

eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

Fisiologia Medikoa II

ikasteko gida

Rosa María Arin Lakidain eta Elena Diaz Ereño

**EUSKARAREN ARLOKO ERREKTOREORDETZAREN
SARE ARGITALPENA**

ISBN: 978-84-9082-023-0

Liburu honek UPV/EHUko Euskararen Arloko Errektoreordetzaren dirulaguntza
jaso du

ERLAZIOKO GAIAK: DIETA OSASUNTSUA. DIETA OREKATUA

DIETA

Definizioa. *Dieta* kontzeptuak jateko modua adierazten du, ez bakarrik argaltzeko modua, ezta argaltzeko janari-antolaketa ere. Oro har, esan dezakegu dieta dela:

- Eguneko janaria eta edaria hartzea.
- Modu antolatuan diseinatua.
- Helburu jakin batzuk betetzeko asmoduna.
- Irizpide zehatzetan oinarritua.

Irizpideen artean azpimarra ditzakegu taula honetan adierazten ditugunak:

a) Nutrizio-irizpideak: energiarekin eta elikagaiekin erlazionaturikoak	b) Irizpide dietetikoak: jaki taldeak eta jateko portaerarekin erlazionaturikoak
<ul style="list-style-type: none">- zenbait energia hartu behar- makromantengaien ehunekoak- mikromantengaien kopuruak- ur kantitatea	<ul style="list-style-type: none">- jakiak: kantitatea eta maiztasuna- prestakuntza- jatorduetako banaketa eta portaera- jateari eta edateari dagozkion berezitasunak- aholkuak (bizitza-ohiturak)

Osagileok, dieta bat agintzerakoan, nutrizio-irizpideetan, batez ere, eta irizpide dietetikoetan oinarritzen gara; baina, gehienetan, gaixoari komunikatzeko mementoan, irizpide dietetikoak erabili behar ditugu, hobeto uler dezan. Dударik gabe, koherentzia guztia egon behar da irizpideen artean.

Dieta terapeutikoa terminoa erabiltzen dugunean, sendatzeko dietari egiten diogu erreferentzia; beste era batera esanda, *dietoterapia*. Zer da?

- Gaixotasunak tratatzeko diseinatzen den dieta mota (edo aholku dietetiko espezifikoak).
- Dieta terapeutiko ezberdinak daude, bete behar dituzten helburuen arabera.

DIETA OSASUNTSUA

Definizioa. Zer da? Zer esan nahi du *osasuntsu* terminoak?

Dieta osasuntsua da bizirik eta osasunez mantentzeko elikatze modua.

- Mantengaien gabeziarik gabe. Gizarte garatuetan, maila askotan gaindituta dagoela esan dezakegu, gaitz fisiko edota mentalik ezean, baina arriskua igo egiten da krisialdi garaietan. Gizarte pobreetan, oraindik, mantengaien gabeziak osasun publikoko arazoak dira.
- Gorputzaren funtzionamendu egokia izatea.
- Nutrizioarekin erlazionatuta dauden gaixotasunei aurre egiteko edo bideratzeko: obesitatea, jateko portaera-arazoak (nerbio-anorexia eta -bulimia), ortorexia (jaki eta produktu dietetiko naturalen kontsumo obsesiboa

deritzon gaitz mentala), bigorexia (gorputzaren zainketa patologikoa), hiperlipidemia, hezueria, *diabete mellitus* II...

