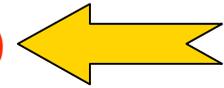


Omeostasi

“Mantenimento di condizioni stabili
mediante
meccanismi fisiologici coordinati”

- 1) Comunicazione tra cellule
- 2) Interazione con l'esterno
- 3) Reazione agli stimoli
- 4) Autoritmicità (cuore, respiro)



La localizzazione del cuore nella gabbia toracica

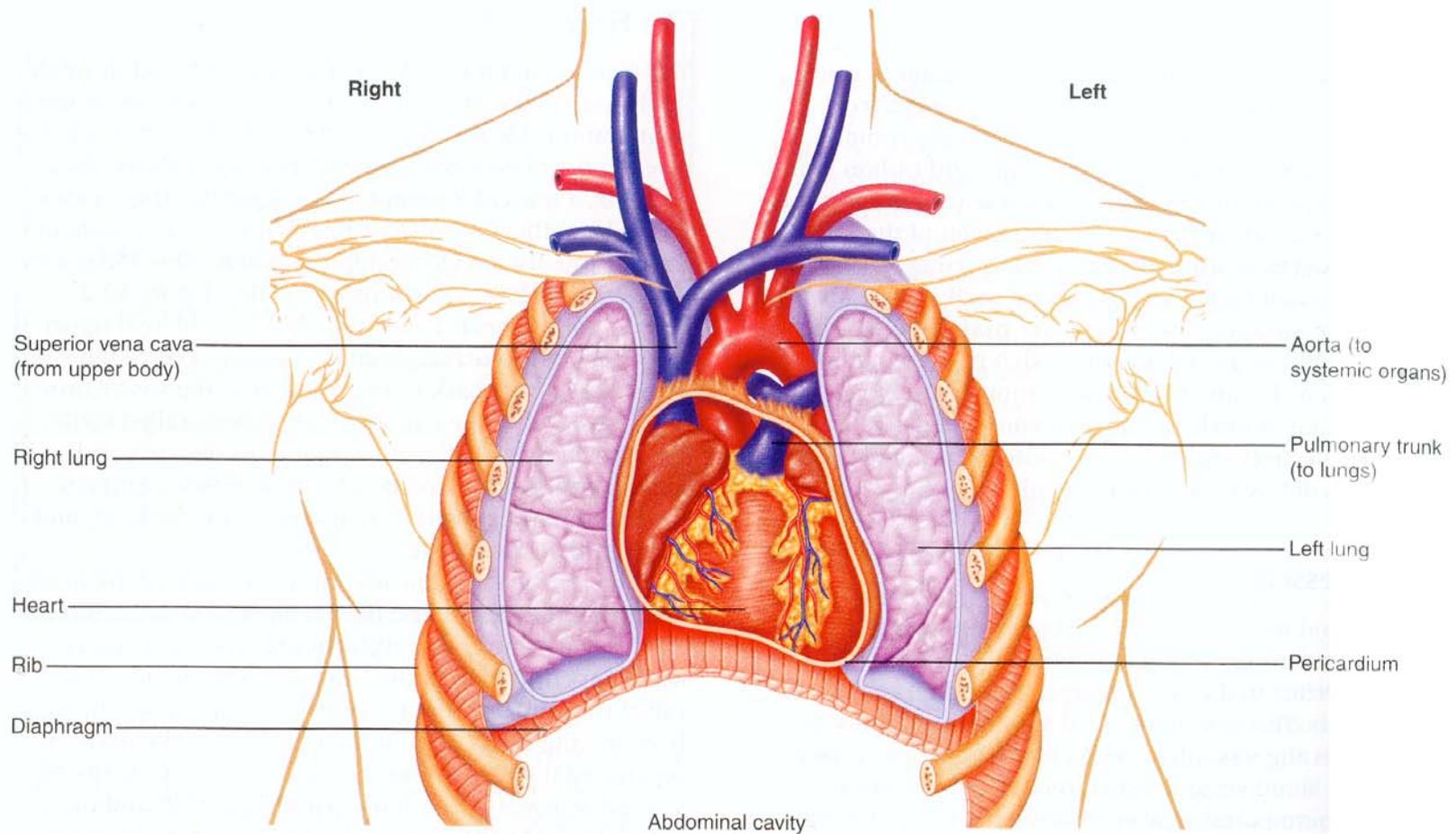
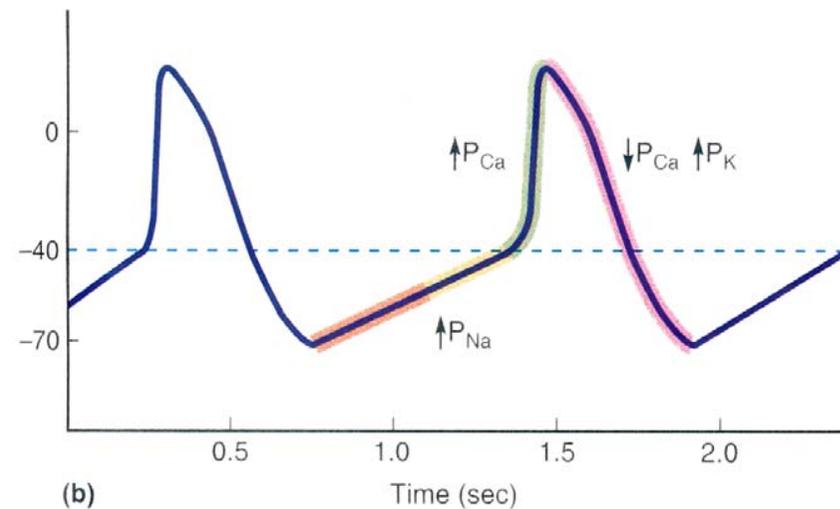
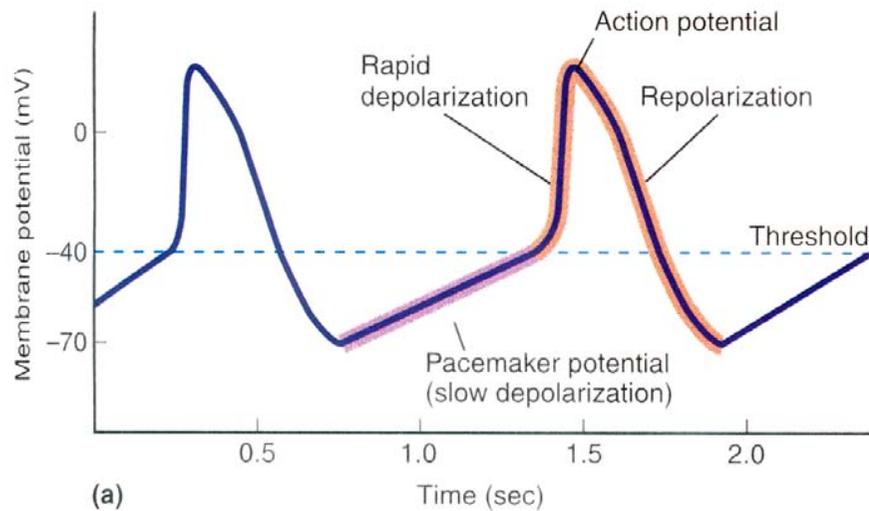


