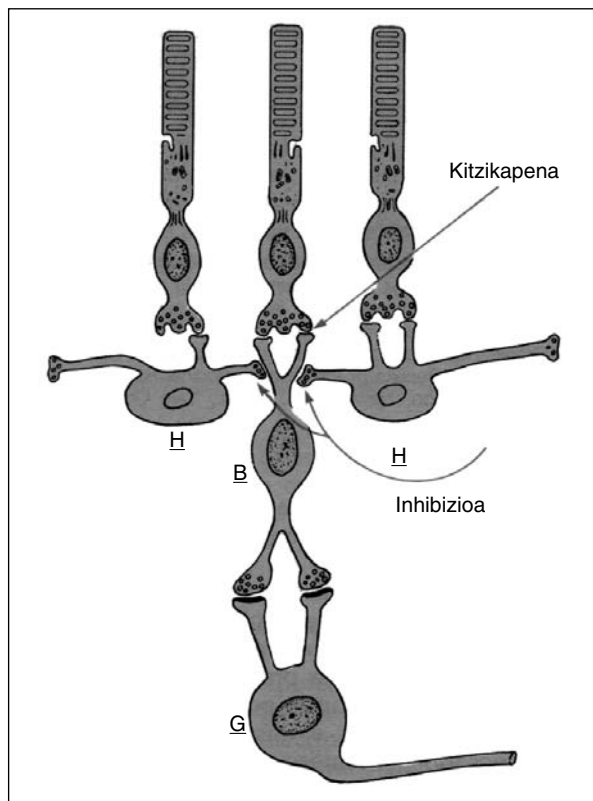
Zelula bipolar despolarizatzaileek zelula ftohartzaileetatik gongoil-zeluletara informazio kitzikatzailea daramate; zelula bipolar hiperpolarizatzaileek eta horizontalek, berriz, informazio inhibitzailea inguruko zelula bipolarretara eta ondoren gongoil-zeluletara. Zelula amakrinoek kinada zuzenak transmititzen dituzte, argitasunaren aldaketak nabarituz, hau da, horietako zelula bakoitzak gongoil-zelulak estimulatzeko funtzio berezia dute.

Ondorengo gaian ikusiko dugun bezala, hiru motatako gongoil-zelulak daude. Horietako batzuek oso talde murriztuetatik datorren informazioa daramate. Beste batzuek, erretinako zati handietatik datorren informazioa jasotzen dute eta ondorioz informazio orokorra (argitasuna edo irudien aldaketa azkarrak) transmititzen dute.

51.5.6. NERBIO OPTIKOAREN BIDEZ GONGOIL-ZELULEK IGORTZEN DITUZTEN KINADA-MOTAK

Gehienetan gongoil-zelulek argitasun-mailari erantzun beharrean kontrastedun ertzei erantzuten diete. Garunera irudien forma horrela bidaltzen denez, hurrengo lerroetan mekanismoa azalduko dugu.

Erretinari argi bakuna aplikatzen zaionean, hau da, argiak ftohartzaile guztiak berdin kitzikatzen dituztenean, kontraste-motako gongoil-zelula ez da kitzikatzen ez inhibitzen. Gertaera honen zioa haxe da, zelula bipolar despolarizatzaileek zuzenki eramandako informazioa kitzikatzailea dela, baina bipolar hiperpolarizatzaileek eta horizontalek zeharka eramandakoa inhibitzailea. Horregatik, gerta daiteke kinada-mota bakoitza bestearekin neutralizatzea. 51.11. irudian



51.11. irudia. Makilen, zelula horizontalen (H), zelula bipolar baten eta gongoil-zelula baten jarrera erretinan. Zelula horien arteko kitzikapena eta inhibizioa erakusten da.

mota honetako zirkuitua azaltzen da eta bertan hiru ftohartzaile daude. Erdikoak zelula bipolar despolarizatzailea kitzikatzen du; aldiz, alboetakoak zelula bipolar berera loturik daude zelula horizontalen bidez. Argiak hiru ftohartzaileak kitzikatzen baditu, alboko zelula horizontalen inhibizioak zelula bipolarraren kitzikapena neutralizatuko du.

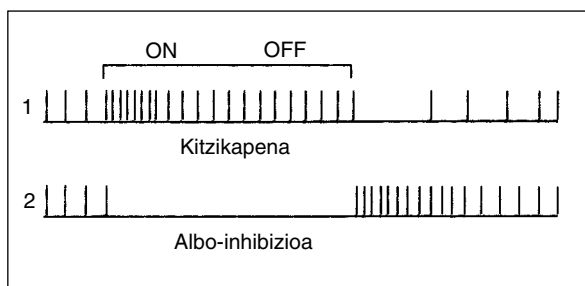
Ikusmen-esparruan kontrastedun ertz bat agertzen denean, gerta daiteke argiak erdiko hartzailea kitzikatzea eta alboko biak iluntasunean gelditzea. Erdiko puntu argitsuak bide zuzenetik (bipolar despolarizatzailetik) gongoil-zelula kitzikatuko du. Iluntasunean dauden ftohartzaileak zelula horizontalak inhibi ditzakete, zelula bipolar despolarizatzailean eragiten duten inhibizioa desagertaraziz.

Laburbilduz, argitasuna uniformea denean, kinada kitzikatzaileak eta inhibitzaileak neutrali-

zatu egiten dira; ordea, kontrasteak daudenean bide zuzenetik eta zeharkakotik datozenak batu egiten dira.

51.5.6.1. Argiaren intentsitatearen bat-bateko aldaketak. On-off erantzuna

Argiaren intentsitatearen aldaketak zenbait gongoil-zelula kitzika ditzake. Adibidez, 51.12. irudiko goiko zatian argiak kitzikatutako gongoil-zelularen erantzuna ageri da; beheko zatian, iluntasunean zegoen gongoil-zelula bortizki inhibitua dago. Argia itzalitakoan alderantzizkoa gertatu zen. Mota honetako erantzunei "on-off" deitzen zaie.



51.12. irudia. Gongoil-zelulen erantzuna: 1) argiak kitzikatutako esparru batean eta 2) alboko esparru batean. Puntu honetan alboko inhibizioa gertatzen da.

Erretinak intentsitate-aldaketa azkarrak nabaritzeko duen ahalmena ikusmen-kateako zenbait neuronaren moldaketa-fase azkarraren menpe dago. Efektu hau zelula amakrinoetan oso argia denez, badirudi hauek direla intentsitate-aldaketak nabaritzeko espezializatuak direnak. Ezaugarri hau erretina periferikoan oso nabaria da. Adibidez, esparru periferikoa igarotzen ari den zomorroa erraz ikus dezakegu; aldiz, zomorroa geldi badago gure ikusmenaren atariaren azpitik geldituko da.

51.5.6.2. Gongoil-zelulen bidezko kolore-kinaden transmisioa

Gongoil-zelula bakar batek zenbait konotako informazioa jaso dezake. Hiru kono-motek (gorri, urdin eta berdeek) gongoil-zelula kitzikatzen dutenean, eroandako kinada espektroaren edo-

zein kolorentzat berdina da. Horregatik, kinada honek ez du batere laguntzen koloreak bereizten.

Beste gongoil-zelula batzuek kono-mota bakar baten informazioa jasotzen dute, beste konoek zelula horiek inhibituz. Hau kono gorri eta berde-etan gertatzen da, gorriak inhibituz eta berdeak kitzikatuz edo ostera gorriak kitzikatuz eta berdeak inhibituz. Eragin bera gertatzen da kono urdinen eta kono gorrien eta berdeen batuketarekin, urdinaren eta horiaren arteko inhibizio eta kitzikapena gertatuz.

Eragin horren mekanismoa honako hau da: kono-mota batek gongoil-zelula kitzikatzen du zelula bipolar despolarizatzailen bide zuzenetik. Aldi berean, beste kolore bateko konoak zeharkako bide inhibitzailetik, zelula horizontaletatik edo zelula bipolar hiperpolarizatzailetatik gongoil-zelula inhibitzen du.

Kontraste-mekanismo hauei esker erretinak berak koloreak bereiz ditzake. Horrela, kolore batek kontrasterako gongoil-zelula kitzikatu eta aurkako koloreak inhibititu egiten ditu. Bestela esanda, koloreen kontrastea ez da guztiz garunaren funtzioa, prozesu hau, ikusi dugun bezala, erretinan hasten baita.

NERBIO-SISTEMA (V)

IKUSMENAREN FISILOGIA (III)

IKUSMENAREN NEUROFISILOGIA ZENTRALA

52

52.1. BIDE OPTIKOA

52.2. ERRETINAKO HIRU GONGOIL-ZELULA MOTAK ETA HORIEN PROIEKZIOAK

52.2.1.1. Alboko gorputz genikulatuaren funtzioa

52.2.1.2. Alboko gorputz genikulatuaren errelebu-funtzioa

52.3. IKUSMEN-KORTEK PRIMARIOAREN FUNTZIOA

52.3.1. IKUSMEN-KORTEK PRIMARIOA ETA ERTZEN ETA LERROEN ZEHAZTAPENA

52.3.1.1. Lerro eta ertzen orientazioaren zehaztapena: neurona-zutabeak

52.3.1.2. Alboetara desplazatutako lerroen orientazioaren identifikazioa

52.3.1.3. Lerroen luzeraren neurketa

52.3.1.4. Lerroen norabidearen aldaketa neuronon zutabez zutabe

52.3.1.5. Lerroak bereizteko mekanismo neuronalak

52.3.2. KOLOREAREN ANALISIA

52.3.3. BI BEGIETAKO IKUSMEN-KINADEN ELKARREKINTZA IKUSMEN-KORTEK PRIMARIOAN

52.3.4. ARGITASUNAREN PERTZEPZIOA

52.3.5. IKUSMEN-INFORMAZIOAREN TRANSMISIOA GARUNENK BESTE ATALETARA

52.4. BEGI-MUGIMENDUEN KONTROLA

52.4.1. BEGI-MUGIMENDUAK KONTROLATZEN DITUZTEN BIDE NEURONALAK

52.4.2. IRUDIAK BATERATZEA

52.4.2.1. Estrabismoa

52.5. MOLDAKETAREN ETA BEGI-NINIAREN DIAMENTROAREN KONTROL AUTONOMOA

52.5.1. BEGIETAKO NERBIO NEUROBEGETATIBOAK

52.5.2. KRISTALINOAREN MOLDAKETAREN ERREGULAZIOA

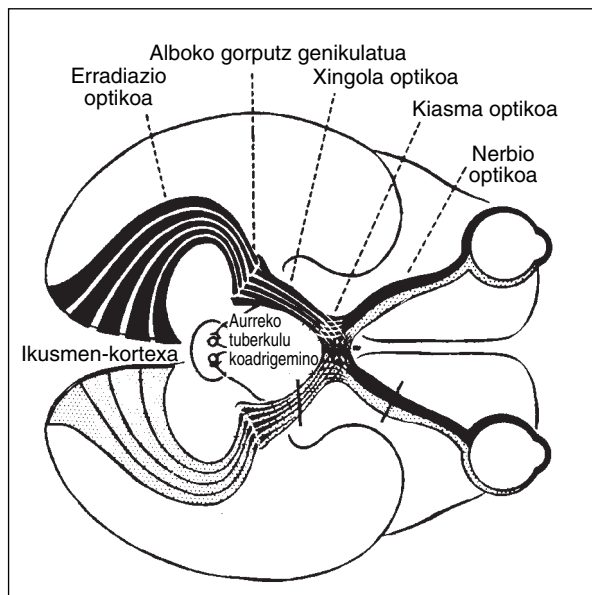
52.5.3. BEGI-NINIEN DIAMENTROAREN KONTROLA

52.1. BIDE OPTIKOA

52.1. irudian bi erretinetatik ikusmen-kortexera doan nerbio-bidea azaltzen da. Erretina utzi ondoren, nerbio-kinadak nerbio optikotik garunera abiatzen dira. Kiasma optikoan sudur aldeko bi erretina-erdietatik datozen zuntzak elkarren artean gurutzatzen dira, beste aldeko zuntz tenporalekin batuz eta xingola optikoak eratuz. Xingola optiko bakoitzaren zuntzek kanpoko gorputz genikulatuan sinapsiak egiten dituzte eta hortik zuntz genikulokalkarinak, sorta genikulokalkarino-

tik (erradiazio optikotik) igaroz, lobulu okzipitalaren zisura kalkarinoan dagoen ikusmen-kortexera iristen dira.

Ikusmen-zuntzak garunaren beste zati batzuetara ere igarotzen dira: 1) xingola optikoetatik hipotalamoko gune suprakiasmatikora, gau-egun erritmoak erregulatuz; 2) gune pretektalera, begiak objektu garrantzitsuak fokatzeko eta begi-niniaren argiarekiko erreflexua erregulatzeko; 3) aurreko tuberkulu koadrigeminora, bi begien mugimendu bateratuak erregulatzeko eta 4) pul-



52.1. irudia. Ikusmen-bide nagusiak.

binarrera, ikusmen-bide sekundario gisa, zuzenki xingola optikoetatik edo zeharka aurreko tuberkulu koadrigeminotik.

52.2. ERRETINAKO GONGOILETAKO HIRU ZELULA-MOTAK ETA HORIEN PROIEKZIOAK

Erretinako gongoil-zelulak, forma eta funtzioari dagokionez, ez dira berdinak. Hiru talde bereizten dira: handiak, ertainak eta txikiak.

Gongoil-zelulen % 55 ertainak dira, 10–15 μm -ko diametrokoak. Horietako bakoitza zelula hartzaile multzo txiki batek kitzikatzen du. Multzo hauek are txikiagoak dira fobean. Alboko gorputz genikulatuan kinaden errelebua egin ondoren, ikusmen-kinada ikusmen-kortexera daramate.

Gongoil-zelula txikiak, 10 μm -ko diametrokoak, % 40 dira eta erretinatik zabaltzen diren dendrita meheak dituzte. Horien axoiak aurreko tuberkulu koadrigeminora eta gune pretektalen alboko zatietara joaten dira. Gongoil-zelula txiki hauek ikusten dugun irudiko mugimenduak nabaritzeko funtzioa dute eta begiak eta burua mugitzen ari den objekturantz zuzentzen dituzte.

Gongoil-zelula handiak, 35 μm -ko diametroa izan dezaketenak, % 5 dira eta erretinan esparru dendritiko handia dute. Horregatik ikusmen-bidera informazio orokorra daramate.

Gongoil-zelulen espezifikotasunak ahalbidetzen du ikusmen-informazioaren banaketa erretina utzi aurretik.

52.2.1.1. Alboko gorputz genikulatuaren funtzioa

Alboko gorputz genikulatu bakoitza (hemisferioko bat dago), talamoaren kanpoko eta atzeko aldean dago. Gorputz honetan xingola optikoa amaitzen da eta ikusmen-kinadak sorta genikulokalkarinetik ikusmen-kortexera doaz.

Alboko gorputz genikulatu bakoitzak sei geruza nuklear ditu. 2., 3. eta 4. geruzek (behetik gora) erretina ipsolateralaren, hau da, begiaren alde bereko erretinaren zati tenporaletik etorritako kinadak hartzen dituzte; 1., 5. eta 6 geruzek berriz, beste begiaren erretina nasaletik kiasma optikoa gurutzatzen duten kinadak hartzen dituzte.

Bi begien erretina-esparruak geruza bikunetan gainjarriak dauden neuronekin konektatzen dira eta hauek axoi motzen bidez lotzen dira. Horregatik, badirudi alboko gorputz genikulatuaren geruzen funtzioak ondokoak direla: 1) ikusmenaren fusioa, bi begien begiradaren norabide egokiaren erregulazioa, bi erretinen irudiak bere baitan gainjar daitezzen eta 2) sakontasunaren zehaztapen estereoskopikoa, bi begien irudien konparazioa eta desberdintasun txikien zehaztapenaren menpe dagoena.

52.2.1.2. Alboko gorputz genikulatuaren errelebu-funtzioa

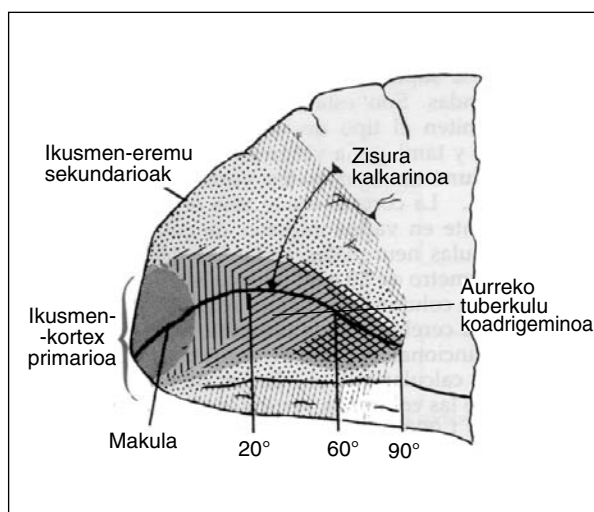
Alboko gorputz genikulatuak ikus-seinaleak erretinatik ikusmen-kortexera eramaterakoan ez du ikusmen-irudiaren patroia asko aldatzen. Areago, gorputz honetako neuronan eta erretinako gongoil-neurona ertainen erantzuna oso antzekoa da. Hau da, kontrastedun ertzei, argi-puntuei eta aurkako koloreei doi erantzuten die.

Alboko gorputz genikulatuak guztiz desberdindutako hiru geruza-pare ditu. 1. eta 2. geruza-parea zuri-beltzezko ikusmenari loturik dago; aldiz, 3. eta 4. eta 5. eta 6. geruza-pareek kolorezko kinadak hartzen dituzte. Halere, ez dakigu zehazki hiru geruza-pare desberdinduen funtzioa.

52.3. IKUSMEN-KORTEK PRIMARIOAREN FUNTZIOA

Ikusmen-kortex primarioak (ikus 52.2. irudia) objektuen itxura, distira, itzalak eta abar bereizteko ahalmena du. Garunaren zati hau kortex okzipitalaren barne-azalean dago, zisura kalkarinoan hain zuzen ere. Erretinaren puntu espezifikoak ikusmen-kortexaren puntu espezifikoekin loturik daude. Bi erretinen eskuineko zatiak eskuineko kortexarekin lotzen dira eta ezkerreko bi erdiak ezkerreko kortexarekin. Makulatik datorren informazioa ikusmen-kortexaren mutur okzipitalean adierazten da eta erretinaren zati periferikoak mutur okzipitalarekiko zentrokide diren zirkuluetan adierazten dira.

Erretinaren goiko eta beheko zatiei, hurrenez hurren, ikusmen-kortexaren goiko eta beheko aldeak dagozkie. Adierazgarria da fobeari, ikusmen-zolitasun handiena duen erretinaren

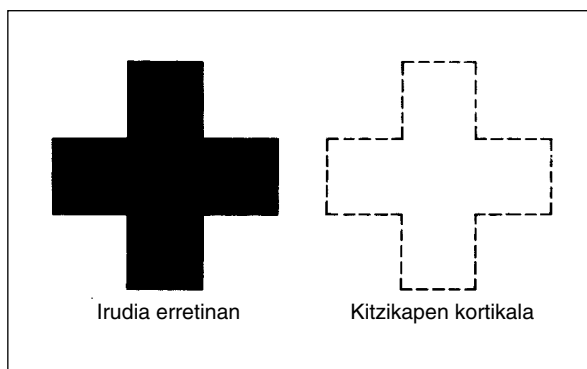


52.2. irudia. Ikusmen-kortexa.

zatiari, ikusmen-kortex primarioaren azalik handiena dagokiola, erretinaren zati periferikoari dagokiona baino 35 aldiz handiagoa.

52.3.1. IKUSMEN-KORTEK PRIMARIOA ETA ERTZEN ETA LERROEN ZEHAZTAPENA

Pertsona batek horma zuri bati begiratzen dionean, ikusmen-kortex primarioaren neurona gutxi kitzikatzen dira, nahiz eta horma oso argia izan. Baina kontrastedun ertzak agertzen badira, erantzuna desberdina da. Jar dezagun horman 52.3. irudian dagoen gurutze beltza. Eskuinean azaltzen da ikusmen-kortexaren neuronetan gertatzen den kitzikapena. Kitzikapena irudiaren ertz kontrastedunek sortzen dutela bistan da. Argi-ilun aldaketak dauden puntuetan, ikusmen-kortexean dagokien zatia kitzikatzen da. Kinadaren intentsitatea kontrastearen gradientearen menpe dago eta zati argien eta ilunen arteko diferentzia zenbat eta handiagoa izan, hainbat eta kinada handiagoa eragingo da garunean.



52.3. irudia. Erretinaren eta ikusmen-kortexaren kitzikapen-ereduak.

Ondorioz, ikusmenaren kontraste-motak ikusmen-kortexeko neuronak erretinako irudiaren antzeko itxura geometrikoarekin kitzikatzen ditu.

52.3.1.1. Lerro eta ertzen orientazioaren zehaztapena: neurona-zutabeak

Ikusmen-kortexak ertzen kontrastea bereizi ezezik, lerroen norabidea ere (bertikala, horizontala, okertua) nabaritu behar du. Horretarako ikusmen-

-kortexaren zati txiki bakoitzean neuronak zutabetan antolaturik daude. Zutabe bakoitzak neurona asko ditu, 200–500 μm -ko diametroa du eta kortezxeko sei geruzatan zehar beheko aldera luzatzen da. Alboko gorputz genikulatutik datozen kinadak 4. geruzan amaitzen dira eta hortik, zutabeen gora edo behera, kinada sekundarioak sortzen dira.

Neuronen zutabe bakoitzaren barruan laugarren geruzak hurrengo kinadei erantzuten die, erretinan leku errazetan dauden lerroei eta norabide espezifikoan orientaturik daudenei. Neurona hauek lerro espezifikoak nabaritzen dituzte eta zelula bakunak deitzen zaie.

52.3.1.2. Alboetara desplazatutako lerroen orientazioaren identifikazioa

Kinadak laugarren geruzatik irteten duenean, neurona batzuek norabide berekoak diren baina toki espezifikoa ez duten lerroei erantzuten diete. Hau da, nahiz eta lerroaren distantzia mugitu (ez gehiegi) neurona kitzika daiteke. Hauei zelula konplexuak deitzen zaie.

52.3.1.3. Lerroen luzeraren neurketa

Kanpo-geruzetako neurona asko luzera jakineko lerroak edo ertzen kinadak hartzen dituztenean kitzikatzen dira soilik. Horregatik, hau begitik datorren informazioa bereizteko goi-mailako modua da; neurona hauei zelula hiperkonplexuak deitzen zaie.

52.3.1.4. Lerroen norabidearen aldaketa neuronon zutabez zutabe

Erregistrarako elektrodo bat ikusmen-kortexeko zelula-geruza batetik bestera higitzen duenean, zutabea kitzikatzeko lerroen norabide desberdina behar da. Gehienetan, lehen zutabetik hasita 10° -ko errotazioa behar da. Horregatik zelula-zutabe bakoitzak norabide desberdineko lerroak nabaritzen ditu.

52.3.1.5. Lerroak bereizteko mekanismo neuronal

Gure garunak kontrastedun lerroak puntuak baino hobeto nabaritzen ditu. Gertaera honen mekanismoa, dirudienez, erretinako zelula-talde lineal bakoitzak bere kinadak ikusmen-kortexeko laugarren geruzako zelula bakar batera eramatea da. Erretinako zelula-taldearen zelula bakar bat kitzikatzen duenean, kinada ez da nahikoa kortexeko zelula bakarra kitzikatzeko. Lerroko zelula guztiak kitzikatzen direnean berriz, kinadaren intensitatea kortexeko zelula kitzikatzeko adinakoa da.

Kontrastedun ertz batek gongoil-zelulak bi modutara kitzika ditzake: 1) ertzaren zati argitsua- ren kitzikapen zuzenaz, eta 2) ertzaren zati ilunak sortutako inhibizio albokoaren (zelula horizontal eta bipolar hiperpolarizatzaileen) inhibizioz.

Horren antzera, zelula konplexuek eta hiperkonplexuek behe-mailako neuronon kinada kitzikatzaileak eta inhibitzaileak jasotzen dituzte, eta ikusten dugunaren informazio konplexuagoa lantzen dute.

52.3.2. KOLOREAREN ANALISIA

Ikusmen-kortexaren zenbait neuronak lerroei ezezik, koloreei ere espezifikoki erantzuten diete. Zelula hauen kitzikapena gertatzeko, erretina eta alboko gorputz genikulatuan bezala, aurkako koloreek egon behar dute, batez ere gorria eta berdea edo gorria eta horia. Uste da koloreen analisisa ez dela gertatzen guztiz ikusmen kortex primarioan eta identifikazioa konplexuago bilakatzen dela neuronon antolaketa-maila desberdinetan. Badirudi garuneko zati honek kolore-kinaden prozesamenduaren azken urratsetan parte hartzen duela.

52.3.3. BI BEGIETAKO IKUSMEN-KINADEN ELKARREKINTZA IKUSMEN-KORTEK PRIMARIOAN

Bi begietatik datorren informazioa banandurik iristen da ikusmen-kortex primarioa. Kortexa

zebra-motako neurona-xingolekin loturik dago; begi bakoitzeko kinadek neuronen bandak bina-ka kitzikatzen dituzte. 4. geruzako zelulen eta zelula bakunen kitzikapena gertatzen denean, informazioa banandurik mantentzen da. Aldiz, zelula konplexuak eta hiperkonplexuak kitzikatzean, begietako kinadak batzen hasten dira. Kinadak “erregistroan” ez daudenean (hau da, batera kitzikatu edo inhibitu ez dutenean) interferentzia-patroiak garatzen dira eta beste zelula batzuk kitzikatzen dituzte. Badirudi patroia hauek bi begietako irudien bateratzea (eta agian esteropsia) kontrolatzeko moduak direla.

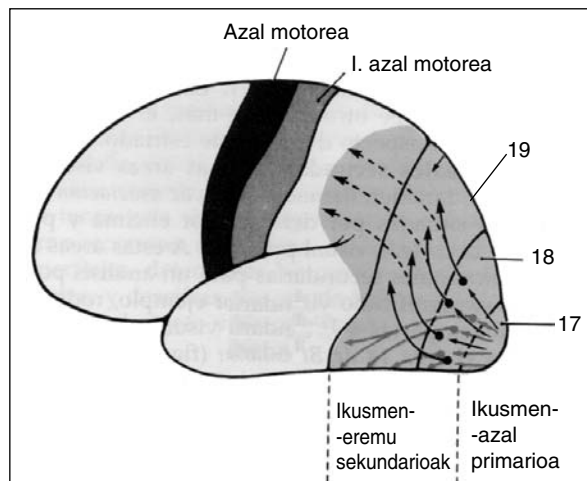
52.3.4. ARGITASUNAREN PERTZEPZIOA

Nahiko ezezaguna da garunak argitasun-maila nabaritzeko darabilen mekanismoa. Dena den, uste da argitasunak kontrastedun ertzen intentsitatea handitzen duelako gertatzen dela. Hau da, argi-intentsitate handiagoak kontraste-maila handitzen du eta ondorioz ikusmen-kortexaren kitzikapena handiagoa da.

Halaber, erretinako zelula txikiak argitasun-mailari erantzuten diote batez ere. Neurona hauek, begi-niniaren diametroa kontrolatzeko, garun-zurtoinera igortzen dute informazioa.

52.3.5. IKUSMEN-INFORMAZIOAREN TRANSMISIOA GARUNEN BESTE ATALETARA

52.4. irudian ikus dezakegun bezala, ikusmen-azal primarioa hemisferio bakoitzaren erdiko azalean dago, mutur okzipitalerantz zuzendua eta Brodmann-en 17. eremuari dagokio. Bere inguruan 18. eta 19. eremuak daude. Garunaren atal hauei ikusmen-kortex sekundario deitzen zaie eta ikusmen-informazioaren prozesamendu gehigarria egiten den lekuak dira. Atal hauetan ere irudiak neurona-zutabetan antolatzen dira. Bestalde, zelula gehienak hiperkonplexuak dira eta kortex primarioa baino informazio konplexuagoari erantzuten diote. Badirudi atal honetan ikusmenaren interpretazio orokorragoa lor daitekeela.



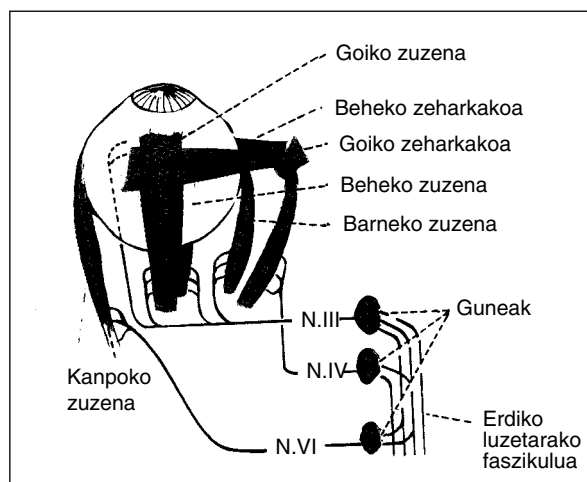
52.4. irudia.

Atal hauetako informazioa beste eremu batzuetara doa, 20. eta 21. eremuetara hain zuzen ere. Maila honetan, badirudi idatzizko hitzen ulerkuntza gertatzen dela.

52.4. BEGI-MUGIMENDUEN KONTROLA

Begiaren ahalmen guztia erabiltzeko, begien mugimenduen kontrola ikusmen-kinaden interpretazioa bezain garrantzitsua da.

Begi-mugimenduen kontrola muskularrean hiru muskulu-bikotek hartzen dute parte (ikus 52.5. iru-



52.5. irudia. Begiaren muskulu estraokularrak eta haien inerbazioa.

dia): 1) barneko eta kanpoko zuzenak; 2) goiko eta beheko zuzenak; 3) goiko eta beheko zeiharrek.

Barneko eta kanpoko muskulu zuzenak begiak alboetara mugitzen dituzte eta goiko eta beheko-ek, gora eta behera.

Muskulu zeiharren funtzioa begiei bira ematea da, ikusmen-esparruak zuzen mantentzeko.

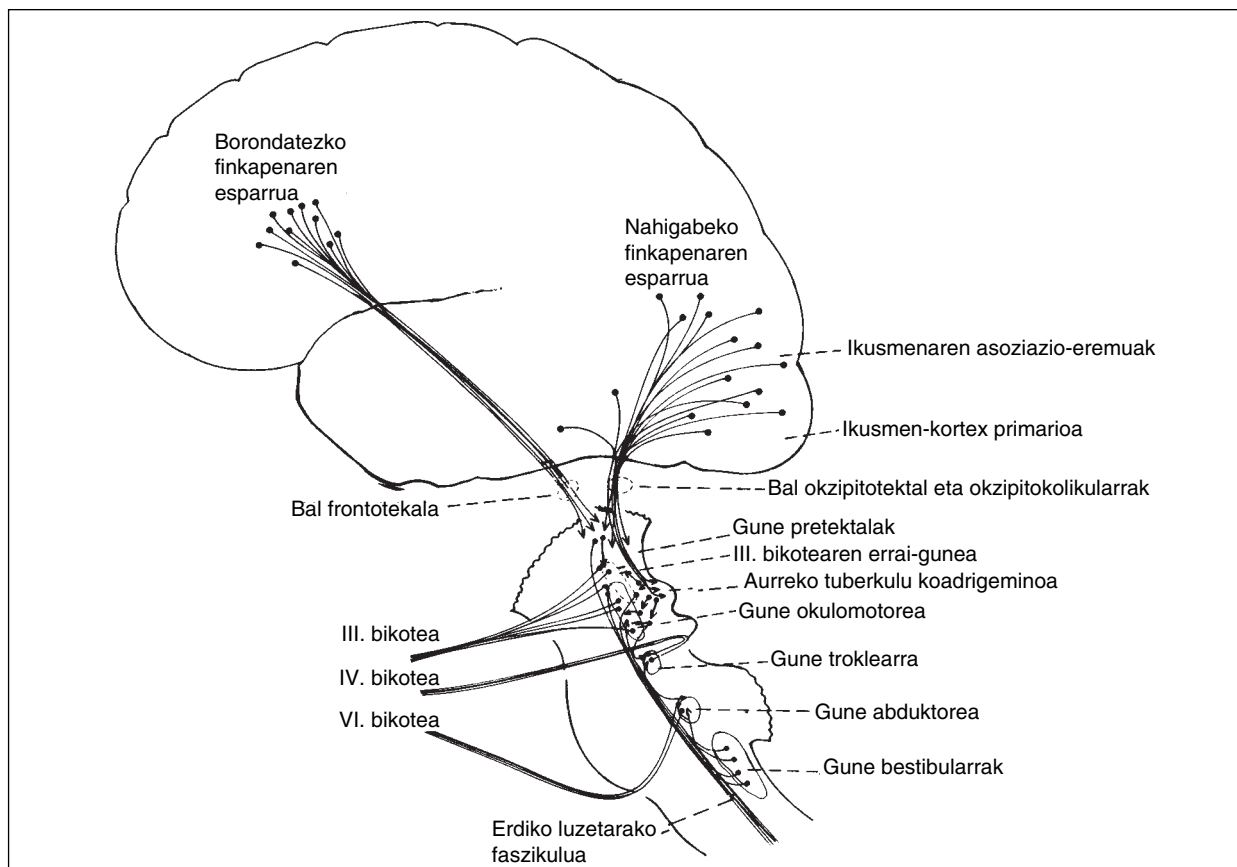
52.4.1. BEGI-MUGIMENDUAK

KONTROLATZEN DITUZTEN BIDE NEURONALAK

Irudi berean III, IV. eta VI. garezur-pareetako guneek begiko muskuluak inervatzen dituztela ikus dezakegu. Halaber, erdiko luzetarako faszikuluak gune hauek batzen dituela ikusten da. Duten inervazio bereziari esker, muskulu-bikote hauetako bata uzurtzen denean bestea erlaxatu egiten da.

52.6. irudian sistema okulomotorearen nerbio-bideak agertzen dira. Bide hauek ikusmen-kortextetik zenbait nerbio-sortaren bidez zati pretektal eta garun-zurtoineko aurreko tuberkulu koadrigeminora doaz. Bestalde, cortex frontaletik beste nerbio-sorta bat zati pretektalera doa. Hemendik eta aurreko tuberkulu koadrigeminotik nerbio okulomotoreak kontrolatzen dira. Azkenik, sistema okulomotoreak gune vestibularretatik kinada indartsuak hartzen ditu.

Bi mekanismo daude begien mugimenduak kontrolatzeko. Borondatezkoa bata, begiak objektua bilatzeko erabiltzen duena, eta bestea, behin objektuak aurkituz gero, ikusmena finkatzeko erabiltzen den mekanismo automatikoa. Lobulu kortikaletako zati batek lehenengoa kontrolatzen du, eta cortex okzipitaleko 19. eremuak bigarrena.



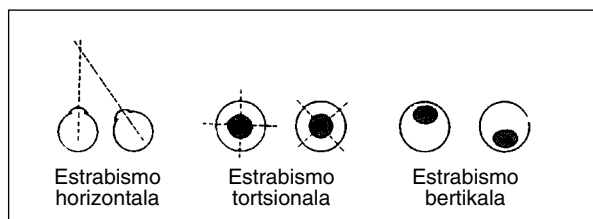
52.6. irudia. Begien mugimendua kontrolatzen duten nerbio-bideak.

52.4.2. IRUDIAK BATERATZEA

Irudiek zentzua izan dezaten, ikusmen-kinadak batu egin behar dira; horretarako ikusmen-kortexak garrantzi handia du. Hain zuzen ere, lehen aipatu diren neurona-xingola paraleloak irudiak zehatz-mehatz bateratu ez direnean kitzikatu egiten dira. Badirudi kitzikapen honek, bateratzea gerta dadin, begiak mugiarazi egiten dituela. Irudiak batutakoan kitzikapena desagertu egiten da.

52.4.2.1. Estrabismoa

Bi begietako kinadak bateratzen ez direnean gertatzen da (ikus 52.7. irudia) eta beraz bi begiak ezin dira puntu berera batera zuzendu. Askotan akats hau jaiotzean begi bat oso ahula denean gertatzen da.

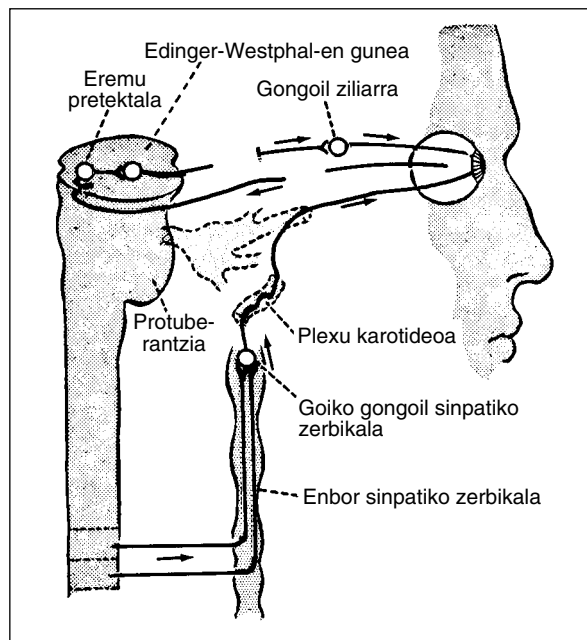


52.7. irudia. Estrabismo-motak.

52.5. MOLDAKETAREN ETA BEGI-NINIAREN DIAMETROAREN KONTROL AUTONOMOA

52.5.1. BEGIETAKO NERBIO NEUROBEGETATIBOAK

52.8. irudian zuntz sinpatiko eta parasinpatikoek begia inerbatzen dutela ikusten da. Parasinpatikoak Edinger-Westphal-en gunetik datoz eta ondoren gazeurreko III. bikotetik gongoil ziliarre-raino doaz. Hor zuntzek gongoil osteko neurona parasinpatikoekin sinapsia egiten dute, eta hauek zuntz ziliarretatik begi-globoraino doaz. Nerbio hauek muskulu ziliarra eta irisaren esfinterra kitzikatzen dituzte.



52.8. irudia. Begiaren inerbazio automatikoa eta argiarekiko arku erreflexua.

Begiaren inerbazio sinpatikoa bizkar-muinaren toraxeko lehen segmentuaren adar intermediolateralean sortzen da. Hortik, zuntz sinpatikoak katea sinpatikoan sartzen dira eta goiko gongoil zerbikalean gongoil osteko neuronekin sinapsiak egiten dituzte. Zuntz hauek karotida eta arteria tixikiagoei jarraitzen diete begi-globora heldu arte. Maila honetan zuntz sinpatikoek irisaren zuntz erradialak eta begiaren kanpoko zenbait egitura inerbatzen dituzte.

52.5.2. KRISTALINOAREN MOLDAKETAREN ERREGULAZIOA

Begi-zolitasun handia izateko moldaketaren mekanismoa egokia izatea beharrezkoa da. Moldaketa muskulu ziliarra uzurtu edo erlaxatzean gertatzen da. Uzurketak begiko lente-sistemaren ahalmen dioptrikoa handitu egiten du; erlaxazioak, oster, gutxitu.

Kristalinoaren moldaketa egokia izan dadin, atzeraelikadura nebatiboko sistema erabiltzen da. Honek begi-zolitasuna maximoa izateko lente-sistema egokitzen du. Begiak urrutiko puntu bat fokatzetik hurbileko bat fokatzera pasatzen direnean, kristalinoa segundo bakar batean

moldatzen da. Prozesu hau gertatzeko mekanismoa ez dago argi; hala ere, badakigu begiak behatutako punturako distantzia bat-batean aldatzean, kristalinoak bere ahalmena norantza egokian aldatzen duela. Hots, kristalinoak ez du fokua ausaz bilatzen. Hau horrela gertatzeko begiak zenbait baliabide izan ditzake:

1. Argi gorria urdina baino atzerago fokatzen da (aberrazio kromatikoa). Begia hobeto fokatzen den argia bereizteko gai da, eta hartara kristalinoaren moldaketaren norantzari buruz informazioa eman dezake.
2. Bi begiek gertuko objektu bati begiratzen diotenean, hurbildu egiten dira. Hurbiltze horrek moldaketa eragiten duen kinada sortzen du.
3. Fobea zati deprimitua da, horregatik fokua argitasuna fobearen erdialdean eta ertzetan desberdina da. Honek kristalinoaren moldaketaren norantza zehazten laguntzen du.
4. Kristalinoaren moldaketak 0,5–2 segundoz behin zerbait oszilatzen duela behatu da. Badirudi irudia argiagoa dela moldaketaren oszilazioak norantza egokian gertatzen direnean. Honek adierazten digu kristalinoaren indarra aldatu behar dela foku egokia emateko.

Moldaketa kontrolatzen duten garun-atalak begi mugimenduak kontrolatzen dutenekiko paralelo dira.

52.5.3. BEGI-NINIEN DIAMETROAREN KONTROLA

Nerbio parasinpatikoen kitzikapenak begi-niniaren esfinterra kitzikatzen du, horren diametroa txikiagotuz (miosia). Bestalde, nerbio sinpatikoen kitzikapenak irisaren nerbio erradialak kitzikatzen ditu, midriasia (diametroa handitzea) sortuz.

Prozesu hau erregulatzen duen bide neuronala 52.8. irudian azaltzen da: argiak erretina jotzen duenean, sortutako kinadak nerbio eta xingola optikoetatik guneei pretektaletaraino doaz. Hortik kinadak Edinger-Westphal-en gunera igarotzen dira eta azkenik aurkako norantzan nerbio parasinpatikoei segituz irisera iristen dira. Ilunpean Edinger-Westphal-en gunea inhibitzen da, begi-ninia zabalduz.

Mekanismo honi esker begi-niniaren diametroa 1,5 mm-tik 8 mm-ra alda daiteke, eta ondorioz sartzen den argi-kantitatea 30 aldiz handiagoa izan daiteke.