DIETA OSASUNTSUAREN EZAUGARRIAK

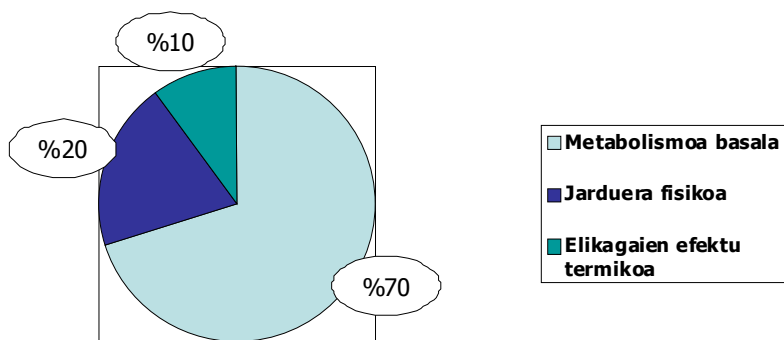
- 1. Nahikoa.** Ez asko, ez gutxi. Nahikotasuna behar energetikoaren araberakoa da. Gorputz-pisua da (eta umeetan hazkuntza ere bai) nahikotasunaren adierazlea. Kontzeptua asetasun sentazioarekin ere lot daiteke, lasaitasunarekin, plazerarekin, eguneko jarduera garatzeko gaitasunarekin, animoarekin eta abarrekin. Adierazle hauek guztiak nahiko subjektiboak direnez, gaixoa ezagutzearekin hobeto moldatzen dira.
- 2. Anitza.** Askotarikoa. *Denetarik jatea* mezuarekin loturiko kontzeptua da. Amaren esneak jaioberriak behar dituen elikagai guztiak ditu. Baina 4-6 hilabete pasatu ondoren, gorputzaren beharrak handiagoak dira, eta horrek nutrizio-osaketa eskatzen du. Amaren esnea ahulegia da behar horiek asetzeko. Dieta osasuntsua diseinatzerakoan, janari talde guztien jakiak aukeratu behar dira. Modu horretan, mantenugai guztien beharrak asetzeko probabilitate handiago dugu.
- 3. Proporzionatua.** Elikagaien parte-hartzea beharren araberakoa da. Karbohidratoak, lipidoak eta proteinak proportzio ezberdinean hartu behar dira. Egunero hartu behar den energiaren ehunekoak: % 50-60 karbohidrato, % 30-35 lipido eta % 10-15 proteina.
- 4. Segurua.** Kalterik gabekoa. Hau da, osasunari kalterik egiten ez diona. Endogenotik tolerantzia falta edo alergiaren bat egon daiteke (zeliakia, laktosari tolerantzia falta, entzima-akatsak, eta abar) eta, horrelakoetan, ezin da mina eragiten duen substantziarik hartu. Eta exogenotiko jakien laborantza-, ekoizpen- eta merkaturatze-prozesuetan ere kutsatzaileak egon daitezke, biologikoak, kimikoak (kolera, botulismoa, hegazti-gripea...) edo erradiaziozkoak (nuklearra).
- 5. Kalitatezkoa.** Elikagaiak bermaturik egon behar dira, hau da, jaten dugunak benetan daukana eman behar digu. Gizarte garatuetan elikagaien ekoizpena gero eta sofistikuagoa da (transgenikoak, *trans* gantzak, txipiroi-zaporedun izozkia); ekoizpen azkar horrek benetako elikagaiak ematen al dizkigu, edota zerbait gehiago?
- 6. Onargarria.** Goxoa. Pazienteak (ez osagileek) nekez onartuko du gustukoa ez duen dieta. Plangintza dietetikoa diseinatzerakoan edo agintzerakoan, luzaroan mantentzeko asmoa bada, kontuan izan behar dira pazienteen ohiturak, sinesmenak, gustuak, nazkak... Hala ere, egia da batzuetan ez dagoela beste erremediorik. Beti, ordezkoak bilatzen saiatu behar gara.
- 7. Jasangarria.** Ekonomiaren araberakoa (gaixoarena eta giza ingurunearena). Ohitura gastronomiko eta kulturalen araberakoa. Lekuan lekukoa jan daiteke, osasungarri.

Hurrengo ataletan, aipatutako **ezaugarrien zehaztasunak** azaltzen dira.

NAHIKOA. HARTU BEHARREKO ENERGIA

Behar energetikoen osagaiak:

- **Oinarrizko metabolismoa (basala):** nahitaezko funtzio fisiologikoak mantentzeko behar den energia minimoa da.
- **Jarduera fisikorako** eta egokitzeko gastu energetikoa (gihar-uzkurdura izateko eta mugitzeko).
- **Elikagaien efektu termikoa** digestio eta metabolismorako, beharrezko termogenesisia.



Nola zenbatesten dugu gure behar energetikoa? Dieta nahikoa izateko, nola egokitu behar dugu dietaren energia?