FIGURE 12.1 Location of the heart in the thoracic cavity. *Relative positions of the heart, rib cage, and diaphragm. Also shown are the major blood vessels connecting to the heart, and the lungs.*

Le basi ioniche del potenziale d'azione di una cellula P del tessuto specifico del cuore

I canali I_f (*f: funny*) sono canali voltaggio-dipendenti, **attivati dalla ripolarizzazione**. Sono canali con **selettività cationica**. La corrente netta attraverso il canale è **entrante**.



La corrente I_f è responsabile dell'autoritmicità cardiaca (pacemaker potential)

Basi ioniche del potenziale d'azione di una cellula del tessuto cardiaco comune

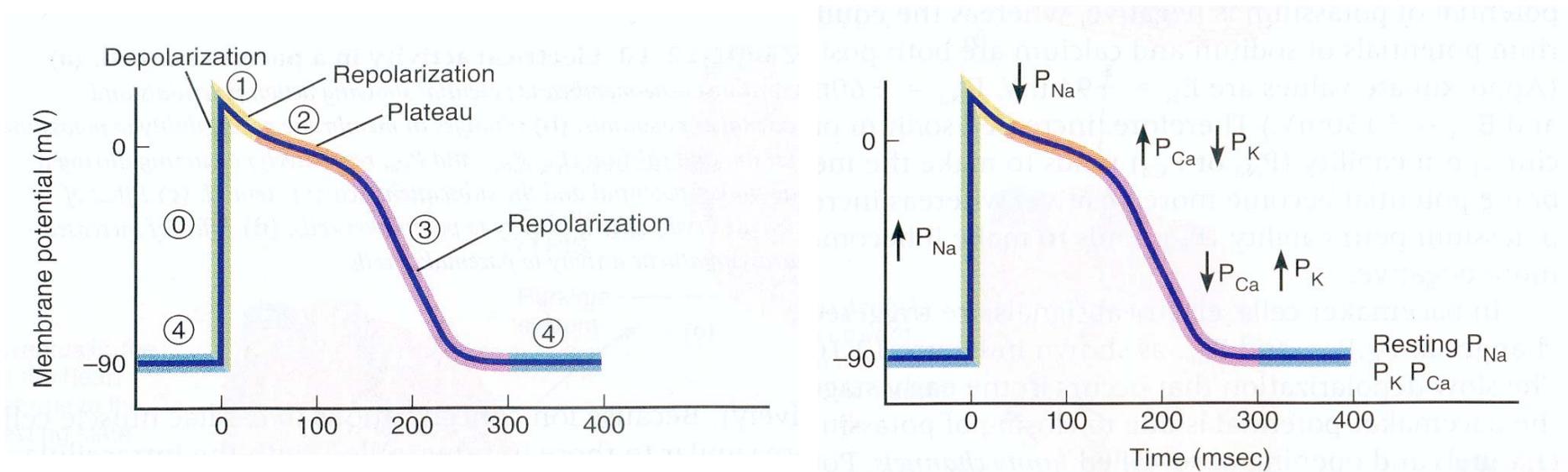


FIGURE 12.11 The cardiac action potential. (a) An action potential recorded from a ventricular muscle cell. (b) Changes in membrane permeability to sodium, potassium, and calcium (P_{Na} , P_K , and P_{Ca} , respectively) occurring during the various phases of the action potential.

Basi ioniche del potenziale d'azione di una cellula P del tessuto specifico del cuore