NERBIO-SISTEMA (VI)

ENTZUMENA



53.1. SARRERA

53.2. MINTZ TINPANIKOA ETA HEZURTXOEN SISTEMA

53.2.1. SOINUEN ANPLIFIKAZIOA ERDIKO BELARRIAN

53.2.1.1. Erdiko belarriko muskuluen funtzioa

53.2.2. HEZURRAREN BIDEZKO SOINU-HEDAPENA

53.3. MARRASKILOA

53.3.1. MARRASKILOAREN ANATOMIA

53.3.1.1. Mintz basilarra eta marraskiloaren erresonantzia

53.3.2. MARRASKILOAREN BIDEZKO UHIN-HEDAPENA: UHIN BIDAIA

53.3.2.1. Mintz basilarraren bibrazio-ereduak soinu-maiztasun desberdinetarako

53.3.2.2. Mintz basilarraren bibrazioen anplitudea

53.3.3. CORTI-REN ORGANOAREN FUNTZIOA

53.3.3.1. Iledun zelulen kitzikapena

53.3.3.2. Iledun zeluletako hartzaile-potentzialak eta entzumenaren nerbio-zuntzen kitzikapena

53.3.4. SOINUAREN MAIZTASUNAREN ZEHATZAPENA. LEKUAREN LEGEA

53.3.5. BOLUMENAREN ZEHATZAPENA

53.3.5.1. Bolumen-aldaketaren detekzioa. Lege esponenziala

53.3.5.2. Entzumenaren ataria maiztasun desberdinetan

53.4. NERBIO-SISTEMA ZENTRALEKO ENTZUTE-MEKANISMOAK

53.4.1. ENTZUMEN-BIDEA

53.4.2. GARUN-KORTEKAREN FUNTZIOA ENTZUMENEAN

53.4.2.1. Soinuaren maiztasunaren zehaztapena entzumen-kortex primarioan

53.4.3. SOINU-ITURRIA DAGOEN LEKUAREN ZEHATZAPENA

53.4.3.1. Soinuaren norabideari antzemateko mekanismoak

53.4.4. NERBIO-SISTEMA ZENTRALEK ENTZUMENAREN BEHEKO MAILETARA DOAZEN KINADA ZENTRIFUGOAK

53.5. ENTZUMENAREN AKATSAK

53.5.1. AUDIOMETROA

53.5.2. GORRERI-MOTAK

53.1. SARRERA

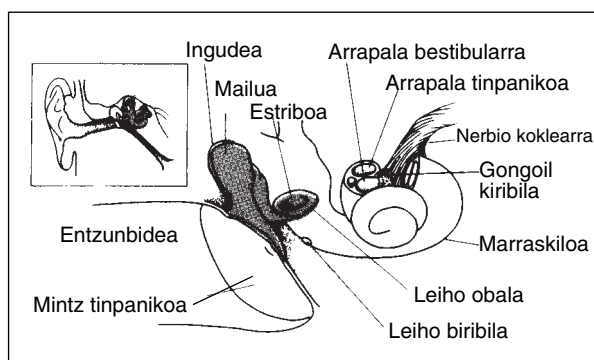
Gai honetan belarriak soinu-uhinak hautemateko, maiztasunak bereizteko eta nerbio-sistema zentralera entzumenaren informazioa bidaltzeko erabiltzen dituen mekanismoak aztertuko ditugu.

53.2. MINTZ TINPANIKOA ETA HEZURTXOEN SISTEMA

53.1. irudiak mintz tinpanikoa edo tinpanoa eta hezurtxoen sistema azaltzen digu. Mintz tinpanikoak kono-itxura du eta alde ahurra behealdean eta kanporantz du, entzunbide aldera. Mintz tinpanikoaren erdian mailuaren kirtena loturik dago. Mailuaren beste muturra ingudeari estu lotuta dago. Bi hezurtxo horiek beti batera mugitzen

dira. Ingudearen beste muturra estriboaren enborekin giltzatzen da eta honen oinarria mintz-labirintoaren kontra dago, leiho obala deitutako egituran. Hemendik soinuak barne-belarrira hedatzen dira.

Zenbait lotailuk lotzen dituzte erdiko belarriaren hezurtxoak, eta horregatik mailuak eta ingudeak palanka bakar bat bailiran dihardute. Mailuaren buru handiak palankaren muturrean orekatzen du.



53.1. irudia. Belarriaren egitura.

Ingudeak estriboarekin duen giltzadurari esker, mailua barrura edo kanpora mugitzen denean estriboak leiho obalean kolpeak emanez barne-belarriko likidoa mugiarazten du.

Mailuaren muskulua etengabe mailua barrura eramaten du, horrela mintz tinpanikoa teinkatuz. Honi esker, soinu-uhinek mailua tinpanoaren edozein egoeratan mugi dezakete.

53.2.1. SOINUEN ANPLIFIKAZIOA ERDIKO BELARRIAN

Hezurtxoek kateak bi mekanismo ditu soinuaren intentsitatea handitzeko:

a) Mailua ingudea baino handiagoa da eta azken hau estribo baino handiagoa. Honek palanka-efektua egiten du eta hezurtxoek katean zeharreko indarra 1,3 aldiz handitzen du. Dena den, hau ez da soinua anplifikatzeko mekanismo garrantzitsua.

b) Tinpanoaren mintzak 55 mm^2 ditu; estriboaren azalera berriz, 3 mm^2 -koa baino ez da. Indarra = presioa x azalera dela kontutan hartuz eta tinpanoa jo duen soinu baten indarra konstantzat hartuz (aurretik aipatutako efektuari esker zerbait anplifikatzen da benetan), azalera txikiagotzeak estriboak egiten duen presioa handiagoa izatea ekarriko du. Horrela soinuaren presioa 15–20 aldiz handi daiteke.

Likidoa airea baino konprimagaitzagoa denez, presioaren handitze honek garrantzi handia du soinuak kanpotik (gas-ingurunetik) barne-belarrira (ingurune likidora) igarotzeko.

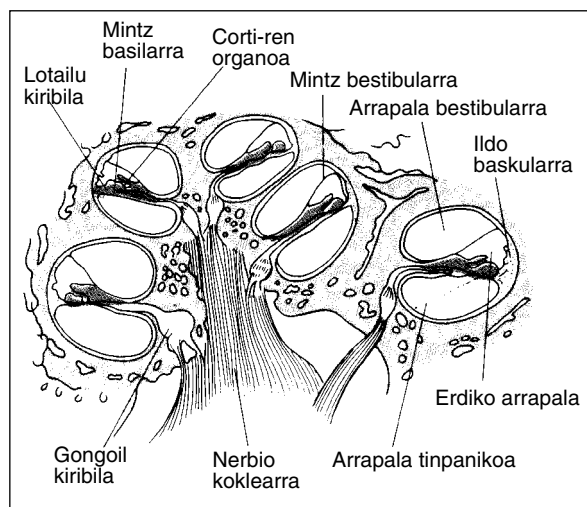
53.2.1.1. Erdiko belarriko muskuluen funtzioa

Belarrira soinu ozenak igortzen direnean, 40–80 ms-ko aldi sorraren ondoren erdiko belarriko muskulua, tinpanoaren teinkatzailea eta estriboaren muskulua uzurtu egiten dira. Tinpanoaren teinkatzaileak mailua kanpora bultzatzen du eta estriboaren muskulua hezurtxo hau ere kanpora eramaten du. Bi indar hauek neutralizatu egiten dira eta hezurtxoek sistemari zurruntasuna ematen diote. Sistema honek batez ere behe-soinuak ahultzen ditu. Ahultzearen neurria 30–40 dB-koa izan daiteke, hau da, hizketa normalaren eta diskotekako zaraten artean dagoen soinu-diferentzia. Mekanismo honen funtzioa hirukoitza da:

1. Marraskiloa soinu ozenegietatik babestea, batez ere mintz basilarra errazago apur dezaketen maiztasun baxuetatik. Tamalez, uzkurketaren aldi sorra dela eta, bat-bateko soinuek (eztandak) barne-belarrira min dezakete.
2. Leku zaratsuetan maiztasun baxuko soinuak ahultzea, horrela gure belarriak altuagoak diren hizketako soinuetan hobeto kontzentratuz.
3. Norberaren hizketaren soinuak moteltzea. Belarriko muskuluetara doazen kinaden bidez gertatzen da, hizketaren mekanismoa aktibatzen denean.

53.2.2. HEZURRAREN BIDEZKO SOINU-HEDAPENA

Barne-belarra edo marraskiloa hezur tenporalaren hutsune batean, labirintoan, dagoenez, garezurraren bibrazioek marraskilo barneko likidoaren bibrazioa eragin dezakete. Horregatik, egoera egokian diapasoi bat garezurraren protuberantziaren batean jarritz gero, soinua entzuteko ahalmena izango dugu. Tamalez, horrelako soinua entzuteko behar den intentsitatea handiegia izaten da, egoera oso berezietan egiten ez bada.



53.2. irudia. Marraskiloa.

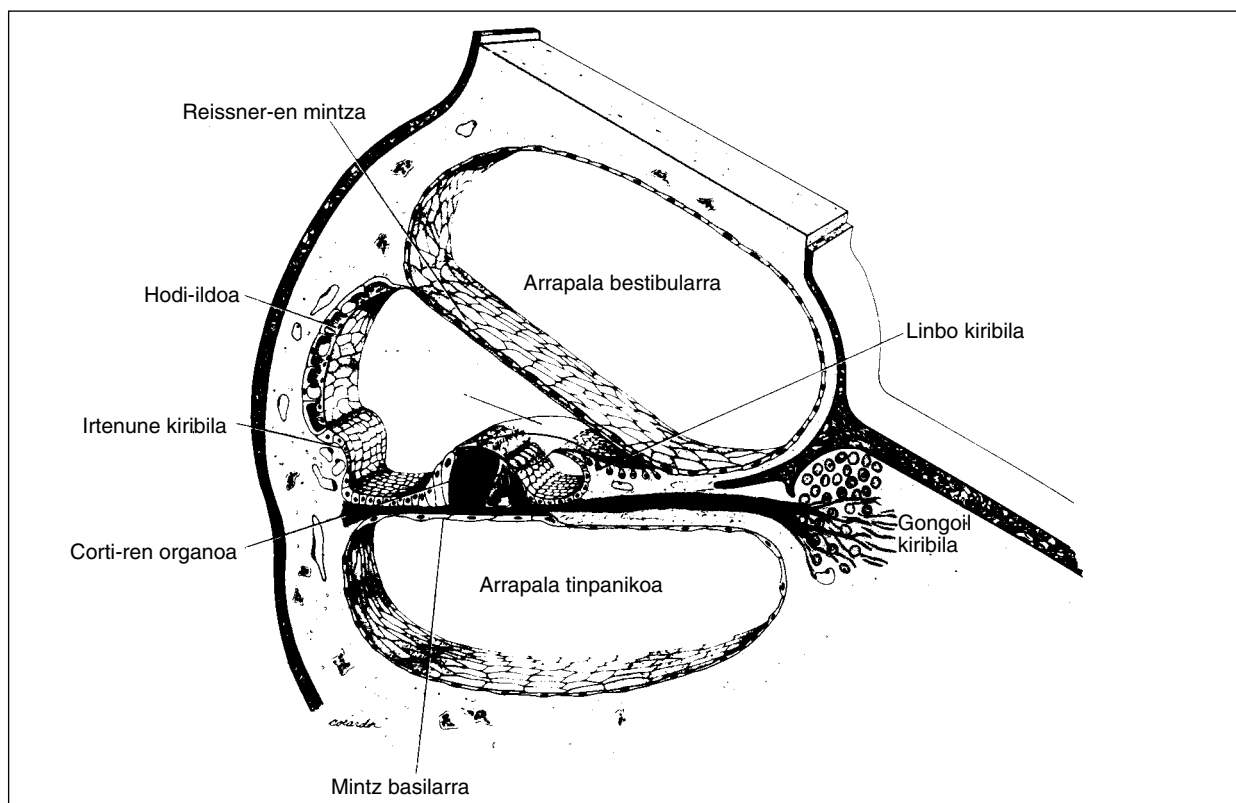
53.3. MARRASKILOA

53.3.1. MARRASKILOAREN ANATOMIA

Marraskiloa hodi biribilkatuen sistema da (ikus 53.1. irudia). Barruan hiru hodi ditu: arrapala bestibularra, erdiko arrapala eta arrapala tinpanikoa (ikus 53.2. eta 53.3. irudiak). Reissner-en mintzak (mintz bestibularra ere deitua) arrapala bestibu-

larra eta erdiko arrapala bereizten ditu eta mintz basilarrek erdiko arrapala eta arrapala tinpanikoa bereizten ditu. Mintz basilarren gainean, soinuekiko sentikorrak diren zelulak dituen Corti-ren organoa dago. Hauek zilioak dituzte eta nerbio-kinadak garatzeko gai dira.

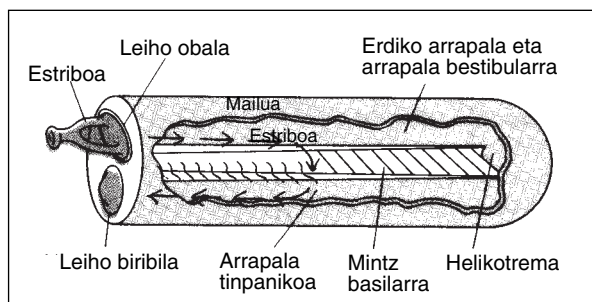
53.4. irudian soinu-bibrazioen hedapenerako marraskiloaren funtsezko egitura agertzen da. Ez



53.3. irudia. Marraskiloaren bira batean zeharreko ebakidura.

da mintz bestibularra irudikatu; mintz hau oso mehea denez eta erraz mugitzen denez, ez du galarazten bibrazioak bestibuluko arrapalatik erdiko arrapalara igarotzea. Mintz bestibularren zeregina barnean likido berezia edukitzea da, soinuen zelula hartzaile ziliodunen iharduera egokia izan dadin.

Estriboak leiho obalean jotzen duenean, soinuaren bibrazioak bestibuluko arrapalan sartzen dira. Estriboa barrura eta kanpora mugi daiteke. Barrurako mugimenduek bestibuluko arrapalaren eta erdiko arrapalaren likido mugiarazten dute, marraskiloaren barneko presioa handituz.



53.4. irudia. Marraskiloko likidoaren mugimendua.

Estriboa barrura poliki mugitzen bada, helikotremaren bidez bestibuluko arrapalako likidoa tinpanoko arrapalara igaroko da, leiho biribila kanpora ateraz. Aldiz, estriboaren bibrazioa azkarrak bada, likidoa likatsua denez eta helikotrema estua, ez du ibilbide osoa egiteko astirik izango. Horregatik, likido-uhinak mintz basilarra behehera eta goraka eramango du bibrazioak leiho obala jotzen duenean. Ondoren ikusiko dugu soinu-uhin bakoitzak mintz basilarren bibrazio desberdina eragingo duela eta honi esker maiztasun desberdinak nabari daitezkeela.

53.3.1.1. Mintz basilarra eta marraskiloaren erresonantzia

Mintz basilarra erdiko arrapala eta bestibuluko arrapala bereizten dituen zuntz-egitura da. Marraskiloaren hezur-gunetik, modiolotik, kanpoko hormara ateratzen diren 20.000–30.000 zuntz basilar inguru daude. Zuntzak zurrin eta elastikoak dira eta bere mutur basalean loturik daude,

baina mutur distaletan aske daude. Zuntzak zurrinak direnez, aho-soinu baten mihitxoek bezala dar-dar egin dezakete. Zuntz basilarren luzera, marraskiloaren oinarretik muturrera, handituz doa: 0,04 mm-tik, leiho obalaren ondoan, 0,5 mm-ra, helikotremaren ondoan.

Bestalde, zuntzen diametroa txikiagoa da helikotremaren ondoan leiho obalaren ondoan baino. Ondorioz, marraskiloaren oinarrian dauden zuntz motz eta zurrinek maiztasun altuetan dar-dar egiteko joera dute; helikotremako zuntz luze eta malguk, oster, maiztasun baxuetan. Soinuaren maiztasun desberdinek entzuten ditugun soinuaren tonu desberdinak (altu edo baxuak) adierazten dituzte.

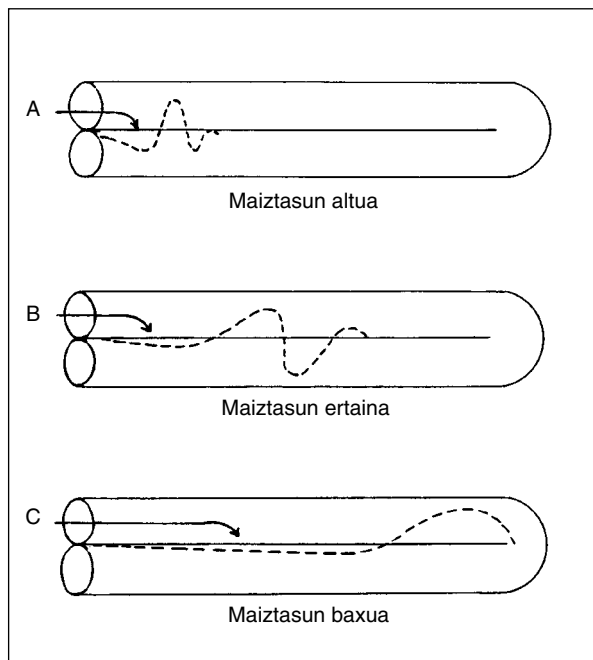
Bestalde, zuntz batek bibratzen duenean, zuntzaren eta leihoen (obal eta biribilaren) artean dagoen likidoak ere bibratu behar du. Ondorioz, marraskiloaren oinarritik gertu bibratu behar duen likido-masa arina da; helikotrematik gertu dagoen zuntza higitzeko berriz, likido-masa handia mugitu behar da. Desberdintasun honek maiztasun handiko soinuek leihoen alboko zuntzak mugiaraztea errazten du.

53.3.2. MARRASKILOAREN BIDEZKO UHIN-HEDAPENA: UHIN BIDAIA

Estriboaren oinarria barrura oso azkar mugitzen bada, likidoa helikotremaren bidez leiho birileraino mugitzeko astirik ez du izango eta mintz basilarra behehera bultzatuko du. Zuntz basilarrak tinpanoko arrapalaren aldera mugitzen direnean, mintz basilarri jarraituz, helikotremara doan uhin bidaiaria sortzen da (ikus 53.5. irudia). Irudi honen atal bakoitzak maiztasun desberdineko uhinak azaltzen ditu. Uhinaren mugimendua ur-putzu baten azaletik doan uhin baten antzekoa da.

53.3.2.1. Mintz basilarren bibrazio-ereduak soinu-maiztasun desberdinetarako

53.5. irudian soinu-uhin desberdinen hedapena azaltzen da. Uhin bakoitza hasieran nahiko ahula da, baina potentzia handitzen da bere maiztasu-



53.5. irudia. Uhin bidaia-irudiak mintz basilarrean.

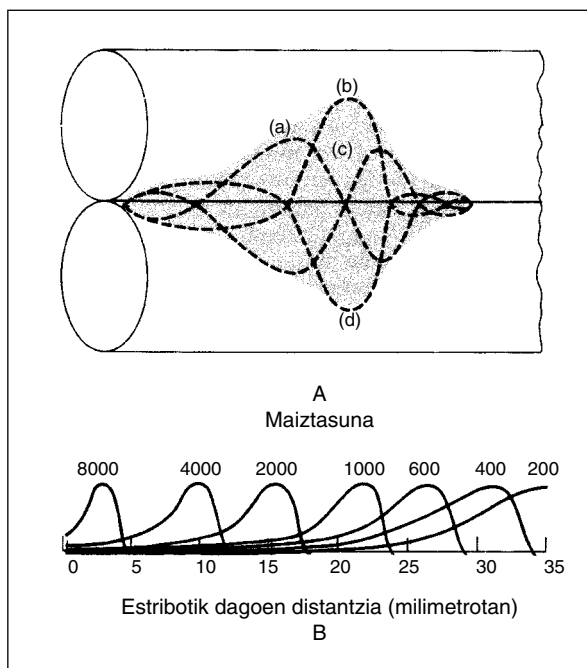
nean bibratzen duen zuntzera iristen denean. Puntu honetan mintz basilarrak erraz egiten du dar-dar eta uhinaren energia guztiz desagertzen da. Ondorioz, maiztasun handiko uhinak urrutirago iritsiko dira mintz basilarrean maiztasun gutxi-koak baino.

Uhin bidaia-irudiaren beste ezaugarri bat mintz basilarraren hasieran azkar mugitzea da; helikotremara hurbiltzean ordea abiadura txikiagotu egiten da. Gertaera honen zioa estriboaren ondoko zuntz basilarrekin beste muturrekoak baino elastikotasun handiagoa izatea da. Hedapen azkar honek maiztasun handiko soinuaren bereizketa errazten du, uhina mintz basilarraren lehen zatietan nahiko azkar baitoa. Bestela, soinu hauek guztiak mintz basilarraren lehen milimetroan batuko lirateke eta ezingo genituzke haien maiztasunak bereizi.

53.3.2.2. Mintz basilarraren bibrazioen anplitudea

53.6.eko A irudian uhin batek mintz basilarrean posizioa zenbait egoeratan azaltzen da: a) estriboa barruko muturrean dagoenean; b) estriboa

muturrean dagoenean; d) estriboa berriro erdiko puntura itzuli denean. Uhin hauen inguruan dagoen zati ilunak, mintz basilarrak ziklo oso batean egiten duen bibrazio maximoa adierazten du.



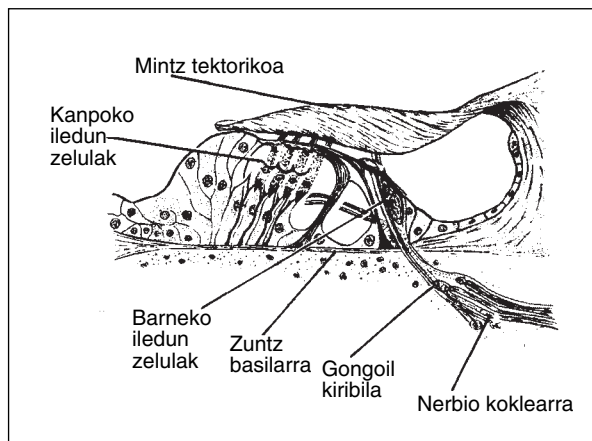
53.6. irudia. Maiztasun ertaineko soinu baten bibrazio-anplitudeen ereduak.

53.6.eko B irudian maiztasun desberdinetarako bibrazio-anplitudeen-ereduak azaltzen dira. Hemen ikus dezakegu 8.000 ziklo/segundo-ko uhinen bibrazio handiena marraskiloaren oinarritik gertu gertatzen dela eta 200 ziklo/segundo baino maiztasun gutxiagoko uhinak helikotrematik gertu daudela. Gainera, irudian ikus daiteke mintz basilarraren oinarriak, batzuetan oso ahul bada ere, maiztasun guztietan dar-dar egiten duela. Horregatik maiztasunak, batez ere 200 ziklo/segundo baino altuagoak, bereizteko bibrazio-rik handiena gertatzen den mintz basilarraren lekua zehaztu behar dela.

53.3.3. CORTI-REN ORGANOAREN FUNTZIOA

Corti-ren organoak (ikus 53.2., 53.7. eta 53.8. irudiak) soinu-uhinak nerbio-kinada bihurtzen dituen organo hartzailea da. Corti-ren organoa mintz basilarraren zuntzen gainean dago. Organo-

ko hartzaileak bi motatako ziliodun (edo iledun) zelulak dira. Barneko zelula ziliodunen lerro bakar bat, gutxi gora-behera 12 μm -ko diametroko 3.500 ziliodun zelulaz osatua eta kanpoko ziliodun zelula txikiagoen (8 μm) baino ugariagoen (20.000 inguru) hiru edo lau lerro. Iledun zelulen aldeek eta oinarriek marraskiloko zenbait nerbio-bukaerarekin sinapsiak egiten dituzte. Hauek marraskiloaren erdian dagoen Corti-ren gongoil kiribilera doaz. Aldi berean, gongoil kiribilak nerbio koklearrera axoiak igortzen ditu eta hortik nerbio-sistema zentralera, goiko bizkarrezur-erraboilara. Corti-ren organoaren eta gongoil kiribilaren arteko erlazioa 53.7 irudian azaltzen da.



53.7. irudia. Corti-ren organoa.

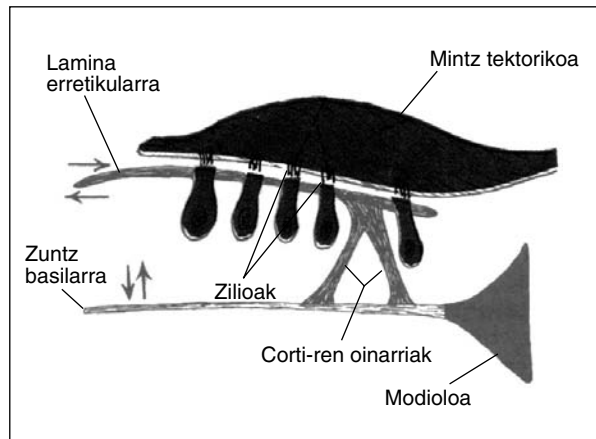
53.3.3.1. Iledun zelulen kitzikapena

53.7. irudian iledun zeluletako ile edo estereozilioak erdiko arrapalako mintz tektorikoan sartzen direla ikus daiteke. Ileak norantza jakinean mugitzeaz zelulak despolarizatu egiten dira; kontrako norantzan, aldiz, hiperpolarizatu. Zelula hauek oinarrian beste neuronekin sinapsiak dituzte.

53.8. irudiak mintz basilarraren bibrazioak iledun bukaerak kitzikatzeko mekanismoa azaltzen du. Iledun zelulen goiko muturrak egitura zurrun bati loturik daude, lamina erretikularri hain zuzen ere. Zuntz basilarra, Corti-ren oinarriak eta lamina erretikularrak denak batera mugitzen dira

Zuntz basilarraren goranzko mugimenduak lamina erretikularra gora eta barrura bultzatzen

du. Ondoren mintz basilarra behera higitzen denean, lamina erretikularra behera eta kanpora higitzen da. Mugimendu honi esker, ileek mintz tektorikoa ukitzen dute, gaineko likidoak ileak tolestuz. Horrela, mintz basilarrak bibratzen denean, ileak kitzikatu egiten dira.



53.8. irudia. Iledun zelulen kitzikapena.

53.3.3.2. Iledun zeluletako hartzaile-potentzialak eta entzumenaren nerbio-zuntzen kitzikapena

Zilioek zurruntasuna ematen dien eskeleto proteikoa dute. Iledun zelula bakoitzak ertz apikalean 100 zilio inguru ditu. Hauek luzeagoak dira modiolotik urrun dauden zatietan eta zilio motz bakoitza harizpi mehe batez zilio luze bati lotuta dago. Horregatik zilioek, luzeenen norantzan mugitzen direnean, motzenetatik tira egiten dute, iledun zelulatik kanporantz. Prozesu honek 200–300 erreten ioniko zabaltzen ditu eta endolinfaren potentziala oso negatiboa denez (iledun zelulen aldean -160 mV) potasio-ioiak erdiko arrapalatik iledun zeluletara sartzen dira, mintza despolarizatuz. Iledun zelulak aurkako norantzan mugitzen direnean hiperpolarizatzen dira, zelula hauetan hartzaile-potentzial aldagaria eratuz. Honek iledun zelulekin sinapsia egiten duen nerbio koklearra kitzikatzen du. Badirudi askatzen den neurotransmisorea glutamatoa dela, baina ez dago guztiz frogatua.

53.3.4. SOINUAREN MAIZTASUNAREN ZEHATZAPENA. LEKUAREN LEGEA

Aurretik esan dugun bezala, maiztasun baxuko soinuak marraskiloaren muturrean aktibazio maximoa sortzen dute, maiztasun altukoak leihoen ondoan dauden zatietan eta tarteko maiztasuna dutenek bi muturren artean. Nerbio-zuntzek ere marraskilotik kortexera antolaketa espazial berezia dute, neurona espezifiko bakoitzak maiztasun mugatuko soinuak eramanez. Horregatik nerbio-sistema zentralak maiztasunak bereizteko duen modu nagusia mintz basilarra non kitzikatu den jakitea da. Honi "lekuaren legea" deitzen zaio.

Hala ere, 53.6. irudian ikus daiteke 200 ziklo/s baino maiztasun txikiagoa duten soinuek mintz basilarra leku berean kitzikatzen dutela. Hauek bereizteko zuntz basilarraren oszilazioa bera erabiltzen dela dirudi, hau da, soinuen maiztasun desberdinek nerbio-kinaden maiztasun desberdinak sortzen dituzte.

53.3.5. BOLUMENAREN ZEHATZAPENA

Belarriak soinuen ozentasuna bereizteko hiru modu ditu: 1) mintz basilarraren bibrazioaren anplitude handiak iledun zelulak azkarrago kitzikatzen ditu, 2) zilio gehiago kitzikatzen ditu, kinaden batuketa sortuz eta 3) oso atari handiko ziliodun zelulak oso soinu ozenek soilik kitzikatzen dituzte.

53.3.5.1. Bolumen-aldaketaren detekzioa. Lege esponenziala

Pertsona batek hautematen dituen soinuen intentsitatea benetako intentsitatearen erro karratuarrekiko ia proportziona da. Hau da, belarriak nabari dezakeen soinu ozenena soinu ahulena baino 10^{12} aldiz indartsuagoa da eta mintz basilarraren bibrazioaren anplitudea 10^6 aldiz handitzen du. Dena den, belarriarentzat aipatutako bi soinuen arteko intentsitateen erlazioa 10.000/1 inguru da, hots, intentsitatearen eskala oso laburtua dago. Honek entzun dezakegun intentsitateen tartea zabaltzen egiten du.

Entzumenak bereiz dezakeen intentsitate-tarte zabala dela eta (10^{-4} / 10^{-16} watt/cm²) soinuen intentsitateen logaritmoak erabiltzen dira unitate gisa. Sistema honi eskala dezibelikoa deritzo. Entzun dezakegun soinurik ahulenari 0 bel-eko intentsitatea egokitzen zaio eta intentsitatea 10 aldiz handiago izateari bel bat dagokio.

Gehienetan bel-a erabili beharrean, unitate honen hamarrena erabiltzen da, hots, dezibela. Soinu baten intentsitatea dB-tan hurrengo formularen bidez kalkula daiteke:

$$dB = 10 \times \log I/10^{-16};$$
 I soinuaren intentsitatea (watt/cm²-tan) izanik.

53.3.5.2. Entzumenaren ataria maiztasun desberdinetan

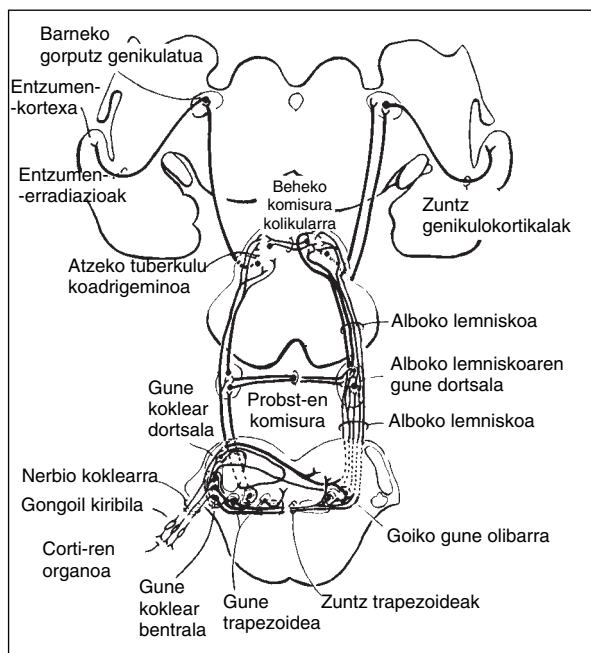
Pertsona gazte batek 20 eta 20.000 hertz bitarteko soinuak nabari ditzake. Dena den, maiztasun hauetan guztietan belarriaren sentikortasuna ez da berdina. Gehienetan sentikortasun onena 1.000 eta 4.000 hertz bitartean lortzen da eta maiztasun hauetatik gora edo beheara sentikortasuna galdu egiten da.

53.4. NERBIO-SISTEMA ZENTRALEKO ENTZUTE-MEKANISMOAK

53.4.1. ENTZUMEN-BIDEA

53.9. irudiak entzumen-bide nagusiak azaltzen ditu. Corti-ren gongoil kiribiletik ateratzen diren zuntzak bizkarrezur-erraboilaren aurreko eta atzeko guneeetan sartzen dira. Puntu honetan zuntz guztiek sinapsiak dituzte eta gorputz trapezoidearen bidez garun-zurtoinaren beste aldera igarotzen dira, gaineko gunee olibarrera hain zuzen ere. Dena den, bigarren mailako zenbait zuntz alde bereko goiko gunee olibarrera igarotzen dira. Goiko gunee olibarretik entzumen-bidea alboko lemniskotik igotzen da, eta zenbait zuntz alboko lemniskoaren gunean amaitzen dira. Beste zen-

baitek gune hau inguratzen dute eta atzeko tuberkulu koadrigeminoraino iristen dira, han zuntz gehienak amaitzen direlarik. Hortik bidea barneko gorputz genikulatura igarotzen da eta zati horretan zuntzek sinapsiak dituzte. Azkenik, entzumen-bidea, entzumen-erradiazioan barrena, entzumen-kortexera iristen da. Egitura hau lobulu tenporalaren atzeko aldean dago.



53.9. irudia. Entzumen-bidea.

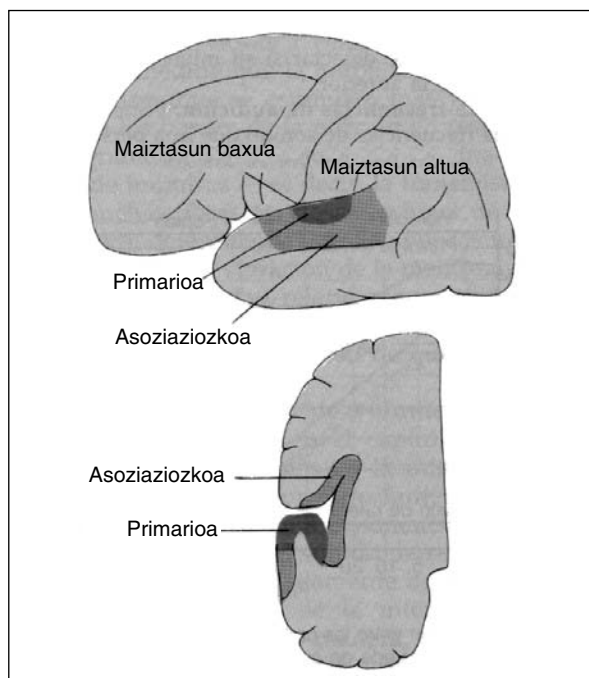
Bide honi dagokionez, ohar batzuk egitea egokia da. Lehenik, bi belarrietatik datozen kinadak garuneko bi aldeetako bideetatik hedatzen dira. Bi bideen arteko gurutzamendua garun-zurtoineko hiru zatitan gertatzen da gutxienez: 1) gorputz trapezoidean; 2) alboko lemniskoan bi guneen artean, Probst-en komisuran eta 3) atzeko bi tuberkulu koadrigeminoak batzen dituen komisuran.

Bestalde, entzumen-xingolen zenbait albo-zuntz garun-zurtoinaren sistema erretikular aktibatzailean igarotzen dira. Sistema hau garun-kortexera eta bizkar-muinera proiektatzen da eta soinu ozenak entzutean nerbio-sistema osoa aktibatzen du. Beste zenbait albo-zuntz zerebelora doaz, soinu ozenekin ere aktibatuz.

Azkenik, marraskilotik kortexera doazen zuntzek ibilbide osoan bere orientazio espaziala gordetzen dute.

53.4.2. GARUN-KORTEKAREN FUNTZIOA ENTZUMENEAN

53.10. irudian entzumen-kortexa lobulu tenporalean dagoela ikus daiteke. Entzumen-kortexean bi zati bereiz daitezke: entzumen-kortex primarioa eta asoziaziozko entzumen-kortexa (edo entzumen-kortex sekundarioa). Erdiko gorputz genikulatuak kortex primarioa kitzikatzen du.



53.10. irudia. Entzumen-kortexa.

Entzumen-asoziazioaren eremuak kitzikatzeko kinadak berriz, kortex primariotik eta talamoko asoziazio-eremuetatik, erdiko gorputz genikulatuaren ondotik, datoz.

53.4.2.1. Soinuaren maiztasunaren zehaztapena entzumen-kortex primarioan

Entzumen-kortex primarioan eta entzumenaren asoziazio-eremuetan gutxienez sei mapa tonotopiko aurkitu dira. Horietako bakoitzean maiztasun altuko soinuek mutur bateko neuronak kitzika-

tzen dituzte eta maiztasun baxukoek beste muturrekoak. Gehienetan, irudian ikus dezakegun bezala, maiztasun baxuko soinuak aurreko aldean nabaritzen dira eta maiztasun altukoak atzeko aldean. Dena den, mapa guztietan ez da horrela gertatzen. Ezezaguna da oraindik hainbeste mapa tonotopikoren zergatia. Badirudi eremu bakoitzak soinuetatik ezaugarri berezia ateratzen duela: soinuaren maiztasuna, intentsitatea, norantza, etab.

Kortexeko neurona bakoitza kitzikatzeko maiztasunen tartea nahiko estua da marraskilo ondoko guneen edo garun-zurtoineko neuronen aldean. 53.6. irudiari berriro begiratzuz, maiztasun guztietako soinuek mintz basilarraren leihoen ondoko zatia kitzika dezaketela ikus dezakegu. Gune koklearretan gauza bera gertatzen da. Soinu-kitzikapena kortexera heltzen denean, neurona gehienek maiztasun-tarte estuari soilik erantzuten diote. Horregatik, bidean maiztasunen hautaketa egiten duten mekanismoek egon behar dute. Badirudi maiztasun-tartearen estutzea albo-inhibizioz gertatzen dela. Hau da, marraskiloa maiztasun zehatz batean kitzikatzen dugunean, alboko neuronetara igortzen diren nerbio-bukaeren bidez, gertuko maiztasunen kinadak inhibitu egiten dira. Mekanismo hau zenbait sentazioaren zolitasuna handitzeko erabiltzen da.

Entzumen-kortexaren neurona askok, batez ere asoziazio-kortexekoek, ez diete entzumenaren maiztasun espezifikoari erantzuten. Badirudi neurona hauek maiztasun desberdineko soinuak asoziatzen dituztela edo entzumen-informazioa beste sentimenetatik datorren informazioarekin asoziatzen dutela. Entzumenaren asoziazio-eremuaren atal parietalak garrantzia izan dezake funtzio honetan.

Animalia bati entzumen-kortexa kentzen badiogu, ez du entzumena guztiz galtzen. Aitzitik, tonu desberdinak edo soinu-ereduak bereizteko gaitasuna ia guztiz desagertzen da.

Gizakian, animalietan ez bezala, entzumen-kortexa kentzean entzumen-sentikortasuna ia zeharo galtzen dela esaten da. Dena den, infor-

mazio hau ez dago guztiz argitua. Gizakiari alde bateko kortexa kentzeak ez du entzumen-sentikortasunean eragin handirik, belarrien bi bideak gurutzaturik baitaude. Dena den, soinuaren jatorria jakiteko ahalmenean eragin handia du, horretarako bi belarrietatik datorren informazioa behar baita.

Entzumenaren asoziazio-eremuen lesioek, entzumen-kortex primarioan eraginik ez badute, ez diote gizakiari tonuak bereizteko eta soinuen eredu errazak interpretatzeko ahalmena kentzen. Dena den, gizakiak ez du jakingo soinuaren “esanahia”. Horrelakoetan gaixoak hitzak entzuten ditu eta entzundakoa errepika dezake, baina ez du deus ere ulertzen.

53.4.3. SOINU-ITURRIA DAGOEN LEKUAREN ZEHAZTAPENA

Pertsona batek bi mekanismoz jakin dezake entzuten duen soinua nondik datorren: 1) soinuak belarri bakoitzetik sartzeko behar duen denbora kontuan hartuz eta 2) belarri bakoitzak soinuak dituen intentsitateen diferentzia kontuan hartuz.

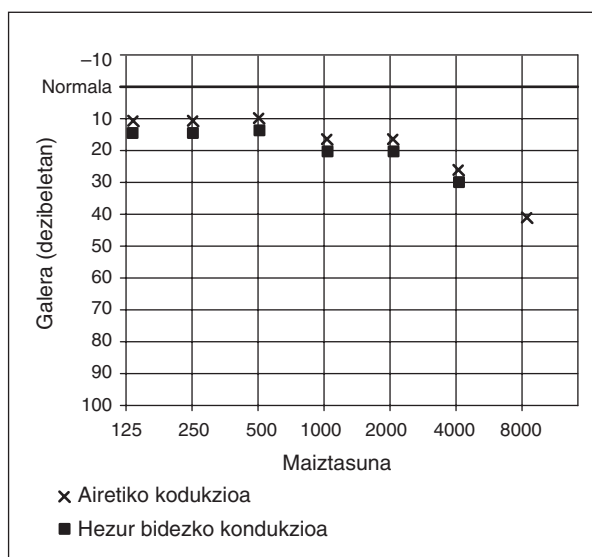
Lehenengo mekanismoa 3.000 Hz baino maiztasun baxuagoa duten soinuetarako eraginkorragoa da eta bigarrena maiztasun altuagoetarako, burua azken soinu hauetarako hezia baita. Denbora-tartearen mekanismoak soinu-iturriaren posizioa hobeto bereizten du, ez baitago kanpoko faktoreen menpe. Gizakia soinua datorren norabideari begira badago, soinua bi belarrietatik aldi berean sartzen da; belarri bat soinu-iturritik gertuago badago, kinadak belarri horretatik garunera lehenago helduko dira.

53.4.3.1. Soinuaren norabideari antzemateko mekanismoak

Garunaren bi aldeetako entzumen-kortexa deuseztatzeak soinuaren norantza susmatzeko gaitasuna galarazten die animalia gehienei (gizakia barne). Dena den, prozesu hau goiko gune olibarretan gertatzen da, nahiz eta kinadak interpretaatzeko entzumen-bide osoaren partaidetza behar

den. Lehenik gune olibarra bi zatietan banatzen da: 1) alboko eta goiko gune olibarra. Honek, belarrira iristen diren soinuaren intentsitateak konparatuz, norabidea detekta dezake eta horren arabera kortexera kinada bakuna bidaltzen du. 2) erdiko eta goiko gune olibarrek soinuaren norabidea detektatzeko oso mekanismo berezia dute, bi belarrietatik datozen kinaden arteko denbora tarte neurtzea alegia. Gune honek bi dendrita, ezker eta eskuin, nagusi ditu. Ezkerreko eta eskuineko belarrietatik datozen kinadek, hurrenez hurren, ezkerreko eta eskuineko dendritak kitzikatzen dituzte. Neurona horien kitzikapenaren intentsitatea bi kinaden arteko denbora-tartearen menpe dago, hau da, gunearen ertz bateko neuronek tarte laburra denean erantzuten dute, beste ertzekoek tarte luzeari erantzuten diote eta bitartekoek bitarteko denbora-tarteari. Kinaden orientazio berezi hau entzumen-kortexera igortzen da eta han gehien kitzikatu den lekuak soinuaren norabidea zehazten du. Badirudi informazio hau daramaten bideak eta maiztasunaren informazioa daramatenak ez direla berdinak eta bakoitza entzumen-kortexaren atal desberdinean amaitzen dela.

Soinuaren norabidea zehazteko modu honek garunak informazioa aztertzeke dituen mekanismo bereziak adierazten dizkigu. Kasu honetan soinuaren bi ezaugarri, tonua eta norabidea,



53.11. irudia. Nerbio-gorreriaren audiograma.

goiko gune olibarretatik aurrera desberdin aztertzen dira.

53.4.4. NERBIO-SISTEMA ZENTRALETIK ENTZUMENAREN BEHEKO MAILETARA DOAZEN KINADA ZENTRIFUGOAK

Entzumen-kortexetik marraskilora, maila desberdinak igaroz, nerbio-bideak ere badaude. Azken bidea goiko gune olibarretik Corti-ren organoko iledun zeluletaraino doa. Zuntz hauek inhibitzaileak dira eta Corti-ren organoaren sentikortasuna 15–20 dB-tan murriz dezakete. Horrela, pertsona batek soinu bati jaramon egin diezaioke beste soinu guztiak ahal den neurrian baztertuz.

