

FIZYKA

Temat: Elementy Fizyki Układu Krążenia

prowadzący: dr inż Teodor Buchner, mgr Piotr Podziemski, mgr Jan Gierałowski

Wstęp teoretyczny:**1. Funkcja serca i jego działanie**

Funkcją serca jest przetaczanie krwi z krwioobiegu żylnego o niskim ciśnieniu do tętniczego o wysokim ciśnieniu. Do tego celu jamy serca kurczą się rytmicznie: najpierw przedsionki a potem komory. Jeśli pobudzenia następują zbyt często – w chwili początku skurczu serce nie jest całkowicie wypełnione – tzn objętość krwi w komorach jest zbyt mała a mięsień nie jest odpowiednio rozciągnięty. Jeśli następują zbyt rzadko – ciśnienie w układzie tętniczym spada do zbyt niskich wartości, co może prowadzić na przykład do omdlenia. *Co ciekawe, nawet u zdrowych odstęp między uderzeniami serca nie są dokładnie miarowe – zjawisko to określa się jako „zmiennosc rytmu zatokowego” - heart rate variability – i służy ono już dziś do wykrywania groźnych chorób – takich jak zakażenie ogólnoustrojowe u noworodków (SEPSA).*

Skurcz mięśnia musi zatem rozpoczynać się w odpowiednich chwilach czasu – stosownie do wypełnienia komór oraz do zapotrzebowania organizmu – np poziomu wysiłku fizycznego.

Czynnikiem powodującym skurcz mięśnia jest aktywność elektryczna. Źródłem tej aktywności w zdrowym sercu nie jest sam mięsień tylko wyspecjalizowana struktura – tzw układ bódzoprzewodzący serca, składający się z trzech grup komórek:

- węzła zatokowego (główny naturalny rozrusznik serca)
- węzła przedsionkowo-komorowego (pośredniczy w transmisji skurczu, wprowadza odpowiednie opóźnienie, może także inicjować skurcz)
- sieci komórek rozpoczynających się z pęczka Hisa, noszących nazwę układu His-Purkinje, (zapewniają jednorodną aktywację masywnego mięśnia komory i przegrody międzykomorowej).

1.1 Potencjał czynnościowy

W spoczynku pomiędzy wnętrzem i zewnątrz komórki występuje różnica potencjałów, określana jako *potencjał czynnościowy*. W zdrowych komórkach roboczych wynosi on -65 mV. Przyczyną powstawania potencjału czynnościowego jest różnica stężeń jonów po obu stronach błony komórkowej, zaś jego pochodzenie wyjaśnione jest poniżej.