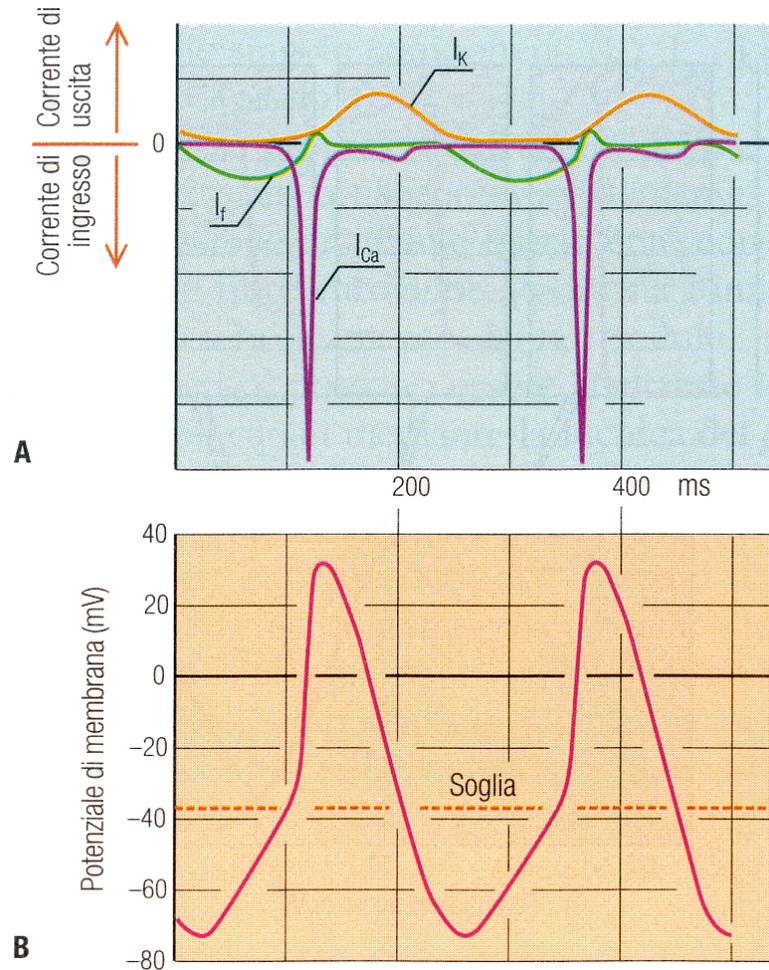


Figura 7.8 Le correnti ioniche durante il potenziale *pacemaker*. I cambiamenti spontanei del potenziale di membrana (B) a livello del nodo del seno si basano principalmente su tre tipi di correnti (e quindi su tre variazioni di conduttanza) (A): 1. una corrente di ingresso non selettiva, i_f (f indica il termine inglese "funny"), sostenuta prevalentemente da cationi e non annullabile con TTX; 2. una corrente lenta di ingresso di ioni Ca^{2+} (i_{Ca}) e 3. una corrente di uscita di ioni K^+ , i_K . I canali ionici per i_f vengono attivati alla fine della fase di ripolarizzazione, quando il potenziale di membrana risulta inferiore a circa -50 mV; i_f introduce la depolarizzazione spontanea. La seconda corrente responsabile della depolarizzazione spontanea, i_{Ca} , viene attivata quando il potenziale di membrana supera nuovamente circa -55 mV, e i cationi che entrano aumentano progressivamente la depolarizzazione della cellula. Ciò corrisponde al tratto ascendente del potenziale di membrana. Contemporaneamente si aprono i canali per gli ioni K^+ , che danno origine alla corrente di uscita i_K , permettendo la ripolarizzazione della cellula (13).