53.5. ENTZUMENAREN AKATSAK

53.5.1. AUDIOMETROA

Entzumenaren egoera aztertzeke audiometroa erabiltzen da. Gailu honek tonu hutsak (maiztasun bakarreko soinu bakunak) igortzen ditu. Proba egin behar duen pertsonari, belarrietako entzungailuaren bidez, maiztasun desberdineko soinu ahulak igortzen zaizkio. Ondoren, intentsitatea gehitzen da, pertsonak soinua entzuten duen arte. Gehienetan proba zortzi edo hamar maiztasunekin egiten da eta ondoren 53.11. eta 53.12. irudietan azaltzen den grafikoa lortzen da. Lortutako datuak egokituz jotzen den entzumeneri dagozkion datuekin konparatzen dira. Bestalde, audiometroak soinuaren hezur bidezko hedapena aztertzeke (apofisi mastoideotik zuzenean marraskilora) bibragailu berezia du.

53.5.2. GORRERI-MOTAK

Bi motatako gorreriak daude, nerbio-gorreria, akatsa marraskiloan edo nerbio-bidean dagoenean sortua, eta eroapen ezagatik gorreria, erdiko belarriaren akatsak sortua.

Nerbio-gorrerian pertsonak aire eta hezur bidezko entzumenaren galera du (ikus 53.11. irudia). Kasu honetan gaixoak maiztasun altuko soinu-entzumenaren gorreria du. Marraskiloaren oinarriaren lesioek eraginda gerta daiteke. Halere, maiztasun altuetarako nerbio-gorreria dago (eztandek sortua) eta maiztasun guztietarakoa (zenbait farmakok sortua).

Eroapen ezagatik gorrerian soinu uhinek ez dute erdiko belarria behar bezala igarotzen, hezurtxoen ezaugarrien aldaketa dela medio. Aire bidezko entzumenaren ez da egokia (batez ere maiztasun baxuetan) eta hezurretik zehar egiten dena, aldiz, ia normala da. Gorreri-mota honetan estriboaren oinarria zurrunduta dago hezurak gehiegi hazten direlako. Gorreri hau ebakuntzaz senda daiteke, estriboaren ordezkari hezurtxo sintetikoa jarritz.

NERBIO-SISTEMA (VII)

DASTAMENA ETA USAIMENA

54.1. DASTAMENA

54.1.1. DASTAMEN-SENTSAZIO PRIMARIOAK

54.1.2. DASTAMEN-BOTOI EDO -PAPILAREN FUNTZIOA

54.1.2.1. Dastamen-botoiaren kokapena

54.1.2.2. Dastamen-botoien espezifikotasuna

54.1.2.3. Dastamen-botoien kitzikapenaren mekanismoa. Hartzaile-potentziala

54.1.2.4. Kinaden garapena

51.1.3. DASTAMEN-KINADAREN TRANSMISIOA NERBIO-SISTEMA ZENTRALERA

54.1.3.1. Dastamenaren moldaketa

51.1.4. DASTAMENAREN EZAUGARRI BEREZIAK

54.1.4.1. Dastamenaren ezaugarri afektiboak

54.1.4.2. Usaimenaren garrantzia dastamenean

54.1.4.3. Dastamena eta dietaren kontrola

54.2. USAIMENA

54.2.1. USAIMEN-MINTZA

54.2.2. USAIMEN-ZELULEN KITZIKAPENA

54.2.2.1. Usain-kinada

54.2.2.2. Usaimen-zelulen hartzaile-potentzialak

54.2.2.3. Lehen mailako usainak

54.2.2.4. Usaimen-ataria

51.2.3. USAIN-KINADEN TRANSMISIOA NERBIO-SISTEMA ZENTRALERA

54.1. DASTAMENA

Zaporea batik bat ahoan nabaritzen den sententzia da, baina usaimenak ere dastamenean zerkusirik baduela jakina da. Areago, mihiaren ukimen-hartzaileek nabaritutako elikagaien ehundurak eta minaren hartzaileak kitzikatzen dituzten elikagai minek dastamenean eragina dute.

Ikerketa psikologikoek lau dastamen-sentsazio primario daudela adierazten dute: garratza, gazia, gozoa eta mingotsa. Dena den, pertsona batek milaka zapore bereiz ditzake. Badirudi, begian gertatzen zen antzera, zapore desberdinak lau zapore primarioen nahasteak direla.

54.1.1. DASTAMEN-SENTSAZIO PRIMARIOAK

Zapore garratza. Azidoek sortzen dute eta intentsitatea pH-arekiko alderantziz proportzionala da.

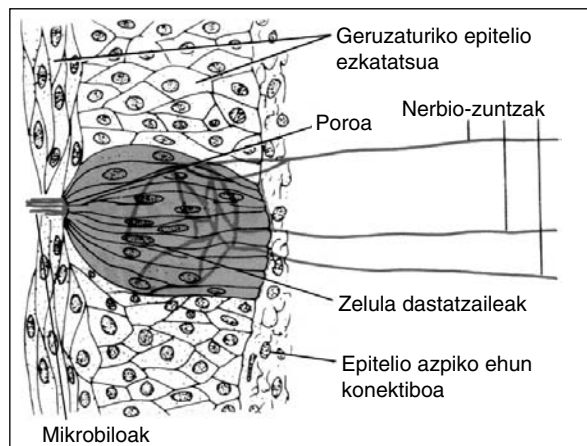
Zapore gazia. Gatz ionizatuak sortzen dute. Zaporearen nolakotasuna gatz gatz aldatzen da. Batez ere katioien eraginez gertatzen da; hala ere, anioiek ere eragina dute.

Zapore gozoa. Zenbait produktu kimikok sortzen dute: azukreek, glikolek, alkoholek, aldehidoek, zetonek, amidek, esterrek, aminoazidoek, azido sulfonikoez, azido halogenatuak eta berilio eta berunaren gatz ez-organikoez. 54.1. taulan zenbait substantziaren gozotasuna azaltzen da. Saka-

rosaren (azukre arruntaren) indizea 1 da. Zenbait substantzia, 1-propoxi-2-amino-4-nitrobenzenoa eta sakarina besteak beste, sakarosa baino askoz gozoagoak dira. Lehenengoa oso toxikoa da; sakarina aldiz, ez. Horregatik, azken hau gozagarri bezala erabil daiteke (nahiz eta ikerketa eztabaigarri batzuek minbizia sortzen dutela adierazi duten).

Zapora mingotsa. Gozoa bezala hau ere ez da substantzia bakar batek eragindakoa. Substantzia mingots gehienak organikoak dira eta bi taldetan sailka daitezke: 1) oso katea luzeko substantzia organikoak eta 2) alkaloideak. Azken hauen artean kafeina, kinina, nikotina eta estriknina daude. Zenbait substantziak, nahiz eta hasieran zapora gozoa duten, ondoren zapora mingotsa uzten dute.

Substantzia bat oso mingotsa denean, ez da gizakiarentzat edo animalientzat atsegina eta hori dela eta muzin egiten diote. Honek eboluzioan garrantzia du, landare pozoitsu asko alkaloideak direlako.



54.1. irudia. Dastamen-botoia edo -papila

54.1.2. DASTAMEN-BOTOI EDO -PAPILAREN FUNTZIOA

54.1. irudian dastamen-botoia edo -papila azaltzen da. Diametroa 1/30 mm-koa du eta luzera 1/16 mm ingurukoa. Eraldatutako zelula epitelialez osaturik dago: zelula eusleak eta zelula dastatzaileak. Azken hauek zelula epitelialen zatiketaz etengabe sortzen ari dira.

54.1. Taula. Zenbait substantziaren zapora erlatiboen indizeak

Substantzia garratzak	Indizea	Substantzia mingotsak	Indizea	Substantzia gozoak	Indizea	Substantzia gaziak	Indizea
Azido klorhidrikoa	1	Kinina	1	Sakarosa	1	NaCl	1
Azido formikoa	1,1	Bruzina	11	1-propoxi-		NaF	2
Azido kloroazetikoa	0,9	Estriknina	3,1	-2-amino-4-		CaCl ₂	1
Azido laktoazetikoa	0,85	Nikotina	1,3	nitrobenzenoa	5.000	NaBr	0,4
Azido laktikoa	0,7	Feniltiourea	0,9	Sakarina	675	NaI	0,35
Azido tartarikoa	0,6	Kafeina	0,4	Kloroformoa	50	LiCl	0,4
Azido malikoa	0,58	Beratrina	0,2	Fruktosa	1,7	NH ₄ Cl	2,5
Azido azetikoa	0,55	Pilokarpina	0,16	Alanina	1,3	KCl	0,6
Azido zitrikoa	0,46	Atropina	0,13	Glukosa	0,8		
Azido karbonikoa	0,06	Kokaina	0,02	Maltosa	0,45		
		Morfina	0,02	Galaktosa	0,32		
				Laktosa	0,3		

Zelula dastatzaileak poro dastatzailea deituta-ko hutsune baten inguruan daude (54.1. irudia). Zelula bakoitzetik zenbait mikrobilo edo ile dastatzaile ahorantz ateratzen dira; bere luzera 2–3 μm -koa da eta lodiera 0,1–0,2 μm -koa. Egitura hauetan daude zapore-hartzaileak.

Dastamen-zelulen artean dastamenaren nerbio-zuntzek osatutako sarea dago, bata bestetik oso gertu daudela. Dastamen-zelulek nerbio horiek kitzikatzen dituzte.

Dastamenaren nerbio-zuntzak apurtzen direnean, dastamen-botoiak guztiz endakatzen dira. Aldiz, zuntzak berriro hazten badira, epiteliozelulak batzen dira dastamen-botoi berriak sortzeko.

54.1.2.1. Dastamen-botoiaren kokapena

Dastamen-botoi gehienak mihian daude. Dena den, ahosabaian, amigdalaren behealdean eta nasofaringearen inguruan ere zenbait botoi badaude. Helduek 10.000 dastamen-botoi inguru dituzte, eta umeek gehiago. Zahartzaroan botoi asko endakatzten dira eta dastamen-sentsazioa ez da hain bizia.

Dastamen-botoiak bereizten duten zapore-motaren arabera banaturik daude mihi gainean. Zapore gozoa hartzen dutenak aurreko azalean eta mihi-puntan daude batez ere; gazitasun eta garraztasunerako botoiak mihiaren alboetan daude eta zapore mingotsa mihiaren atzeko aldean nabaritzen da.

54.1.2.2. Dastamen-botoien espezifikotasuna

Zenbait ikerketa psikologikok iradoki dute dastamen-botoi bakoitzak zapore bakar bati erantzuten diola. Horretarako mota bakoitzeko botoiak zapore desberdinekin kitzikatu dituzte. Mikroelektrodoak erabili dituzten ikerketek ordea, zenbait zapore desberdinek mota bereko botoiak kitzika ditzaketela agerian jarri dute.

Eztabaida honetan sartu gabe, badirudi nabaritzen den zaporea lau hartzaileetatik jasotako

erantzunen, usaimenaren eta ukimen- eta min-sentsazioen nahastea dela.

54.1.2.3. Dastamen-botoien kitzikapenaren mekanismoa. Hartzaile-potentziala

Zelula gehienak bezala, dastamen-zelula inguru-nearekiko negatiboa da. Zaporedun substantzia zelulara heltzen denean, zelula despolarizatu egiten du, hau da, zelulak negatibotasuna galtzen du. Despolarizazioa eta substantzia kitzikagarriaren kontzentrazioaren logaritmoa ia zuzenki proportzionalak dira. Potentzialaren aldaketari hartzaile-potentzial deitzen zaio.

Substantzia bakoitzak zelulak kitzikatzeko duen mekanismoa ez da guztiz ezaguna. Gehien iritziz, zaporedun substantziak mintzaren ezaugarriak aldatzen ditu, zenbait ioitarako iragazkorragoa eginez eta ondorioz despolarizatuz. Substantzia listuarekin nahasita mihitik aldentzen denean, kitzikapena desagertzen da.

54.1.2.4. Kinaden garapena

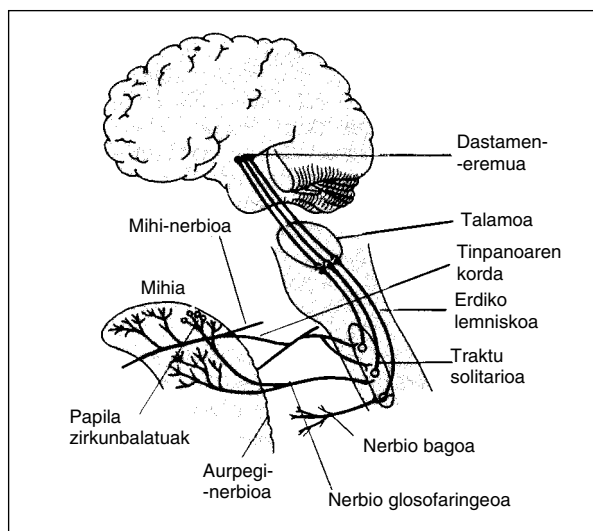
Dastamenaren nerbio-bukaera gehienak dastamen-zelulek sortutako tolesturen barnean daude. Dastamen-zeluletako hartzaile-potentzialek dastamen-zuntzetara doazen kinadak sortzen dituzte. Badirudi informazioa sinapsi kimikoz eroaten dela.

Zapore-kinada dastamen-zelulara iristean, nerbio-zuntzaren deskargaren intentsitatea handitu egiten da, maximoa lortu arte. Hurrengo bi segundoetan maila konstante baxuagora egokitzen da. Beraz, nerbioek hasieran kinada bortitza eroaten dute eta ondoren, substantzia dagoen bitartean, kinada jarrai ahulagoa mantentzen da.

54.1.3. DASTAMEN-KINADAREN TRANSMISIOA NERBIO-SISTEMA ZENTRALERA

54.2. irudian zapore-kinadek jarraitzen duten nerbio-bideak azaltzen dira. Mihiaren aurreko bi herenetan sortu diren kinadak lehenik garezurreko V. bikotetik igarotzen dira, ondoren tinpanoa-

ren korda segituz VII. bikotetik eta handik garun-zurtoinaren traktu solitarioa iristen dira. Mihia-
ren atzeko aldean dauden papilen kinadak nerbio glosfaringeotik traktu solitarioaren azpiago-
ko zati batera iristen dira.



54.2. irudia. Zapore-kinadak daramatzaten nerbio-bideak.

Dastamenaren zuntz guztiek traktu solitarioaren guneetan sinapsiak dituzte eta gune hauek bigarren mailako neuronak talamora luzatzen dituzte. Talamotik hirugarren mailako neuronak kortex parietalera doaz eta bertan Silvio-ren artekara okertzen dira. Azken egitura honek mihia garuneko eremu somatikoan dagokion eremuarekin lotura estua du.

Dastamen-erreflexu batzuk badaude. Traktu solitariotik kinadak goiko eta beheko listu-guneetara igortzen dira eta hauek aldi berean masailezurpeko, mihipeko eta parotida gurutetara kinadak igortzen dituzte.

54.1.3.1. Dastamenaren moldaketa

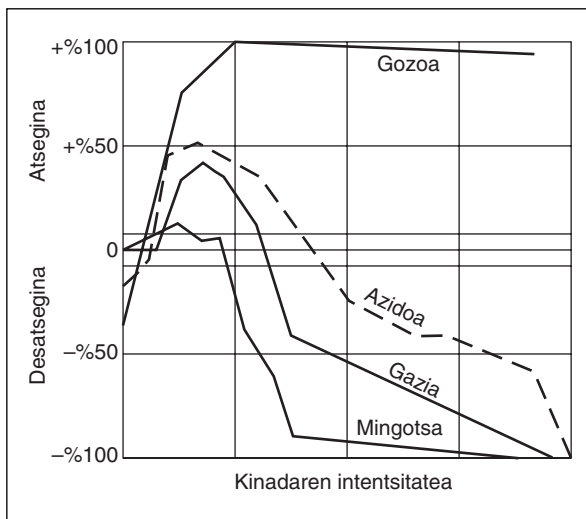
Minutu bateko etengabeko kitzikapenaren ondoren dastamena ia guztiz moldatzen da. Badirudi dastamen-papilen moldaketak ez duela azaltzen gertatzen den egokitze guztia. Horregatik iradoki da zapore bat nabaritzean gertatzen den moldaketaren parte bat behintzat, nerbio-sistema zentralako mekanismo baten bidez gertatzen dela.

Hau egia bada, dastamen-hartzaileen egokitzea, bestelako hartzaileekin konbaratuz, nahiko berezia litzateke.

54.1.4. DASTAMENAREN EZAUGARRI BEREZIAK

54.1.4.1. Dastamenaren ezaugarri afektiboak

Atseгина eta atsekabea sentsazio baten ezaugarriak dira. 54.3. irudiak zapore desberdinek kontzentrazio desberdinetan sortzen duten sentsazio afektiboak agertzen dira. Bertan beha daiteke zapore gehienak kontzentrazio baxuetan atseginak direla eta altuetan desatseginak. Hau batez ere zapore mingotsarekin gertatzen da.



54.3. irudia. Zenbait substantziaren kontzentrazio aldagarriak sortutako atsegin edo atsekabea.

54.1.4.2. Usaimenaren garrantzia dastamenean

Sudurra itxita dugunean ez ditugu elikagaiak ondo bereizten, dastamenean inolako arazo edo akatsik izan gabe ere. Honek adierazten du maiz zapore-sentsazioaren eraketan usaimenak zerikusia baduela.

54.1.4.3. Dastamena eta dietaren kontrola

Animaliekin egin diren zenbait ikerketatan, beharren arabera aukeratzen diren elikagaien eta gorputzak dituen beharren artean lotura estua dago.

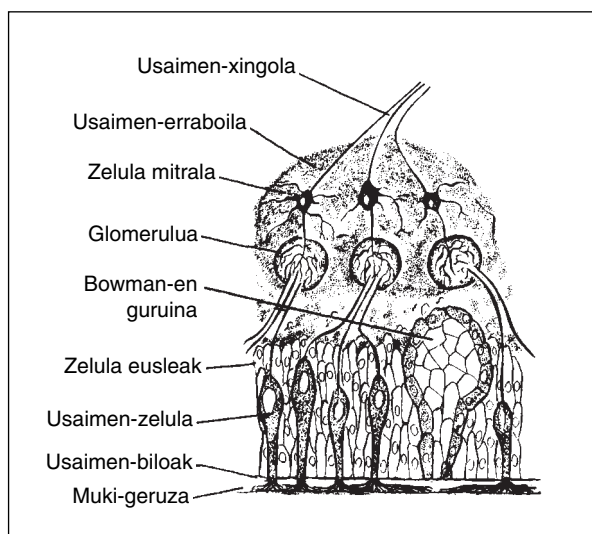
ela frogatu da. Adibidez, intsulina txertatu zaien animaliek elikagai gozoak hartzen dituzte; giltzurrun gaineko guruinik ez dutenek aldiz, gatzarekiko zaletasuna dute. Gizakiak mekanismo hau nahiko ahuldua du eta horregatik maiz animaliak baino okerrago elikatzen gara. Gertaera hau nerbio-sistema zentralean kontrolatzen dela dirudi eta ez dastamen-papiletan.

54.2. USAIMENA

Giza usaimena beste sentimenak baino ezezagunagoa da. Hau azaltzeko zenbait arrazoi daude: a) usain-mintza sudur barneko goiko zatian dago eta horregatik aztertzea nahiko zaila da, b) usaimena nahiko subjektiboa da eta horregatik behe-mailako animalietan aztertzea ez da erraza eta c) giza usaimena, beste zenbait animalia-aren usaimenaren aldean, nahiko eskasa da.

54.2.1. USAIMEN-MINTZA

Sudur-zuloen atzeko eta goiko zatian dago. Barneko zatian trenkadaren azalaren gainean behe-erantz tolesturak egiten ditu; kanpokoan, goiko maskor edo hezur turbinalaren eta erdikoaren zati txiki baten gainean. Sudur-zulo bakoitzean usaimen-mintzak $2,4 \text{ cm}^2$ -ko azalera du.



54.4. irudia. Usaimen-mintzaren egitura.

Usaina hautematen duten zelulak nerbio-sistema zentraletik datozen neurona bipolarrak dira. Usaimen-epitelioan, zelula eusleen artean, horrelako 100 milioi zelula inguru daude. Usaimen-zelularen muki-muturrak korapilo bat du; hortik 6–12 bilo ateratzen dira muki-mintzerako bidean. Usaimen-bilo hauek aireko usainei erantzuten diete eta ondoren usaimen-zelulak kitzikatzen dituzte. Usaimen-zelulen artean tartekaturik, mukia jariatzen duten Bowman-en guruinak daude (ikus 54.4. irudia).

54.2.2. USAIMEN-ZELULEN KITZIKAPENA

54.2.2.1. Usain-kinada

Ez dago argi zer behar den usaimen-zelulak kitzikatzeko. Halere, usaimenaren kitzikapena eragiten duten substantzien ezaugarriak ezagunak dira. Lehenengo eta behin, substantzia hegazkorrak izan behar du, sudur-zuloetatik sartzeko. Bestalde, uretan zertxobait disolbagarria izan behar du, zelulak estaltzen dituen mukia zeharkatzeko. Azkenik, lipidoetan ere zertxobait disolbagarria izan behar du, usaimen-biloak eta usaimen-zelulen muturrak lipidikoak direlako.

Usaimena arnas hartzearekin nabaritzen da eta usaimen-hartzaileek segundo milarenetan erantzuten dute. Usaimenaren intentsitatea airea sudur-zuloen goiko aldeetatik igarotzean handitzen denez, arnasa sakon hartuz usaimenaren sentikortasuna handi dezakegu.

54.2.2.2. Usaimen-zelulen hartzaile-potentzialak

Hartzaile sentesorial gehienak bezala, usaimen-zelulak ere despolarizatu egiten dira kinada espezifikoak iristen zaienean, hartzaile-potentziala eratuz. Honek usaimenaren nerbio-zuntzetatik kinadak sortarazten ditu. Usaimenaren nerbio-kinaden intentsitatea, beste hartzaile sentesorialetan bezala, kinadaren intentsitatearen logaritmoarekiko proportzionala da.

Usain-hartzaileak segundo bateko kitzikapenaren ondoren % 50 moldatzen dira. Ondoren ez

da ia moldaketarik gertatzen. Halere, jakina da atmosfera usaintsu batean sartu eta minutu bat igaro ondoren usaimen-sentsazioak ia guztiz moteltzen direla. Moldaketa psikologikoa hartzaileen moldaketa baino azkarragoa denez, badirudi moldaketaren parte bat nerbio-sistema zentralean gertatzen dela. Moldaketarako proposatu den eredia honako hau da: garunaren usaimen-eremuetatik, usaimen-xingolaren bidez, nerbio-zuntz zentrifugo asko igarotzen dira. Zuntz hauek usaimen-erraboilaren zelula inhibitzaile berezi batzuetan, zelula bikortsuetan, amaitzen dira. Usaimen-kinada bat hartu ondoren, nerbio-sistema zentralak nerbio-kinada inhibitzeko kinada sendo bat pixkanaka garatzen duela proposatu da.

54.2.2.3. Lehen mailako usainak

Fisiologo gehienek ustez, usain guztiak, zapoak bezala, lehen mailako usainetatik eratorriak dira. Ahaleginak egin dira lehen mailako usainak sailkatzeko, baina orain arte egin diren sailkapenak ez dute fisiologo guztien adostasuna jaso.

Egin diren sailkapenen artean, aipatzekoa da oinarritzko zazpi usain proposatzen dituenak.

1. Alkanfor-usaina
2. Musketa-usaina
3. Lore-usaina
4. Menda-usaina
5. Eter-usaina
6. Usain mina
7. Ustel-usaina

Dena den, ez dirudi zerrenda honek lehen mailako benetako usain guztiak biltzen dituenik, arestian egindako ikerketek lehen mailako 50 usain baino gehiago daudela adierazi baitute. Hau da, lehen mailako kolore edo zapoak baino askoz gehiago.

Usaimen-zelulen kitzikapena azaltzeko bi teoria plazaratu dira. Teoria fisikoaren arabera, molekulen forma fisikoak kitzikatzen den neurona-taldea mugatzen du. Teoria honen aldeko frogak

nahiko ahulak dira. Bestalde, teoria kimikoak dio usaidun molekula usain-biloen hartzaileetan finkatzen direla. Baliteke substantzia eta hartzailearen arteko elkarrekintzak mintzaren iragazkortasuna handitzea, kinadak garatzen dituen hartzaile-potentziala sortuz.

54.2.2.4. Usaimen-ataria

Usain-ataria substantzia bat usaimenaz nabaritu ahal izateko behar den kantitate txikiena da. Adibidez, oso atari baxua duen substantzia, metilmerkaptanoa, gas naturalarekin nahastuta erabiltzen da, gas-ihesa dagoenean detektatu ahal izateko.

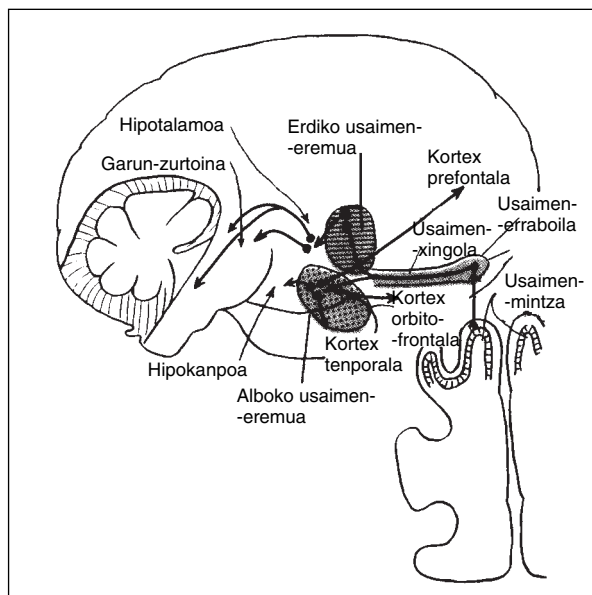
Bereiz dezakegun usainen intentsitate-tartea ez da oso zabala, ikusmenaren eta entzumenaren aldean. Adibidez, ataria baino 10–50 aldiz kontzentratuagoa den substantziak kitzikapen maximoa sortzen du. Honen arrazoia usaimenaren funtzio nagusia usaindun substantzien presentzia detektatzea dela dirudi.

54.2.3. USAIN-KINADEN TRANSMISIOA NERBIO-SISTEMA ZENTRALERA

Nerbio-sistema zentralak usaimenean duen funtzioa ere nahiko ezezaguna da. 54.5. irudian ikus dezakegu nerbio-sistema zentralako usaimen-kinadaren transmisioaren eskema orokorra. Usaimen-erraboilara, glomerulu deitutako egituran zehar, usaimen-zelulek axoiak igortzen dituzte. Glomerulura 25.000 axoi sartzen dira, garunera kinadak bidaltzen dituzten 25 zelula mitralekin sinapsiak eginez. Glomeruluan ere txikiagoak diren 60 zelula daude, garunaren zenbait eremutara kinadak bidaltzen dituztenak. Hauek usaimenarako nerbio-sistemaren antzinako zatiak izan daitezke.

54.5. irudian usaimen-kinadak eramateko nerbio-bide nagusienak agertzen dira. Usaimenarako nerbio-zuntzak, usaimen-bideetatik igaro ondoren, garuneko bi eremutan amaitzen dira, erdiko usaimen-eremuan eta alboko usaimen-eremuan. Erdiko eremua hipotalamoaren aurre-

an dauden zenbait gunez osaturik dago. Multzo horretan usaimen-gunea, usaimen-tuberkulua, hipotalamoaren zatiak eta ondoko zenbait eremu sartzen dira.



54.5. irudia. Usaimen-sistemaren nerbio-bideak.

Kortex prepiriformeak eta piriformeak, amigdalako zenbait gunerekin batera, alboko usaimen-eremua osatzen dute.

Usaimen-bide sekundarioak usaimen-eremuetatik, erdikotik eta albokotik sistema linbikoaren zenbait eremutara eta talamoko eta garun-zurtoineko zenbait gunetara igarotzen dira.

Alboko usaimen-eremuan batez ere amigdalaren eta ondoko kortexaren zatiak (esparu prepiriformea eta piriformea) usaimenaren ezaugarri konplexuenen arduradunak dira, usain-kinadak gorputzeko beste sentsazioekin (ikusmen, uki-men, dastamen, etab.enekin) integratuz. Garuneko eremu hauek, hipokanpoko eta kortex frontaleko eta orbitofrontaleko beste batzuekin batera,

gizakiak zenbait elikagairekiko duen zaletasuna erregulatzen dutela dirudi, lehendik izan dituen esperientziak kontuan hartuz.

Kortex tenporaleko eremu piriformea usain-kortex primariotzat hartzen da maiz. Garun-eremu hau da, talamotik igaro gabe, sentimenetako kinadak hartzen dituen kortex primario bakarra.

Alboko usain-eremua kentzeak ez du eragin handirik usaimenak sortzen dituen erreakzio primarioetan (ezpainak miazkatzea, listua jariatzea edo usaimenari lotutako hainbat emozio) baina bai usain-kinaden menpe dauden erreflexu baldintzatu konplexuagoetan.

Garuneko usaimen-eremuetatik ateratzen diren nerbio-zuntzak atzeraka usaimen-bideetara eta usaimen-erraboilara igarotzen dira, hau da, norantza zentrifugoan garunetik periferiara. Bertan erraboilako zelula bikortsu txikien bukaerak daude. Hauek aldi berean dendrita inhibitzaile motzak igortzen dituzte zelula mitraletara. Badi-rudi usaimen-erraboilak egiten duen atzeraelikadura inhibitzaile hau usain desberdinetara moldatzeko modu bat dela. Usainak hobeto bereizteko modua izan daiteke gainera.

Egoera normalean ere, usaimen-epitelioko hartzaileek kinadak igortzen dituzte maiztasun motelaz: 1–3 kinada/s. Usain gehienek kinaden maiztasuna handitzen dute, baina zenbaitek inhibititu. Usaimen-estimulu bortitzek kinaden maiztasuna 20 kinada/segundo arte handi dezakete.

Ikerketa elektrofisiologikoek azaldu dute xerlo-erako zelulak eta zelula mitralak etengabe aktiboak direla. Usainek etengabeko kinaden maiztasuna modula dezakete eta horrelaxe transmititzen da usain-informazioa.

NERBIO-SISTEMA (VIII)

GARUN-AZALAK ETA GARUN-ZURTOINAK FUNTZIO

MOTOREAN DUTEN KONTROLA

55

55.1. SARRERA

55.2. GARUN-AZALA ETA BAL PIRAMIDAL EDO KORTIKOESPINALA

55.2.1. GARUN-AZAL MOTORE PRIMARIOA

55.2.2. EREMU PREMOTOREA

55.2.3. EREMU MOTORE OSAGARRIA

55.2.4. GIZA GARUN-AZAL MOTOREAN DAUDEN EREMU ESPEZIALIZATU BATZUK

55.2.4.1. Brocca-ren eremua edo hitzak eratzeko eremua

55.2.4.2. Borondatearen menpeko begi-mugimenduen eremua

55.2.4.3. Burua biratzeko eremua

55.2.4.4. Eskuen trebetasunaren eremua

55.2.5. GARUN-AZAL MOTORETIK MUSKULUETARAKO KINADEN TRANSMISIOA

55.2.5.1. Bal piramidal edo kortikoespinala

55.2.5.2. Garun-azal motoretik abiatzen diren beste zuntz-bide batzuk

55.2.6. GUNE GORRIA. GARUN-AZAL MOTORETIK BIZKAR-MUINERA INFORMAZIOA

BIDALTZEKO HAUTAZKO BIDEA

55.2.6.1. Sistema kortikorrubroespinalaren funtzioa

55.2.6.2. Sistema estrapiramidala

55.2.7. AZAL MOTORE PRIMARIOAREN ETA GUNE GORRIAREN BIDEZKO

BIZKAR-MUINAREN KITZIKAPENA

55.2.7.1. Bizkar-muineko neurona motoreen kitzikapena

55.2.7.2. Azal motorearen edo bide kortikoespinalaren lesioen eraginak

55.3. FUNTZIO MOTOREAN GARUN-ZURTOINAK DUEN ZEREGINA

55.3.1. GRABITATEAREN AURKA GORPUTZA TENDE MANTENTZEA: GUNE

BESTIBULARREN ETA ERRETIKULARREN ZEREGINA

55.3.1.1. Erraboilako eta protuberantziako gune erretikularrek duten antagonismo inhibitzaile-kitzikatzailea

55.3.1.2. Gune bestibularrek grabitatearen aurkako muskuluen kitzikapenean duten zeregina

55.4. SENTSAZIO BESTIBULARRAK ETA OREKA GORDETZEA

55.4.1. APARATU BESTIBULARRA

55.4.1.1. Makulak. Buruak grabitatearekiko duen norabidea nabaritzeko utrikuluko eta sakuluko organu sentsozialak

55.4.1.2. Zelula iledunen norabide-sentikortasuna

55.4.1.3. Kanal erdizirkularrak

55.4.2. UTRIKULUAK ETA SAKULUAK OREKA ESTATIKOA MANTENTZEKO DUTEN FUNTZIOA

55.4.2.1. Jarrera-erreflexu bestibularrak

55.4.2.2. Begiak egonkortzeko erreflexu bestibularra

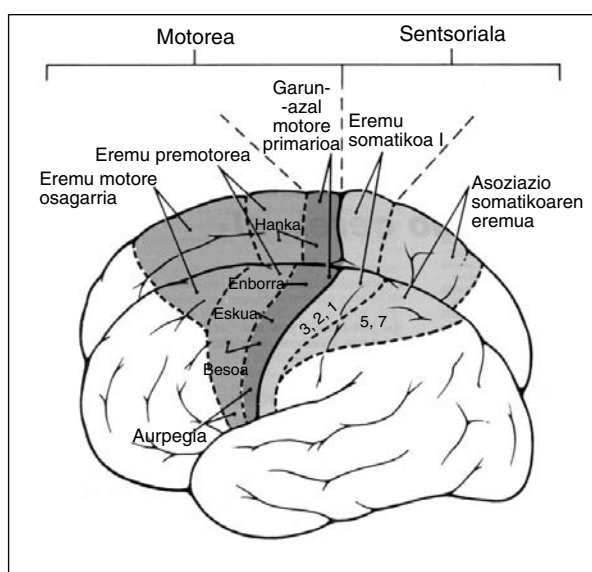
55.4.2.3. Orekarekin lotutako beste alderdi batzuk

55.1. SARRERA

Atal honetan garun-azalak eta-zurtoinak mugimenduen kontrolean duten zeregina aztertuko dugu. Garuneko bi eremu horiek zerebelo eta gongoil basalekin batera mugimenduen kontrolaz arduratzen dira. Nahitako edozein mugimendutan garun-azalak parte hartzen du, nahiz eta muskuluen mugimendu bakoitza zuzenean kontrolatu ez. Muskuluen mugimenduen kontrol zuzena mui-nak, garun-zurtoinak, gongoil basalek eta zerebe-loak egiten dute. Hala ere, zenbait mugimendu garun-azalaren kontrol zuzenaren menpe daude, hala nola eskuko hatzen zenbait mugimendu.

55.2. GARUN-AZALA ETA BAL PIRAMIDAL EDO KORTIKOESPINALA

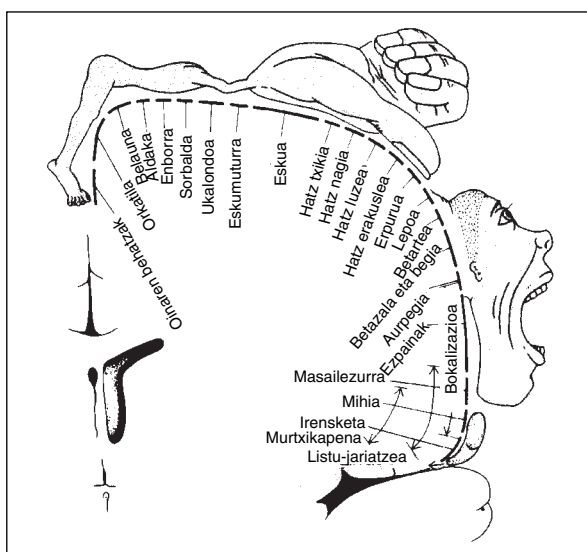
55.1. irudian ikus daitekeen bezala, garun-azaleko eremu motorea Rolando-ren artearen aurrealdean dago eta horren atzealdean, garun-azal sentso-riala. Garun-azal motorea hiru azpieremutan banaturik dago: garun-azal motore primarioa, eremu premotorea eta eremu motore osagarria.



55.1. irudia. Garun-azaleko eremu funtzionalak (motorea eta sentso-riala somatikoa).

55.2.1. GARUN-AZAL MOTORE PRIMARIOA

Eremu hau Brodmann-en sailkapenean 4. eremua da. Hurrengo irudian gorputzeko eremu muskular desberdinei garun-azal motore primarioan dagoz-kien eremuak agertzen dira. 55.2. irudiari errepa-ratuz gero laster konturatuko gara garun-azal motore primarioaren ia erdia eskuaren mugimen-duekin eta hitz egiteko beharrezkoak diren muskuluen mugimenduekin erlazionatua dagoela.



55.2. irudia. Garun-azal motorean muskulu desberdinei dagozkien eremuak.

55.2.2. EREMU PREMOTOREA

Eremu honek garun-azal motore primarioaren gorputz-atalen banaketa berdintsua du. Eremu horrek Brodmann-en 6. eremu osoa hartzen du ia. Hor sortzen diren nerbio-kinada gehienak bete-behar batzuekiko behar diren muskuluen mugimendu-ereduak sortarazten dituzte. Horren adibidea boligrafoa hartzean eta idazten hasi behar dugunean gure sorbalden kokapen egoki-rako behar diren mugimenduak dira. Hori lortze-ko eremu premotoreak kinadak garun-azal moto-re primarioa bidaltzen ditu zuzenean edo gon-goil basaletatik azal motore primarioa. Beraz, hiru osagai horiek oso garrantzitsuak dira mugi-menduen kontrolerako.

55.2.3. EREMU MOTORE OSAGARRIA

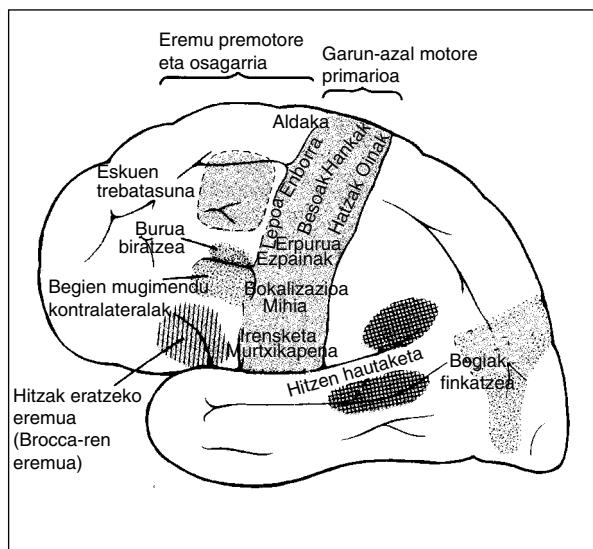
Gaur egun eremu honetaz ez dakigu ia ezertxo ere.

55.2.4. GIZA GARUN-AZAL MOTOREAN DAUDEN EREMU ESPEZIALIZATU BATZUK

Neurokirurgilariek oso espezializazio altuko eremuak aurkitu dituzte, garun-azal premotorean batez ere (ikus 55.3 irudia)

55.2.4.1. Brocca-ren eremua edo hitzak eratzeko eremua

Eremu honetan kalteak direnean, pertsonak ahoskatzen segi dezake, baina ezin du hitzik esan, bai edo ez bezalako hitz bakunak kenduta. Eremu horrekin oso erlazionaturik dagoen beste eremu batek arnasketa kontrolatzen du, hitzak esateko orduan arnasketa egokia izan dadin.



55.3. irudia. Garun-azal motorean muskulu desberdinei dagozkien eremuak eta zenbait mugimendu motoreren eragile diren beste eremu batzuk.

55.2.4.2. Borondatearen menpeko begi-mugimenduen eremua

Brocca-ren eremuaren gainean begien mugimenduak kontrolatzeko eremua dago. Eremu hori kalte gero, pertsonak ezin ditu begiak objektu

bati segitzeko mugitu. Hori gabe, begiak objektu jakin batean finkatzen dira. Eremu honek betazalen mugimendua ere kontrolatzen du.

55.2.4.3. Burua biratzeko eremua

Eremu hau elektrikoki kitzikatzen badugu, burua biratzen hasiko gara. Eragin hori begien mugimenduekin hertsiki erlazionaturik dagoela uste da.

55.2.4.4. Eskuen trebetasunaren eremua

Eremu honetan minbizia badago, eskuen mugimenduak inkontrolatuak bilakatzen dira. Horri apraxia motorea deitzen diogu.

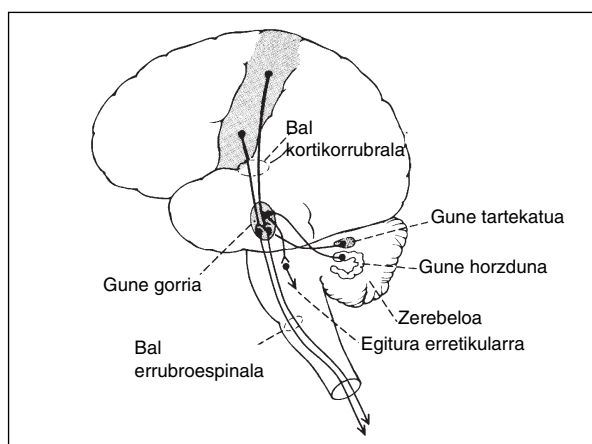
55.2.5. GARUN-AZAL MOTORETIK MUSKULUETARAKO KINADEN TRANSMISIOA

Nerbio-kinadak garun-azaletik bizkar-muinera zuzenean bal kortikoespinaletik bideratzen dira. Hala ere, badira zuzenak ez diren beste bide batzuk ere. Horretan garun-zurtoineko guneek, gongoil basalek eta zerebeloak hartzen dute parte. Bide zuzenak mugimendu zehatz batzuez arduratzen dira, eskuko hatzen mugimenduez batez ere.

55.2.5.1. Bal piramidal edo kortikoespinala

Garun-azaletik ateratzen den bide eferente garrantzitsua bal kortikoespinala da, askotan bide piramidal izena ere ematen zaiona. Bal hori osatzen duten zuntzen % 30k garun-azal motore primarioan dute hasiera, beste % 30k eremu premotorean eta eremu motore osagarrian eta % 40 Rolando-ren artearen atzean dagoen eremu sensorial somatikoan hasten dira. Garun-azala utzi ondoren barne-zorroa atzeko muturretik zeharkatzen du eta garun-zurtoinera heltzen da, bizkarrezur-erraboilaren piramideak eratzen dituelarik. Hemen zuntz piramidal gehienak beste aldera pasatzen dira eta alboko bal kortikoespinalatik bizkar-muinera heltzen dira. Bizkar-muinean substantzia grisaren erdiko ere-

muetan dauden interneuronetan bukatzen dira. Azkenik, aurrealdeko neurona motoreekin sinapsia egiten dute. Beste aldera pasatu beharrean, zuntz bakan batzuek bal kortikoespinal bentraltetatik segitzen dute. Bide piramidalean badira zuntz berezi batzuk. 16 μm -ko zuntz handiak dira eta hasiera garun-azal motore primarioan dauden neurona piramidal erraldoietan (Betz-en zeluletan) dute. Zuntz horiek informazioa 70 m/s-ko abiaduran garraiatzen dute, garunetik muinerako abiadura handiena hain zuzen (ikus 55.4. irudia).