Przepływ prądu to uporządkowany ruch nośników ładunku. W metalach nośnikami ładunku są elektrony, natomiast przewodzenie w organizmach żywych opiera się nie na ruchu elektronów a na ruchu jonów w roztworze wody, którą są wypełnione zarówno wnętrza komórek jak i przestrzeń zewnątrzkomórkowa. Jony to atomy pozbawione elektronów walencyjnych: na przykład atomy tzw metali alkalicznych: sód Na i potas K pozbawione elektronu walencyjnego przemieniają się w jony Na^+ i K^+ . Inne ważne jony występujące w organizmach żywych to wapń Ca^{2+} i chlor Cl^- . Rozmiary i masy jonów różnią się od siebie. Z uwagi na to dyfuzja (ruch w roztworze) jest dla różnych jonów łatwiejszy lub trudniejszy, podobnie przechodzenie przez otwory w błonie komórkowej (w zależności od ich funkcji otwory te są to tzw pory, kanały lub pompy). Najważniejsze jony uczestniczące w powstawaniu potencjału czynnościowego kardiomiocytu (komórki roboczej mięśnia sercowego): Na^+ , K^+ i Ca^{2+} są kationami (jonami dodatnimi). Nośnikiem ładunku ujemnego w organizmie są przede wszystkim białka, których dyfuzja jest o wiele wolniejsza niż kationów, ze względu na ich duże rozmiary. Błona komórkowa przepuszcza łatwiej jony K^+ . Z uwagi na tę selektywną przepuszczalność, we wnętrzu komórki zgromadzone są duże ilości jonów potasu K^+ . Pomiędzy wnętrzem i zewnątrz komórki występuje zatem różnica stężeń jonów Na^+ (więcej na zewnątrz) i K^+ (więcej w środku). Różnica stężeń jest taka, jak gdyby przez błonę skierowany był wektor pola elektrycznego, które utrzymuje określoną różnicę stężeń. Żeby uprościć opis tej sytuacji, zamiast o różnicach stężeń, czy o natężeniu pola elektrycznego będziemy mówić o różnicy potencjałów elektrycznych pomiędzy wnętrzem i zewnątrz komórki, i właśnie ten potencjał komórki, mający w spoczynku określoną wartość, nazywamy potencjałem czynnościowym. Potencjały związane z różnymi rodzajami jonów dodają się (por. prawo Nernsta i prawo Goldmana). Aby mógł nastąpić skurcz mięśnia, w komórce musi pojawić się odpowiednie stężenie jonów wapnia, który wywołuje ruch łańcuchów aktynowo-miozynowych we włóknach mięśniowych. Aby ten wapń dostarczyć w odpowiednim stężeniu i odpowiednio szybko, uwolnienie wapnia poprzedzone jest całą sekwencją otwierania różnych *kanałów jonowych* – wyspecjalizowanych białek, umieszczonych w błonie komórkowej, które służą do transportowania jonów przez błonę. Sekwencja ta zapoczątkowana jest przez prąd elektryczny, pochodzący albo z komórek układu bodźco-przewodzącego (np z węzła zatokowego) albo z elektrody stymulującej mięsień (por doświadczenie Galvaniego z żabą). Prąd ten wpływa do komórki mięśniowej przez niskoselektywne struktury białkowe – tzw pory – zbudowane z białka o nazwie koneksyna a umieszczone przede wszystkim na obu końcach sąsiadujących kardiomiocytów. Oczywiście wpływa tam pewna mieszanka jonów. W wyniku tego potencjał czynnościowy rośnie (od wartości ujemnych w stronę zera) – co nosi nazwę depolaryzacji (ponieważ w warunkach spoczynkowych komórka jest spolaryzowana – tzn występuje różnica stężeń jonów opisana powyżej. Depolaryzacja oznacza że polaryzacja częściowo zanika. Odwrotnością depolaryzacji jest repolaryzacja). Po przekroczeniu pewnej progowej wartości potencjału czynnościowego, następuje otwarcie kanałów sodowych i potencjał czynnościowy wchodzi w fazę aktywną – szybkich zmian stężeń i zarazem potencjału czynnościowego, przy okazji zachodzi skurcz mechaniczny komórki. Po aktywacji elektrycznej i towarzyszącym jej skurczu, aktywność kanałów jonowych prowadzi do repolaryzacji, czyli przywrócenia spoczynkowej wartości potencjału czynnościowego. Stan depolaryzacji propaguje między sąsiednimi komórkami, co powoduje kolejno skurcz we wszystkich grupach komórek do

których dociera pobudzenie. Aktywacja ma charakter „wszystko albo nic”: jeśli potencjał czynnościowy propagujący od sąsiednich komórek przekroczy wartość progową – nastąpi pobudzenie. Jeśli nie przekroczy tej wartości – pobudzenie nie nastąpi.

Ponieważ pod koniec repolaryzacji potencjał czynnościowy jest nadal blisko wartości progowej, bardzo łatwo jest wtedy pobudzić komórkę. Pobudzenie przedwczesne będzie zaburzone ponieważ w chwili jego zajścia różnice stężeń jonów nie osiągnęły jeszcze wartości spoczynkowych. Osiągany w takim pobudzeniu potencjał czynnościowy jest niższy, ponadto takie pobudzenie przewodzi się wolniej, a często innymi szlakami przewodzenia (od innej strony mięśnia) niż pobudzenie fizjologiczne.

Okres repolaryzacji dzielimy na dwie fazy. Pierwsza faza to *refrakcja bezwzględna*: jeśli do komórki w tej fazie trafi następne pobudzenie – nie wywoła ono aktywacji komórki i nie zostanie przewidzione do sąsiednich komórek. Druga faza to refrakcja względna – w tej fazie pobudzenie będzie zaburzone (jak to opisano powyżej), ale może aktywować komórkę i może propagować w tkance.