Anche alcuni neuroni sono dotati di automatismo: i neuroni inspiratori

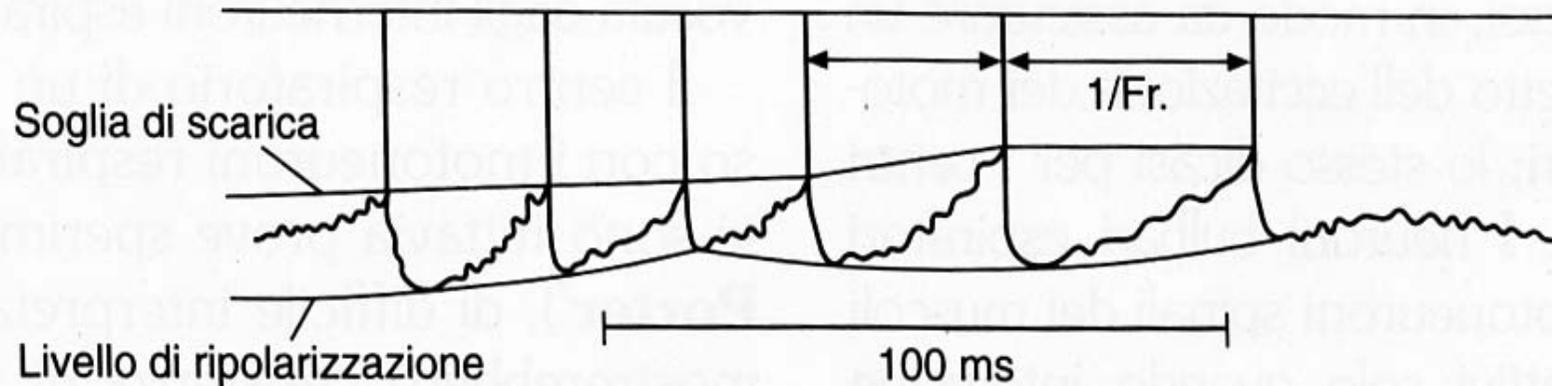
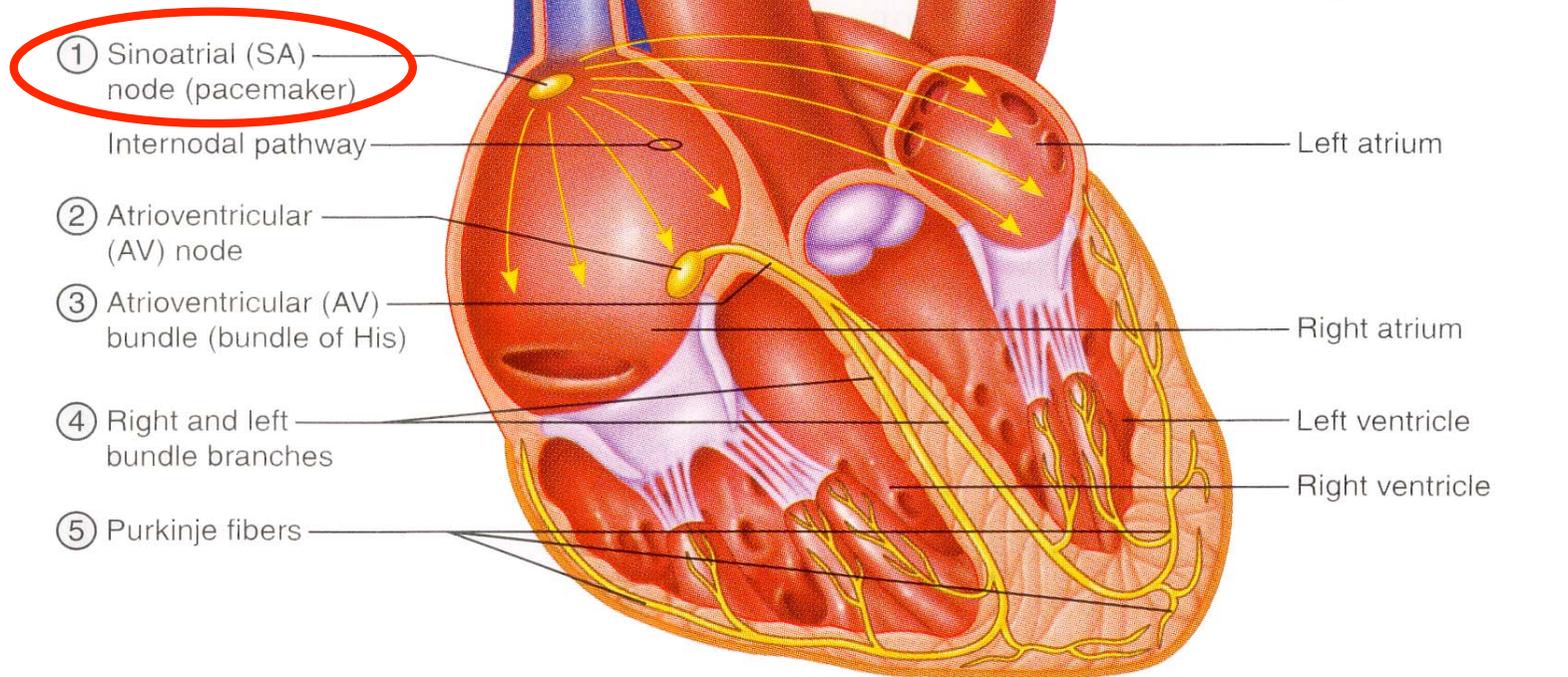
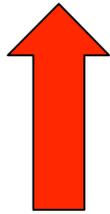


Figura 69-4 Potenziali d'azione, registrati mediante microelettrodo intracellulare, di un singolo neurone inspiratorio bulbare. Si noti come ogni potenziale d'azione sia provocato da una depolarizzazione graduale (pre-potenziale). La frequenza di scarica rallenta quando la soglia di scarica s'innalza: se l'innalzamento è notevole, il pre-potenziale non riesce più a raggiungere il livello della soglia (*vedi* ultimo pre-potenziale, a destra) e la scarica del neurone si interrompe. Per i neuroni inspiratori tale processo è responsabile dell'interruzione dell'attività inspiratoria e dell'inizio della fase espiratoria. Il mancato raggiungimento della soglia di scarica dei neuroni inspiratori è spesso dovuto a influenze inibitrici di neuroni a funzione espiratoria.