55.4. irudia. Kontrol motorerako bide kortikorrubroespinala.

55.2.5.2. Garun-azal motoretik abiatzen diren beste zuntz-bide batzuk

Garun-azaletik edo bide piramidaletik datozen alboko bide batzuetatik zuntz ugari garuneko eremu sakonagoetara edo garun-zurtoinera doaz. Hala nola:

1. Betzen zelula erraldioen axoiek alboko bideak luzatzen dituzte garun-azalera bueltan. Alboko bide horiek kinada sortarazi den gunearen alboan dauden beste azaleko eremu batzuk inhibitzen dituztela dirudi.
2. Garun-azaletik zuntz ugari gune kaudatura eta putamenera abiatzen dira. Hortik hainbat bide osagarri hasten dira garun-zurtoinera.
3. Zuntz batzuk gune gorrietara abiatzen dira. Handik zuntz berriek bal errubroespinala osatzen dute.

4. Zuntz batzuk substantzia erretikularrera eta gune vestibularretara abiatzen dira. Hortik batzuk bizkar-muina doaz bal erretikuloespinal eta bestibuloespinaletan barrena. Beste zuntz batzuk, ordea, zerebelora doaz bal erretikulozerebeloso eta bestibulozerebelosoetatik.
5. Zuntz ugari garun-azaletik atera eta protuberantzia sinapsia egiten dute. Hortik zuntz pontozerebelosoak ateratzen dira zerebeloaren hemisferioetara.
6. Zuntz batzuk beheko gune olibarretara ere abiatzen dira. Hortik beste zuntz sekundario batzuek zerebeloko eremu ugari inervatzen dituzte.

Azal motorearen funtzioak sistema sentzorial somatikoaren bidez eta, neurri txikiagoan, ikusmen eta entzumenaren bitartez kontrolatuta daude. Azal motoreak informazio guztia lortu ondoren, gongoil basalekin eta zerebeloarekin batera informazioa prozesatu egiten du eta erantzun egokiena eman ere bai. Azal motorera heltzen diren bide aferente garrantzitsuenak honako hauek dira:

1. Azalaren alboan dauden eremuetatik datozen zuntz subkortikalak. Batez ere, garun-azal parietaleko eremu sentzorial somatikoetatik, eremu frontaletik eta ikusmen- eta entzumen-azaletatik.
2. Garuneko beste hemisferiotik datozen zuntz subkortikalak. Zuntz horiek alde bietako bi azal motoreak koordinatzen dituzte.
3. Talamoaren konplexu bentrobasaletik datozen zuntz sentzorial somatikoak. Ukimen-kinadak eta muskuluen eta giltzaduren egoeraren informazioa garraiatzen dute.
4. Talamoko gune bentrolateral eta bentroanterioretatik datozen balak. Horiek zerebelo eta gongoil basaletatik jasotzen dituzte zuntzak. Beraz, gongoil basalen, zerebeloaren eta azal motorearen arteko koordinazioa egin dadin ezinbestekoak dira.
5. Talamoko geruzarteko guneetatik datozen zuntzak. Azal motorearen kitzikakortasun-maila orokorra kontrolatzeko baliagarriak direla uste da.

55.2.6. GUNE GORRIA. GARUN-AZAL MOTORETIK BIZKAR-MUINERA INFORMAZIOA BIDALTZEKO HAUTAZKO BIDEA

Gune gorria mesentzefaloan dago. Bal kortikoespinalarekin batera funtzionatzen du eta bal kortikorrubraletik azal motore primariotiko zuntz ugari jasotzen ditu. Zuntz horiek gune gorriaren beheko eremuan sinapsi egiten dute, atal magnozelularrean. Betzen zelula handien antzeko zelulak ditu atal horrek. Neurona handi horiek bal errubroespinala eratzen dute; berau garunaren behealdeko zurtoinean beste aldera pasatzen da eta hortik bal kortikoespinalaren parean bizkar-muinaren alboko zurtoineraino doa. Zuntz horiek bizkar-muineko substantzia grisaren erdiko interneuronetan bukatzen dira, zuntz kortikoespinalarekin batera. Gune gorriak zerebeloarekin ere baditu loturak (ikus 55.4. irudia).

55.2.6.1. Sistema kortikorrubroespinalaren funtzioa

Gune gorriaren atal magnozelularra gorputzeko muskuluen adierazpide somatografikoa du, azal motoreak bezalaxe. Kinaden hautazko bide modura erabiltzen da.

55.2.6.2. Sistema estrapiramidala

Kontrol motorean parte hartzen duten eta sistema piramidaletik kanpo dauden garunaren eta garun-zurtoinaren atal guztiak izendatzeko erabili izan den terminoa dugu. Dena den, barnean hainbat eremu motore hartzen dituen, sistema estrapiramidalaren funtzio neurofisiologiko zehatzari buruz hitz egitea ezinezkoa da. Hori dela eta, gero eta gutxiago erabiltzen da.

55.2.7. AZAL MOTORE PRIMARIOAREN ETA GUNE GORRIAREN BIDEZKO BIZKAR-MUINAREN KITZIKAPENA

Azal sentsorial somatikoa bezala azal motore ere zutabetan egituratua dago. Sei geruza ditu zutabe bakoitzak eta unitate funtzionalak dira. Bal pira-

midala osatzen duten zelula piramidalak bosgarren geruzan kokaturik daude. Bide aferente guztiak bigarren eta laugarren geruzetan sartzen dira. Seigarren geruzak azaleko beste eremu batzuekin komunikatzeko baliagarriak diren zuntzak sortarazten ditu.

Neurona piramidalek muskulua uzkuritu behar dutenean, hasieran kinada nahiko bortitza da. Gero uzkurketa mantentzeko kinada ahulagoa nahikoa da. Bi zelula piramidal mota daude: dinamikoak eta estatikoak. Neurona dinamikoak uzkurketaren hasieran oso kitzikatzen dira; gero estatikoek hartzen dute parte uzkurketari eusten. Gune gorrian ere neurona dinamiko eta estatikoak daude azal primarioan bezalaxe, baina kasu honetan neurona dinamikoak ugariagoak dira estatikoak baino.

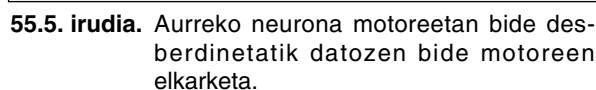
Uzkurketa gertatzen den bitartean, azal motora kinada sentsorial ugari itzultzen dira muskuluetatik, batez ere ardatz muskularretatik. Kinada sentsorial gehienak uzkurketa-indarra handitzen dute atzeraelikadura positiboaren bidez, dago-kion gaian ikusi genuen bezala.

55.2.7.1. Bizkar-muineko neurona motoreen kitzikapena

55.5. irudian agertzen den moduan, bal kortikoespinala eta errubroespinala bizkar-muinaren substantzia grisaren erdiko eremuan dauden interneuronetan bukatzen dira. Hala ere, bizkar-muina zerbikaletan zabaltzen den eremuan bal horietako zuntz batzuek zuzenean egiten dute sinapsia motoneuronarekin. Horrela, azal motore primarioak zuzenki kontrolatu ahal ditu eremu horretatik ateratzen diren motoneuronak. Eremu horretatik, izan ere, eskuaren eta hatzen mugimenduak kontrolatzeko motoneuronak ateratzen dira.

Bizkar-muineko gune batzuek eratzen dituzten mugimendu-ereduak

48. gaian azaldu genuen bezala, bizkar-muinak hainbat erreflexu egiteko gauza da. Kitzikapen sentsitiboei erantzunez, mugimenduzko



55.2.7.2. Azal motorearen edo bide kortikoespinalaren lesioen eraginak

odol-fluxurik gabe gelditzen denez, bide hori ere etenik geldituko da. Animalietan azal motorea kentzearen ondorioak honako hauek dira: tximinoei zelula piramidalak kentzen badizkiegu, eremu horri dagozkien muskuluek paralisia nozitzen dute. Gune kaudatua eta alboan dagoen eremua kaltetu gabe baldin badaude, animaliak jarrera-mugimendu ez zehatzak egin ditzake. Hala ere, ezin du borondatez muskuluen mugimendu zehatzik egin. Beraz, eremu piramidalak garrantzi handia du mugimendu doien prozesuan, batez ere esku eta hatzen mugimenduetan.

Azal motore primarioak soilik kalterik balu, muskuluen hipotonia gertatuko litzateke. Hala ere, IZBA baten ondorioz, kaltetzen diren eremuak askoz ere zabalagoak dira eta ondorioa muskuluen espastizitate iraunkorra izaten da. Horren arrazoa gongoil basaletan gertatzen den kaltea dela uste da. Arrazoa azal motoretik gune vestibular eta erretikularretara doazen neurona inhibitzaileen galera da. Gune vestibularrek eta erretikularrek inhibizio hori galtzen dutenean, oso aktibo bihurtzen dira eta muskuluen espastizitatea dakarte.

Azal motorean oinari dagokion eremua edo bal piramidalaren oineko zuntzak deusezten badira, oinean efektu berezia nabaritzen da. Ukimenaren bidez oinaren beheko eta alde bateko eremua kitzikatzen dugunean, behatz lodia gorantz doa eta besteak, aldiz, haizemaile baten gisan irekitzen dira. Normalean, horrelako kinada baten ondorioz behatz guztiak beherantz okertzen dira. Keinu hori neurofisiologoek bide kortikoespinala nola dagoen jakin ahal izateko egiaztatzen dute. Keinu horren arrazoia honako hau da. Bide kortikoespinala borondatearen menpeko mugimenduak egiteko bidea da. Azal motore primariotik datozen beste bideek, aldiz, ez dute funtzio hori, askoz ere zaharragoak direlako filogenetikoki hitz eginda eta gorputzaren babesarekin erlazionatu-

rik daude. Kinada hori eragiten dugunean eta bide kortikoespinala ondo ez badago, erreakzioa oina babestea da eta horregatik mugitzen dira hatzak esandako eran. Bide kortikoespinala ondo dagoenean, aldiz, sortarazten den erreflexua behatzak beherantz jartzea da, mekanismo horrek ibiltzen laguntzen digulako.

55.3. FUNTZIO MOTOREAN GARUN-ZURTOINAK DUEN ZEREGINA

Garun-zurtoinak bizkarrezur-erraboila, protuberantzia eta mesentzefaloa hartzen ditu barne. Azken finean, bizkar-muinaren goranzko luzakina da. Honako funtzio hauek ditu:

1. Arnasketaren kontrola.
2. Sistema kardiobaskularraren kontrola.
3. Digestio-sistemako funtzioen kontrola.
4. Gorputzeko mugimendu estereotipatuen kontrola.
5. Orekaren kontrola.
6. Begien mugimenduen kontrola.

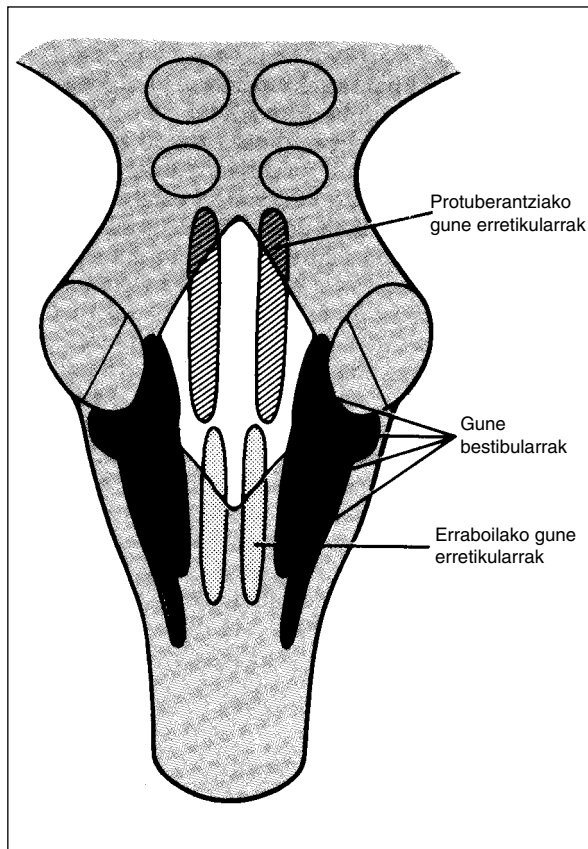
Atal honetan zurtoinak orekan eta mugimenduetan duen zereginari buruz hitz egingo dugu. Horretan gune vestibularrak eta erretikularrak garrantzia dute. Bestalde, aparatu vestibularra oreka mantentzeaz ere arduratzen da.

55.3.1. GRABITATEAREN AURKA GORPUTZA TENTE MANTENTZEA: GUNE BESTIBULARREN ETA ERRETIKULARREN ZEREGINA

55.3.1.1. Erraboilako eta protuberantziako gune erretikularrek duten antagonismo inhibitzaile-kitzikatzailea

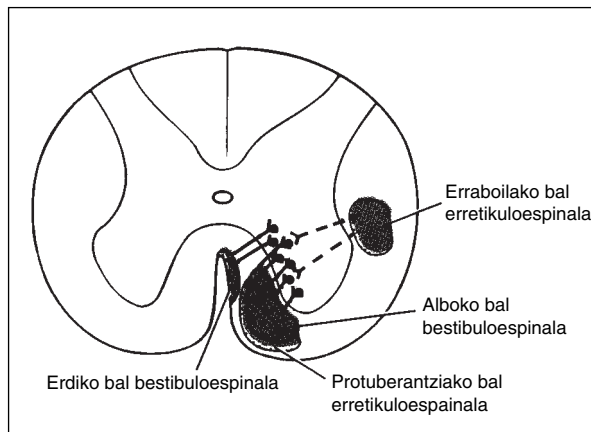
55.6. irudiak gune erretikularren eta vestibularren kokagunea adierazten du. Erretikularrak bi talde nagusitan banatzen dira. protuberantziako gune erretikularrak eta bizkarrezur-erraboilako gune erretikularrak. Lehenengoak protuberantzian

zehar hedatzen dira eta mesentzefaloraino ere heltzen dira. Bigarrenak erraboilan daude. Elkarrekiko funtzionalki antagonistak dira. Protuberantziako gune erretikularrek grabitatearen aurka-ko muskuluak kitzikatzen dituzte eta erraboilakoek, aldiz, inhibititu. Protuberantziako gune erretikularrek kinadak bizkar-muinera protuberantziako bal erretikuloespinaletik bideratzen dituzte. Bide horretako zuntzak gorputzari grabitatearen aurka tente eusten dioten muskuluak kitzikatzen dituzten erdiko neurona motoretan bukatzen dira. Muskulu horiek bizkar-muineko muskuluak eta gorputzadarretako muskulu luzatzaileak dira. Protuberantziako gune erretikularretako neuronak oso erraz kitzikatzen dira. Garun-zurtoinean bertan dauden zirkuitu lokaletatik jasotzen dute estimulua protuberantziako gune erretikular horiek. Bereziki, gune vestibularretatik eta zerebeloko gune sakonetatik datozen kinada kitzikatzaileak dira garrantzitsuak zentzu horretan.



55.6. irudia. Gune erretikularren eta vestibularren kokalekua garun-zurtoinean.

Bizkar-muineko gorputza tente mantentzeko, erraboilako sistema erretikularrek bal erretikulo-espinaletik motoneuronetara kinada inhibitzaileak bidaltzen dituzte.



55.7. irudia. Bal erretikuloespinala eta vestibuloespinala bizkar-muinera heltzen direnean, aurreko neurona motoreak kitzikatzen edo inhibitzen dituzte, gorputzeko muskulatura axiala kontrolatuz.

Erraboilako gune erretikularrek aferentzia ugari jasotzen dituzte honako leku hauetatik:

1. Bal kortikoespinaletik.
2. Bal errubroespinaletik.
3. Beste bide motoreetatik.

Normalean aferentzia horiek guztiek erraboilako gune erretikularrak aktibatu egiten dituzte, protuberantziako kinada kitzikatzaileri aurka egiteko asmoz. Zerebelotik eta gune gorritik datozen kinadek, aldiz, erraboilako gune erretikularrak desinhibitu egiten dituzte garunak gorputza tente jarri nahi duenean. Beste batzuetan erraboilako gune erretikularrak gorputzeko muskulu batzuk soilik inhibitzen ditu, beste funtzioaren bat bete ahal izateko.

55.3.1.2. Gune vestibularrek grabitatearen aurkako muskuluen kitzikapenean duten zeregina

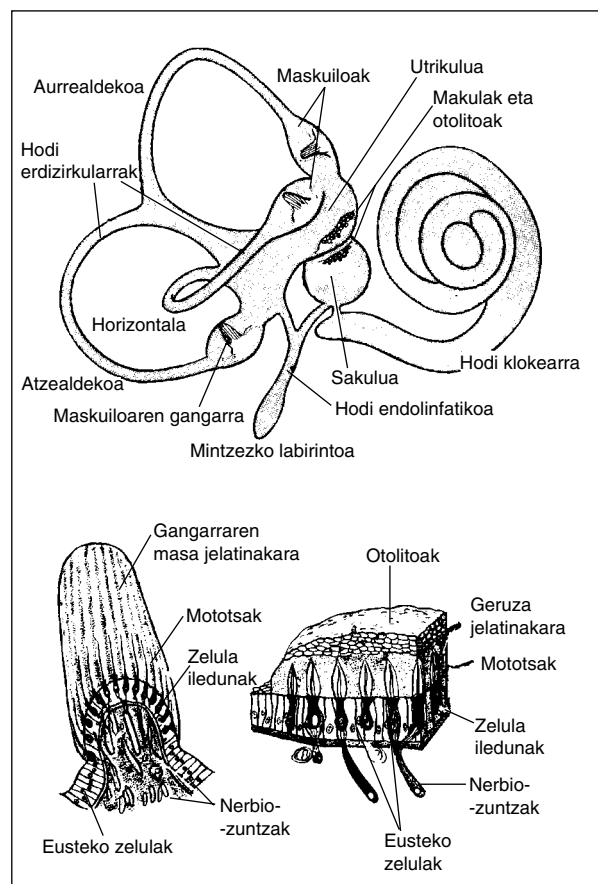
55.6. irudian agertzen diren gune vestibularrek protuberantziako gune erretikularrekin batera funtzionatzen dute grabitatearen aurkako muskulak kitzikatuz. Alboetako gune vestibularrek

alboko eta erdiko bal bestibuloespinaletatik kinada kitzikatzaileri bortitzak bidaltzen dituzte bizkar-muineko aurreko zurtoinetara. Izan ere, gune horien laguntzarik gabe protuberantziako guneek indarra galtzen dute (55.7. irudia).

55.4. SENTSAZIO BESTIBULARRAK ETA OREKA GORDETZEA

55.4.1. APARATU BESTIBULARRA

Aparatu vestibularrak orekaren sentsazioak hautematen dituen organoa da. Hezur eta mintzezko labirintoez osaturik dago. Mintzezko labirintoa marraskiloaz, hiru hodi erdizirkularrez eta bi gela handiz osaturik dago (sakulua eta utrikulua) (ikus 55.8. irudia). Marraskiloa entzumenaren atal garrantzitsua da eta ez du orekarekin erlaziorik.



55.8. irudia. Mintzezko labirintoaren eta maskuiloko gangarren eta makularen egituraketa.

Beste egitura guztiak, aldiz, orekaren mekanismo-aren parte dira.

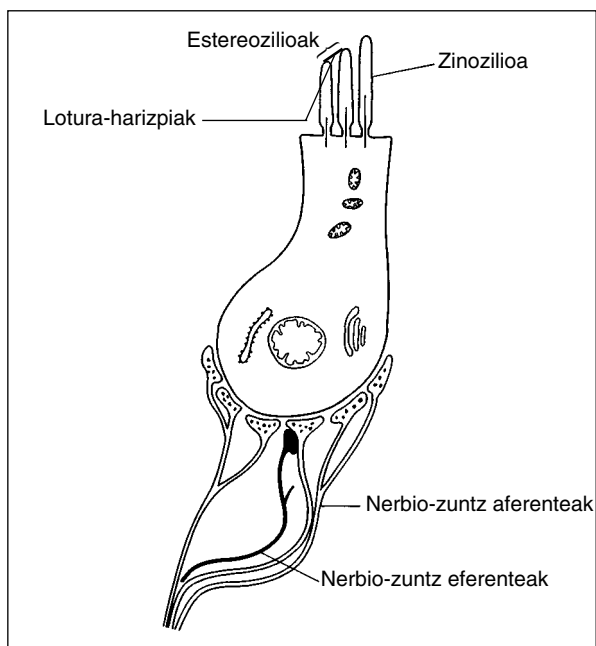
55.4.1.1. Makulak. Buruak grabitatearekiko duen norabidea nabaritzeko utrikuluko eta sakuluko organu sentsozialak

Utrikulu eta sakulu bakoitzaren barneko azalean bi milimetroko diametroa duen eremu sentsozial txikia dago, makula izenekoa. Utrikuluaren makula utrikuluaren barneko azalaren eremu horizontalean dago. Makula horrek pertsona zutik dagoenean buruak grabitatearen indarrekiko zein kokapen duen zehazteko berebiziko garrantzia du. Sakuluaren makula, aldiz, plano bertikalean kokaturik dago eta beraz, pertsona etzanda dagoenean orekaren sentsaziorako garrantzi handia du. Makula bakoitza kaltzio karbonatozko kristal txiki ugari dituen geruza jelatinakarak estalirik dago. Kristal horiei otolito izena ematen zaie. Makuletan milaka zelula iledun ere agertzen dira. Zelula horiek ile edo zilioak geruza jelatinakarak bidaltzen dituzte. Zelula horien oinarriek eta alboko eremuek nerbio vestibularraren bukaera sentso-rialekin sinapsia egiten dute.

55.4.1.2. Zelula iledunen norabide-sentikortasuna

Zelula iledun bakoitzak 50–70 ile edo zilio txiki ditu, estereozilio direlakoak. Horiez gain, zilio handi bat du zelula bakoitzak, zinozilio izenekoa. Zinozilioa beti albo batean kokatzen da eta estereozilioak gero eta txikiagoak dira zinoziliotik urruntzen diren heinean. Zilio horiek guztiak harizpi baten bidez loturik daude muturrean. Estereozilioak zinoziliorantz mugitzen direnean, lotura-harizpi horri esker estereozilioen mintzean sodio-kanal ugari irekitzen dira eta beraz, despolarizazioa gertatzen da. Aurkako norantzan mugitzen direnean, aldiz, erretenak areago ixten dira eta beraz, hiperpolarizazioa gertatzen da (ikus 55.9. irudia).

Egoera normalean nerbio-bukaera sentso-rialek 100 kinada segundoko bideratzen dituzte. Estereozilioak zinoziliorantz mugitzen direnean,

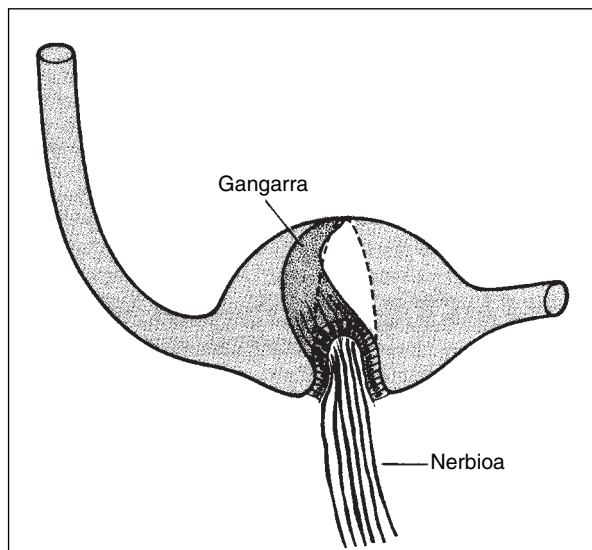


55.9. irudia. Oreka-aparatuko mintzezko labirintoko zelula ileduna.

kinada gehiago sortarazten dira eta alderantzizko higidura dagoenean kinadak urriago bihurtzen dira. Makula bakoitzean zelula iledunak norabide guztietan kokaturik daude. Beraz, buruak aurrealdera egiten duenean, zelula iledun batzuek kitzikatzen dira. Mugimendua beste modu batekoa denean, aldiz, beste zelula iledun batzuk kitzikatuko dira. Zelula iledun guztien artean mugimendu bakoitzerako kinada-eredu desberdin bat sortarazten da. Garunak kinada-eredu bakoitzak zer esan nahi duen jakin ahal izango du.

55.4.1.3. Kanal erdizirkularrak

Hiru hodi erdizirkularrek bata bestearekiko angelu zuzenak osatzen dituzte. Beraz, espazioaren hiru planoak ordezkatzen dituzte. Burua aurrearantz 30° mugitzen dugunean, hodi erdizirkular horizontalak lurrarekiko paraleloki kokatzen dira. Momentu horretan aurrealdeko hodi erdizirkularrak lurrarekiko aurrearantz eta 45° kanporantz proiektatzen dira plano bertikaletan eta atzealdekoak plano bertikaletan ere bai, baina atzerantz eta 45° kanporantz. Hodi erdizirkular bakoitzak zabalgunea du eta endolinfaz beterik dago. Eremu horri maskuilo deritzogu. Maskuilo horre-



55.10. irudia. Gangararen eta zilioen mugimendua biraketa hastean.

tan gangarra dago eta horixe da bertako organo sentzoriala.

Gangar horren gainean kupula izeneko masa jelatinakara dago. Buruak alde batera bira egiten duenean, hodiaren barnean dagoen likidoaren inertzia dela eta, likidoa lehengo lekuan geldituko da eta hodiak, aldiz, buruarekin batera biratuko du (ikus 55.10. irudia). Horren ondorioz, likidoak hoditik maskuilorako bidea hartuko du, gangarra alde batera okertuz. Gangarrean zelula ileduen milaka zilio gangar horretan zehar daude. Zelula iledu horien zinozilioa beti alde batera zuzenduta dago. Burua norantza horretan mugitzen bada, zelula ileduen despolarizazioa gertatuko da. Buruak aurkako aldera bira egiten badu, oster, zelula ileduak hiperpolarizatu egingo dira. Zelula ileduetatik nerbio-sistemara buruaren biratze-norabide eta -erritmoaren informazioa bidaltzen da nerbio vestibularren bidez.

55.4.2. UTRIKULUAK ETA SAKULUAK OREKA ESTATIKOA MANTENTZEKO DUTEN FUNTZIOA

Oso garrantzitsua da sakuluetan eta utrikuluetan norabide guztietan zelula ileduak egotea. Hartara, nerbio-sistema zentralak mugimendu guztien informazioa hartuko du. Ondoren, bestibuluko, zerebeloko eta gune erretikularretako sistema

motoreek bueltan orekari eusteko muskulu ego-kiak uzkurrazten dituzte.

Gorputza azeleratzen denean, otolitoak, likidoak baino inertzia handiagoa dutenez, zelula ileduen atzealdeko zilioen gainera jausten dira eta horrek pertsonari oreka galtzeko sentrazioa ematen dio. Pertsonak oreka mantentzeko gorputza aurrerantz bidaltzen du eta otolitoak aurrealdera mugitzen dira likidoarekin batera. Makulek azeleraziorik gabeko mugimenduetan ez dute kinadarik igortzen, hau da, abiadura iraunkorra denean makuletako otolitoak berdin mantentzen dira.

55.4.2.1. Jarrera-erreflexu vestibularrak

Animalia batek, eta beraz gizakiek ere, bat-batean norabidea aldatzen duenean, erreflexuak martxan jartzen dira. Adibidez, pertsona bati bultzta egiten badiogu, hanka jarriko du ez jausteko. Horrelako erreflexuei erreflexu vestibularrak deritzegu. Erreflexu horien bidez pertsonak ez du orekarik galtzen.

55.4.2.2. Begiak egonkortzeko erreflexu vestibularra

Pertsona batek mugimenduaren norabidea bat-batean aldatzen duenean, ezin du begien erretinan irudia iraunkor mantendu. Hori gerta ez dadin, badira erreflexu vestibularrak ere. Hodi erdizirkularretatik datozen kinaden bidez buruaren biratze-norabidearen aurkako eta haren adinakoa den begien biratzea eragiten dute. Prozesua honako hau da: hodi erdizirkularretatik gune vestibularretara kinadak abiatzen dira eta horren ondoren luzetarako erdiko faszikuluaren bidez begi-guneetara iristen dira kinadak, begien biratze-prozesua abiaraziz.

55.4.2.3. Orekarekin lotutako beste alderdi batzuk.

Aparatu vestibularrak buruaren orientazioari buruzko informazioa soilik ematen du. Beraz, garrantzitsua izango da buruak gorputzarekiko

duen orientazioa ere jakitea. Horretarako lepoan badira propiohartzaileak. Horiek informazioa zerebeloaren bidez eta zuzenean gune bestibularra eta gune erretikularretara bidaltzen dute.

Gorputzeko beste atalen informazioa izatea ere garrantzitsua da oreka mantendu ahal izateko.

Horretarako ere propiohartzaileak daude gorputzean zehar, oinetan esaterako.

Gorputzaren oreka mantentzeko ere, ikusmenaren informazioak garrantzi handia du.

NERBIO-SISTEMA (IX)

ZEREBELOA, GONGOIL BASALAK ETA MUGIMENDUAREN KONTROL OROKORRA

56.1. SARRERA

56.2. ZEREBELOA ETA HAREN FUNTZIO MOTOREAK

56.2.1. ZEREBELOAREN EREMU FUNTZIONAL ANATOMIKOAK

56.2.1.1. Atzeko eta aurreko lobuluen luzetarako zatiketa funtzionalak

56.2.2. ZEREBELORA HELTZEN DIREN BIDEAK

56.2.3. ZEREBELOTIK ATERATZEN DIREN BIDEAK

56.2.4. ZEREBELOAREN ZIRKUITU NEURONALA

56.2.5. JARRERA-MUGIMENDUEN ETA OREKAREN KONTROLEAN ZEREBELOAK BIZKAR-MUINAREN ETA GARUN-ZURTOINAREKIN BATERA DUEN FUNTZIOA

56.2.6. ZEREBELOAK BORONDATEAREN MENPEKO MUGIMENDUEN KONTROLEAN DITUEN FUNTZIOAK

56.2.6.1. Zerebeloaren erdiko azalak eta gunee tartekatutako eremu distalen mugimenduetan duten funtzioa

56.2.6.2. Zerebeloko hemisferioen alboek mugimenduen denboran zeharreko ordenamenduan duten funtzioa

56.2.7. ZEREBELOAREN ANORMALTASUN KLINIKOAK

56.3. GONGOIL BASALAK ETA HAIEN FUNTZIO MOTOREAK

56.3.1. GONGOIL BASALEN ZIRKUITU NEURONALAK

56.3.1.1. Iharduera motorearen eredueta gongoil basalek duten zeregina: putamenaren zirkuitua

56.3.1.2. Mugimendu-eredu konplexuen segiden kontrol kognitiboan gongoil basalek duten zeregina: kaudatuaren zirkuitua

56.4. GONGOIL BASALETAN GERTATURIKO KALTEEN ONDORIOZKO SINDROMEAK

56.4.1. PARKINSON-EN GAIXOTASUNA

56.4.2. HUNTINGTON-EN KOREA

56.1. SARRERA

Garun-azalaz gain, badira garunean mugimenduen kontrolean parte hartzen duten beste bi egitura ere. Horien izenak zerebeloa eta gongoil basalak dira. Hala ere, bi egitura horiek bakarrik ezin dute mugimendurik sortu, horretarako orain arte aztertu ditugun egiturak nahitaezkoak baitira. Zerebeloak iharduera motoreak denboran ordenatzen ditu eta denbora-tarte txiki batean mugimendu batetik bestera pasatzen laguntzen du. Hortaz aparte, muskulu agonista eta antagonisten artean dauden elkarrekintza-lanetan ere parte

hartzen du. Gongoil basalek mugimendu muskular konplexuak burutzeko lanetan zerikusia dute. Adibidez, mugimenduen intentsitateak, norabidea, ordena, etab. erregulatzen ditu.

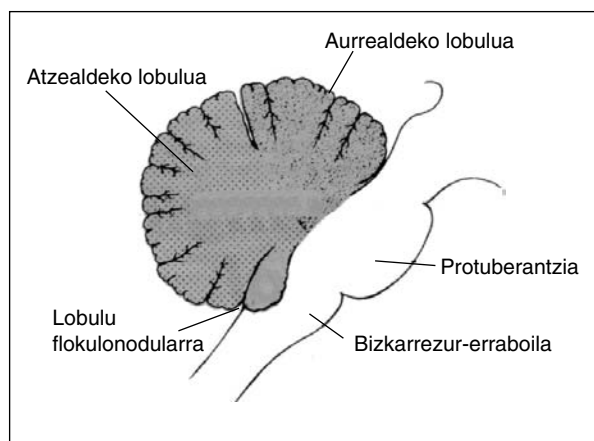
56.2. ZEREBELOA ETA HAREN FUNTZIO MOTOREAK

Zerebeloari garuneko eremu isila deitu izan zaio denbora luzean. Izan ere, elektrikoki kitzikatzen badugu ez du inolako sentsaziorik ematen eta mugimendu motoreak oso noizbehinka sortaraz-

ten dira. Zerebeloa garunetik kentzen badugu, ordea, mugimenduak oso arraroak bilakatzen dira. Lasterka egiteko, makinaz idazteko, pianoa jotzeko edo hitz egiteko moduko mugimendu muskular bizkorretan garrantzi handia du. Zerebeloa galtzen denean, mugimenduen koordinazioa desagertu egiten da, nahiz eta muskuluen paralisirik izan ez. Iharduera motoreak denboran ordenatzen ditu eta garuneko beste eremuetan sortarazten diren mugimenduen gainbegiratzelanak burutzen ditu. Mugimendu horiei buruzko informazioa etengabe jasotzen du eta gorputzetik datorren informazio sentsoriala ere jasotzen duenez, nahi zen mugimendua egiten ari denarekin konparatzen du. Hartara, gauzak zuzen gertatzen ez badira, zerebeloak sistema motorera kinadak bidaltzen ditu, mugimendu hori era egokian egin dadin. Horretaz aparte, garun-azalarekin elkarlanean aritzen da hurrengo segundo-zatikian burutu behar den mugimendua inolako zakarkeriarik gabe gerta dadin. Zerebeloak hutsetatik ikasi ere egiten du, hau da, garunean antolatu den mugimendua ondo egin ez bada, hurrengorako mugimendu hori hobeto egiten ikasiko du, behar diren muskuluak era egokian koordinatuz. Prozesu hori, adibidez, garrantzi handikoa da musikarientzat, idazmakina idazten dutenentzat, etab.entzat.

56.2.1. ZEREVELOAREN EREMU FUNTZIONAL ANATOMIKOAK

Anatomiaren aldetik zerebeloa hiru eremutan banatzen da: bi ebakiduraz banatutako hiru lobu-

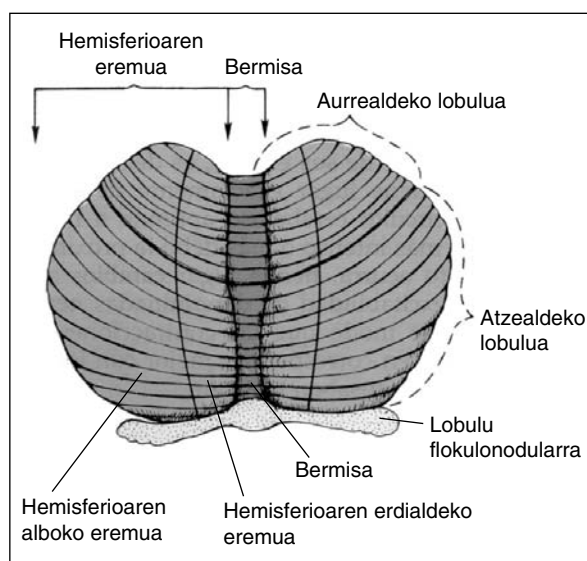


56.1. irudia. Zerebeloaren lobuluaren alboko ikuspegi anatomikoa.

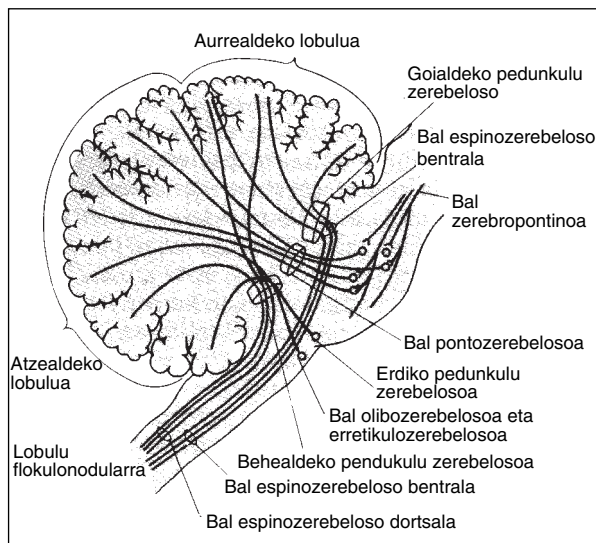
lu. 56.1. irudian hiru lobulu horiek ikus ditzakegu: atzealdeko lobulua, aurrealdeko lobulua eta lobulu flokulonodularra. Azken hori zerebeloko zaharrena da filogenetikoki hitz eginda. Lobulu flokulonodularra sistema vestibularrekin batera garatu zen eta sistema vestibularren modura oreka gordetzen lan egiten du.

56.2.1.1. Atzeko eta aurreko lobuluaren luzetarako zatiketa funtzionalak

Ikuspegi funtzionalaren aldetik zerebeloa ez dago lobuluetan banaturik. Luzetarako ardatzean unitate funtzionalak bereizten dira, 56.2. irudian ikus dezakegun modura. Zerebeloa ildo estu batez bi eremuetan banaturik dago. Egitura horrek bermis izena du. Eremu horretan gorputzeko lepoko, sorbalden eta aldakaren eremu axialen mugimendu muskularren kontrola kokatzen da. Bermisaren alde banatan zerebeloak bi hemisferio zabal ditu. Hemisferio bakoitza erdialdeko eremuan eta alboko eremuan banaturik dago. Erdialdeko eremuak goialdeko eta behealdeko gorputzadarren urrutiko eremuen uzkurketa muskularrak kontrolatzen ditu. Alboko eremuak mugimenduen denboran zeharreko kontrolean hartzen du parte.



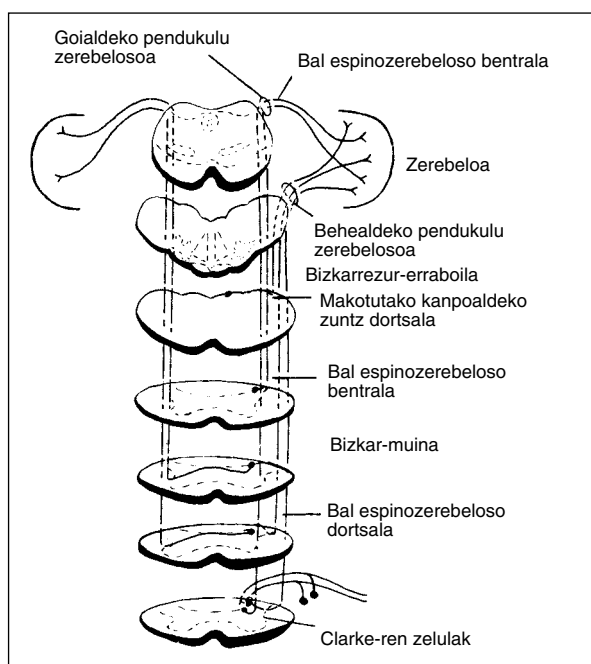
56.2. irudia. Zerebeloaren atal funtzionalen ikuspegia.



56.3. irudia. Zerebelora doazen bal aferente garrantzitsuenak.

56.2.2. ZEREHELORA HELTZEN DIREN BIDEAK

Zerebelora heltzen diren bideak 56.3. irudian aurkezturik daude. Garrantzitsuenetarikoa bide kortikopontozerebeloso da. Bide hori garuneko azal motorean eta premotorean hasten da. Zerebelora heltzen diren beste bide batzuek garun-zurtoinean dute jatorria: bal olibozerebeloso, zuntz vestibulozerebelosoak eta zuntz erretikulozerebelosoak. Zerebeloak gorputzetik informazio



56.4. irudia. Bal espinozerebelosoak.

sentsoriala ere jasotzen du lau balen bitartez. 56.3. irudian horietako bi agertzen dira: bal espinozerebeloso dortsala eta bal espinozerebeloso bentrala. Beste bi balak berdintsuak dira eta aurregitik eta lepotik datoz.

Bal espinozerebeloso dortsaletik datorren informazioa ardatz muskularretatik, Golgi-ren organo tendinosotik, azaleko ukimen-hartzaile handietatik eta giltzaduretako hartzaileetatik datoz. Beraz, kinada horiek guztiek zerebeloari muskuluaren uzkurketa-maila zein den, tentsioa zenbatekoa den, etab. jakinarazten diote. Bal espinozerebeloso bentralak hartzaile-periferikoetatik informazio gutxiago jasotzen du. Kasu honetan zuntz horiek zerebeloari aurreko adar dortsaletera heltzen diren kinada motoreak nolakoak diren adierazten diote. Bide horri aurreko adarretako bulkada motorearen kopia eferente ere deitzen zaio (ikus 56.4. irudia).

56.2.3. ZEREBELOTIK ATERATZEN DIREN BIDEAK

Zerebelotik ateratzen diren bideek bertako gune sakon batzuetan dute hasiera. Gune sakon horiek zerebeloaren eremu sakonean daude: gune horz-dunak, tartekatuak eta fastigialak dira. Gune sakon horiek bi leku desberdinetatik hartzen dituzte zuntzak: zerebeloaren azaletik eta zerebelora heltzen diren bal aferente sentsorialetatik. Zerebelora kinada bat heltzean bi kinadatan banatzen da: bata gune sakonetara doa eta bestea zerebeloaren azalean dagokion eremura. Horren ondoren, zerebeloaren azalak kinada gune sakon horietara itzultzen du. Gune sakon horietatik bide desberdinen bidez aterako dira kinadak zerebelotik.