Różne schorzenia, a przede wszystkim przyczyny genetyczne mogą być przyczyną zaburzeń zmieniających przebieg potencjału czynnościowego. Mają one dwie konsekwencje: potencjał czynnościowy wolniej propaguje pomiędzy komórkami zaś czas refrakcji rośnie.

1.2 Przewodzenie fizjologicznego skurczu serca

Fizjologicznym (= prawidłowym) źródłem pobudzenia mięśnia sercowego jest węzeł zatokowy. Aktywność elektryczna rozlewa się na prawy i lewy przedsionek, a następnie wnika do węzła przedsionkowo komorowego (PK). Tam aktywność ulega spowolnieniu co jest konieczne ze względu na dynamikę skurczu – krew musi przepłynąć z przedsionków do komór serca. Następnie przez węzeł PK (który w prawidłowym sercu jest jedynym elementem przewodzącym, łączącym przedsionki i komory) przedostaje się do komór, do układu His-Purkinje i pobudza mięsień lewej i prawej komory oraz przegrody międzykomorowej.

Połączenia pomiędzy kardiomiocytami umożliwiające propagację potencjału czynnościowego występują przede wszystkim na ich końcach. W związku z tym propagacja fali pobudzenia jest kilkukrotnie szybsza dla kierunku wzdłuż włókien mięśniowych niż dla kierunków prostopadłych. Występujące w sercu struktury na przykład fragment o nazwie *crista terminalis* mogą być w jednym kierunku przewodnikami, zaś w drugim – w praktyce – izolatorami ponieważ pobudzenie w kierunku poprzecznym zachodzi w nich tak wolno że otaczająca je tkanka zostanie pobudzona inną drogą zanim aktywność przewodzie się w poprzek włókien. W fizyce taką własność materii określa się jako anizotropię – zależność własności materiału od kierunku badania. Anizotropia ciekłych kryształów wykorzystywana jest w wyświetlaczach ekranach komputerowych i wideoprojektorach LCD, zaś anizotropia materiałów magnetycznych – w twardych dyskach.

1.3 Zawał i zaburzenia przewodzenia

Zawał polega na powstaniu w obrębie fragmentów mięśnia sercowego martwicy wywołanej przez niedokrwienie, spowodowane najczęściej przez chorobę wieńcową, która wywołuje niedrożność naczyń wieńcowych, zaopatrujących serce. Fragmenty tkanki w obrębie zawału obumierają, a następnie w procesie gojenia powstaje w ich miejsce blizna pozawałowa, złożona przede wszystkim z nieprzewodzącej tkanki łącznej. Ten fragment mięśnia nie kurczy się ani w zasadzie nie przewodzi aktywności elektrycznej, chociaż od tej zasady są wyjątki: nieliczne włókna mięśniowe, często zbudowane z komórek gorzej przewodzących mogą przecinać bliznę pozawałową, dzięki czemu potencjał czynnościowy może propagować bardzo powoli w tych włóknach, w obrębie blizny. Brzeg obszaru blizny pozawałowej ma zazwyczaj nieregularny kształt.

1.4 Arytmie

Propagacja potencjału czynnościowego w mięśniu sercowym odbywa się według zasady „winner takes all” czyli „zwycięzca bierze wszystko”. Zwycięzcą jest pobudzenie które wystąpi wcześniej lub propaguje szybciej. Jeśli na przykład pobudzenie z elektrody ogarnie cały obszar mięśnia, pobudzenie z węzła zatokowego może nastąpić, kiedy otaczająca go tkanka będzie w fazie refrakcji, przez co to pobudzenie się nie przewiedzie. Czasami, zwłaszcza w sercu w którym występują blizny pozawałowe źródłem pobudzenia nie jest żaden z ośrodków bodźcoprzewodzących (które generują pobudzenia prawidłowe) tylko fragment tkanki mięśnia sercowego – takie pobudzenie określamy jako arytmia i zazwyczaj występuje ono przedwcześnie – przed następnym pobudzeniem zatokowym. Mechanizmów arytmii jest kilka, najczęściej ma ono postać tzw fali nawrotnej – kiedy pobudzenie „zawraca” i zaczyna krążyć w kółko. Kiedy fala nawrotna propaguje na cały mięsień sercowy powstaje tzw fala spiralna. Taki typ arytmii określa się w kardiologii jako częstoskurcz lub jako trzepotanie. Dodatkowo może nastąpić rozpad fali spiralnej na oddzielne fragmenty, taki stan określamy jako migotanie. Migotanie przedsionków jest stanem chorobowym, który jest tolerowalny: wydolność chorego obniża się ale nie występuje bezpośrednie zagrożenie życia. Migotanie komór zazwyczaj prowadzi do ustania akcji serca i zatrzymania krążenia.