Il sistema di conduzione del cuore (tessuto specifico)

il centro ritmogenico:
nodo seno-atriale
(o nodo pacemaker)



La propagazione del potenziale d'azione cardiaco sfrutta sinapsi elettriche

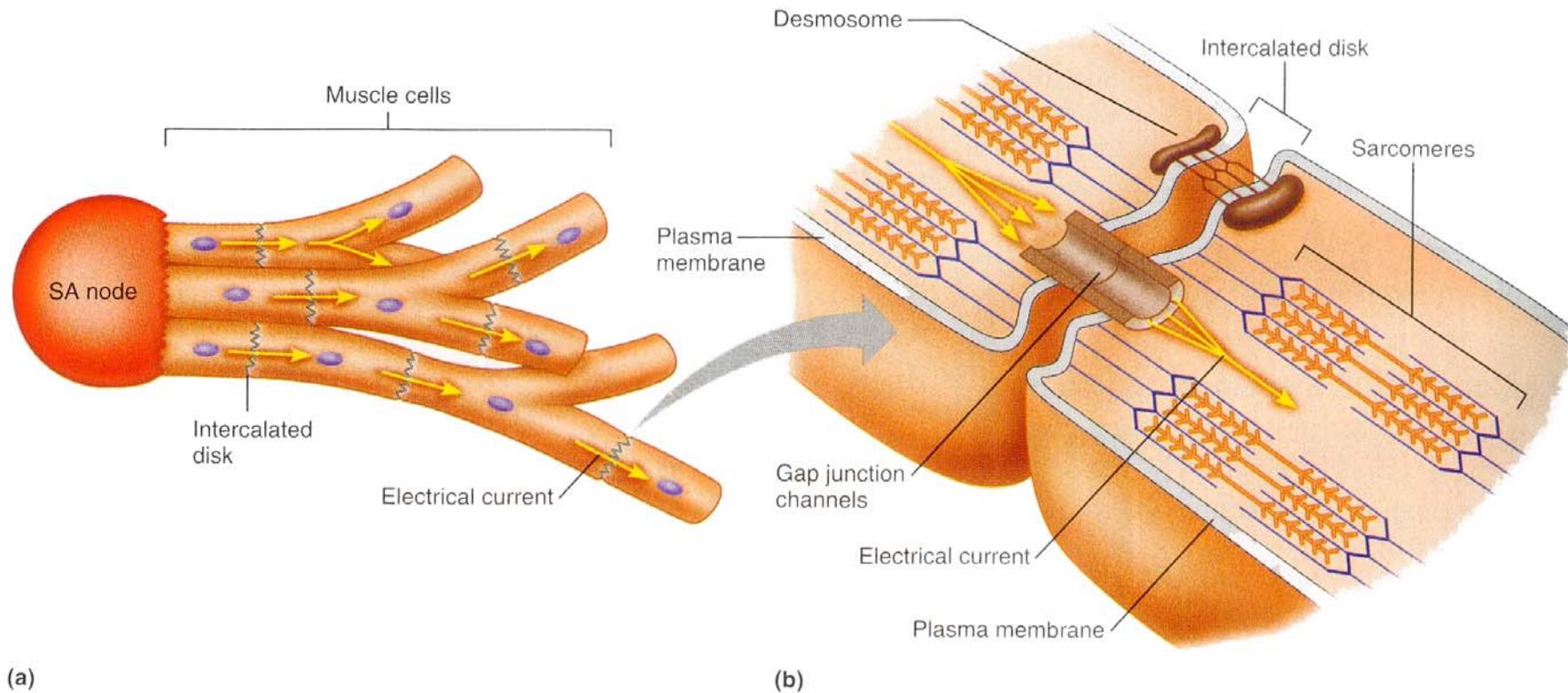


FIGURE 12.7 Electrical connections between cardiac muscle cells. **(a)** An action potential generated spontaneously in cells of the SA node spreads to adjacent muscle cells by means of electrical current passing through gap junctions in intercalated disks. **(b)** A schematic view of the junction between two adjacent muscle cells showing a gap junction and a desmosome.