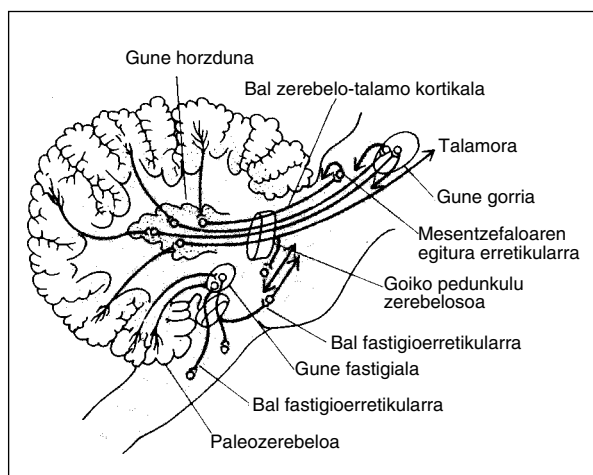
Bide eferente garrantzitsuenak honako hauek dira (ikus 56.5. irudia):

1. Bermisean hasiera duen bidea. Hortik gune fastigialetera doa eta gero garun-zurtoinarenean eremu bulbarretara eta protuberantziara. Bide horrek orekan eta gorputzaren jarreretan parte hartzen du.

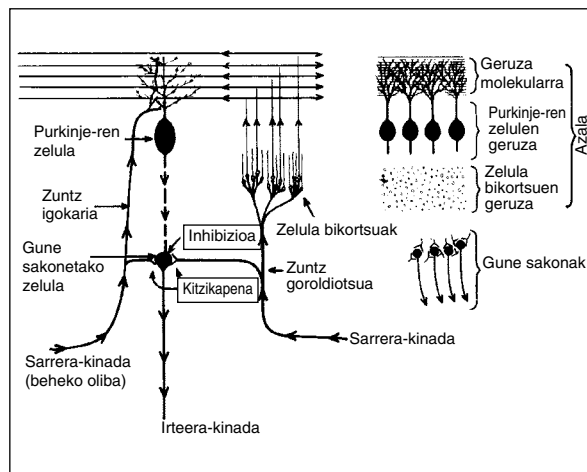
2. Zerebeloaren hemisferioaren erdialdetik hasten den bidea. Hortik gune tartekatura, talamoko gune laterobentralera eta prebentralera doa eta ondoren garun-azalera. Bide horretako beste zuntz batzuk, talamoko erdialdeko egitura batzuetatik pasatu ondoren, gongoil basale-tara abiatzen dira. Beste zuntz batzuk gune gorriara eta egitura erretikularra doaz. Zirkuitu hori muskulu agonista eta antagonisten uzurketen koordinazioaz arduratzen dela uste da.
3. Zerebeloaren hemisferioaren alboko azaletik ateratzen den bidea. Hortik talamoko gune laterobentral eta prebentraletatik hurbil dagoen gune horzdunera doa eta azkenik garun-azalean bukatzen da. Bide honek garun-azalak abiarazten dituen iharduera motore mailakatuak kontrolatzen laguntzen duela uste da.

56.2.4. ZEREBELOAREN ZIRKUITU NEURONALA

Zerebeloaren unitate funtzionala bi zelulaz osaturik dago: Purkinje-ren zelulaz eta gune sakonetako zelulaz. Zerebeloak horrelako 30 milioi unitate funtzional ditu. 56.6. irudian unitate funtzional horren antolakuntza nolakoa den ikus dezakegu. Irudiaren eskuinaldean zerebeloaren azaleko hiru geruzak agertzen dira: geruza molekularra, Purkinje-ren zelulen geruza eta zelula bikortsuen geruza.



56.5. irudia. Zerebelotik ateratzen diren bide eferente garrantzitsuenak.



56.6. irudia. Zerebeloko oinarrizko zirkuitua.

Azaleko geruza horien azpian gune sakonetako zelulak daude. 56.6. irudiaren ezkerrean zelula horiek periferikoekin osatzen duten zirkuitu neuronalak ikus dezakegu. Gune sakonetako zeluletatik kanpoalderako kinaden irteera dago. Zelula horietara, aldiz, nerbio-zuntz desberdinak heltzen dira, batzuk kitzikatzaileak eta beste batzuk inhibitzaileak. Kitzikatzaileak zerebelora heltzen diren egitura-zuntzak izaten dira eta inhibitzaileak, aldiz, Purkinje-ren zeluletatik datoz guztiak. Zerebelora heltzen diren zuntzak bi motatakoak dira: zuntz goroldiotsuak eta zuntz igokariak. Zuntz igokariak bizkarrezur-erraboilaren beheko konplexu olibarrean dute hasiera puntua. Purkinje-ren hamar zelulako zuntz igokari bakarra dago. Gune sakonetako zeluletaraino adarkatu ondoren, zuntz igokariak Purkinje-ren zeluletaraino heltzen dira eta hor dendritetan eta sometan 300 sinapsi-puntu inguru egiten dituzte Purkinje-ren zelula bakoitzarekin. Zuntz goroldiotsuak (garun-azaletik, garun-zurtoinetik eta bizkar-muinetik datozenak) zerebeloan sartzen diren beste zuntz guztiak dira. Zuntz goroldiotsu horiek gune sakonetako zeluletara adarrak bidali ondoren, zerebeloko zelula bikortsuekin sinapsia egiten dute. Zelula bikortsuek zerebeloko azaleko geruza molekularra axoi motzak luzatzen dituzte. Geruza horretan axoiak bi adarretan banatzen dira eta horiek tolesdurekiko paraleloki bi norantzetan 1-2 mm luzatzen dira, bide horretan aurkitzen dituzten Purkinje-ren zelulekin sinapsia eginez. Geruza molekularrean mila milioika zuntz paralelo daude, Purkinje-ren zelula bakoitzeko ehunda-

ka edo milaka zelula bikortsu baitaude. Hortaz, Purkinje-ren zelula bakoitzarekin 80.000–200.000 zuntzek egiten dute sinapsia eta zuntz bakoitzak Purkinje-ren 250–500 zelulekin egiten du sinapsia. Hala ere, zelula goroldiotsuek Purkinje-ren zelulekin egiten duten sinapsia igokariena baino askoz ere ahulagoa da. Beraz, Purkinje-ren zelularen iharduera aldatu ahal izateko zelula goroldiotsuen sinapsi ugari behar da.

Purkinje-ren eta gune sakonetako zelulek normalean segundoko ekintza-potentzial ugari bidaltzen dituzte. Kinada-kopurua handitzen denean, sistema motorearentzako mezu kitzikatzailerak sortzen da. Ekintza potentzialen kopurua jaisten denean, aldiz, mezua inhibitzailea edo negatiboa da.

Gune sakonetako zelulak zuntz igokariak eta goroldiotsuek kitzikatzen dituzte zuzenean. Purkinje-ren zelulek, aldiz, zelula horien inhibizioa dakarte. Egoera normalean bi kinada-mota horien oreka kitzikapenera lerratuta dago. Bestalde, gune sakonetako zelulen kitzikapena eta inhibizioa denboran zehar une desberdinetan gertatzen dira. Mugimendu bizkorrek gertatzen direnean, gune sakonetako zelulek hasieran kitzikatu egiten dira eta geroxeago inhibititu. Horrek badu bere esanahi fisiologikoa. Imajina dezagun nola funtzionatuko lukeen sistema horrek muskulumugimendua egiten denean. Mugimendua hasiteko lehendabizi garun-azalak kinada estimulatzailea bidaltzen du muskulura. Era berean, garun-azaletik zerebelora muskulu horren mugimendua zehazten duen kinada heltzen da protuberantziatik datozen zelula goroldiotsuen bitartez. Zelula goroldiotsuek gune sakonetako zelulak kitzikatzen dituztenez, horien kinada estimulatzailea sistema motorera abiatuko da, egin behar den muskulu-uzkurketan lagunduz. Beraz, garun-azalak hasieran bidalitako kinada handiagoa bihurtu da zerebeloak ere orain kinada kitzikatzailerak bidali duelako. Baina normalean muskulu agonista hori uzkurketa burutu ondoren, laster inhibitzen da. Hori ulertzko gogoan izan behar dugu zelula goroldiotsuek zelula bikortsuetara

ere bidaltzen dituztela axoiak. Zelula horiek gero axoi txiki batzuen bitartez Purkinje-ren zelulak kitzikatzen dituzte eta horren ondorioz gune sakonetako zelulak inhibititu egiten dira. Beraz, muskulu agonista horren uzkurketa gertatu eta handik denbora gutxira, gune sakonetako zelulak Purkinje-ren zelulen bidez inhibititu direnez, mezu negatiboa helduko da muskulura, uzkurketa bukatuko delarik.

Muskulu antagonisten kasuan bizkar-muinak garrantzi berezia du. Izan ere, garun-azaletik eta zerebelotik muskulu agonista aktibatzekeko mezua datorrenean, bizkar-muinean dauden antagonisten zirkuituak aktibatu eta muskulu antagonistak inhibititu egiten dira. Hala ere, ez dugu zerebelo ahaztu behar ekintza horretarako. Gaur egun, zerebeloan dauden beste zelula batzuen funtzio fisiologikoak zein diren ez dakigu. Beraz, zelula horiek muskulu antagonisten inhibizio- eta aktibazio-prozesuetan parte har dezakeetela uste da.

Purkinje-ren zelulek hutsetatik ikas dezakete. Hau da, mugimendu bat inoiz egin ez badugu, lehen aldian ondo ez egitea gerta daiteke. Zenbat eta gehiagotan saiatu, orduan eta hobeto egiten dugula guztiok dakigu. Prozesu horretan Purkinje-ren zelulek duten sentikortasuna aldatzen dela ikusi izan da. Sentikortasun hori zelula bikortsuek eragiten duten kitzikapenarekiko aldatzen dela dirudi. Hau da, hasieran 500 zelula bikortsuren kinada behar baldin bazen Purkinje-ren zelula aktibatzeke, prozesua behin eta berriro burutu ondoren, 200 eta 100 besterik ez dira behar, beharrak zeintzuk diren. Purkinje-ren zelulen sentikortasuna zuntz igokariak aldatzen dutela iradoki da. Beraz, konplexu olibarrak prozesu horretan garrantzi handia duela uste da. Hipotesiak dioenez, konplexu olibar horrek garun-azaletik datorren informazio motorrea muskulutik eta gorputzetik datorren informazio sentsorialarekin konparatzen du. Hartara, mugimendua guk espero genuena ez bada, konplexu olibarrak Purkinje-ren zelulen sentikortasuna aldatu egiten du mugimendua hurrengo batean hobeto egin dadin.

56.2.5. JARRERA-MUGIMENDUEN ETA OREKAREN KONTROLEAN ZEREBELOAK BIZKAR-MUINAREKIN ETA GARUN-ZURTOINAREKIN BATERA DUEN FUNTZIOA

Zerebeloa filogenetikoki aparatu bestibularrekin batera garatu zen. Lobulu flokulonodularrak eta bermisa galtzen direnean orekan arazo handiak sortzen dira. Pertsonaren zerebeloa gaizki dabilenean, mugimendu bizkorrek egiterakoan oreka-sistema erabat nahasten da. Horrek haxe ematen digu aditzera: gorputzaren jarrera aldatzeko mugimendu bizkorrek egiten direnean, zerebeloak aparatu bestibularren agindupean dauden muskulu agonista eta antagonisten uzkurketan garrantzi handia duela. Mugimendu bizkorrek egiten ditugunean oreka mantentzeko dagoen arazo larrietakoa gorputzetik datorren informazioaren abiadura motela da. Pertsona korrika dabilenean, oinetatik garunera doan informazioak 15 edo 20 segundo-ehunen behar izaten ditu. Denbora horretan gorputzak 25 cm egiten du aurrera. Beraz, ezinezkoa da mugimenduak gertatzen diren une berean garunak muskuluen egoera zein den jakitea. Orduan nola liteke garunak jakitea noiz gelditu behar duen mugimendu bat bestea egiten hasteko? Erantzuna oso erraza da. Gorputzetik datorren informazioa ez da egoerari buruzkoa soilik. Mugimenduaren abiadura eta norantzarik buruzkoa ere bada. Informazio hori hartuz, zerebeloak kalkuluak egiten ditu. Kalkulu horien arabera, handik segundo-erdira edo gutxiagora gorputza non egongo den jakin dezake. Hartara, garunak jakin ahal izango du noiz gelditu behar duen mugimendua beste mugimendu egoki bat egin ahal izateko.

56.2.6. ZEREBELOAK BORONDATEAREN MENPEKO MUGIMENDUEN KONTROLEAN DITUEN FUNTZIOAK

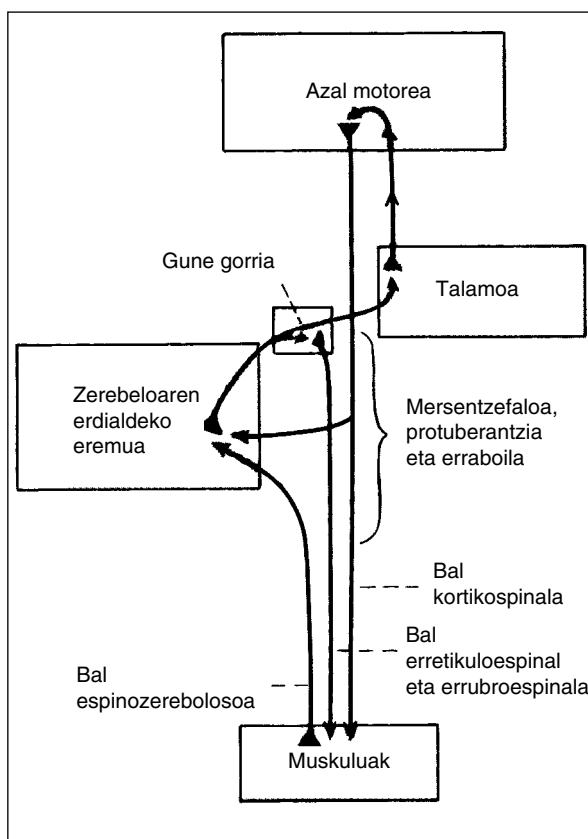
Gorputzaren eta zerebeloaren artean dagoen zirkuituaz aparte, garun-azalaren eta zerebeloaren artean beste zirkuitu bat dago. Horrek ez du ia orekan eta jarrera aldatzeko mugimenduetan

parte hartzen. Beste bi funtzio hauetarako da baliagarria:

1. Gorputzeko eremu distalak parte hartzen duten mugimendu-eredu konplexuetarako garun-azalari laguntza ematen dio. Funtzio horretan zerebeloaren erdiko azalak eta gune tartekatuak hartzen dute parte.
2. Gorputzak hurrengo momentuan egin behar duen mugimendurako garun-azalak egin behar duen lanean zerebeloak laguntzen dio. Zerebeloko hemisferioaren alboak eta gune horz-dunak hartzen dute parte.

56.2.6.1. Zerebeloaren erdiko azalak eta gune tartekatuak eremu distalen mugimenduetan duten funtzioa

56.7. irudian ikus daitekeen moduan, mugimendu bat egiten denean zerebeloak bi informazio-mota jasotzen ditu. Bata garun-azal motoretik eta gune



56.7. irudia. Borondatezko mugimenduen kontrol-sistema.

gorritik dator. Informazio horren bidez zerebeloak jakin ahal izango du hurrengo momenturako pentsaturik dagoen mugimendua zein den. Gorputzeko atal distaletatik datorren informazioa da bestea, eta horren bidez zerebeloak badaki benetan gertatzen ari den mugimendua zein den.

Horren ondoren zerebeloaren erdialdeko eremuak bi informazioak konparatu dituenean, gune tartekatuak kinada zuzentzaileak bidaltzen ditu honako eremu hauetara: talamoko guneen bidez garun-azalera itzultzen du informazioa; gune gorriko eremu magnozellularera eta hortik bal errubroespinaletik motoneuronetara. Sistema motorearen kontrolean parte hartzen duen zerebeloko atal horrek muskulu agonista eta antagunisten mugimenduak koordinatuak eta leunak izatea lortzen du. Zerebeloak garun-azalean abiarazten diren nahitako mugimenduei buruz bal kortikopontozerebelosotik datorkion informazioa gorputzetik datorkion informazioarekin konparatzen duela dirudi. Bal espinozerebeloso bentrak zerebeloari neurona premotoreetara heltzen den informazioaren kopia bat bidaltzen dio. Informazio hori ardatz muskularretatik eta beste organo sentsorialetatik datorren informazioarekin batera prozesatzen du. Lehen ikusi dugun bezala, informazio berdintsua konplexu olibarrera heltzen da, konparatua izan dadin. Azkenik, konparazio horren emaitza egokia ez bada, Purkinje-ren zelulen sentikortasuna aldatu egiten da, hurrengo batean mugimendua nahi bezala egin dadin.

Mugimendu-eredu bat ikasi ondoren mugimendua berriro burutu behar denean, zerebeloak bizkor aktibatzen ditu muskulu agonistak eta aldi berean antagonistak inhibititu egiten ditu, eta muskulu agonistek uzkurthurik segituko dute ia mugimendua bukatu arte. Momentu horretan zerebelotik muskulu agonistetara kinada negatiboa helduko da, horiek inhibituz eta antagonistak aktibatuz. Muskulu agonisten inhibizioa noiz gertatzen den, mugimenduaren abiaduraren eta sistemaren inertziaren menpe dago. Mugimenduaren inertzia zein den jakin ahal izateko, behin eta berriro egin behar da zerebeloak ikasi artean.

Gorputzeko ia mugimendu guztiak pendularrak dira. Adibidez, besoa mugitzen dugunean inertzi momentua garatzen ari gara. Mugimendu hori gelditu nahi badugu, inertzi momentua gaitu behar dugu. Demagun besoa aurrerantz 10 cm mugitu nahi dugula. Mugitu ahala, besoak inertzi momentua hartzen du. Muskulu agonistaren ekintza besoa 10 cm horietara heltzen denean inhibituko bagenu, inertziaren eraginez besoak aurreraxeago segituko luke. Prozesua ez da normalean horrela gertatzen, besoa nahi dugun puntu zehatz horretan geldituko baita. Horretarako moteltze-sistema baten beharrean gaude. Sistema hori zerebelo da gure kasuan, bera baita besoa puntu horretara heldu baino lehentxeago muskulu agonistaren inhibizioa eta muskulu antagonistaren aktibazioa eragingo duena.

Gorputzeko hainbat mugimendu azkar egiten direnean, esate baterako, profesional batek idazmakinez idaztean, ez da astirik informazio sentsoriala zerebelora edo zerebelotik garun-azal motorerara hel dadin. Balistiko izena ematen zaion mugimendu horietan zerebeloak aldeztu aurretik programatutako mugimendu-sekuentzia osoa bidaltzen du gorputzeko muskuluetara. Mugimendu-mota horren beste adibide bat automobilak gidatzen dugunean begiek egiten dituzten leku batetik besterako jauziak dira. Ikustere-eremua mugimendu gutxiren bidez kontrola dezakegu.

56.2.6.2. Zerebeloko hemisferioen alboek mugimenduen denboran zeharreko ordenamenduan duten funtzioa

Eremu horiek gizakiak hitz egiteko eta mugimendu sekuentzial konplexuak egiteko ahalmena hartu duen heinean garatu dira. Eremu horietara ez da gorputzetik informazio sentsorialik heltzen eta garun-azalarekin dituen harremanak ez dira azal motore primarioarekin burutzen, eremu premotorearekin eta eremu sentsorial somatikoarekin baizik.

Ondoz ondoko mugimenduen plangintza

Mugimenduen plangintza egokia izan dadin, batetik garun-azal premotorearen eta bestetik sentensorial somatikoaren eta zerebeloaren arteko informazio-trukea beharrezkoa dela frogatu da. Hipotesi horren fabore dagoen datu bat honako hau da: gune horzduneko neuronek hurrengo momentuan egin behar diren mugimenduen eredu ezaugarria erakusten dutela ikusi da. Horren bidez mugimendu batetik bestera etenik gabe jarraian garatzen da.

Mugimenduak denboran ordenatzeko funtzioa

Zerebeloko hemisferioen alboek denboran zehar mugimenduek behar duten ordenamenduan parte hartzen dute. Bada, zerebeloko eremu hori falta denean, garunak mugimendu batean gorputzadarrak noraino helduko diren aurreikusteko ahalmena galtzen du. Horren ondorioz, mugimendua goizegi edo beranduegi has daiteke. Hori dela eta, pertsonak idazteko, korrika egiteko edo hitz egiteko behar diren mugimendu konplexuak erabat deskoordinatuak bilakatzen dira.

Zerebeloak funtzio estramotoreak aurreikusteko duen ahalmena

Gorputzaren mugimenduak aurreikusteaz aparte, zerebeloak beste funtzio batzuetan ere ahalmen bera du. Adibidez, ikusmenaren bidez gure ingurunean gertatzen diren mugimenduak segundo gutxi batzuetan nola bilakatuko diren aurreikusteko gauza gara. Kalearen beste aldera pasatu behar dugunean automobil bat badator, gure garunak automobila segundo-zatiki baten buruan non egongo den kalkulatzeko ahalmena du. Horretaz zerebeloa arduratzen da.

56.2.7. ZEREVELOAREN ANORMALTASUN KLINIKOAK

Zerebeloaren atzeko zati txikiak hondatzen edo kentzen badira, gure mugimenduetan ez da aldaketa handirik nabaritzen. Zerebeloaren azalaren erdia kenduta ere, mugimenduak gozo burutzen

dira oraindik ere. Hala ere, gune sakonak kaltetuz gero arazoak larriagoak izaten dira. Zerebeloko azalak beraz, ahalmen handia du galdu denaren funtzioak beste atalek har ditzaten.

Dismetria eta ataxia

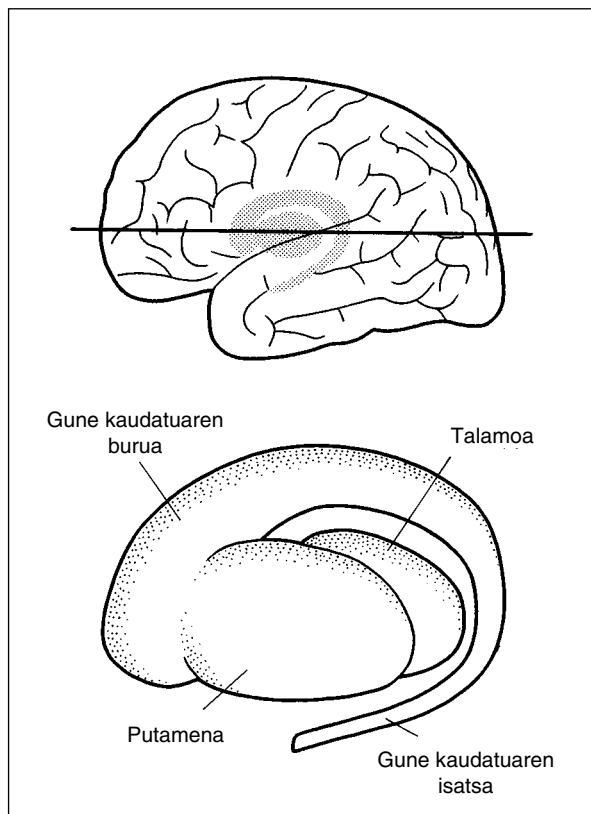
Zerebeloa falta denean edo kalteturik dagoenean gertatzen diren sintomak dira. Garunak ezin du aurreikusi mugimendua noraino helduko den eta, beraz, mugimendua heltzea nahi genuen tokitik harantzago luzatuko da. Adibidez, besoa aurrerengi joan bada, garunak hori konpentsatu nahian atzera egiteko agindua bidaliko du. Efektu horri dismetria deitzen diogu. Besoak orduan duen mugimendu oszilakorra, aldiz, ataxia hitzaren bidez izendatzen da. Dismetria eta ataxia bal espinozerebelosen hondamenaren ondorioz ere agertzen dira.

56.3. GONGOIL BASALAK ETA HAIEN FUNTZIO MOTOREAK

Zerebeloak bezala gongoil basalak ere sistema motorean parte hartzen dute, baina ez dira nahitaezkoak mugimenduak burutzeko. Gongoil basalak garun-azalarekin eta sistema kortikoespinalarekin batera lan egiten dute. Gongoil basaletara heltzen diren kinada gehienak garun-azaletik datoz eta haietatik ateratzen diren bide gehienak garun-azalean bukatzen dira. 56.8. irudian gongoil basalek garuneko beste eremuekin duten erlazioa irudikatu da. Gongoil basalak talamoaren alboan daudela ikus dezakegu. Garun-azaletik datozen nerbio-zuntz gehienak muinerako bidean gongoil basalen artetik pasatzen dira. Nerbio-zuntz horien multzoari garuneko barne-zorroa deitzen diogu.

56.3.1. GONGOIL BASALEN ZIRKUITU NEURONALAK

Gongoil basalen eta sistema motoreko beste osagaien artean dauden konexio anatomikoak uga-



56.8. irudia. Gongoil basalen kokapena eta egitura anatomikoa

riak eta oso konplexuak dira, 56.9. irudian ikus daitekeen bezala. Anatomicaren aldetik sistema motorean parte hartzen duten gongoil basalen osagaiak gune kaudatua, putamena eta globo zurbila direla esaten da. Fisiologiaren aldetik, aldiz, beste bi egitura aipatu behar dira, nahiz eta gongoil basaltzat hartu ohi ez diren: azpitalamoa eta substantzia beltza. Esan bezala, gongoil basalek sistema motoreko gainerako osagaiekin osatzen dituzten zirkuituak oso konplexuak dira. Dena den, horietako bi zirkuitu sakon aztertzen ahaleginduko gara.

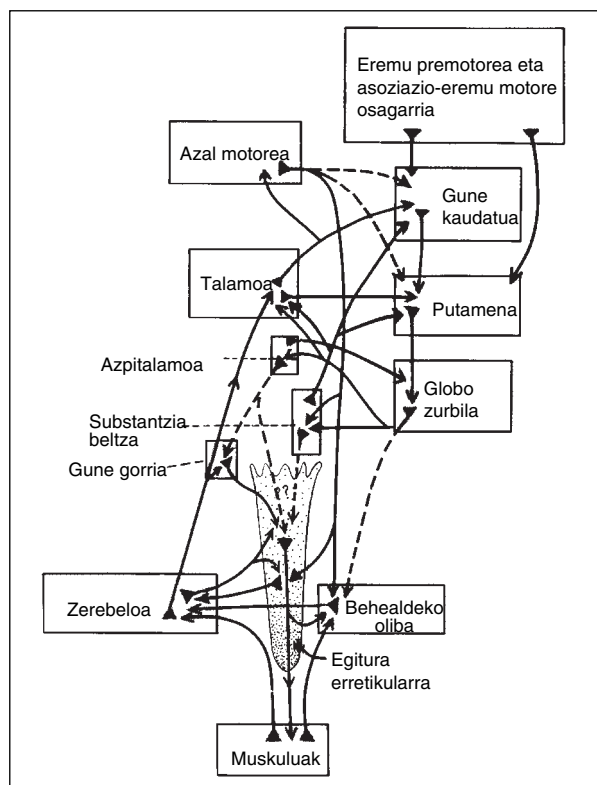
56.3.1.1. Iharduera motorearen ereduetan gongoil basalek duten zeregina: putamenaren zirkuitua

Gongoil basalen zeregin garrantzitsu bat iharduera motore konplexuak bideratzea da. Horren adibidea alfabetoko letrak idaztea da. Gongoil basalek kaltetuak direnean idazkera oso zirriborrotsua eta ulergaitza bilakatzen da. Horrelako beste iharduera motore batzuk honako hauek dira:

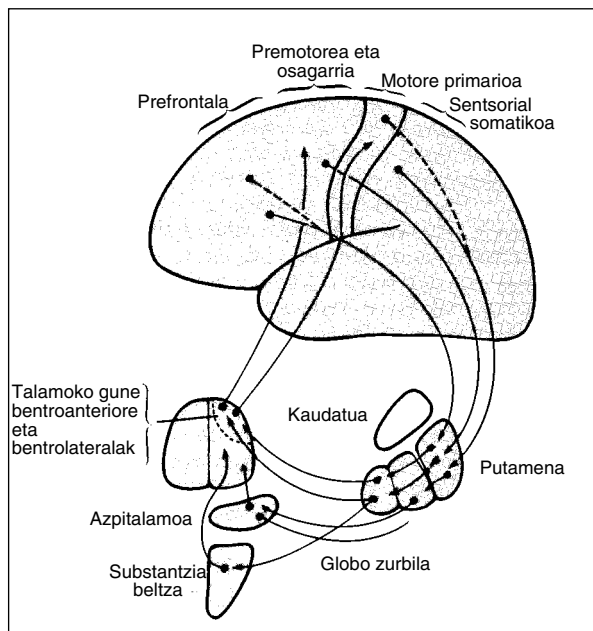
papera guraizekin moztea, saskibaloian baloia saskiratzea, futbolean baloia beste jokalaria bati pasatzea, etab. Ikasitako mugimenduak egiten hasteko zirkuitu neuronal batzuk aktibatzen dira.

56.10. irudian mugimendu-eredu horiek burutzeko gongoil basalek zeharkatzen dituzten bide garrantzitsuenak agertzen dira. Bide horiek garun-azaleko eremu premotoretik, eremu osagarritik eta garun-azaleko eremu sentsorialetik abiatzen dira. Ondoren, geziek azaltzen duten moduan, putamenera eta gero globo zurbilera doaz, eta hortik talamoko gune bentrolateral eta bentroanterioreretara. Azkenik, gune horietatik garun-azal motore primarioa, premotorera eta eremu osagarria itzultzen dira. Laburbilduz, beraz, gongoil basalek azal motore primarioaren alboan dauden eremuetatik jasotzen dute informazioa eta garun-azal motore primarioa itzultzen dute.

Zirkuitu horrekin lotura estua duten beste hiru zirkuitu txikiago daude:



56.9. irudia. Gongoil basalen zirkuituen eta sistema kortiko-espinal-zerebelosoaren arteko erlazioak.



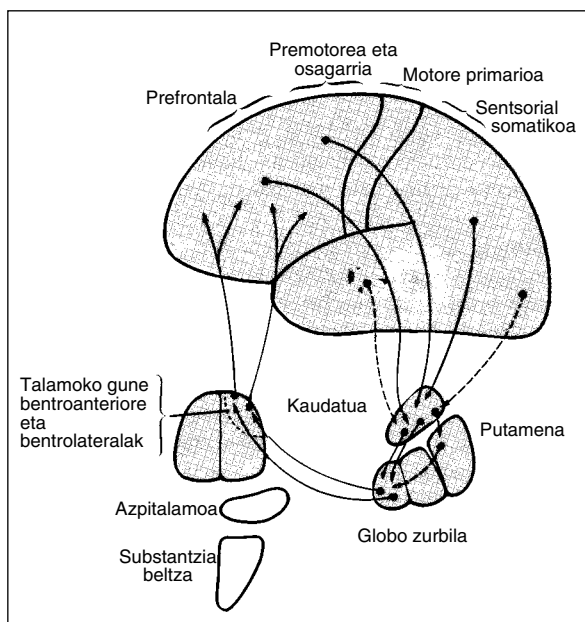
56.10. irudia. Putamenaren zirkuitua.

1. Putamenetik kanpoko globo zurbilera doan bidea. Ondoren azpitalamora eta hipotalamoko errelebu-guneetatik pasatu ondoren berriro azal motorera doa bide hori.
2. Putamenetik barneko globo zurbiletik pasatu ondoren substantzia beltzera doan bidea. Bertatik talamoko errelebu-guneetatik azal motorera itzultzen da.
3. Kanpoko globo zurbilean barrena azpitalamora doazen zuntzak, gero kanpoko globo zurbilera itzultzen direnak.

Zirkuitu horiek guztiak nola funtzionatzen duten gaur egun ez dago erabat argituta. Hala ere, zirkuitu horietako eremu bat kaltetua denean mugimendu-eredu batzuek aldaketa handia izaten dute. Esaterako, globo zurbila kaltetua denean, eskwaren, besoaren, lepoaren edo aurpegiaren bat-bateko bihurritze-mugimenduak gertatzen dira. Horri atetosi deitzen zaio. Azpitalamoa kaltetua denean, aldiz, gorputzadar baten astintze-mugimenduak sortzen dira. Horri hemibalismoa deitzen zaio. Putamenean diren kalteek eskuen, aurpegiaren edo gorputzeko beste atal batzuen mugimendu espasmodikoak eragiten dituzte. Horri korea deitzen zaio. Azkenik, substantzia beltzean gertatzen diren kalteek oso ugaria den asaldura sortarazten dute: Parkinson-en gaixotasuna.

56.3.1.2. Mugimendu-eredu konplexuen segiden kontrol kognitiboan gongoil basalek duten zeregina: kaudatuaren zirkuitua

Kognizio hitzak garuneko pentsamendu-prozesuak adierazten ditu. Horretarako, garunak heltzen zaion informazio sentsoriala eta oroimena erabiltzen ditu. Nahita egiten ditugun mugimendu motoreak pentsamendu-prozesu baten ondorioz gertatzen dira beti. Horretan gune kaudatuak garrantzi handiko zeregina du. Kontrol motorearen sistema kortiko-espinalak eta gune kaudatuak dituzten loturak putamenaren zirkuituarekin konparatuz, zertxobait desberdinak dira, 56.11. irudian ikus dezakegun moduan.



56.11. irudia. Kaudatuaren zirkuitua.

Gune kaudatuak hartzen dituen kinadak garun-azaleko asoziazio-eremuetatik datoz. Asoziazio-eremu horiek informazio sentsorial eta motoreak hartzen dute pentsamenduak sortzeko. Behin garun-azaletik gune kaudatura heldu ondoren, kinadak barneko globo zurbilera abiatzen dira. Gero talamoko gune bentroantiorre eta bentrrolateraletara doaz eta azkenik berriro garun-azaleko eremu prefrontalera, premotorera eta motore osagarriara itzultzen dira. Oraingoan kinadak ez dira eremu motore primarioa heltzen.



56.12. irudia. Ezkerreko garun-azal parietala larriki kaltetua duen pertsonak buruturiko marrazkia.

Gongoil basalek zirkuitu horren bidez mugimenduen tamaina eta bizkortasuna kontrolatzen dute. Horren adibide egokia a letra idaztea da. Orrian idazten dugunean tamaina txikikoa idatziko dugu; arbelean, aldiz, askoz handiagoa. Beraz, nahiz eta a letra bera izan, tamaina desberdinekoa idazten dugu eta horretarako ere beste muskulu batzuek hartu behar dute parte. Arbelean idazten dugunean sorbaldak ere parte hartzen du, paperean idazten dugunean, aldiz, hatzak mugitzea nahikoa da. Horretarako, gongoil basalek garun-azalarekin elkarlanean dihardute, eta atzealdeko garun-azal parietala garrantzi handikoa da. 56.12. irudian garun-azalaren eremu hori ezkerreko hemisferioan falta duen pertsona batek beste pertsona baten burua nola marraztu duen ikusten da. Irudiaren eskuinaldeko koordinatu espazialak ez daude ongi doiturik.

56.4. GONGOIL BASALETAN GERTATURIKO KALTEEN ONDORIOZKO SINDROMEAK

56.4.1. PARKINSON-EN GAIXOTASUNA

Gaixotasun hau latinezko *paralysis agitans* izenez ere ezagutzen da. Arrazoia substantzia beltzaren eta *pars compacta*-ren deuseztapena da. Egitura horiek putamen eta gune kaudatura dopamina jariatzen duten zuntzak bidaltzen dituzte. Honako sintomak behatzen dira: gorputzeko muskulaturaren gogortasuna, nahigabeko dardara (normalean dardarak 6 ziklo/s-koak izaten dira) eta mugimenduak hasteko ezintasuna (azinesia). Gaixotasun hori zergatik sortzen den, gauza ezjakina da gaur egun. Hala ere, dopamina neurotransmisore inhi-bitzailea denez, bere ezak sistema motorearen aktibazioa erakarriko luke.

56.4.2. HUNTINGTON-EN KOREA

Herentziazko gaixotasuna da eta bizitzaren hiru-garren edo laugarren hamarkadan agertzen da. Hasieran gorputzadar baten mugimendu espasmodikoak gertatzen dira. Denbora aurrera joan ahala, mugimendu espasmodikoak gorputz osora zabaltzen dira. Horrekin batera dementzia ere agertzen da. Arrazoia gune kaudatuan eta putamenean GABA neurotransmisore jariatzen duten neuronak deuseztatzea dela dirudi. Aipatu den dementziaren arrazoia berriz, azetilkolina neurotransmisore jariatzen duten neuronen galera litzateke.

NERBIO-SISTEMA (X)

ADIMEN-FUNTZIOAK, IKASKETA-PROZESUA ETA OROIMENA

57.1. SARRERA

57.2. BANAKETA FUNTZIONALA

57.3. GARUN-AZALEKO EREMU BEREZIEN FUNTZIOAK

57.3.1. ASOZIAZIO-EREMU PARIETOKZIPITOTENPORALA

57.3.2. ASOZIAZIO-EREMU PREFRONTALA

57.3.3. ASOZIAZIO-EREMU LINBIKOA

57.4. WERNICKE-REN EREMUA: INTERPRETAZIO-EREMU OROKORRA

57.4.1. HEMISFERIO NAGUSIA

57.4.2. HIZKUNTZAREN EGINKIZUNA WERNICKE-REN EREMUAREN FUNTZIOAN ETA ADIMEN-FUNTZIOETAN

57.4.3. HEMISFERIO EZ-NAGUSIKO AZAL PARIETOKZIPITOTENPORALAK DITUEN FUNTZIOAK

57.4.4. ASOZIAZIO-EREMU PREFRONTALAK DITUEN ADIMEN-FUNTZIOAK

57.4.5. ADIMEN-FUNTZIOETAN GORPUTZ KAILUKARAK DUEN PARTEHARTZEA

57.5. PENTSAMENDUAK ETA KONTZIENTZIA

57.6. OROIMENA

57.6.1. OROIMEN POSITIBOA ETA NEGATIBOA

57.6.1.1. Uneko oroimena

57.6.1.2. Epe motzeko oroimena

57.6.1.3. Epe luzeko oroimena

57.6.2. OROIMENAREN FINKATZE-PROZESUA

57.6.3. GARUNeko ATAL JAKIN BATZUEK OROIMENEAN DUTEN ZEREGINA

57.1. SARRERA

Garun-azalaren tamaina kontutan hartuta nerbio-sistema zentralean atal garrantzitsuenetarikoa izan arren, bere funtzioak nola burutzen dituen gauza ezjakina dugu oraindik. Nolanahi ere, garun-azalaren eremu jakin bat deuseztuz edo elektrikoki kitzikatuz eremu bakoitzak zein funtzio betetzen dituen antzeman dezakegu. Bestalde, garun-azalaren anatomia fisiologikoa aski iker-tua da dagoeneko. 100.000 milioi neuronaz osaturiko 2-5 mm-ko geruza mehea da garun-azalaren funtzioak burutzen dituen atal funtzionala. Oro har, garun-azalean hiru neurona-mota ditugu: neurona bikortsuak, fusiformeak eta piramidalak.

57.2. BANAKETA FUNTZIONALA

Garun-azala eremu desberdinetan bana dezakegu: eremu motore primario eta sekundarioak, eremu sentsozial primario eta sekundarioak eta azkenik asoziazio-eremuak. Eremu motore eta sentsozialei buruz aurreko gaietan aritu gara eta honetan asoziazio-eremuak aztertuko ditugu.

Garun-azaleko eremu sentsozialek eta eremu motore eta sentsozialen artean dauden asoziazio-eremuek neurona bikortsu asko dituzte. Neurona hauek axoi motzekoak dira eta, beraz, interneurona intrakortikal modura funtzionatzen dute. Horrek eremu sentsozialetara heltzen diren kina-da sentsozial aferenteen eta asoziazio-

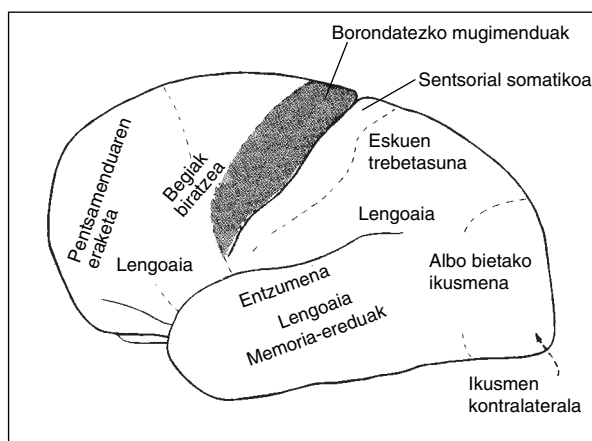
-eremuetako kinada kognitibo analitikoaren prozesamendu intrakortikal handia dagoela adierazten digu. Zelula piramidal eta fusiformeek, aldiz, garun-azaletik ateratzen diren nerbio-zuntz luzeen abiapuntua osatzen dute.

Garun-azala eremu garrantzitsua izan arren, ez du lana bakarka egiten, garuneko gainerako eremuekin batera baizik. Eremu horien artean garrantzitsuenetarikoa bat talamoa dugu. Bien artean unitate funtzionala osatzen dute: sistema talamokortikala.

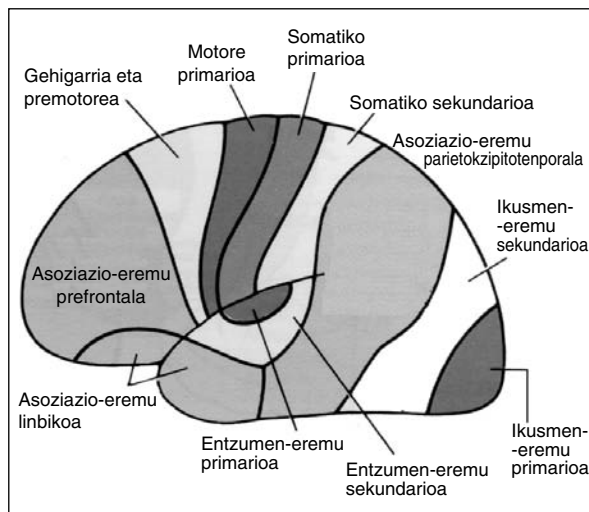
57.3. GARUN-AZALEKO EREMU BEREZIEN FUNTZIOAK

Esan bezala, garun-azala eremu desberdinetan banatzen da. Oro har, eremu primarioak, sekundarioak eta asoziazio-eremuak daudela esan liteke. Eremu primarioek muskuluekin edo-eta hartzaile sentorialekin konexio zuzenak dituzte. Eremu sekundarioek, aldiz, eremu primarioen funtzioak interpretatzen dituzte. Adibidez, eremu gehigarriak eta premotoreak eremu motore primarioarekin eta gongoil basalekin lan egiten dute, iharduera motore espezifikoaren ereduak emanez (ikus 57.1. eta 57.2. irudiak).

Asoziazio-eremuek garun-azaleko iturri desberdinetatik eta garun-azalaren azpian dauden eremuetatik datozen kinadak jaso eta analizatzen



57.1. irudia. Giza garun-azaleko eremu funtzionalak.