Jedną z technik stosowanych w leczeniu arytmii jest ablacja. Polega ona na niszczeniu niewielkiej grupy komórek w precyzyjnie dobranym miejscu lub miejscach – tak aby uniemożliwić powstawanie fali częstoskurczu.

1.5 Serce okiem fizyka: ośrodek aktywny

Z punktu widzenia fizyka serce jest rodzajem ośrodka aktywnego. Innym ośrodkiem aktywnym jest na przykład las a pożar lasu i przepływ aktywności w mięśniu sercowym mają wiele cech wspólnych. Propagacja pobudzenia w ośrodkach aktywnych występuje w pożarach lasu, reakcjach autokatalitycznych, mięśniach gładkich i nerwach albo tzw „meksykańskiej fali” na imprezach masowych. Przeciwnieństwem ośrodka aktywnego jest ośrodek pasywny. Kiedy fala dźwiękowa rozchodzi się w powietrzu jej propagacja jest pasywna: amplituda fali maleje wraz z odległością od źródła aż stanie się niesłyszalna.

Cel laboratorium: Celem doświadczenia jest zaznajomienie uczniów z aktywnością elektryczną towarzyszącą skurczowi serca i jej fizycznym opisem. Przez modyfikację parametrów ośrodka oraz sposobu stymulacji uczniowie mogą zobaczyć różne sposoby propagacji potencjału czynnościowego, uczą się jak odróżnić pobudzenia normalne od arytmicznych, jakie są techniki leczenia i zapobiegania arytmii oraz przerywania trwającej arytmii. Dodatkowo, doświadczenie pokazuje w jaki sposób modele fizyczne pomagają w poznawaniu mechanizmów fizjologicznych w kardiologii.

Opis zadań:

1. Obserwacja pobudzenia w zdrowej tkance. Aplikujemy pobudzenie ze źródła punktowego i obserwujemy jego propagację.
2. Pobudzenie przedwczesne. Aplikujemy dwa pobudzenia z dwóch odległych źródeł punktowych i obserwujemy kolizję pobudzeń.
3. Wpływ refrakcji. Zmieniamy czas refrakcji i obserwujemy propagację pobudzenia
4. Fala spiralna. Aplikujemy pobudzenie w pionowej grupie komórek a następnie po pewnym czasie w grupie poziomej – powstaje fala spiralna.
5. Wpływ anizotropii. Zmieniamy parametr opisujący anizotropię i obserwujemy zmiany w obrazie propagacji potencjału czynnościowego
6. Zjawisko reentry. Obniżamy przewodność w pewnym obszarze tworząc model blizny pozawałowej i staramy się znaleźć taki kształt który będzie źródłem fali nawrotnej - krążącej wokół niego. Wskazówka: kształt musi być asymetryczny, tak żeby potencjał czynnościowy obiegał go szybciej z jednej strony niż z drugiej, może pomóc skonstruowanie cieśni – obszaru podobnego do lejka, w którym propagacja będzie asymetryczna.
7. Ablacja. Po otrzymaniu kształtu blizny, który powoduje zjawisko reentry zmniejszamy przewodność wybranych grup komórek w taki sposób aby przestało być możliwe tworzenie się fali nawrotnej.

Wyjaśnienia:

W ramach wstępu teoretycznego

Materiały pomocnicze:

Program komputerowy umożliwiający symulację propagacji potencjału czynnościowego, wprowadzanie zmian przewodności, refrakcji i anizotropii, stymulację wybranej grupy komórek oraz zapis obrazu tkanki do bitmapy.