L'ultrastruttura della cellula muscolare cardiaca

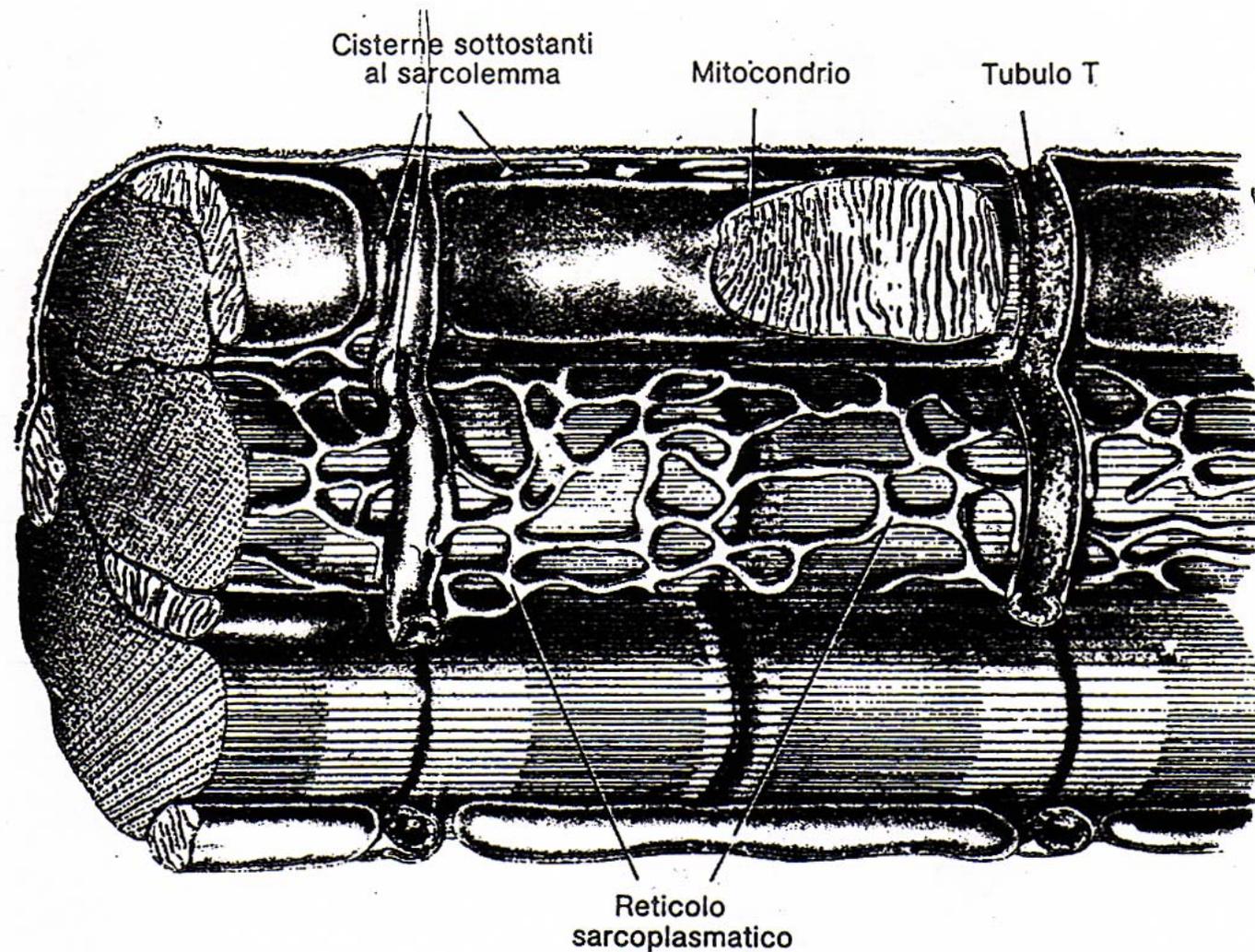


Figura 7.42. Modello tridimensionale dei sistemi di membrane sarcoplasmatiche del muscolo cardiaco. Il reticolo sarcoplasmatico è organizzato meno complicatamente rispetto al muscolo scheletrico. I tubuli T invece sono ancora più evidenti che nel

muscolo scheletrico e le loro membrane sono chiaramente in continuità con il sarcolemma. Si noti che essi sono situati a livello della linea Z. [Da D. W. Fawcett e N. S. McNutt, 1969.]