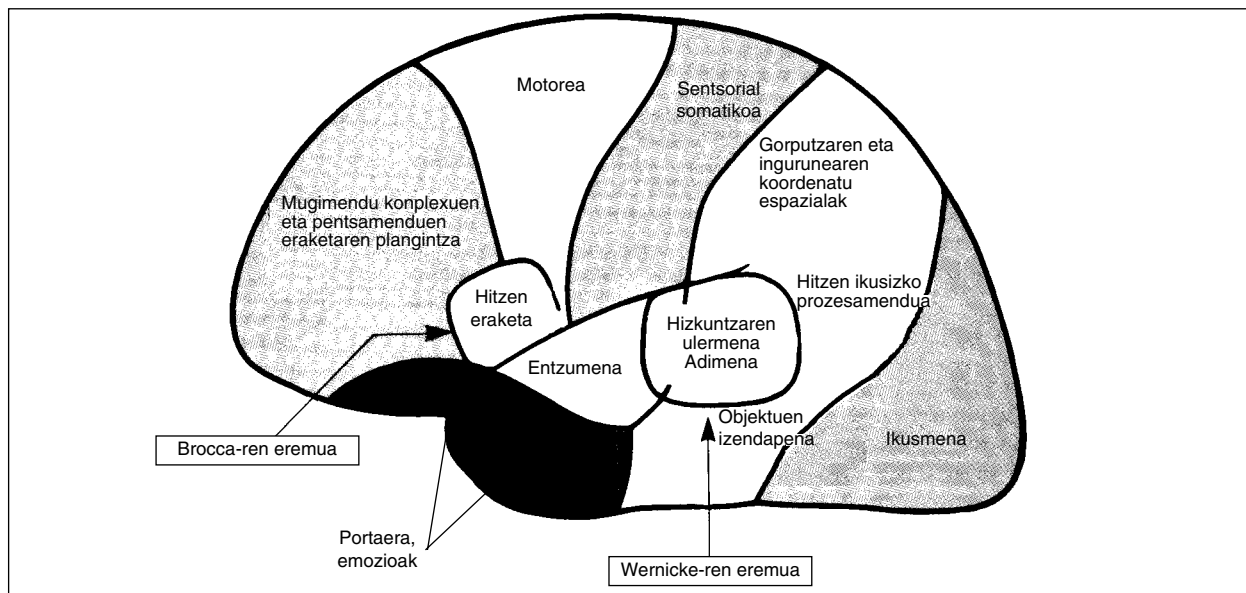
57.2. irudia. Garun-azaleko asoziazio-eremu garrantzitsuenen kokapena.

dituzte. Garun-azalean hiru asoziazio-eremu nagusi daudela esan dezakegu (ikus 57.2. irudia): asoziazio-eremu parietokzipitotenporala, asoziazio-eremu prefrontala eta asoziazio-eremu linbikoa.

57.3.1. ASOZIAZIO-EREMU PARIETOKZIPITOTENPORALA

Alboan diren eremu sentorialetatik datozen kinadei interpretazio-maila altua ematen diete. Eremu hau oso handia denez, azpiero funtzio-naletan banatu da:

1. Atzeko garun-azal parietalean hasten eta goiko garun-azal okzipitaleraino heltzen den azpiere-mua. Azpiere-mu honek gorputzeko eta bere ingurune-ardatz espazialen ikerketa jarraia egiten du (ikus 57.3. irudia).
2. Wernicke-ren eremua. Goiko lobulu tenporalaren atzealdean eta entzumenaren garun-azal primarioaren atzean dagoen eremua dugu. Eremu honek hizkuntzaren ulerkuntza burutzen du. Garunaren adimen-funtzioetarako berebiziko garrantzia duen eremua da (ikus 57.3. irudia).
3. Hitzen ikusizko prozesamenduaren eremua. Wernicke-ren eremuaren atzealdean dago, lobulu okzipitalaren zirkunboluzio angeluarrean. Irakurritako hitzen kinada-optikoak Wernicke-ren eremura bidaltzen ditu. Azpiere-mu honek ikusmenaren bitartez somaturiko hitzen



57.3. irudia. Garun-azaleko eremu funtzionalen kokapena. Eremu horien artean Wernicke-ren eta Brocca-ren eremuak daude.

esanahia ateratzeko edo lortzeko garrantzi handia du (ikus 57.3. irudia).

- Objektuak izendatzeko eremua. Aurreko lobulu okzipitalaren eta atzeko lobulu tenporalaren alboetan kokaturiko eremua da (ikus 57.3. irudia).

57.3.2. ASOZIAZIO-EREMU PREFRONTALA

Mugimendu motoreen sekuentzia eta eredu konplexuak aldez aurretik planifikatzeko erabiltzen dugun eremua da. Eremu parietalarekin loturik dago. Eremu horretatik aldez aurretik aztertutako informazio sensoriala eskuratzen du.

Eremu hau denboran zehar pentsamendu luzeak mantentzeko ezinbestekoa da. Beraz, pentsamenduak eratzeko eremua dugu.

Brocca-ren eremua. Hitzak eratzeko behar diren nerbio-zirkuituak ditu. Atzealdeko azal prefrontalean eta eremu premotorean dago. Wernickeren eremuarekin erlazio estua du (ikus 57.3. irudia).

57.3.3. ASOZIAZIO-EREMU LINBIKOA

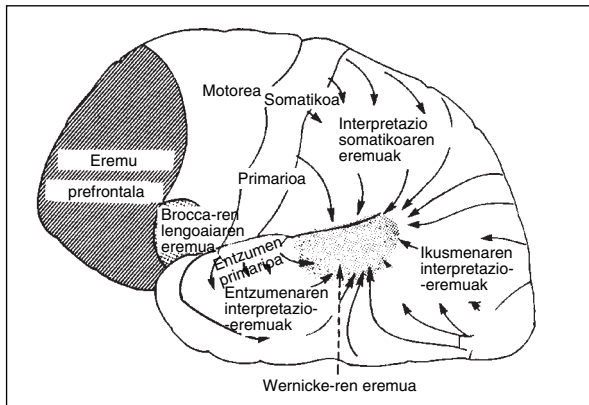
Lobulu tenporalaren aurrealdeko muturrean, lobulu frontalen alde bentraletan eta garun-

-hemisferioen erdialdeko azaleko gorputz kailukararen zirkunboluzioetan zabaltzen da. Portaerarekin, emozioekin eta motibazioarekin zerikusia du (ikus 57.3. irudia).

57.4. WERNICKE-REN EREMUA: INTERPRETAZIO-EREMU OROKORRA

Wernickeren eremua elektrikoki kitzikatzen dugunean oso pentsamendu konplexua sortaraz daiteke garunean. Pertsona batek Wernicke-ren eremuan kalte larriak dituenean, hitzak ondo entzun ditzake edo hitzak ikusmenaren bitartez ezagutzeko ahalmena atxiki dezake, baina litekeena da hitz horiek pentsamenduetan ordenatzeko gauza ez izatea. Pertsona horrek liburu baten orrialdeetan dauden hitzak irakurtzeko gai izango da, baina ez du hitz horien esanahia ulertuko (ikus 57.4. irudia).

Zirkunboluzio angeluarra Wernicke-ren eremuaren atzean dagoen atzeko lobulu parietalaren behealdean dago. Eremu honek ikusizko informazioaren interpretazioa burutzen du. Eremu hau kaltetua bada, pertsonak ezin du ikusmenaren



57.4. irudia. Esperientzia sentsorialaren interpretazio-lanetan asoziazio-eremu somatikoaren, ikusmenaren eta entzumenaren asoziazio-eremuen antolakuntza.

bitartez lorturiko informazioaren esanahia lortu (dislexia).

57.4.1. HEMISFERIO NAGUSIA

Wernicke-ren eremuaren, zirkunboluzio angeluarren, hitzak eratzeko eremuaren eta kontrol motorearen eremuen funtzioak garunaren alde batean bestean baino garatuagoak egoten dira. Garuneko alde horri hemisferio nagusia deitzen diogu. Pertsonen % 95rengan hemisferio nagusia garunaren ezkerreko alde da. Dena den, kaltetua bada, eskuineko hemisferioak hartzen ditu zeregin nagusi horiek bere gain.

Fenomeno hori azaldu ahal izateko, zientzilariek teoria desberdinak proposatu dituzte. Horien artean, teoria batek honelaxe dio: une jakin batean, gure gogo edo adimenaren “aditasuna” garunaren alde bakarrera zuzendurik dago. Jaiotzean garunaren ezkerreko lobulu tenporala handiagoa denez, normalean eremu hori erabiliko da gehien hasieran. Hortaz, eremu horren ikaskuntza-maila gero eta handiagoa izango da eskuinekoarekin konparatzen baldin badugu.

Horri loturik, kontrol motorea ere garunaren alde batean bestean baino gehiago garatzen da. Hamar pertsonatik bederatzik kontrol motorea garunaren ezkerraldean gehiago garatzen du, eta ondorioz eskuineko eskuaz trebeagoak dira.

57.4.2. HIZKUNTZAREN EGINKIZUNA WERNICKE-REN EREMUAREN FUNTZIOAN ETA ADIMEN-FUNTZIOETAN

Wernicke-ren eremua lobulu parietalean dauden entzumenaren eremu primarioarekin eta sekundarioekin hertsiki erlazionaturik dago. Erlazio estu hori hizkuntza, hasiera batean behintzat, entzumenaren bitartez ikasten dugulako osa daiteke. Gure bizitzan geroago hizkuntza ikusmenaren bitartez, irakurriz, ere jasotzen dugu. Informazio sentsorial asko memoria-eremuetan sartu ahal izateko, lehenago informazio hori hitz bihurtzen dugu. Ondoren, informazioa biltzen duten hitz horiek oroimena-eremuetan metatzen ditugu.

57.4.3. HEMISFERIO EZ-NAGUSIKO AZAL PARIETOKZIPITOTENPORALAK DITUEN FUNTZIOAK

Eremu honek musika, hitzen bitartez adierazten ez den ikusizko esperientzia, pertsonen eta ingurunearen arteko erlazio espazialak eta gorputzaren lengoia interpretatzeko garrantzi handia du.

57.4.4. ASOZIAZIO-EREMU PREFRONTALAK DITUEN ADIMEN-FUNTZIOAK

Beste eremuen funtzioak zehazteko erabili diren teknika bertsuak erabili dira eremu honenak ikeritzeko ere. Lobotomia prefrontala egin den kasuetan (eremu prefrontalak garunaren beste eremuekin dituen nerbio-loturak moztea), behatu diren ondorioetan oinarriturik eremu honen adimen-funtzioak zein diren zehazten hasi ahal izan da. Lobotomia depresio psikotiko sakonak zituzten pertsonen egiten zitzaien, gaitza arinduko zitzaielakoan. Ondorioak honako hauek izaten ziren:

1. Arazo konplexuak ebazteko ezintasuna.
2. Helburu jakinak lortzeko egin beharreko lanak lortzeko ezintasuna.
3. Anbizioa galtzea.
4. Aldi berean lan desberdinak egiteko ezintasuna.
5. Agresibitatea jaitea.

6. Moralitatea galtzea. Egoerarako egokiak ez ziren erantzun sozialak ematen zituzten.
7. Hitz egin zezaketen eta hizkuntza ulertzeko gai ziren, baina ezin zuten pentsamendu-kateak osatu. Umorea oso aldagarria zen.
8. Funtzio motoreak ez zuen kalterik nozitzen, baina mugimendu-segidak helbururik gabeak izaten ziren.

Bosgarren eta seigarren ondorioak lobulu frontalen alde bentral galtzearen ondorioak dira, eremu horiek sistema linbikoarekin erlazio handia baitute.

Ondorio horien guztien arabera, ikertzaileek asoziazio-eremu prefrontalak honako adimen-funtzioak betetzen dituela adierazi dute, besteak beste: etorkizuna aurreikustea, ekintza motoreen ondorioak kontutan hartzea, problema matematiko konplexuak ebaztea eta moralaren arabera pertsonaren jokaerak kontrolatzea.

57.4.5. ADIMEN-FUNTZIOETAN GORPUTZ KAILUKARAK DUEN PARTEHARTZEA

Gorputz kailukarak hemisferio baten azalean metaturik dagoen informazioa beste hemisferioaren azaleko eremuetara bideratzen du.

57.5. PENTSAMENDUAK ETA KONTZIENTZIA

Gaur egun ez dakigu zehatz-mehatz pentsamenduaren mekanismoak nolakoak diren. Hala ere, ikerketa zenbaitek aditzera eman dutenez, pentsamendu bakoitzean garuneko atal erabat desberdinek hartzen dute parte. Horien artean honako hauek ditugu: garun-azala, talamoa, sistema linbikoa eta garun-zurtoinaren egitura erretikularra.

Beraz, teoria holistikoak dioenez, pentsamendu nerbio-sistemaren atal desberdinen aldi bereko eta sekuentzia jakineko kitzikapen-eredua da.

Sistema linbikoak, talamoak eta egitura erretikularrak pentsamenduaren izaera orokorra eratzen dutela uste da. Pentsamendu atsegina, ezatsegina, mina, erosotasuna, etab. bezalako sentazioak sortzen dira garuneko atal horien ekintzaz.

Garun-azalak, aldiz, pentsamendu bakoitzaren ezaugarri bereziak taxutzen ditu.

Kontzientzia gure inguruneaz edo gure pentsamendu sekuentzialez era jarraian konturatzea dela esanez defini genezake.

57.6. OROIMENA

Fisiologikoki, oroitzapenak lehenagoko iharduera neuralaren ondorioz neurona batetik hurrengorako transmisio sinaptikoaren ahalmenean eragindako aldaketek sortarazten dituzte. Aldaketa horiek kinadak bideratzeko bide berriak garatzea dakarte. Eratu ondoren, gure adimenak bide berri horiek aktiba ditzake oroitzapenak eratzeko.

Oroimenaren bideak nerbio-sistemaren edozein eremutan gara daitezke. Hala ere, adimenarekin erlazionaturiko oroimen-bideak garun-azalean daudela uste da.

57.6.1. OROIMEN POSITIBOA ETA NEGATIBOA

Garunera heltzen den informazio guztiaz oroitu behar bagenu, gure garunak informazioa metatzeko duen ahalmena zenbait minututan gaineztatu egingo litzateke. Aitzitik, garrantzirik ez duen informazioari ez zaio inolako jaramonik egiten, eta beraz, informazio hori ez da gure oroimenguneetan finkatzen. Garrantzirik ez duen informazioa kontutan ez hartzeko, garuna bide sinaptikoen inhibizioaz baliatzen da. Prozesu horri **moldaketa** deritzogu eta oroimen negatibo izena ere ematen zaio.

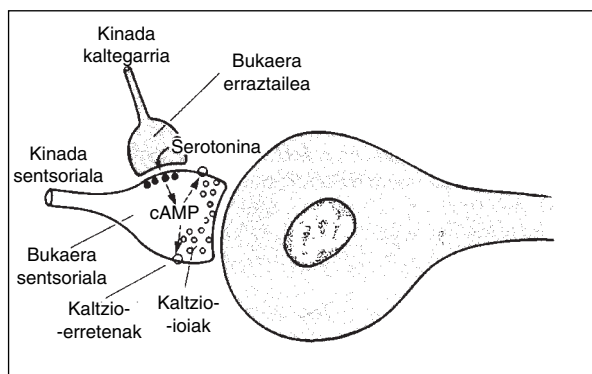
Beretzat garrantzitsuak diren beste informazioetarako, (mina, atsegina, etab.) garunak

oroimen-bideak indartzeko eta informazioa metatzeko ahalmena du. Hori egin ahal izateko, bide sinaptikoen errazte prozesua erabiltzen du. Prozesua **oroimenaren sentsibilizazio** izenaz ezaguna da eta oroimen positibo ere esaten zaio.

Datuek garunean irauten duten denboraren arabera, hiru oroimen-mota bereiz ditzakegu: uneko oroimena, epe motzeko oroimena eta epe luzeko oroimena.

57.6.1.1. Uneko oroimena

Uneko oroimenak datuak segundotan gordetzen ditu garunean, datu horietan pentsatzen dugun bitartean soilik alegia. Oroimen-mota honetako adibidea zazpi edo zortzi zenbakiz osaturiko telefono-zenbakia dugu. Nahiz eta gaur egun oroimen-mota honen mekanismo molekularra oso ezaguna izan ez, zientzilariek hipotesi desberdinak kaleratu dituzte. Horietako batek dioenez, oroimen-mota hau nerbio-kinadak behin-behineko oroimen-bide batetik aurrera-atzera ibiltzearen ondorioz gertatzen den aktibitate neural jarraien emaitza da. Beste hipotesi batek sinapsien inhibizio- edo kitzikapen-prozesuetan oinarritzen du oroimen-mota hau. Neurona presinaptikoetan askatutako neurotransmisoreek segundotan edo minututan neuronan inhibizioa edo kitzikapena eragiten dute. Beraz, honen arabera oroimen-mota honek neuronan inhibizioan edo kitzikapenean luke oinarria. Azkenik, beste hipotesi batek neuronan barnean metatzen diren



57.5. irudia. Aplysia marraskiloan aurkitu den oroimen-sistema.

kaltzio-ioien kontzentrazio-aldaketetan oinarritzen du uneko oroimen hau (ikus 57.5. irudia).

57.6.1.2. Epe motzeko oroimena

Oroimen-mota honetan oroitzapenek garunean zenbait minutu eta are aste ere iraun dezakete. Horrelako oroitzapenak neuronetan gertatzen diren denboran zeharreko aldaketa fisikoen edo kimikoen (edo bien) bitartez sor daitezke.

Zenbait ikerketak aditzera ematen duenez, oroimen-mota honetan aldaketa desberdinak gerta daitezke. Batetik, neurona bat behin eta berriro kitzikatzen denean, haren bukaerako kaltzio-erretenak ireki egingo dira hasieran kinadak (neurotransmisorea askatuz) sortaraziz. Hala ere, denbora aurrera doan neurrian kaltzio-erretenak pixkanaka itxi egiten dira, kinada asko (neurotransmisoreen askapena) gero eta ahulagoak bihurtuz. Gertakari horri moldaketa deitzen diogu. Mekanismo hori garrantzirik gabeko informazio errepikatuarekin erabilia dela sumatzen da.

Beste batzuetan, igorritako kinada ahuldu beharrean indartu egiten da. Gertakari horri errazte-prozesua deritzogu. Mekanismo desberdinak proposatu arren, sinpleenetarikoa honako hau da: estimulua kaltegarria denean adibidez, kinada igortzen duen neuronaren alboan dagoen beste neurona batek serotonina askatzen du. Horrek mekanismo molekular konplexuen bitartez potasio-erretenak itxiarazten ditu eta, beraz, azkenik ekintza-potentzialak gehiago iraungo du. Ekintza-potentziala luzeagoa denez, kaltzio gehiago sartuko da eta beraz neurotransmisore gehiago askatuko da, tarte sinaptikora igorritako kinada indartsuagoa bilakatuz.

57.6.1.3. Epe luzeko oroimena

Oroimen mota honetan oroitzapenak urtetan gordetzen dira eta oso bizkor berreskura ditzakegu. Kasu honetan sinapsietan egiturazko aldaketak gertatzen dira, hau da, konduktantzia aldatzen duten aldaketa fisikoak. Hortaz, neurotransmisore

reak dituzten xixkuen kopurua handituz edo txikituz burutzen da prozesua. Prozesu honetan sinapsi berriak eratzen direla ere susmatzen da (nahiz eta neurona kopurua aldatu ez).

57.6.2. OROIMENAREN FINKATZE-PROZESUA

Uneko oroimena epe motzeko edo luzeko oroimen bilaka dadin, prozesuan parte hartzen duten sinapsietan aldaketa kimiko, fisiko edo anatomikoak gertatu behar dira. Prozesu horrek oroimenaren gutxieneko finkapenerako 5-10 minutu behar ditu. Finkapen handienerako ordubete edo gehiago behar da. Prozesu honetarako garunak entseiu-prozesua erabiltzen du. Informazioa behin eta berriro egiaztatua izango da.

Oroitzapenak informazio-mota desberdinetan sailkatzen dira. Finkatze-prozesuan zehar berdintsua den informazioa oroitu eta informazio berria prozesatzeko erabiltzen da.

57.6.3. GARUNeko ATAL JAKIN BATZUEK OROIMENEAN DUTEN ZEREGINA

Garuneko zenbait atalek zerikusi handia dute oroimenean. Esaterako, hipokanpoak epe motzeko oroimenean informazio berria metatzeko garrantzi handia du. Pertsona bati hipokanpoak kenduz gero, ezin ditu oroitzapen sinboliko eta hitzezko berririk sortu.

Talamoarekin batera, hipokanpoek informazio berria oroimenean sartzea komenigarria den ala ez erabakitzeke orduan parte hartzen dute.

Bestalde, amigdala edo lobulu tenporalak kaltetuak direnean ere, oroimena elikatzeko ahalmen handia galtzen da.

Wernicke-ren eremua ere garrantzizkoa da oroimenean, informazioa oroitzapen bihurtu aurretik analizatzea beharrezkoa delako.

Talamoak, azkenik, oroimen-bideak bilatzen garrantzi handia duela dirudi.

NERBIO-SISTEMA (XI)

GARUNAREN PORTAERAREN ETA MOTIBAZIOAREN

MEKANISMOAK: SISTEMA LINBIKOA ETA HIPOTALAMOA

58.1. GARUNAREN AKTIBAZIO-ESTIMULAZIOZKO SISTEMAK

58.1.1. GARUNAREN IHARDUERAREN KONTROLA GARUN-ZURTOINETIK DATOZEN KINADA KITZIKATZAILE JARRAIEN BIDEZ

58.1.1.1. Garun-zurtoinaren eremu erretikular kitzikatzailea

58.1.1.2. Garun-zurtoinaren behealdeko eremu erretikular inhibitzailea

58.1.2. GARUNAREN IHARDUERAREN KONTROL NEUROHORMONALA

58.2. SISTEMA LINBIKOA

58.2.1. HIPOTALAMOA

58.2.1.1. Hipotalamoak eta harekin erlazionatutako beste egitura linbikoek portaeran duten funtzioa

58.2.2. AMIGDALA

58.2.3. HIPOKANPOA

58.2.4. GARUN-AZAL LINBIKOA

58.1. GARUNAREN AKTIBAZIO-ESTIMULAZIOZKO SISTEMAK

Garun-zurtoinetik entzefalora kinadarik ez balego, garunak ez luke funtzionamendu normala burutzerik izango. Garun-zurtoinetik abiatzen diren kinadek entzefaloa bi modutan aktibatzen dute:

1. Entzefaloaren eremu zabalen iharduera basalaren maila igoaraziz.
2. Entzefaloaren eremu jakinetan hormona aktibatzaile edo inhibitzaileak jariarazten dituzten sistema neurohormonalak aktibatuz.

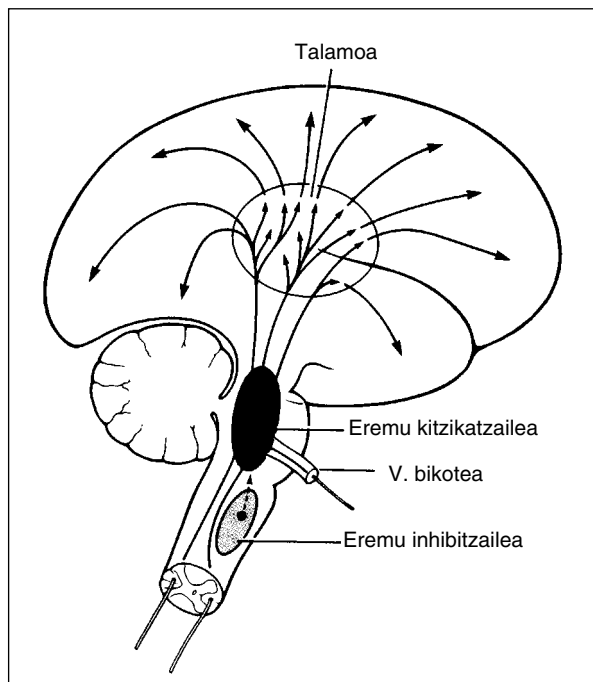
Bi aktibazio-mota horiek aldi berean gertatzen dira.

58.1.1. GARUNAREN IHARDUERAREN KONTROLA GARUN-ZURTOINETIK DATOZEN KINADA KITZIKATZAILE JARRAIEN BIDEZ

58.1.1.1. Garun-zurtoinaren eremu erretikular kitzikatzailea

Sistema honen osagai aktibatzailea eremu bulborretikular kitzikatzailea dugu. Eremu honek talamorantz kinadak bideratzen ditu, eta hara heldu bezain laster kinadak garun-azalera eta eremu subkortikaletara doaz (ikus 58.1. irudia). Bi kinada-mota daude:

1. Azetilkolina askatzen duten neurona-gorputz zelular handietan hasten diren kinadak. Kinada horiek (ekintza-potentzialak) azkar garraiatuak



58.1. irudia. Garuneko sistema aktibatzaile-kitzikatzailea.

dira, eta garuna milisegundo bakan batzuetan kitzikatzen dute.

2. Garun-zurtoineko neurona txikietan hasten diren kinadak. Kinada hauek zuntz eroale txikietatik astiro garraiatuak dira eta talamoko geruzarteko guneetan eta horren azalean dauden gune erretikularretan sinapsia egiten dute.

Talamotik abiatuta garun-azalera heltzen diren oso zuntz txikiak daude. Horien zeregina kinada garun-azalera eramatea da. Kinada horien eragin estimulatzaileak minutu batzuk irauten du.

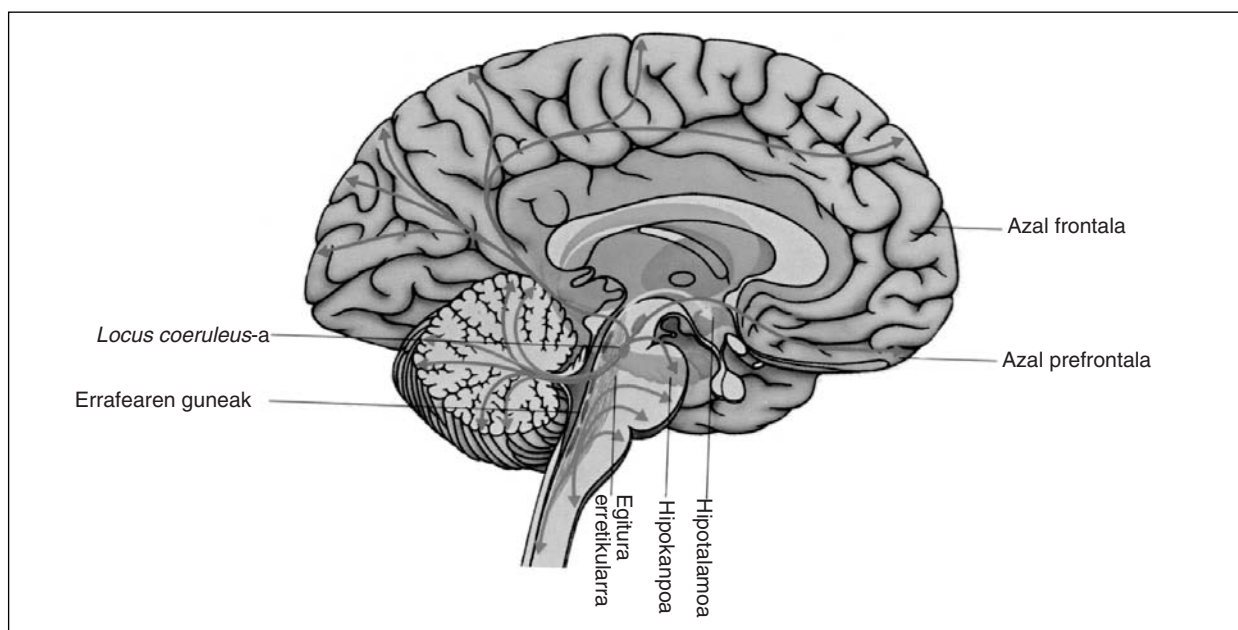
Eremu erretikular kitzikatzailearen aktibitatea hara heltzen diren kinada sentsozialek erregulatua da. Esaterako, minak eremu hori ikaragarri aktibatzen du.

Eremu erretikular hori aktibatzen duten beste kinada batzuk garun-azaletik datoz. Hortaz, atzerelikadura positiboa eragingo da. Pentsamendu batek garuna adi egonarazten du.

Garun-azaleko eremu bakoitzak beretzat espezifiko den talamoko eremua du eta garun-azalaren eta talamoaren artean kinadek joan-etorriak egiten dituzte. Pentsatzea bi eremu horien artean gertatzen diren kinaden erreberberazioaren ondorioa dela uste da.

58.1.1.2. Garun-zurtoinaren behealdeko eremu erretikular inhibitzailea

Serotonina jariatuz, eremu honek eremu erretikular kitzikatzailea inhibi dezake. Beraz, egoera normalean eremu erretikular kitzikatzaileak kinada-



58.2. irudia. Sistema noradrenergikoaren proiektzioak.

-kopuru basala bidaltzen badu, eremu erretikular inhibitzaileak kinada-kopuru hori jaitsaraziko du.

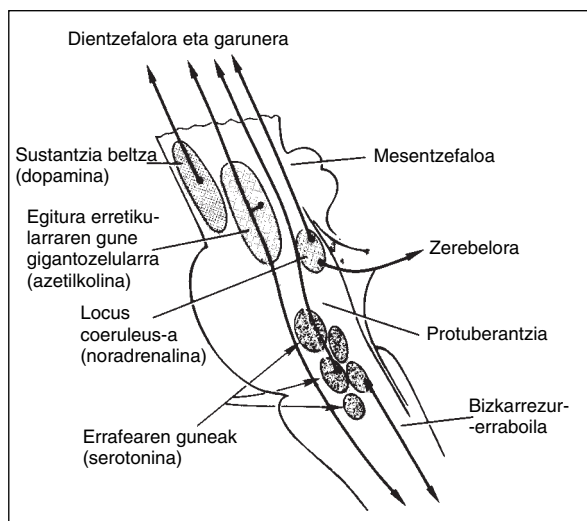
58.1.2. GARUNAREN IARDUERAREN KONTROL NEUROHORMONALA

Lehen esan bezala, garunaren iardueraren kontrola burutzeko beste metodo bat badago, garunera hormona edo neurotransmisore aktibatzaileak zein inhibitzaileak askatzea alegia. Nahiz eta gaur egun ikertzaileek neurotransmisore gehiago aurkitu dituzten, klasikoki gure garunak hiru neurotransmisore-sistema orokor erabiltzen ditu bere aktibitatea erregulatzeko:

- Sistema noradrenergikoa (ikus 58.2. irudia). Erabiltzen duen substantzia noradrenalina da eta, oro har, sistema aktibatzailea da, eremu jakinetan eragin inhibitzaileak izan baditzake ere. Entzefaloaren ia eremu guztietara heltzen da. Sistema honen zuntzen % 90 protuberantzia eta mesentzefaloaren artean dagoen *locus coeruleus*-etik abiatzen dira eta ia entzefalo osoa inerbatzen du (ikus 58.3. irudia).
- Sistema dopaminergikoa. Zein eremuri eragiten dion, neurotransmisore aktibatzailea edo inhibitzailea izan daiteke. Dopaminaren jariaketa-leku bat gongoil basalekin erlazionatuta dagoen substantzia beltza da, gongoil basaletako putamena eta kaudatua inerbatzen dituen. Kasu honetan dopaminak eragin inhibitzailea du. Dena den, alboko zenbait neurona hipotalamoa eta sistema linbikoa inerbatzen dute, eta orduan dopaminak eragin aktibatzailea du. Hori guztia Parkinsonen gaixotasunarekin erlazio estuan dagoela frogatu da, neurona dopaminergikoak deuseztatuta daudela behatu baita (ikus 58.3. irudia).
- Sistema serotonergikoa. Orokorrean serotonina neurotransmisore inhibitzailea da. Protuberantziako eta erraboilako erdiko lerroan gune mehe batzuk daude: errafearen guneak dira eta dientzefalora bidaltzen dituzte bere proiektzioak. Beste proiektzio bakan batzuk ere garun-azalera heltzen dira eta beste batzuk, azkenik, bizkar-muinera (azken hauek mina desagertarazteko ahalmenarekin erlazionatuak daudela

uste da). Hurrengo gai batean ikusiko dugunez, logura sortzeko ezinbesteko funtzioa betetzen du sistema honek askatzen duen serotonina neurotransmisoreak (ikus 58.3. irudia).

Hiru sistema hauek garrantzitsuenak izan arren, badira beste sistema batzuk ere. Horien artean sistema kolinergikoa dugu. Sistema horrek askatzen duen azetilkolina neurotransmisoreak garunean zeregin aktibatzaileak betetzen dituela dirudi.

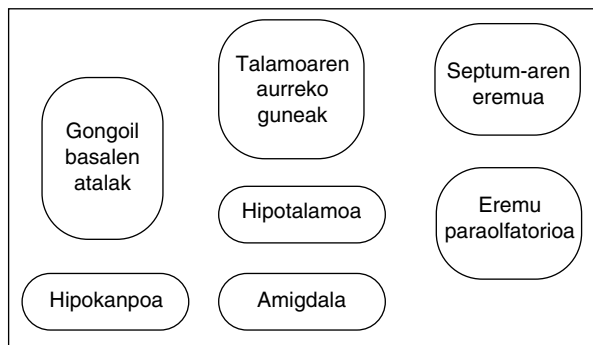


58.3. irudia. Garun-zurtoinean dauden neurotransmisore-sistema desberdinen guneak.

58.2. SISTEMA LINBIKOA

Sistema linbikoan motibazioa bultzatzen edo portaera emozionala kontrolatzen duten zirkuitu neuronal guztiak sartzen dira. Sistema linbikoaren atal nagusia hipotalamoa dugu. Hipotalamoaren funtzio begetatiboak eta endokrinoak 60. gaian aztertuko dugu.

Hipotalamoaren inguruan septuma, eremu paraolfatorioa, epitalamoa, talamoaren aurreko atalak, gongoil basalen atalak, hipokanpoa eta amigdala daude (ikus 58.4. irudia). Egitura horiekin guztiekin erlazio hertsian garun-azal linbikoa ere badago. Egitura horiek denek sistema linbikoa osatzen dute. Sistema linbikoak betetzen



58.4. irudia. Sistema linbikoa.

dituen portaera-funtzio anitz garun-zurtoineko gune erretikularren bidez bideratuak dira.

58.2.1. HIPOTALAMOA

Hipotalamoak sistema linbikoaren ia beste egitura guztiekin komunikabideak ditu. Hipotalamoak eta harekin erlazio hertsian dauden beste egitura laguntzaileek hiru norabidetan bidaltzen dituzte kinadak:

1. Garun-zurtoinerantz, hor dauden mesentzefaloko, erraboilako eta protuberantziako gune erretikularrekin sinapsia eginez.
2. Aurreko talamora eta garun-azal linbikora.
3. Infundibulura. Inerbazio honen bitartez hipofisiaren jariaketa gehienak kontrolatuak dira.

Esan bezala, hipotalamoak gorputzeko funtzio begetatibo eta endokrino gehienak kontrolatzen ditu, baita portaera emozionalaren alderdi ugari ere.

58.2.1.1. Hipotalamoak eta harekin erlazionatutako beste egitura linbikoek portaeran duten funtzioa

Hipotalamoa elektrikoki kitzikatzean honako erreakzio hauek sortarazten dira:

- Albo-hipotalamoa kitzikatzen badugu, organismoaren aktibitatea oro har handitu egiten da. Zenbaitetan sumin- eta borroka-erreakzioak sortarazten dira.
- Hipotalamoaren gune bentromediala kitzikatzen badugu, lasaitasun-erreakzioa lortzen da.

- Hipotalamoko gune peribentrikularreko eremu mehea kitzikatuz gero, beldur- eta zigor-erreakzioak sortarazten dira.
- Hipotalamoko hainbat eremu kitzikatuz bulkada sexualak eragin daitezke.

Sistema linbikoan sari- eta zigor-guneak daude. Presentzefaloaren erdiko faszikuluan zehar sistema linbikoaren sari-gune garrantzitsuenak kokatzen dira. Besteak septumean, amigdalan, talamoko zenbait eremutan eta gongoil basaletan daude.

Zigor-guneak mesentzefaloaren eremu gris periakueduktalean, hipotalamoko eta talamoko eremu peribentrikularretan, amigdalan eta hipokanpoan daude.

Orokorrean, zigor-guneek sari-guneek baino indar handiagoa izaten dute. Beraz, beldurra eta zigorra plazer edo sariaren gainetik daude.

Portaera azaltzeko teoria desberdinak egon arren, gai honetan zigorrak eta sariak portaeran duten eraginari buruz hitz egingo dugu.

Hipotesi batek (konduktismoak) dioenez, egiten dugun ia guztia sariarekin eta zigorrarekin erlazionaturik dago. Klorpromazina farmakoa ematean zigor- eta sari-guneak inhibititu egiten dira. Ondoren, pertsonaren erantzun afektiboak biziki ahultzen dira. Beraz, teoria horren fabore dauden datuak ere badira. Bestalde, zigor- edo sari-kinadek ikasketan eta memorian eragin handia dutela dirudi. Zigor edo saririk gabeko esperientzia normalean ez da oroitzen.

58.2.2. AMIGDALA

Animalietan amigdalaren funtzioa usaimen-kinadak entzefaloaren beste eremuetatik datozten kinadekin erlazionatzea da. Gizakian, aldiz, usaimenarekin erlazioa duen amigdalako gune kortikomedialak garatu beharrean, portaerarekin erlazio handia duten gune basolateralak garatu dira.

Amigdalaren funtzioak azaltzearen, sistema linbikoak pertsonak munduan duen lekua ikusteko duen leihoa dela esan liteke.

Garun-azaleko hainbat eremutara, hipokanpora, septum-era, talamora eta hipotalamora bidaltzen ditu kinadak.

Amigdala inkontzienteki portaeraz konturatze-ko baliagarria den eremua da, egoera bakoitzera-ko komenigarri den portaera-erantzuna egokitze-ko hain zuzen.

58.2.3. HIPOKANPOA

Hipokanpoak garun-azalarekin eta sistema linbiko-ko egitura garrantzitsuenekin loturak ditu. Kitzikatzen denean, sumin, bulkada sexual, etab.en moduko erantzunak sortarazten ditu. Bestalde, hipokanpoak ikasketa-prozesuan garrantzi handia du. Hipokanporik gabe oroimena ezin da finkatu.

58.2.4. GARUN-AZAL LINBIKOA

Garun-azal linbikoak betetzen dituen funtzioak ez dira guztiz ezagunak. Nolanahi ere, portaera kontrolatzeko asoziazio-eremu zerebrala dela uste da.

NERBIO-SISTEMA (XII)

GARUNAREN IHARDUERA-EGOERAK:

LOA ETA GARUNEKO UHINAK

59

59.1. LOGURA

59.1.1. UHIN GELDOKO LOA

59.1.2. REM LOA

59.1.3. LOAREN TEORIAK

59.1.4. LOAREN ERAGIN FISIOLGIKOAK

59.2. GARUNEKO UHINAK

59.2.1. UHINEK GARUNEAN DUTEN JATORRIA

59.3. ERRITMO ZIRKADIANOAK

59.1. LOGURA

Loa iharduera kontzientea eteten den eta kanpo-estimuluei erantzuteko ahalmena gutxitrik dagoen organismoaren aldizkako egoera da.

Loaren barne bi lo-aldi mota daude:

1. Uhin geldoko loa.
2. REM loa.

Bi aldi horiek txandakatu egiten dira loan zehar. Lo gelditzen garenean lehen motako loa hasten da eta mota horretako aldiek loaldiaren zati handiena hartzen dute. Garuneko uhinak oso geldoak dira eta horregatik lo sakona ere esaten zaio. Aldi horretan gorputzak eta garunak atsedean hartzen dute. Bigarrena REM aldia da (*rapid eye movement*: begien mugimendu bizkorra) eta laburragoa da, minutu batzuen ondoren berriro lo sakonera itzultzen delarik. REM aldia 90 minututik behin agertzen da gutxi gora-behera. Aldi honetan sortzen dira ametsak, eta organismoak ez du atsedean handiegirik hartzen.

59.1.1. UHIN GELDOKO LOA

Lo-mota honetan gorputzak atsedean hartzen du. Kanpoaldeko tonu baskularra jaitsi egiten da, beste funtzio begetatibo askorekin gertatzen den

modu berean. Presio arteriala % 10-30 jaisten da. Orobat esan daiteke arnas maiztasunaz eta metabolismo basalaz.

Lo honetan maiz ametsak izaten dira, baita amesgaiztoak ere. Baina REM egoeran ez bezala, aldi honetako ametsak gogoratzerik ez dugu, oroi-menean ez direlako finkatzen.

59.1.2. REM LOA

REM faseek normalean 5-30 minutu irauten dute eta lehenengoa loa hartu eta 80-100 minutura gertatzen da lehena. Pertsonak logura handia duenean REM faseek iraupen txikikoak izaten dira eta pertsonak atsedena hartzen duen neurrian luzatu egiten dira. Jadanik aipatu denez, REM faseak amets egitearekin erlazionatu izan dira. Besterik, pertsona lo sakonean dagoenean kanpo-kinaden bitartez esnatzea REM lo-motan dagoenean baino askoz ere errazagoa da. Esandakoaren arabera, pertsonak lo sakonean direnean esnatzen direla pentsatzea bidezkoa litzateke. Hala ere, ez da horrela gertatzen, normalean pertsonak REM fasean daudela esnatzen baitira.

REM loan zehar gorputzeko tonu muskularra jaitsi egiten da eta arnasaren eta taupaden maiztasuna irregularrak bilakatzen dira. Begietan fase honi izena eman dioten mugimendu muskular

azkar eta irregularrak hasten dira. Era berean, garuna oso aktibo bilakatzen da. Beraz, lo-mota honetan garunaren iharduera, alderdi batzuetan behintzat, esna-aldikoaren antzekoa da eta horrexegatik lo paradoxiko ere esaten zaio.

59.1.3. LOAREN TEORIAK

Teoria desberdinak postulatu dira loa zer den azaldu nahian. Horien artean loaren teoria aktiboa eta pasiboa daude.

Teoria pasiboak zioenez, garun-zurtoinaren eremu aktibatzaileak esna gaudelarik nekatu egiten dira eta azkenean ez-aktibo bilakatzen dira. Teoria honek esandakoa geroko ikerketek ezeztatu zuten. Izan ere, saiakuntza batean animalia garun-zurtaina protuberantziaren erdiko eremutik moztu zen. Horren emaitza sekula lorik egiten ez zuen garuna izan zen. Beraz, ebakidura horren azpitik garuneko eremu batzuk era jarraian inhibitzen dituzten eta beraz loaren erantzule diren nerbio-sistemaren beste gune batzuek egon behar dute.

Nerbio-sistemaren gune batzuen kitzikapenak lo naturalaren antz handia duen loa eragiten dute. Ikertzaileek frogatu ahal izan dutenez, errafearen guneetan serotoninaren ekoizpena ezerez-tatzen duen farmakoa gehitzen dugunean, animaliak ezin du egunetan lorik egin. Beraz, serotonina logura sortatzeko dagoen neurotransmisore garrantzitsuenetarikoa dela dirudi. Bestalde, traktu solitarioaren gunea kitzikatzen bada, logura agertzen dela frogatu da. Hala ere, hori ez da gertatzen errafearen gunea deuseztua izan baldin bada. Beraz, gune horrek logura eratzeko errafearen gunea aktibatzen duela dirudi.

Badira gure gorputzean loa era naturalean eragiten duten substantziak. Horien artean muramipeptidoa dugu. Esna gauden bitartean horren kontzentrazioa gero eta handiago da.

REM lo mota agertzeak *locus coeruleus*-arekin erlazioa duela dirudi. Izan ere, REM loa *locus*

coeruleus-aren aktibazioaren ondorioz gertatzen dela dirudi.

59.1.4. LOAREN ERAGIN FISIOLOGIKOAK

Loak gure organismoan ondorio onuragarriak dituela gauza jakina dugu. Dena den, loak bi ondorio-mota eragiten ditu.

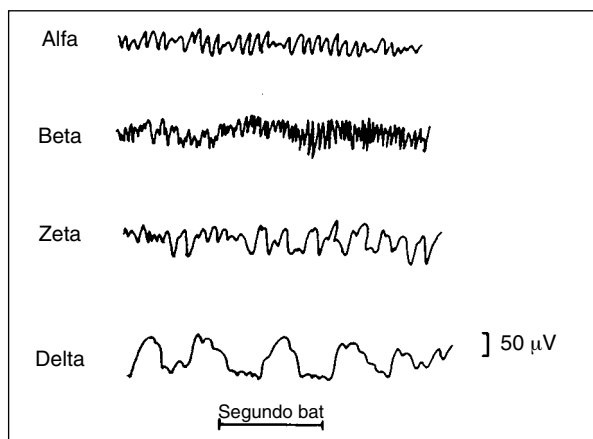
- Nerbio-sisteman dituen ondorioak.
- Gorputzeko beste egituretan dituen ondorioak.

Loak nerbio-sisteman dituen eraginak gorputzean dituenak baino garrantzitsuagoak direla behatu da. Hori frogatzeko ikertzaileek animalia bati lepoaren inguruan bizkar-muina ebaki zioten. Horren ondorioz, ebakiduraren gainetik gertatzen ziren lo-esna zikloek ez zuten gorputzaren beste eremuetan ondoriorik eragiten. Saiakuntzaren ondoren frogatu ahal izan zenez, lo-esna ziklorik ez izatea ez zen gorputzerako kaltegarria.

Denbora luzean esna bagaude, askotan adimenaren endekapen jarraia pairatzen dugu (pentsamenduak moteldu egiten dira, suminkortasuna edo psikosia agertzen dira). Horren guztiaren ondorioz, loak gure nerbio-sistemaren oreka-puntua berrezartzen duela uste da.

59.2. GARUNEO UHINAK

Gure buruaren azalean elektrodoak jartzen badiugu, iharduera elektriko jarraia erregistratzen da. Iharduera elektriko hori garunaren iharduera elektrikoaren ondorioa da. Garuneko neuronen iharduera elektrikoa gure garezurreko eroankortasunari esker era ahulean buruko azalean detektatzen da. Garezurreko gainazalean erregistratzen diren uhinen intentsitateak 0-200 μ volt bitartekoak dira eta maiztasuna 1-50 ziklo/s bitartekoa. Argi dago beraz mota askotakoak izan daitezkeela. Garuneko uhinen ezaugarriak garunaren ihardueraren arabera dira eta mota desberdinetan sailkatu dira (ikus 59.1. irudia):



59.1. irudia. Garuneko uhinak.

Alfa uhinak

Uhin hauek erritmikoak dira eta maiztasuna 8-13 ziklo/s bitartekoa da. Pertsona esna eta lasai dagoela gertatzen dira, eremu okzipitalean askoz ere indartsuagoak direlarik (50 μ volt-ekoak). Lo sakonean alfa uhinak erabat desagertzen dira.

Beta uhinak

Uhin hauen maiztasuna 14 ziklo/s-koak dira. Normalean eremu frontalean eta parietaletan erregistratzen dira eta tentsio-egoeretan edo nerbio-sistema zentrala aktibaturik dagoela agertzen dira.

Zeta uhinak

Uhin hauen maiztasuna 4-7 ziklo/s-koak dira. Umeen garezurreko eremu parietal eta temporalean erregistratzen dira. Pertsona helduetan normalean ez dira agertzen, estres-egoeran salbu. Garuneko gaixotasun askotan agertzen dira.

Delta uhinak

Uhin hauen maiztasuna 3,15 ziklo/s baino txikiagoa izaten da. Lo sakonean, haurtzaroan eta gaixotasun organiko larrietan agertzen dira.

59.2.1. UHINEK GARUNEAN DUTEN JATORRIA

Garezurrean erregistratzen den iharduera elektrikoa ez da neurona bakarraren ekintza-potentzialaren ondorioa. Garezurraren gainean zerbait erregistratu ahal izateko, milaka edo milioika neuronaren aktibitate elektrikoa da beharrezkoa. Hortaz, garuneko uhinen intentsitatea aldi bereko deskarga elektrikoaren ondorioa da eta ez garuneko neuronaren iharduera orokorraren emaitza.

Deskarga elektrikoaren potentzial elektrikoek garun-azaleko I eta II geruzetan dute jatorria. Alfa uhinen jatorria, aldiz, sistema talamokortikalaren berezko aktibitatea da.

59.3. ERRITMO ZIRKADIANOAK

Eguna-gaua, hurbetea-hilberria, uda-negua moduko zikloek gure ihardueran eragina dute. Gure organismoaren funtzio gehienak ziklikoki gertatzen dira (loa, jatea, gorputzeko tenperatura, etab.). Zikloa egun batekoa denean, erritmoa zirkadianoa dela esaten da. Zikloa 28 egunetakoa baldin bada, berriz, erritmoa zirkalunarra da.

Gure organismoan dagoen ziklo zirkadiano ikusgarriena lo-esna zikloa da. Gizakia gauez lo eta egunez esna dagoen animal audela proposatu da. Markagailuak garuneko eremu zehatzetan kokatzen dira eta horien aktibitatea kanpo-ingurunearen aldaketan menpe dago. Adibidez, argia erretinan sartzen denean, bide berezien bitartez kinada hori hipotalamora heltzen da. Han gure organismoko markapausu garrantzitsuenetarikoa bat dago. Markagailu hori bi neurona-multzo osaturik dago, eta gune suprakiasmatiko izena du. Gune horietatik kinadak garuneko beste ataletara bidaltzen dira, amigdala, hipofisi eta entzefaloaren zurtoinera hain zuzen. Eremu horiek, era berean, beste eremu askotara mezu hormonalak bidaltzen dituzte (bihotzera, gibelera, hesteetara etab. etara). Beraz, azkenik, organismoa esnatu egiten da.

NERBIO-SISTEMA (XIII)

NERBIO-SISTEMA AUTONOMO EDO BEGETATIBOA

60.1. NERBIO-SISTEMA AUTONOMOA

60.1.1. NERBIO-SISTEMA SINPATIKOA

60.1.2. NERBIO-SISTEMA PARASINPATIKOA

60.2. HIPOTALAMOA

60.2.1. GOSEA

60.2.2. EGARRIA

60.2.3. TENPERATURA

60.2.4. BESTELAKOAK

60.2. HIPOTALAMO-HIPOFISI ARDATZA

60.1. NERBIO-SISTEMA AUTONOMOA

Nahita egindako mugimenduak nerbio-sistema somatikoak kontrolatzen dituen bitartean, nerbio-sistema autonomo edo begetatiboak borondetik at gertatzen diren funtzioak ditu kontrolpean. Nerbio-sistema horrek muskulu lisoa eta guruinak inerbatuz, gure gorputzaren funtzionamendurako ezinbestekoak diren funtzio batzuk (presio artetrial, bihotzaren mugimenduak, izerdia, gurnuaren iraizketa, etab.) mantentzen ditu, gu konturatu gabe.

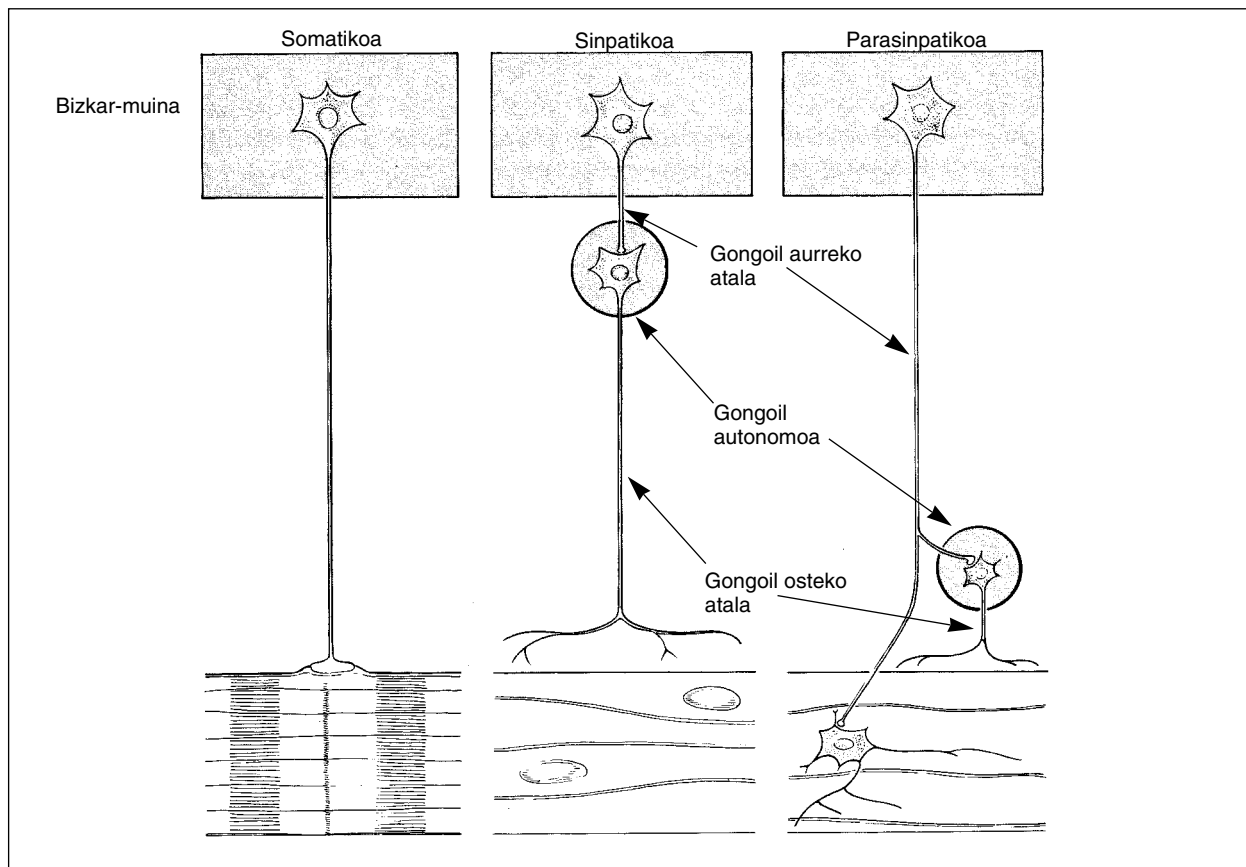
Nerbio-sistema autonomoaren iharduera erreflexuen edo goi-zentru batzuen eraginaren bidezkoa da. Iharduera hori kontrolatzen duten goi-zentru garrantzitsuenak hipotalamoa eta garun-zurtainaren zenbait gunek ditugu.

Nerbio-sistema autonomoaren antolamendua berezia da. Ikusi dugunez, nerbio-sistema somatikoaren kasuan bizkar-muinetik ateratzen den motoneurona bakoitzak zuzenean inerbatzen ditu zuntz muskular desberdin asko. Nerbio-sistema autonomoan, aldiz, ateratzen diren zuntzek dagokien organora heldu baino lehen beste neurona

batekin sinapsia egiten dute eta bigarren neurona honetatik ateratzen diren zuntzek inerbatzen dute organoa. Beraz, nerbio-sistema autonomoan bi neurona-mota ditugu. Lehenengoak, nerbio-sistema zentralean (garunean edo bizkar-muinean) daude eta haien zuntzak gongoil autonomoraino heltzen dira. Zuntz hauek mielinaz horniturik daude eta gongoil autonomoan dagoen bigarren neurona batekin sinapsia egiten dute. Bigarren neurona hauen zuntzak mielinarik gabekoak dira eta dagokien organo edo guruinera doaz hura inerbatzera (ikus 60.1. irudia).

Nerbio-sistema autonomoa bi azpisistema nagusitan bana dezakegu: sistema sinpatikoa eta parasinpatikoa. Bi sistema hauek organo batzuetan kontrako eraginak izaten dituzte. Adibidez, sistema sinpatikoaren eraginez bihotzaren taupaden maiztasuna igo egiten da. Parasinpatikoaren eraginak berriz, maiztasun hori gutxitu egiten du. Organo gehienek bi sistema hauen inerbazioa dute eta horren ondorioz bien arteko jokoak organo bakoitzaren funtzionamenduaren oreka mantentzen du.

Orokorrean, sistema parasinpatikoak gorputzaren iharduera ohizkoa edo arrunta goberna-



60.1. irudia. Nerbio-sistema autonomoko inerbazio motore motak, somatikoarekin konparatuta.

tzen duen bitartean, arriskua sumatzen denean sinpatikoaren eragina areagotzen da gorputza erna jartzeko. Horrelako egoera larrietan sistema sinpatikoaren ekintzen bidez gure gorputza prest dago erantzun bat emateko. Bihotzaren taupadak bizkortu egiten dira, begi-niniak zabaltzen, odol gehiago doa muskulu eskeletikoetara, eta ileak zutitu egiten dira: pertsona ekintzarako prest dago. Arriskua pasatu ondoren, gure organismoa ohizko egoerara itzultzen da parasinpatikoren eraginez.

Ondoren bi sistema hauen ezaugarriak aztertuko ditugu.

60.1.1. NERBIO-SISTEMA SINPATIKOA

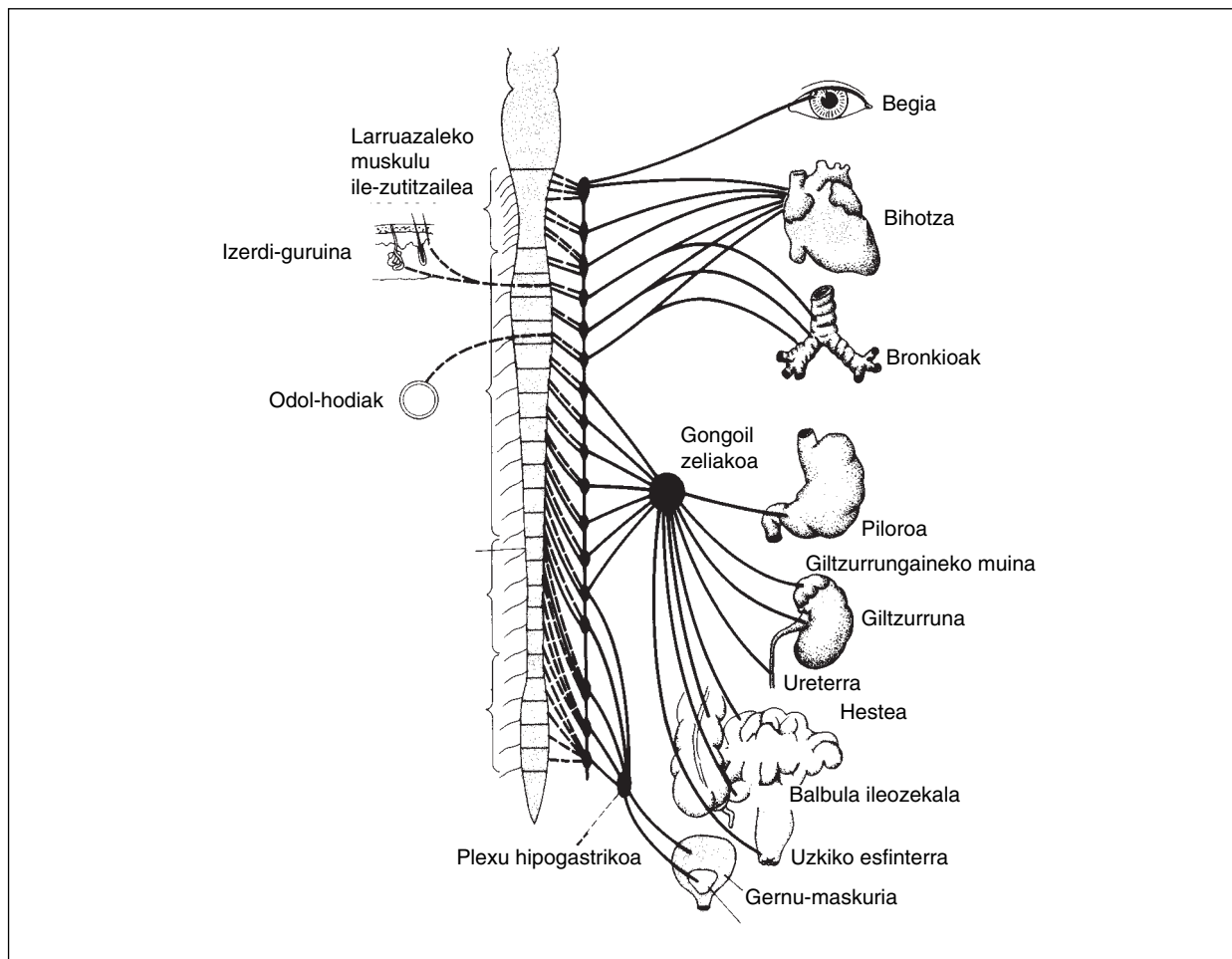
Sistema honen lehenengo neuronak (gongoil aurrekoak) bizkar-muinaren segmentu toraziko edo lunbarretan kokaturik daude eta haien axoiak bizkarrezur-nerbioen sustrai bentraletik irteten dira. Axoi gehienek bizkar-muinaren bi aldeetan

paraleloki dauden gongoil-katea sinpatikoetan sinapsia egiten dute bigarren neuronarekin (gongoil ostekoarekin). Gongoil-katea hauek bizkar-muinetik oso hurbil daudenez, gongoil aurreko atalak laburrak dira eta gongoil ostekoak, berriz, luzeak, organo edo guriuneraino heldu behar baitute. Gongoil aurreko atal batzuk ere apur bat urrunago joango dira gongoil zeliako edo mesenterikoetan sinapsia egiteko.

Sistema honetan gongoil aurreko zuntzek azeitkolina dute neurotransmisore. Gongoil ostekoek, aldiz, noradrenalina askatzen dute gehienetan.

Axoi gongoil osteko atal batzuk bizkarrezur-nerbioa itzultzen dira berriro, izerdi-guriinak, ilearen muskulu zutitzaileak edo kapilarren paretako muskuluak inerbatuz.

Nerbio sinpatikoetatik ere zuntz sensitibo batzuk pasatzen dira. Zuntz hauek organoetatik atera ondoren nerbio sinpatikoen bidez



60.2. irudia. Nerbio-sistema sinpatikoa.

bizkarrezur-nerbioetara doaz eta hortik bizkar-muinera, erreflexu sinpatikoak sortaraziz.

Bestalde, sistema sinpatikoak guruin berezi bat ere kontrolatzen du, giltzurrungaineko muina hain zuzen. Ustez, giltzurrungaineko muina eraldatutako gongoil autonomoa izan zitekeen. Sistema sinpatikoaren eraginak areagotzen ditu. Giltzurrungaineko muinera sinpatikoaren gongoil aurreko zuntzak iristen dira, baina gongoil osteko zuntzak atera beharrean, guruin honek adrenalina jariatzen du odol-hodietara estimulatzen denean. Adrenalinak berak efektua sortuko du dagokion organoan (ikus 60.2. irudia eta 60.1. taula).

60.1.2. NERBIO-SISTEMA PARASINPATIKOA

Sistema sinpatikoko gongoil aurreko neuronak bizkar-muinan zehar hedatzen ziren bitartean, sistema parasinpatikokoak nerbio-sistema zentra-

laren bi muturretan aurki ditzakegu. Neurona hauen zuntzak garezur eta sakro aldetik ateratzen dira. Lehenengoak III., VII., IX. eta X. garezur-nerbioekin batera doaz eta besteak bizkar-muinaren zenbait segmentu sakroren (S2-S4 bereziki) bizkarrezur-nerbioekin. Guztietatik garrantzitsuena X. pareta edo nerbio bagoa dugu. Nerbio horretatik zuntz parasinpatikoen % 70 pasatzen dira eta zuntz horiek bihotza, birrikak eta abdomeneko organo gehienak inervatzen dituzte. Beste garezur-nerbioetatik ateratako zuntzak burura doaz, eta sakrotik datozenak gernu-maskuria eta koloneko azken zatiak inervatzen dituzte. Burura doazen gongoil aurreko zuntz gehienek lau gongoil txikitik egiten dute sinapsia: begiaren egiturak inervatzen dituen gongoil ziliarrean, gongoil otikoan (parotida inervatuz), masalezurpeko gongoilean eta azkenik gongoil esfenopalatinoan (ikus 60.3. irudia).

60.1. Taula. Nerbio-sistema autonomoaren eraginak

Organoa	Sinpatikoa	Parasinpatikoa
Bihotza	+ Maiztasuna + Indarra	– Maiztasuna – Indarra
Odol-hodiak		
– Birikakoak	Uzkurketa	–
– Abdominalak	Uzkurketa	–
– Larruazalekoak	Uzkurketa	–
– Muskularrak	Erlaxazioa	–
Bronkioak	Zabalkuntza	Uzkurketa
Hestea	– Peristaltismoa	+ Peristaltismoa
Gibela	Glukosaren askapena	–
Giltzurruna	– Gernuaren iraizketa	–
Gernu-maskuria	Erlaxazioa	Uzkurketa
Zakila	Eiakulazioa	Tentetzea
Begia		
– Begi-ninia	Zabalkuntza	Uzkurketa
– Muskulu ziliarra	Erlaxazioa	Uzkurketa
Guruinak		
– Gastrointestinalak	–	+Jariaketa
– Izerdikoak	+Jariaketa	–
Esfinterrak		
– Liseri-aparatukoak	Uzkurketa	Erlaxazioa
– Gernu-aparatukoak	Uzkurketa	Erlaxazioa
Muskulu pilomotoreak	Uzkurketa	Erlaxazioa

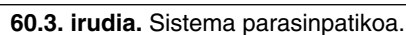
Gongoil parasinpatikoak, oro har, inerbatzen duten organotik gertu edo barnean daude. Horren ondorioz, gongoil aurreko atala oso luzea izaten da eta gongoil ostekoa berriz, labur samarra.

Beste aldetik, eta sistema sinpatikoan ez bezala, parasinpatikoaren gongoil aurreko eta osteko ataletan neurotransmisore berdina erabiltzen da, azetilkolina hain zuzen (ikus 60.3. irudia).

60.2. HIPOTALAMOA

Hipotalamoa entzefaloaren behealdean dago eta dirudienez nerbio-sistema autonomoaren gongoil aurreko neuronen iharduera kontrolatzen duten garuneko neuronak bertan daude.

Animalia gehienen zein gizakiaren kasuan, hipotalamoa bat-batean deuseztatzeak heriotza dakar, barne-funtzio batzuen porrotaren ondorioz. Huts egiten duten funtzio horiek (presio



Hipotalamoan gune espezifiko batzuk ditugu, hauetako bakoitzak funtzio jakin bat erregulatzen duelarik. Hipotalamoaren menpe dauden funtzio fisiologiko garrantzitsuenak honako hauek dira:

Elikatze-prozesua hipotalamoan dauden bi gune espezializaturen bidez kontrolatzen da. Lehenengo gose-zentrua dugu eta estimulatzen denean pertsonak gose-sentsazioa du. Gosea asetzeko janaria bilatu eta hartzen dugu. Nahikoa jan eta gero bigarren gune bati heltzen zaio txanda, ase-

Asetasun-gunea egoki ez badabil, gosea aseezina da.

Hipotalamoa gorputzaren ur-balantzeaz ere arduratzen da. Badirudi hipotalamoan osmohartzaile-lana egiten duten zelula batzuk badaudela. Plas-maren osmolaritatea handitzen denean, zelula hauek estimulatu egiten dira eta egarria eragiten dute. Horien estimulazioaren ondorioz ere, aurre-rago ikusiko ditugun hipotalamo eta hipofisiaren arteko harremanak martxan jartzen dira eta hipo-fisiak basopresina edo diuresiaren aurkako hor-mona jariatu egiten du. Hormona honen eraginez giltzurrunetan ur gehiago birzurgatuko da, osmo-laritatea txikiagotuz.

Hipotalamoaren aurrealdeko guneak hartzen du tenperaturaren kontrola bere gain. Gorputzaren tenperatura gora doan neurrian, gune horien ihar-duera areagotu egiten da, eta alderantziz, tenperatura jaistean inhibititu egiten dira.

Hipotalamoa, termohartzaile periferikoen informazioa jasotzeaz gain, bere termohartzaileak erabiltzeko ere gai da.

Tenperatura mantentzeko hipotalamoak erabiltzen dituen mekanismoak anitz dira. Esate baterako, odol-hodiak kontrolatzea: hotza dagoe-nean, odol-hodi periferikoen uzkurketa eragiten du bero-galerak murrizteko. Giro beroan berriz, basodilatazioa gertatzen da. Bestalde, hipotalamoak izerdia edo hotzikarak ere erabiltzen ditu tenperatura erregulatzeko.

60.2.4. BESTELAKOAK

Hipotalamoaren iharduerak garrantzi handia du gorputzeko beste funzio batzuk ere aldarazten. Adibide gisa, hipotalamoaren erdialdean dagoen gune perifornikalak pertsonaren amorrua pitz omen dezake estimulatuz gero. Aldi berean, hipotalamoak sistema kardiobaskularraren funtzionamenduan ere eragina izan dezake, nerbio-sistema autonomoarekin dituen konexioen bidez.

Orokorrean, hipotalamoak lan handia egiten du gure organismoaren barne-baldintzak alda ez daitezen.

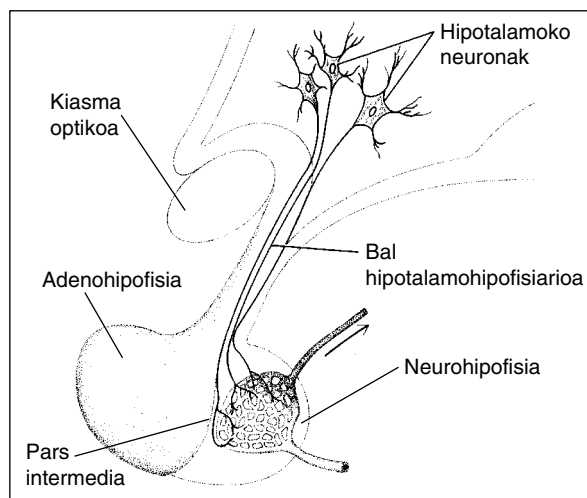
60.3. HIPOTALAMO-HIPOFISI ARDATZA

Hipotalamoak hipofisiaren aurreko eta atzeko lobuluak kontrolatzen ditu. Hipofisiaren aurreko zatia adenohipofisia dugu eta atzekoa, berriz, neurohipofisia (ikus 60.4. irudia).

Hipotalamo eta neurohipofisiaren arteko lotura anatomikoki nabaria da: hipotalamotik neurohipofisiraino heltzen den nerbio-zuntz multzo bat ateratzen da.

Adenohipofisioarekiko konexioa, aldiz, funtzionala besterik ez da. Bi egituren arteko harremana odol-hodi estu batzuen bidez gauzatzen da.

Beste kapitulu batetan ikusi dugun bezala, adenohipofisiak gorputzeko beste guruin endokrinoen funtzionamendua kontrolatzen duten hormona batzuk jariatzen ditu. Hipotalamoak ere



60.4. irudia. Hipofisiaren egitura.

substantzia neurosekretore batzuk askatzen ditu. Azken substantzia hauek lehen aipatutako odol-hodietatik adenohipofisiraino heldu ondoren, han egiten diren hormonaren fabrikazioa bultzatzen dute. Era honetan, hipotalamoak adenohipofisiaren jariatzea moldatzen du eta aldi berean hormona horien ekintzaren ondorioz eragiten diren aldaketa metabolikoetan parte hartzen du. Adibide gisa, hipotalamoak gorputzaren hazkuntzaz (hazkuntza-hormonaren bidez) edo zenbait guruienen (tiroidearen, giltzurrungaineko azalaren, etab.en) jariatetaz ere arduratzen da.

Beste aldetik eta 47. gaian aipatu denez, hipotalamoak neurohipofisiaren iharduera ere kontrolatzen du. Hipotalamoko gune supraoptiko eta parabentrikularrean dauden neurona batzuek bere nerbio-zuntzek neurohipofisiraino luzatzen dituzte, zurtain hipofisiarioak gurutzatuz. Neurona horiek (hipotalamikoak alegia) oso garrantzitsuak diren bi hormona jariatzen dituzte, basopresina eta oxitozina. Hormona hauek nerbio-zuntzen bidez neurohipofisiraino heltzen dira, han bertan bilduz, neurona beraren kinadak hormona jariatzeko duen bideari.

BIBLIOGRAFIA

- B. Alberts, D. Bray, J. Lewis, M. Raff, K. Roberts, J.D. Watson, *Biología Molecular de la Célula*, Omega, 1983.
- P. Brodal, *The Central Nervous System*, Oxford University Press, 1992.
- S. Calvo, E. Sandoval, *Bioquímica*, Masson, 1994.
- Elhuyar taldea, *Biologiaren hastapenak*, Elhuyar-Elkar, 1988.
- A.S. Frumento, *Biofísica*, Mosby/Doyma, 1995.
- W.F. Ganong, *Fisiología Médica*, El Manual Moderno, 1992.
- A. C. Guyton, *Tratado de Fisiología Médica*, Interamericana-McGraw-Hill, 1991.
- J.F. Lamb, C.G. Ingram, I.A. Johnston, R.M. Pitman, *Fundamentos de Fisiología*, Acribia, 1987.
- A.L. Lehninger, *Bioquímica*, Omega, 1985
- J.A. Lozano, J.D. Galindo, J.C. García-Borrón, J.H. Martínez-Liarte, R. Peñafiel, F. Solano, *Bioquímica para Ciencias de la Salud*, Interamericana-McGraw-Hill, 1995.
- J.M. Macarulla, A. Marino, *Bioquímica Cuantitativa*, Reverté, 1988.
- P.G. Martín, J.M. Soto, *Enfermería: Anatomo-fisiología*, Masson-Salvat, 1994.
- W.J.H. Nauta, M. Feirtag, *Fundamentos de Neurobiología*, Labor, 1987.
- G.M. Shepherd, *Neurobiology*, Oxford University Press, 1994.
- S. Singer, H.R. Hilgard, *The Biology of People*, Freeman, 1978.
- P. Tazón, L. Aseginolaza, J. García-Campayo, *Ciencias Psicosociales*, Masson, 1996.

AURKIBIDE ANALITIKOA

- ABO sistema, 244
 ACTH: Ik. Hormona adrenokortiko-tropikoa
 Adar dortsala, 395
 Adenilato-ziklasa, 169
 Adenohipofisia, 373, 493
 Adenosinmonofosfato ziklikoa: Ik. cAMP
 Adenosintrifosfata: Ik. ATP
 ADH, 62, 316, 492
 ADH-egarri sistema, 322
 eragin fisiologikoak, 376
 muskulu lisoan, 187
 osmorzeptore-ADH sistema, 320
 Adisson-en gaixotasuna, 355
 ADN-polimerasa, 99
 ADN, 94
 biosintesia, 98
 egitura, 95
 erreplikazioa edo bikoizketa, 98
 ezaugarriak, 94
 paketamendu-prozesua, 95
 Adrenalina, 351
 muskulu lisoan, 187
 giltzurrunetako arterioletan, 311
 presio arterialean, 296
 Aglutinazioa, 264
 Aglutinina, 245
 Aglutinogenoa, 245
 Agranulozitoak, 256, 258
 Ahoa
 digestio-prozesuan, 215
 Aire, 231
 Akasia, 217
 Aktinazko harizpiak, 180
 Aktinomizina, 66
 Akupuntura, 397
 Albeola, 225
 aireztapen albeolarra, 229
 Albinismoa, 136, 414
 Alboko gorputz genikulatua, 426
 Albumina, 72, 240, 344, 358, 364
 Aldi errefraktarioa, 272
 Aldosa, 32
 Aldosterona, 352
 eraginak, 353
 hipertentsio arterialean, 297
 jariaketaren erregulazioa, 353
 sodio-irizketan duen eragina, 322
 Alergenoa, 268
 Alergia, 268
 Alfa erradioaktibitatea, 7
 Alfa uhinak, 487
 Alkalosia, 22
 neuronen kitzikapenean, 175
 ondorioak, 333
 zuzenketa giltzurrunetan, 330
 Alkaptonuria, 136
 Almidoia, 38
 Amigdala, 482, 483
 Amilasa, 199
 Amilopektina, 38
 Amilosa, 38
 Aminoazidoak, 56
 desaminazio oxidatiboa, 135
 esentzialak, 132
 ez-polarrak, 57
 ez-proteikoak, 58
 indargetze-ahalmena, 59
 kogarria, 154
 polarrak, 58
 propietate azido-basikoak, 59
 sintesia, 133
 Aminoazukreak, 35
 Amoniakoa, 135
 iraizketa, 135
 cAMP, 341, 479
 Anabolismoa, 113
 lipidoena, 119
 karbohidratoena, 113
 proteinena, 132
 Anafasea, 146
 Anafilaxia, 268
 Analgesia-sistema, 396
 Androgenoak, 352
 Androstenediona, 358
 Anemia, 244
 aplasikoa, 244
 hemolitikoa, 244
 megaloblastikoa, 244
 odol-galeragatikoa, 244
 Anestesikoak, 176
 Angiotentsinak, 64
 II angiotentsina aldosterona-jariaketaren
 erregulazioan, 323, 353
 muskulu lisoan, 187
 presio arterialean, 296
 Anhidrasa karbonikoa, 330
 Anomeroa, 34
 Anpulu, 356
 Antigenoak, 261
 talde prostetikoa, 263
 Antigorputzak, 261
 motak, 264
 ekintza-mekanismoa, 264
 III-antitronbina, 252
 Antserina, 62
 Anuria, 334
 Aorta, 270
 Aparatu vestibularra, 458
 Aparatu mitotikoa, 145
 Apraxia motorea, 459
 Ardatz muskularra, 380
 erantzun dinamikoa, 380
 erantzun estatikoa, 380
 katea nuklearrekoak, 380
 poltsa nuklearrekoak, 380
 serbomekanismo-funtzioa, 383
 Area
 are endokrinoa, 368
 are exokrinoa, 199
 are-poliptidoak, 368
 Argia
 errefrakzioa, 403
 Argitasunerako eta iluntasunerako moldaketa, 418
 Argitze plasmatikoa, 315
 ARN
 ARN mezularia, 96
 ARN erribosomikoa, 97
 ARN transferentziazkoa, 96
 ezaugarriak, 96
 proteinen biosintesian, 102
 Arnasa
 ahalmenak, 228
 bolumenak, 227
 lana, 226
 elastikoa, 226
 likatsua, 226
 Arnasbehera-prozesua, 222
 Arnasgora-prozesua, 222
 Arnasketa
 maiztasuna, 228
 erregulazioa, 236
 Arritmia, 272
 Arteria, 293
 birika-arteria, 270
 meningeoa, 399
 Arteriola, 292, 295
 aferentea, 306
 eferentea, 306
 muskulu lisoan, 299
 Asetasunaren gunea, 492
 Asma, 270
 Asoziazio-eremuak
 linbikoa, 475
 prefrontala, 475
 adimen-funtzioak, 476
 somatikoa, 392

- parietokzipitotenporala, 474
 Asoziaziozko entzumen-kortexa, 440
 Asterra, 145
 Astigmatismoa, 409
 Ataxia, 469
 Atelektasia, 225
 Aterosklerosia, 53, 293
 ATP, 25-28
 gluzidoen katabolismoan, 107-113
 lipidoen katabolismoan, 127, 128
 muskuluaren uzkurketan, 181
 Atresia, 362
 Atze-hipofisia, 373, 493
 Atzekarga, 275, 289
 hipertentsio arterialean, 297
 Atzeraelikadura, 190
 irabazpena, 190
 negatiboa, 190
 positiboa, 191
 Audiometroa, 442
 Auerbach-en plexua, 211
 Aurikula, 276
 Aurre-hipofisia, 373, 493
 Aurrekarga, 275
 Autorregulazio
 heterometrika, 275
 homeometrika, 275
 AV3V eremua, 321, 323
 Axaioa, 167
 Azal somatikoa, 390
 I. eremu somatikoa, 390
 funtzioak, 391
 II. eremu somatikoa, 390
 Azetatoa, 126
 Azetilkolina, 168, 393, 480
 digestio-aparatuan, 197
 Huntington-en korean, 472
 muskulu lisoan, 186
 Azetoazetatoa, 130
 Azidoak, 393
 azido-base oreka, 328
 arnas erregulazioan, 328
 N-azetilmuramikoak, 36
 desoxirribonukleikoak: Ik. ADN
 erribonukleikoak: Ik. ARN
 estearikoa, 43
 foliko eta folinikoak, 91
 gamma-aminobutirikoa: Ik. GABA
 D-glukuronikoa, 35
 hialuronikoa, 39, 348
 3-hidroxiobutirikoa, 130
 klorhidrikoa, 195
 linoleikoa, 43
 linolenikoa, 43
 miristikoa, 43
 nikotinikoa, 89
 nukleikoak, 93
 oleikoa, 43
 palmitikoa, 43
 palmitoleikoa, 43
 pantotenikoa, 90
 para-aminohipurikoa, 315
 uronikoa, 35
 Azidosia, 22
 neuronen kitzikapenean, 176
 ondorioak, 333
 zuzenketa giltzurrunetan, 330
 Azilglizeridoak, 44
 Azinoa
 arean, 199, 368
 listu-guruinetan, 193
 Azpitalamoa, 469, 471
 Azukreak: Ik. karbohidratoak
 metilatuak, 36
 azukre-alkoholak, 34
 azukre-azidoak, 35
 azukre fosfatodunak, 36
 Babinski-ren keinua, 456
 Bakteriuria, 334
 Bal bestibuloespinala, 454
 bestibulozerebelosoa, 454
 erretikuloespinala, 454, 457
 erretikulozerebelosoa, 454
 errubroespinala, 455
 espinotalamikoa, 393
 espinozerebeloso bentrala, 464
 espinozerebeloso dorsala, 464
 espinozerebelosoa, 389
 kortikoespinala, 453
 kortikopontozerebelosoa, 470
 kortikorrubrala, 455
 neoespinotalamikoa, 395
 olibozerebelosoa, 465
 paleoespinotalamikoa, 395
 piramidala, 453
 Balbula
 aurkulobentrikularrak, 278
 sigmoideoak, 277
 Barorrezeptoreak, 295
 ADH-egarri sisteman, 322
 Barrabila, 356
 Barreiadura, 149
 bakuna, 149
 lagundutako barreiadura, 151
 mintz albeokapilarrean zehar-
 koa, 231
 Basofiloak, 256, 258
 Basopresina: Ik. ADH
 Begia
 anatomia, 407
 bakundua, 408
 mugimenduen kontrola, 429
 zoltasuna, 410
 Behazuna, 200-203
 behazun-azidoak, 200
 jariaketa, 201
 Beheko konplexu olibarra, 465
 Belar onduaren sukarra, 269
 Belarria, 434
 Bena
 barikosoak, 302
 zabalkortasuna, 300
 Bentrikulua, 277
 presio-aldaketak, 278
 Bermisa, 463
 Beta erradioaktibitatea, 7
 Beta uhinak, 487
 Beta-endorfina, 355, 397
 Betalipotropina, 355
 Bidea
 entzumen-bidea, 439
 kortikopontozerebelosoa, 464
 linfatikoa, 302
 iragazkortasuna, 302
 optikoa, 425
 Bigarren mezulariak, 341
 fosfolipidoak, 341
 kaltzioa, 341
 Bihotza, 269
 erritmoa
 asaldurak, 272
 nerbio-sistema desberdinen
 eragina, 274
 erregulazioa, 274
 uzkurketa-bolumena, 288
 uzkurketa-indarraren erregula-
 zioa, 275
 uzkurtze-mekanismo elektrikoa,
 270
 Bikarbonatoa
 are-jariaketan, 199
 giltzurrunetan, 329-331
 indargetzailea, 22
 jariaketa gastrikoan, 196
 listuan, 193
 zurgapena hestean, 207
 Biotina, 90
 Birika, 221, 224
 aire-fluxua, 225
 aurka dauden erresisten-
 tziak, 225
 aireztapena, 221
 asaldurak, 229
 butxadura, 229
 murrizketa, 229
 birika-arteria, 270
 birika-bena, 270
 birika-zirkulazioa, 290
 gune hila, 229
 portaera elastikoa, 224
 Birpolarizazioa, 270
 Birzurgapena, 170
 Bitaminak, 84-92
 A bitamina, 51, 86
 A bitaminaren funtzioa erro-
 dopsinaren
 eraketan, 416
 azido askorbikoa, 92
 B₁ bitamina, 88