Il meccanismo di accoppiamento eccitazione-contrazione della cellula muscolare cardiaca

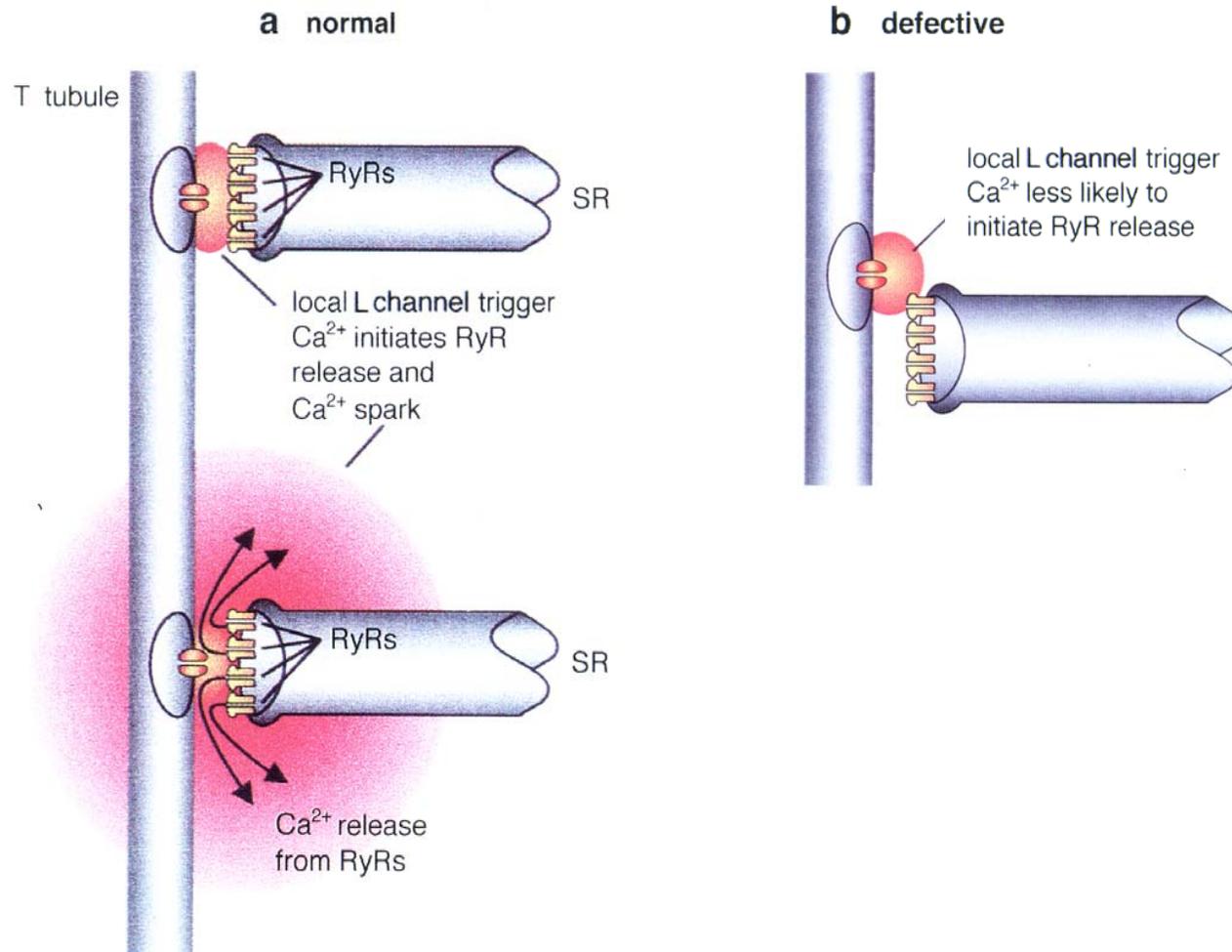


Fig. 2. Schematic diagram of excitation-contraction (E-C) coupling in heart cells. **a:** Illustrates a local control model of E-C coupling. L channels in the t-tubular membrane are in close apposition to ryanodine receptor (RyR) release channels in the junctional sarcoplasmic reticulum (jSR). When (for example, during an action potential) L channels open, the local $[Ca^{2+}]$ increases rapidly to activate an SR 'functional release unit' by Ca^{2+} -induced Ca^{2+} release. The Ca^{2+} release flux from the jSR gives rise to a ' Ca^{2+} spark'. **b:** Illustrates how a change in the relative location of ryanodine receptors and L channels could lead to defective E-C coupling. In this case, it is less likely that the trigger influx through L channels will initiate release from ryanodine receptors.