- B₁₂ bitamina, 91
 globulu gorrien heltze-pro-
 zesuan, 243
- B₆ bitamina, 89
- behar diren kantitateak, 85
- C bitamina, 92
- D bitamina, 86, 347
- E bitamina, 87
- funtzioak, 85
- K bitamina, 87
 odolaren gatzapenean, 253
- piridoxina, 89
- tiamina, 88
- Bizkar-muina, 378, 488, 489, 490
 antolakuntza, 379
- Bizkarrezur-errabola, 457
- Bizkarrezur-nerbioa, 489, 490
- Blokeo kardiakoa, 273
 adar-blokeoa, 274
 aurikulobentrikularra, 274
 sinoaurikularra, 274
- BMR, 139
- Bohr-en efektua, 234
- Bolemia, 300
- Bolumena
 arnas bolumenak, 227
 bolumen-hartzaileak, 322
 odol-bolumenaren erregulazioa,
 323
 sistolikoa, 278
- Bowman-en kapsula, 306
- Bozio endemikoa, 346
- Bradikardia, 273
 bradikardia sinusala, 273
- Bradikinina, 65
 listu-jariakinean, 195
 min-sentsazioan, 393
 odol-fluxuan duen eragina, 299
- Brocca-ren eremua, 452, 475
- Brodmann-en eremuak, 390
- Bronkia, 229
- Bukaera-xaflaren organo baskularra,
 321
- Bularreko angina, 290
- Bulkada kardiakoa, 271
- Burdina, 243
- C proteina, 253
- Corpus albicans-a, 363
- Corti-ren organoa, 435
- Cushing-en gaixotasuna, 355
- Daltonismoa, 420
- Dardara-sentsazioa, 388
- Dastamena, 444-448
 dastamen-botoia, 445
 espezifikotasuna, 446
 kitzikapenaren mekanismoa,
 446
 dastamen-kinada, 446
 dastamena eta dietaren kontro-
 la, 447
- dastamenaren ezaugarri afekti-
 boak, 447
 moldaketa, 447
- Delta uhinak, 487
- Dendritak, 167
- Depresio psikotikoa, 476
- Deribazio elektrokardiografikoak,
 281
 bipolarrak, 281
 prekordialak, 282
 Goldberger-en deribazio zabal-
 duak, 282
- Desoxiazukreak, 35
- Desoxikortikosterona, 352
- Desoxirribosa, 35
- Dexametasona, 352
- Diabetea
 diabetes mellitus-a, 372
 hipofisiarioa, 375
- Diapedesia, 259
- Diastasia, 278
- Diastole bentrikularra, 277
 diastolearen azken bolumena
 (DAB), 288
 isobolumetrikkoa, 278
 isotonikoa, 278
- Digestio-aparatua
 jariakinak, 192-203
 motilitatea, 215-220
 orratz-uhinak, 209
 uhin geldoak, 209
 zurgapena, 204-214
- Dihidrotestosterona, 358
- Dihidroxiazetona, 33
- 1,25-dihidroxikolekaltziferola, 348
- Diiodotirosina, 343
- Dinorfina, 397
- Dioptria, 406
- Disakaridoak, 37
- Dislexia, 476
- Dismetria, 469
- Disnea, 237
- Disoluzioak, 13
 adierazteko erak, 14
- Diuresi urtsua, 321
- Diuretikoak, 333
- Dopamina, 170
 Parkinson-en gaixotasunean, 472
- Dromotropismoa, 274
- Duramaterra, 399
- Edema, 325
- Egarria, 321, 492
 egarriaren gunea, 322
- Egitura erretikularra, 454
 min-sentsazioan, 395
- Ehunen transplantea, 246
 alotransplantea, 246
 isotransplantea, 246
 xenotransplantea, 246
- Einthoven-en triangulua, 283
- Ekintza-potentziala, 170
- aldi errefraktarioa, 165
- hasiera, 163
- hedapena, 164
- kaltzio-ioien zeregina, 163
- kloro-ioien zeregina, 163
- neurketa, 161
- potasio-ioien zeregina, 161
- sodio-ioien zeregina, 161
- Elektrokardiograma, 280
 erregistroa, 281
- Emetropia, 409
- Emozioa, 475
- Enbologia, 253
- Endolinfia, 459
- Endometrioia, 364, 365
- Endozitosisia, 155
 hartzaileek gidaturikoa, 155
- Energia askea, 26
- Entropia, 25
- Entzefalina, 396
- Entzimak, 67, 75
 aktibitate entzimatikoa, 78
 erregulazioa, 83
 alosterismoa, 82
 desiodatua, 344
 gune aktiboa, 77
 inhibizioa, 81
 espezifikoa, 81
 ez-espezifikoa, 81
 unitateak eta adierazpenak, 78
 zinetika entzimatikoa, 78
- Entzumen-bidea, 439
- Entzumen-kortex primarioa, 440
- Soinu-iturria dagoen lekuaren
 zehaztapena, 441
- soinuaren norabideari antzema-
 teko mekanis-moa, 437
- Eosinofilia, 258
- Eosinofiloak, 256, 258
- Eosinopenia, 258
- Epididimoa, 356
- Epilepsia, 175
- Epitalamoa, 482
- Epitopoak, 261
- Eredu atomikoak, 1
- Eremu bulborretikular kitzikatzai-
 lea, 480
 erretikular inhibitzailea, 481
 erretikular kitzikatzaila, 480
 gris periakueduktala, 483
 paraolfatorioa, 482
- Eritroblastosi fetala, 245
- Eritropoiesia, 241
- Eritropoietina, 242
- Ernalkuntzaren kontrako metodoak,
 366
- Erraboiako arnas gunea, 236
- Erradioaktibitatea, 7
 materiarekin elkarrekintza, 8
 ondorio biologikoak, 10
- Erraforen gunea, 396, 482

- Errakitismoa, 350
- Erredox pareak, 29
- Erreflexuak, 211, 380
- enterogastrikoa, 211
 - errektoesfinterianoa, 220
 - errotulianoa, 383
 - flexorea, 384, 456
 - gastroileala, 219
 - gastrointestinala, 219
 - gastrokolikoa, 211
 - ileogastrikoa, 219
 - ileokolikoa, 211
 - intestinointestinala, 219
 - jarrera-erreflexu vestibularra, 460
 - luzatzaile gurutzatua, 38
 - luzatze-erreflexua, 456
 - luzaketa negatikoaren erreflexua, 382
 - aplikazio klinikoak, 383
 - mikzio-erreflexua, 335
 - miotatikoa, 381
 - muskuluen luzatze-erreflexua, 381
 - sinpatikoa, 490
 - tendinosoa, 383
 - ureterorrenal, 335
- Errefrakzioa
- akatsak, 409
 - indizea, 403
 - lenteak, 404
- Errenina, 311, 353
- presio arterialean, 296
- Errepresorea, 104
- Erretenak, 148
- ate-mekanismoa, 150
 - ihes-erretenak, 160
 - ioi-erretenak, 168
 - oreka gordetzeko mekanismoan, 459
 - tentsioz eragindako erretenak, 161
- Erretikulu endoplasmatikoa, 141
- egitura, 142
 - erretikulu endoplasmatikoa bikortsua, 142
 - erretikulu endoplasmatikoa leuna, 142
- Erretina
- erretina-askatzea, 415
 - erretinaren arteria-sistema, 415
 - erretinaren geruza pigmentatua, 415
 - gongoil-zelulak, 412, 420, 426
 - kitzikapena, 422
 - zelula amakrinoak, 420
 - zelula bipolarrak, 420
 - zelula horizontalak, 420
- Erretropultsioa, 217
- Erritmo idiobentrikularra, 272
- kardiakoa, 269
 - nodala, 272
 - sinusala, 272
 - zirkadianoak, 487
 - zirkalunarra, 487
- Errodopsina
- berreratzea, 416
 - deskonposizioa, 415
 - errodopsina-erretinal zikloa, 415
- Esfingolipidoak, 47
- sinthesia, 126
- Esfingomielinak, 48
- Esfinter krikofaringeo, 216
- puxikako barne- eta kanpo-esfinterrak, 335
 - uzkiko barne- eta kanpo-esfinterrak, 220
- Eskoliosia, 229
- Espektrio elektromagnetikoa, 6
- Espermatidea, 357
- Espermatogenesisia, 357
- Espermatogonioak, 357
- Espermatozitoa, 357
- Espermatozoidea, 357
- Estereozilioak, 459
- Esterioideak, 51
- proteina finkatzailea, 358
- Estrabismoa, 431
- β -estradiola, 363
- Estrasistole bentrikularra, 273
- suprabentrikularra, 273
- Estriboa, 434
- Estriola, 363
- Estrogenoa, 363
- eragin fisiologikoa, 365
- Estrona, 363
- Exozitosia, 154
- Ezkoak, 45
- Fabricus-en poltsa, 262
- Fagozitosia, 154, 260, 264
- neutrofiloek eta makrofagoek burututakoa, 260
- Faktorea
- gatzapen-faktoreak, 250
 - intrintsekoa, 195
 - natriuretikoa, 324
- Fallopio-ren tronpa, 365
- Faringea
- faringe-aldia irensketan, 215
- Fanconi-ren sindromea, 137
- Fenestrazioa, 308
- Fenilzetonuria, 136
- Ferritina, 243
- Fibrina, 73
- odolaren gatzapenean duen funtzioa, 250
- Fibrinogenoa, 73
- hantura-prozesuan, 259
 - odolaren gatzapenean duen funtzioa, 250
 - odolean, 240
- Fibrinolisia, 252, 366
- Fibrosi kistikoa, 229
- Fick-en legea, 231
- 9- α -fluorokortisola, 352
- Flutter-a, 273
- Fluxu koronarioa, 290
- linfatikoa, 302
 - odol-fluxua, 287, 299
- Fobea, 413
- Fofatidilserina, 46
- Fokua, 404
- Folikulu antrala, 362
- besikularra, 362
 - Graaf-en folikulua, 363
 - primarioa, 362
 - primordiala, 362
- Fonendoskopioa, 285
- Fonokardiografoa, 285
- Fosfatidiletanolamina, 46
- Fosfatidilglizerola, 46
- Fosfatidilinositola, 46
- Fosfatidilkolina, 46
- Fosfatoa
- azido nukleikoetan, 94
 - hezurretan, 348
 - indargetzailea, 24, 331
 - lipidoetan, 46
 - odoleko kontzentrazioa, 347
- Fosfoglizeridoak, 45
- Fosfolipidoak, 45
- bigarren mezulari gisa, 341
 - sinthesia, 126
- Frakzio errenal, 307
- Frank-Starling-en legea, 275
- Fruktosa, 34
- zurgapena, 206
- FSH, 364
- Funtzio motorea
- garun-azalaren kontrola, 452
 - garun-zurtoinaren zeregina, 457
 - zerebeloaren funtzioa, 466-468
- Furanosa, 33
- G proteina, 341
- GABA, 173
- Huntington-en korean, 472
- Gainazal-tentsioa, 224
- Galaktosa, 34
- zurgapena, 206
- D-galaktosamina, 35
- Gamma erradioaktibitatea, 8
- Gamma interferona, 268
- Gangliosidoak, 49
- Gantzak: Ik. Lipidoak
- Gantz-azidoak, 42
- asea, 42
 - asegabea, 42
 - balantze energetikoa, 126
 - esentzialak, 42
 - katabolismoa, 126
 - propietate fisiko eta kimikoak, 44

- sintesia, 121
 erregulazioa, 124
 zurgapena, 207
 Gantz-jangura, 323
 Garraioa
 bigarren mailako garraio akti-
 boa, 153
 kontrakoa, 153
 lehen mailako garraio aktiboa,
 151
 sistemak, 147
 Garuna
 barne-zorroa, 469
 garun-azala, 452, 463 473
 asoziazio-eremuak, 473
 eremu motore osagarria, 452
 eremu motore primarioa, 473
 eremu premotorea, 452
 eremu sentorial primarioa,
 473
 garun-azal sentoriala, 452
 motore primarioa, 452
 sekundarioak, 473
 garun-azal linbikoa, 484
 garun-zurtina, 454, 457, 480,
 488
 uhinak, 486
 Gasak
 barreiadura, 221, 230
 garraioa, 195, 212, 221, 233
 presio partzialak, 230
 Gastrina, 64
 digestio-aparatuan, 197
 hustuketa gastrikoan, 219
 jariaketa, 195, 199
 Gastu kardiakoa, 288
 erregulazioa, 288
 Gaueko itsutasuna, 416
 Gernua, 334
 eraketa, 306-319
 gernu diluituaren eraketa, 316
 gernua kontzentratzeko meka-
 nismoa, 317
 kontrakorrontearen biderka-
 tzailea, 318
 korrontez kontrako mekanis-
 moa, 318
 Geruzarteko gunea, 393
 GH: Ik. Hazkuntza-hormona
 GHRH hormona, 375
 Giltzurruna, 306
 azido-base orekaren erregula-
 zioa, 328
 birzurgapen- eta jariaketa-pro-
 zesuak, 311
 odol-fluxua, 307
 osmolalitatearen kontrola, 320
 Giltzurrungaineko azala, 493
 Giltzurrungaineko guruina, 351
 Giltzurrungaineko muina, 490
 Glikolisia, 108
 erregulazioa, 110
 Gklizeraldehidoa, 33, 108
 Glizerola
 glizerolaren katabolismoa, 126
 sintesia, 121
 Glizina, 173
 Globo zurbila, 469
 Globulinak, 72
 odolean, 240
 Globulu gorriak, 240
 ATPren funtzioak, 243
 deuseztapena, 243
 funtzioak, 241
 sorkuntza, 241
 desberdintze-induktoreak,
 242
 erregulazioa, 242
 hazkuntza-induktoreak, 242
 Glomerulua, 306
 Glukagoia
 egitura, 63
 jariaketaren erregulazioa, 369
 Glukogenoa, 38
 anabolismoa, 115
 katabolismoa, 107
 Glukogenogenesia, 115
 Glukogenolisia, 107
 Glukokaliza, 148
 Glukokortikoidak, 353
 Glukoneogenesia, 117
 Glukosa, 34
 anabolismoa, 115
 intsulinaren eragina, 370
 kogarraioa, 153
 odoleko kontzentrazioa, 115,
 371
 zurgapena, 206
 D-glukosamina, 35
 N-glukosidoak, 36
 O-glukosidoak, 36
 Glukosuria, 334
 Glutamina, 332
 Glutaciona, 61
 Gluzemia, 115
 Gluzidoak: Ik. karbohidratoak
 GMCSF, 260
 GnRH, 366
 Goldman-en ekuazioa, 159
 Golgi-ren aparatua
 egitura, 142
 funtzioak, 143
 Golgi-ren organo tendinosoa, 380,
 381, 464
 Gonadotropina, 359
 Gongoil autonomia, 488
 basalak, 469
 esfenopalatinoa, 490
 gongoil-katea sinpatikoa, 489
 linfatikoak, 256, 303
 otikoa, 490
 masailzurpekoa, 490
 parasinpatikoa, 491
 ziliarra, 490
 Gorputz kailukara, 475
 luteoa, 363
 zetonikoak, 129
 ziliarra, 407
 Gorreria
 eroapen ezagatiko gorreria, 442
 nerbio-gorreria, 442
 Gose-zentrua, 492
 Gramizidina, 66
 Granulozitoak, 242, 256, 258
 Gune apneusikoa, 237
 arkuatua, 359
 basomotorea, 295
 bentroanterioa, 454, 471
 bentrolateral, 454, 471
 bentromediala, 483
 bestibularra, 454, 457
 ektopikoa, 273
 erretikularra, 457
 fastigiala, 464
 gorria, 455, 458
 horzduna, 464, 468
 laterobentrala, 464
 parabentrikularra, 321, 493
 peribentrikularra, 483, 396
 pneumotaxikoa, 237
 posterobentrala, 389
 posteromediala, 390
 prebentrala, 464
 preoptiko ertaina, 321
 suprakiasmatikoa, 487
 supraoptikoa, 320, 376, 493
 tartekatua, 464, 468
 Guruin endokrinoak, 338
 giltzurrungaineko guruinak, 351
 listu-guruinak, 193
 oxintikoak, 195
 paratiroide guruina, 348
 pilorikoak, 195
 tiroide guruina, 342
 Gutxiegitasun kardiakoa, 323
 Haldane-ren efektua, 235
 Hantura, 259, 265
 edeman, 325
 Haptenoak, 261
 Hartrup-en gaixotasuna, 137
 Hartzaileak, 168, 237
 biriketako hartzaileak, 237
 entzimak aktibatzen dituzten
 hartzaileak, 169
 kimiohartzaileak, 237
 neurotransmisoreen hartzaileak,
 168
 tenperatura-hartzaileak, 401
 ukimen-hartzaileak, 387
 Hartzidura, 111
 alkoholikoa, 111
 laktikoa, 111

- Hauspeatzea, 264
 Haustroak, 219
 Hazkuntza-hormona, 374, 493
 eragin fisiologikoa, 374
 jariaketaren erregulazioa, 375
 HDL, 53
 Hemaferesia, 246
 Hematokritoa, 291
 Hematuria, 334
 Hemisferio nagusia, 476
 Hemizelulosa, 39
 Hemodinamika, 291
 Hemofilia, 253
 Hemostasia, 248
 Hemotoraxa, 222
 Henderson-Hasselbalch-en ekua-
 zioa, 23
 Henle-ren lakioa, 306
 alde lodia, 307
 alde mehea, 307, 313
 goranzko alde lodia, 313
 Heparina, 253
 alergian, 268
 Hering-Breuer-en erreflexua, 237
 Herpes zoster-a, 399
 Heste lodia
 jariaketa, 203
 mugimenduak, 219
 masa-erako mugimendua,
 219
 segmentazio-mugimendua,
 219
 mehea
 jariaketa, 203
 mugimenduak, 218
 zurgapena, 204
 Hestegorria, 216
 Heteroproteinak, 73
 Heterosidoak, 39
 Hezurtxoaren sistema, 433
 Hialoplasma, 141
 Hidrogenoa
 hidrogeno-ioiak
 fosfilarilazio oxidatiboan,
 115
 jariaketaren erregulazioa,
 330
 kontzentrazioaren eragina
 aireztapenean, 329
 kontzentrazioaren erregula-
 zioa giltzurruntetan, 329
 uraren disoziazioan, 20
 hidrogeno-lotura, 4
 Hidroxipatita, 349
 17-hidroxiprogesterona, 363
 Higidura browndarra, 149
 Hilekoa, 365
 Hilioa, 361
 Hiperalgiesia, 393
 Hiperemia, 299
 aktiboa, 299
 erreaktiboa, 299
 Hipergluzemia-faktorea, 369
 Hiperintulinismoa, 372
 Hiperkapnia, 238
 Hiperkolesterolemia familiarra, 54
 Hipermotropia, 409
 Hipertentsio arteriala, 297
 Hipertiroidismoa, 346
 Hipofisia, 373, 397, 492
 Hipogonadismoa, 366
 Hipokaltzemia, 348
 Hipokanpoa, 482, 483
 Hipotalamoa, 397, 482, 486, 491
 hipotalamo-hipofisi ardatza,
 345, 366
 Hipotentsio ortostatikoa, 293
 Hipotiroidismoa, 346
 Hipoxina, 238
 His-en bala, 271
 Histamina, 393
 alergian, 270
 digestio-aparatuan, 197
 muskulu lisoan, 187
 Histonak, 96
 HLA konplexuak, 247
 Hodi deferentea, 356
 erdizirkularrak, 458, 459
 isurlea, 357
 Hodiska distala, 307, 314
 kolektorea, 307
 proximala, 306, 313
 seminiferoa, 356
 Holoentzimak, 76
 Holoproteina, 68
 Homeostasia, 19, 188
 Hormona
 adrenokortikotropikoa, 353, 354
 faktore askatzailea (CRF),
 355
 antidiuretikoa: Ik. ADH
 ar-hormonak, 359
 atzeraelkadura negatiboa, 340
 basopresina: Ik. ADH
 eme-hormonak, 363
 esteroideoak, 339
 estrogenoa, 363
 folikuluaren hormona (FSH), 359
 GHRH hormona, 375
 glukagoia, 369
 gonadotropina (GnRH), 359
 gonadotropina (hCG), 360
 hormona-hartzailea, 340
 hazkuntza-hormona, 374, 493
 eragin fisiologikoa, 374
 jariaketaren erregulazioa,
 375
 hormona sexualen proteina
 garraiatzailea, 364
 inhibina, 360, 364
 intsulina, 63, 369
 eragin fisiologikoa, 370
 jariaketaren erregulazioa,
 371
 jariaketaren erregulazioa, 340
 kaltzitonina, 350
 luteinizatzailea (LH), 359
 melanizitoen hormona estimu-
 latzailea, 355
 oxitozina, 376, 493
 paratiroidea, 349
 eraginak, 349
 sistema erregulatzailea, 350
 preprohormona, 339
 progestagenoa, 363
 prolaktina, 375
 somatostanina, 375
 testosterona, 359
 tiroideoak, 344
 Hots kardiakoak, 285
 Humore beirakara, 407
 urtsua, 407
 Huntington-en korea, 472
 IGF-G, 375
 Ikusmena
 begiaren fisiologia, 406
 erretinaren fisiologia, 413
 fotokimika, 415
 ikusmen-kortexa, 427
 argitasunaren pertzepzioa,
 429
 bi begietako ikusmen-kina-
 den
 elkarrekintza, 428
 kolorearen analisia, 428
 lerro eta ertzen orientazioa-
 ren zehaztapena, 427
 lerroen luzeraren neurketa,
 428
 koloretako ikusmena, 417, 419
 Iledun zelulak: Ik. ziliadun zelulak
 Indargetzaileak, 22
 ahalten indargetzailea, 23
 amoniozko indargetzailea, 331
 bikarbonatozko indargetzailea,
 22
 dinamika koantitatiboa, 22
 fosfatozko indargetzailea, 24,
 331
 proteinek osatutako sistema, 24
 titulazio-kurba, 23
 Indize kardiakoa, 292
 Induktorea, 104
 Infundibulua, 483
 Ingudea, 434
 Inhibina, 364
 Inhibizioa, 174
 Inmunitatea, 260
 berezkoa, 260
 hartutakoa, 260
 humorala, 261
 T zelulek burututakoa, 261
 ehun linfoideak duen eginki-

- zuna, 261
 pasiboa, 268
 Inmunoglobulina, 263
 Inotropismoa, 274, 275
 Interfasea, 145
 Interleukinak
 sistema inmunitarioaren erregulazioan, 266
 I-interleukina neutrofilo eta makrofagoen ekoizpenean, 269
 Interneuronak, 379
 Intsulina, 63, 369
 eragin fisiologikoa, 370
 jariaketaren erregulazioa, 371
 Inulina, 315
 Iodinasa, 343
 Iragazi glomerularra, 307
 Iragazketa glomerularra, 307
 dinamika, 309
 frakzioa, 308
 kalkulua, 316
 indizea, 308
 koefizientea, 309
 presioak, 309
 Irakite-puntuaren aldaketa, 15
 Irensketa, 215
 Irida, 410
 begi-ninien diametroaren kontrola, 432
 Irudia
 irudiak bateratzea, 431
 irudien eraketa lentinean, 406
 Isoentzimak, 78
 Isohidria, 240
 Isotonia, 240
 Istripu zerebrobaskular akutua (IZBA), 456
 Itzulera benosoa, 288, 300
 Jalkina, 240
 Jangura-gunea, 194
 Jariaketa
 are exokrinoaren jariaketa, 199
 behazun-jariaketa, 200
 funtzioak, 200
 erregulazioa, 200
 heste lodiko jariaketa, 203
 heste meheko jariaketa, 203
 jariaketa gastrikoa, 195
 erregulazioa, 197
 Kaba benak, 270
 Kalasia, 217
 Kalikreina
 listu-jariaketan, 195
 odol-fluxuan duen eragina, 299
 Kalmodulina, 185
 Kalorimetria, 138
 Kaltzioa
 kaltzio-ioiak
 bigarren mezulari gisa, 341
 ekintza-potentzialean, 163
 erregulazio metabolikoa, 347
 hezurretan, 348
 neurotransmisorearen askapenean, 168
 Kaltzitonina, 350
 Karbaminokonposatuak, 234
 Karbohidratoak, 32
 anabolismoa, 113
 estereoisimeria, 32
 katabolismoa, 107
 sailkapena, 32
 zelula-mintzean, 148
 zurgapena, 205
 Karbono(IV) oxidoa, 22, 107, 221, 231, 239
 garraioa, 234
 Karboxihemoglobina, 234
 Karboxipeptidasa, 132, 199
 Kardia, 216
 Kardiolipina, 46
 Karnosina, 62
 Katabolismoa, 107
 lipidoena, 126
 karbohidratoena, 107
 proteinena, 133
 Kaudatua, 469
 Kernikterus-a, 245
 Kiliferoa, 205
 Kimiotaxia, 265
 Kimiotripsina, 132
 Kimoa, 217
 Kitina, 39
 Kitzikapena, 165, 173
 Kloroa
 kloro-ioiak
 ekintza-potentzialean, 163
 giltzurrunetan, 333
 jariaketa gastrikoan, 196
 Kode genetikoa, 101
 Koentzima, 76
 Kofaktorea, 76
 Kogarraioa, 153
 Kognizioa, 471
 Koleraren toxina, 208
 Kolesterolak, 51
 aterosklerosian, 53
 Kolezistokinina, 200, 212
 urdailean, 218
 Kolorea, 417, 419
 hiru koloreen mekanismoa, 419
 koloreekiko itsutasuna, 420
 Kondroitina sulfatoa, 348
 Konoak, 413
 koloretako ikusmena, 417
 Konplexu bentrobasala, 390, 393, 395, 454
 olibarra, 466
 Kontrol motorea, 390
 Kornea, 407
 Koroidea, 415
 Korrepresorea, 104
 Kortikosterona, 52, 352
 Kortisola, 352
 jariaketaren erregulazioa, 355
 Kortisona, 352
 Krebs-en zikloa, 111
 erregulazioa, 113
 Kristalinoa, 407
 moldaketa, 408, 431
 erregulazioa, 431
 Kromatina, 95
 Kromosoma, 95
 Kronotropismoa, 274
 Kumulu ooforoa, 362
 Kupula, 460
 Labirintoa, 458
 Laktosa, 37
 Langerhans-en irlak, 199, 370
 LDL, 53
 barnerapena, 155
 Lekuaren legea, 439
 Lente dibergenteak, 405
 errefrakzio-ahalmena, 405
 konbergenteak, 404
 zilindrikoak, 405
 Leukopoiesia, 256
 Leukozitoak, 256
 formula leukozitarioa, 257
 haurdunaldian, 257
 haurtzaroan, 257
 motak, 257
 Leuzina-entzefalina, 397
 Leydig-en zelulak, 357
 LH : Ik. Hormona luteinizatzailea
 Lieberkūn-en kriptak, 203
 Likido interstiziala, 17, 326
 likido-guneak, 16
 bolumenaren neurketa, 17
 presioak, 326
 zelula barneko likidoa, 16
 osaera, 18
 zelulaz kanpoko likidoa, 17
 osaera, 18
 Linfa, 302
 Linfoblastoa, 263
 Linfopenia, 259
 Linfozitoak, 242, 259
 B linfozitoak, 259
 T linfozitoak, 259
 laguntzaileak, 266
 supresoreak, 267
 zitotoxikoak, 266
 Linfozitosia, 259
 Lipidoak
 anabolismoa, 120
 katabolismoa, 126
 sailkapena, 42
 zelula-mintzean, 148
 zurgapena, 206
 Lipoproteina
 dentsitate altuko lipoproteina (HDL), 53

dentsitate baxuko lipoproteina (LDL), 53
 barnerapena, 155
 Lisauer-en bala, 394, 402
 Lisia, 264
 Lisosomak, 143
 egitura, 143
 funtzioak, 144
 Lisozima, 195
 Listua, 193
 aldosteronaren eragina, 194
 funtzioak, 195
 jariaketaren erregulazioa, 194
 jariatze-mekanismoa, 193
 konposizio kimikoa, 193
 listu-guruinak, 193
 Loa, 485
 REM loa, 485
 uhin geldoko loa, 485
 Lobulu flokulonodularra, 463
 Locus coeruleus-a, 482
 Logura, 485
 Lotura glikosidikoa, 36
 ionikoa, 2
 kobalentea, 3
 peptidikoa, 60
 Lurrin-presioa, 15
 Macula densa, 311
 Makrofagoak, 260
 Mailua, 433
 Maiztasun kardiakoa, 292
 asaldurak, 272
 Makilak, 413
 hartzaile-potentzialaren garape-
 na, 416
 hartzaile-potentzialaren iraupe-
 na, 417
 kitzikapena, 415
 Makrofagoak, 242
 Makula, 459
 Maltosa, 37
 Marginazioa, 259
 Marraskiloa, 435
 marraskiloaren bidezko uhin-
 hedapena, 436
 Maskuiloa, 459
 Meissner-en plexua, 211
 Meissner-en korpuskulua, 387
 Melanina, 355
 Meningitisa, 400
 Menopausia, 366
 Menstruazioa, 365
 Merkel-en diskoak, 387
 Mesentzefaloa, 457, 483
 Mesobarioa, 361
 Metabolismoa, 105, 138, 243
 metabolismo basala, 139, 342
 neurketa-teknikak, 138
 Metafasea, 146
 Metilprednisona, 352

Metionina-entzefalina, 397
 Miastenia gravis-a, 229
 Michaelis-en konstantea, 79
 Michaelis-Menten-en eredua, 79
 Miglobina, 244
 Migraina, 400
 Mikrobiloa, 205
 Mikzioa, 334
 Mina, 393
 buruko mina, 399
 erraietako mina, 397
 erreferitua, 397
 minaren hartzaileak, 393
 min-zuntzak, 394
 parietala, 397
 transmisioa, 388
 Minbiziak eragiten duen nekrosi-
 faktorea (TNF), 260
 Mineralokortikoidak, 348
 Mintza, 143
 glomerularra, 308
 mintz-potentziala, 157
 atsedeen-potentziala, 159
 ekintza-potentziala, 160
 oinarria, 158
 oinarritzko fisika, 157
 tinpanikoa, 433
 Miokardioko infartoa, 290
 Miopia, 409
 Miosina, 72
 miosina-fosfatasa, 185
 miosinazko harizpiak, 180
 Mitokondrioak, 144
 Mitosia, 145
 Monoiodotirosina, 343
 Monosakaridoak, 32
 deribatuak, 34
 eraztunaren eraketa, 33
 ezaugarriak, 34
 Monozitoak, 242, 258
 Motibazioa, 475, 482
 Motoneuronak
 alfa, 379
 gamma, 379
 Mugimendua, 213
 balistikoa, 468
 digestio-hodian, 213
 heste lodiaarenak, 219
 heste mehearenak, 218
 nahaste-mugimenduak, 213,
 218
 peristaltikoak, 213
 urdailarenak, 217
 kontrola, 462
 bizkar-muinean, 379-385
 garun-azalean, 451
 garun-zurtoinean, 457
 zerebeloan, 466-469
 mugimendu-ereduak, 452, 455
 Muramil peptidoa, 486

Murtxikapena, 215
 Muskuluak, 179
 antagonistak, 384
 aurikularra, 269
 destrusorea, 335
 espastizitatea, 456
 hipotonia, 456
 muskulu eskeletikoa, 178
 antolakuntza, 178
 ATPak duen zeregina, 181
 bizkorak, 182
 energi iturriak, 182
 geldoak, 183
 mekanismo molekularra, 179
 unitate motorea, 183
 uzkurketa, 179
 zuntz-mota desberdinak, 182
 muskulu lisoa, 183
 erregulazioa, 185
 hormonaren eragina, 187
 lotura-gune neuromuskula-
 rrak, 185
 oinarri fisikoak, 184
 oinarri kimikoak, 184
 orratz-potentzialak, 186
 uhin geldoko potentzialak,
 187
 unitate anizkuna, 184
 unitate bakuna, 184
 uzkurtze-prozesua, 184
 tonu muskularra, 183
 Mutarrotazioa, 34
 Mutazioak, 99
 Nefrona
 egitura, 306
 funtzioa, 307
 nefrona justamedularra, 307
 nefrona kortikalak, 307
 Neke neuronal, 175
 Nerbio bagoak, 271, 490
 bestibularra, 459
 gazezur-nerbioak, 490
 koklearra, 434
 nerbio-bukaera askeak, 387
 nerbio-sistema autonomoa, 488
 enterikoa, 211
 parasinpatikoa, 488
 sinpatikoa, 489
 nerbio-zuntzak, 382
 Ab, 387
 Ad, 387, 394
 C, 387, 394, 397, 401
 Ia, 382
 Ib, 384
 IIa, 382
 nerbio-zuntz mieliniko han-
 diak, 388
 optikoa, 407
 Nernst-en potentziala, 158
 Neurohipofisia, 373, 493
 Neuromodulatzailea, 169

- Neurona, 167
aurreko neurona motorea, 379
gongoil aurreko neurona, 490
gongoil osteko neurona, 490
motorea, 164
piramidala, 455
postsinaptikoa, 167
presinaptikoa, 167
Neuropeptidoak, 173
Neurotransmisorea, 166
askapena, 168
deuseztapena, 170
eragin bizkorak, 169
eragin geldoak, 169
sintesia, 170
Neutralizazioa, 264
Neutrofiloak, 256, 258
Nodulu aurikulobentrikularra, 271
sinoaurikularra, 270
Noradrenalina, 170, 340, 351
muskulu lisoan, 186
presio arterialean, 296
Nukleoa, 145
Nukleosoma, 96
Nukleosidoak, 94
Nukleotidoak, 94
Obulazioa, 364
Obulutegia, 361
Odola, 239
ezaugarri fisiko-kimikoak, 240
konposizioa, 240
odol-emateak, 246
autologoa, 246
odol-fluxua, 291, 299
autorregulazio metabolikoa, 299
erregulazioa, 299
ezaugarriak, 292
odol-gatzapena, 250
asaldurak, 253
denbora, 254
faktoreak, 250
inhibitzaileak, 252
mekanismoa, 250
odol-hodiak, 293
odol-taldeak, 244
odol-transfusioak, 246
Oligosakaridoak, 36
Oliguria, 334
Oogonia, 362
Oozito, 362
Operadorea, 104
Operonaren eredua, 103
Opiazeo-sistema, 396
Opsonizazioa, 264
Oreka, 458, 464, 467
Organo suforniziala, 321
Ornitina, 136
Oroimena, 477
epe luzeko oroimena, 478
epe motzeko oroimena, 478
finkatze-prozesua, 479
moldaketa, 477
sentsibilizazioa, 478
uneko oroimena, 478
Osagarri-sistema, 264
Osmohartzaila, 320, 492
Osmorrezeptorea, 320, 492
Osmosia, 15
Otolitoa, 459
Oxidazio-erredukzioak, 28
Oxigenoa, 28, 107, 221, 231
garraioa, 233
Oxihemoglobina, 233
disoziazio-kurba, 233
Oxitozina, 62, 376, 493
muskulu lisoan, 187
eragin fisiologikoak, 377
P substantzia, 395
Pacini-ren kopuskuluak, 387
Paralysis agitans, 472
Parkinson-en gaixotasuna, 173, 469, 472
Pars compacta, 472
Pars intermedia, 373
Penizilina, 65
Pentosen bidea, 115
Pentsamenduak, 471, 477
analitikoa, 390
Pepsina, 77, 132
digestio-aparatuan, 197
Pepsinogenoa, 195
Peptidasak, 132
Perforina, 266
Peroxisomak, 143
pH-a, 21
likido interstizialaren pH-a, 22
odol benosoaren pH-a, 22
odoleko pH-aren arnas erregulazioa, 329
zelula barneko pH-a, 22
zelulaz kanpoko pH-aren giltzurrunen kontrol-sistema, 329-332
PIG, 218
Pinozitosia, 154
Piranosa, 33
Pirozia, 217
pK-a, 23
Plaketak, 242
ezaugarri fisiko-kimikoak, 249
plaketa-tapoiaren mekanismoa, 249
Plasma, 240
Plasmalogenoak, 46
Plasmina, 252
Pneumotoraxa, 222
Poiseuille-ren legea, 291
Poliakiuria, 334
Poliomelitis, 229
Polisakaridoak, 38
deribatuak, 39
Poliuria, 334
Polizitemia, 244, 325
sekundarioa, 244
vera, 244, 325
Ponpa benosoa, 300
Porro dastatzailea, 446
Porta bena, 270
Portaera, 483
Porteoglikanoa, 325
Potasio-ioiak, 393
Potenzial postsinaptiko aktibatzailea (PPA), 174
postsinaptiko inhibitzailea (PPI), 174
PP zelula, 368
PR bitartea, 285
Presbizioa, 409
Prednisona, 352
Prelinfatikoak, 302
Presio aortikoa, 279
arteriala, 294
ADH-egarri sisteman, 322
batez bestekoa, 294
diferentziala edo pulstuzkoa, 294
erregulazioa, 295
benosoa, 300, 301
aldaketak, 279
periferikoa, 300
zentrala, 2300
presio-sentsazioa, 387
presiozko diuresia, 323
presiozko natriuresia, 323
Proentzimak, 77
Profasea, 146
Progestagenoa, 363
eragin fisiologikoak, 365
Progesterona, 363
Prolaktina, 375
jariaketaren erregulazioa, 376
Prometafasea, 146
Propietate koligatiboak, 14
Propiohartzaileak, 461
Prostaglandinak, 55
Prostata, 357
Prostaziklinek, 55
Proteinak, 67
bigarren mailako egitura, 69
biosintesia, 100
digestioa eta zurgapena, 132
garratzaileak, 151
 α -helizea, 69
hirugarren mailako egitura, 70
katabolismoa, 133
 β -konformazioa, 70
konjokatuak, 68, 73
laugarren mailako egitura, 71
lehen mailako egitura, 69
propietateak, 72
proteina globularrak, 71

- proteina-kinasa, 169
 zelula-mintzean, 148
 zuntz-proteinak, 71
 zurgapena, 206
 Proteoglikanoak, 348
 Protronbina, 250
 protronbina-denbora, 254
 Protuberantzia, 457
 Ptalina, 193
 Pultsu arteriala, 294
 Purkinje-ren sistema, 271
 Purkinje-ren zelulak
 bihotzean, 271
 zerebeloan, 465
 Putamena, 469
 Puxika, 334
 inerbazioa, 3315
 hustuketa, 335
 muskulu lisoa, 334
 QRS konplexua, 280
 Rh sistema, 244
 Rolando-ren arteka, 390
 Ruffini-ren organo terminalak, 387
 Sakarosa, 37
 Sakulua, 458
 Sare kapilar peritubularra, 307
 Sari-guneak, 483
 Sarkoidosia, 229
 Sarkolema, 178
 Sarkomera, 179
 Sarkoplasma, 179
 Sekretina, 64, 200, 212
 Semen-besikula, 357
 Sentsazioa
 dardara-sentsazioa, 388
 dastamen-sentsazio primarioak,
 444
 min-sentsazioa, 387
 sentsazio sexualak, 388
 sentsazio termikoak, 401
 ukimen-sentsazioa, 387
 usain-sentsazioa, 449
 Septuma, 482
 Serotonina, 376, 393
 loan, 486
 muskulu lisoan, 187
 Sertoli-ren zelula, 357
 Silikosisa, 229
 Silvio-ren akueduktua, 396
 Sinapsia, 166
 aktibatzailea, 174
 anatomia fisiologikoa, 167
 elektrikoa, 166
 inhibitzailea, 174
 Sintoma prodromikoa, 400
 Sinzitioa
 bihotzean, 269
 muskulu lisoan, 184
 Sistema anterolateral, 388, 392
 bestibularra, 463
 dopaminergikoa, 482
 estrapiramidala, 455
 indargetzailea: lk. indargetzaile-
 ak
 inmunitarioa, 256-270
 kardiobaskularra, 269-302
 linbikoa, 477, 482
 linfatikoa, 265, 302-304
 noradrenergikoa, 481
 parasinpatikoa, 489
 periodikoa, 2
 serotoninergikoa, 482
 sinpatikoa, 488, 490
 talamokortikala, 474
 Sistole bentrrikularra, 277
 isobolumetrikoka, 278
 isotonikoka, 278
 kardiakoa
 erlaxazio isometrikoka, 278
 sistolearen azken bolumena
 (SAB), 289
 Sodioa
 iraizketa, 322
 aldosteronaren eragina, 323
 sodio-ioiak
 ekintza-potentzialean, 160-
 162
 erreten proteikoak, 150
 garraio aktiboa, 152-153
 hestean, 207
 hodisketan, 311
 kogarraioa, 205
 sodio-potasio ponpa, 152
 Soinua
 anplifikazioa erdiko belarrian,
 434
 bolumenaren zehaztapena, 439
 maiztasunaren zehaztapena,
 439, 440
 Soma, 167
 Somatomedina, 375
 Somatostanina, 370, 375
 Substantzia beltza, 469, 482
 bizkar-muineko substantzia
 grisa, 379
 erretikularra, 454
 espermatogenikoak, 360
 gris periakueduktala, 396
 Surfaktantea, 224
 Sustrai motorea, 379
 sentsitiboa, 379
 Takikardia, 273
 ektopikoa, 273
 sinusala, 273
 Talamoa, 469, 477
 minean, 396
 Teka, 362
 Telofasea, 146
 Temperatura
 hartaileak, 401
 hipotalamoak egindako kontro-
 la, 492
 Tentorioa, 400
 Termodinamika, 25
 Terpenoak, 50
 Testosterona
 eragin fisiologikoak, 358
 erregulazioa, 359
 jariaketa, 358
 obulutegian, 363
 Tik mingarria, 399
 Timoa, 259
 Tiozionato ioia, 195
 Tioglobulina, 343
 Tiroidea, 342, 493
 eragin fisiologikoak, 344
 hormona estimulatzailea (TSH),
 345
 Tirosinemia, 136
 Tirotropinaren hormona askatzailea
 (TRH), 345
 Tiroxina, 343
 tiroxinaren prealbumina finka-
 tzailea, 344
 tiroxinaren proteina finkatzailea,
 344
 Tolerantzia, 267
 Tonu muskularra, 183
 Transaminazioa, 134
 Transferentzia-potentziala, 27
 Transkripzioa, 100
 Trehalosa, 37
 TRH hormona, 376
 Triazilglizeridoak, 45
 sintesia, 125
 Trigeminoa, 390
 Trigonoa, 335
 Triiodotironina, 342
 Tripsina, 77, 132
 Tronbina, 250
 Tronbomodulina, 253
 Tronboplastina tisularra, 251
 Tronbosia, 253, 456
 Tronboxano, 55
 Tronboxano A₂, 248
 Tropomiosina, 180
 Troponina, 180
 C troponina, 181
 I troponina, 181
 T troponina, 181
 TSAb, 346
 Tuberkulosia, 229
 Txertoa, 267
 Ukimena, 386
 hartaileak, 387
 kinaden transmisioa, 388
 Umetokia, 365
 Ura, 12
 balantzea, 492
 biderkadura ionikoa, 20
 disoziazioa, 19
 propietate fisiko-kimikoak, 13

zurgapena, 207
 Urdaila, 217
 hustuketa, 217
 mugimendua, 217
 Urea, 135
 Uremia, 333
 Uretra, 356
 barne-uretra, 357
 Urtikaria, 264
 Urtze-puntuaren aldaketa, 15
 Usaimena, 448-450
 ataria, 449
 dastamenean duen garrantzia, 447
 mintza, 448
 zelula, 448
 hartzaile-potentziala, 448
 Usaina
 lehen mailako usainak, 449
 usain-kinada, 448
 nerbio-sistema zentralerako transmisioa, 449
 Utrikulua, 458
 Uzkie
 gorotz-kanporaketan, 220
 Uzkurketa muskularra, 179-182
 bihotzarena, 270, 275
 heste mehearena, 213, 219
 puxikarena, 335
 urdailearena, 316
 Van der Waals-en indarra, 5
 Wernicke-ren eremua, 474, 475
 X izpiak, 8, 9
 Zaporeak, 444
 Zefalea, 399
 Zelula, 141-146
 amakrinoa, 420
 bikortsua, 362
 bikortsuen geruza, 465
 bipolarra, 420
 dastatzailea, 446
 fusiformea, 474
 G zelula, 198
 gongoil-zelula, 420-426
 gune sakonetako zelula, 465
 horizontala, 420
 luteinikoa, 363
 muki-jariatzailea, 195
 parietala, 195
 plasmatikoa, 263
 tartekatua, 314
 tekala, 363
 zelula-mintza, 148
 Zelulosa, 39
 Zenbaki kuantikoak, 2
 Zentriolo, 145
 Zeramida, 48
 Zerebeloa, 457, 458, 462, 465
 funtzio motoreak, 462
 Zerebrosidoak, 49
 Zeta uhinak, 487
 Zifosia, 229
 Zigor-guneak, 483
 Ziklo endometrialak, 365
 kardiakoa, 276
 uhinak eta bektoreak, 284
 Ziliodun zelulak, 438
 hartzaile-potentzialak, 438
 kitzikapena, 438
 Zinozilioa, 459
 Zirkulazio benosoa, 299
 esplaknikoa, 212
 koronarioa, 289
 odol-zirkulazioa, 290
 sistemikoa, 290
 Zirkunboluzio angeluarra, 475
 Zistinuria, 137
 Zitoplasma, 141
 Zitosola, 141
 Zornea, 260
 Zuntza bestibulozerebelosoa, 464
 erretikulozerebelosoa, 464
 gongoil aurreko zuntza, 490
 gongoil osteko zuntza, 490
 goroldiotsua, 465
 igokaria, 465
 propioespinala, 380
 Zurtoin dorsa-lemnisko sistema, 388
 hipofisiarioa, 493



ELHUYAR
edizioak