- **Behar energetikoak zenbatetsi:**
 - Kalori Kopuru Osoa (KKO)
 - Kalkulu matematikoak (formulak)
 - Taulak (DRI, IDR)
- **Hornidura energetikoarekin parekatu:**
 - Inkesta dietetikoak emandako datuak zuzendu
- **Banaketa energetikoa erabaki:**
 - Egunean zeharreko energiaren banaketa
 - Gosaria: % 20
 - Hamaiketako: % 5-10
 - Bazkaria: % 35-45

Ohitura dietetikoak
bizitza antolaketa
nortasunaren arabera

- Merienda: % 10
- Afaria: % 30-35

Formula asko daude, eta **metodo zuzenak** eta **ez zuzenak** bereiz daitezke. Metodo ez zuzenak erabiliko ditugu, hau da, kalkulu matematikoen bitartez zenbatetsiko dugu. Hala ere, laborategian kalkula dezakegu, **oximetria** (ez zuzen) baten bitartez metabolismo basala zenbatetsiz edota **antzinako kalorimetria zuzenaren** bidez. Gaur egun ez da erabiltzen antzinako kalorimetria zuzena, oso garestia delako. Normalean, ospitaletan arnasbehera botatuko airearekin O₂/CO₂ koizientea kalkulatu, metabolismo energetikoan gastatzen dena lor daiteke.

Energia kalkulatzeko, beharrezkoa da jakitea zenbatekoa den pertsona jakin baten **metabolismo basala** edo **oinarrizko metabolismoa**. Zer da metabolismo basala? Mugitu gabe (ohean etzanda gaudenean) eta 20 gradutan gastatzen dugun energia da. Horretaz gain, kontuan hartu behar da egiten dugun **ekintza fisikoa** ere: soilik altxatzerakoan eta aktibo bihurtzerakoan gastatzen dugun energia ere kalkulatu behar dugu. Beraz, lotu egin behar dira metabolismo basala eta jarduera fisikoaren balioak; normalean biderkatze faktore batekin lotzen dira, hau da, era ez-zuzenean.

Honako hauek dira behar energetikoa kalkulatzeko metodo teorikoak (formula matematikoak):

Harris-Benedict-en formula: klinikan oso erabilia da; metabolismo basala kalkulatu eta ekintza faktore bat biderkatzen da.

Metabolismo basala (MB): *Harris-Benedicten* formula (ume eta helduentzako)

- Emakumeak: $MB = 655 + (9,6 \times \text{pisua}) + (1,8 \times \text{altuera}) - 4,7 \times \text{adina}$
- Gizonak: $MB = 66,5 + (13,7 \times \text{pisua}) + (5 \times \text{altuera}) - 6,8 \times \text{adina}$

Datuak betetzerakoan, kontuan hartu pisua kg-tan, altuera cm-tan eta adina urteetan jarri beharko duzula.

Adibidea:

$$MB = 655 + (9,6 \times 43) + (1,8 \times 170) - (4,7 \times 19) = 1284,5 \text{ kaloria}$$

Ekintza faktorea (EF) aplikatuz: metabolismo basalaren multiploa

- Egun oso pasiboa: 1,4
- Egun aktiboa : 1,6
- Egun oso aktiboa: 1,8- 2,25

MB X EF

Ekintza faktorea gure adibidean aplikatuz, honako emaitza hau lortuko genuke:

$$MBM = 1284,5 \times 1,4 = 1798,5 \text{ kaloria}$$

EER edo Estimated Energy Requirement:

Harris-Benedict-en formulaz gain, EER formula ere badugu, besteak beste. Erraza da, Estatu Batuetako institutu medikoak proposatzen du eta gomendio dietetikoekin erlazionatuta dago.

- Emakumeak (≥ 19 urte): $EER = 354 - (6,9 \times \text{adina}) + PA \times (9,36 \times \text{pisua}) + 726 \times \text{altuera}$
- Gizonak (≥ 19 urte): $EER = 662 - (9,53 \times \text{adina}) + PA \times (15,91 \times \text{pisua}) + 539,6 \times \text{altuera}$

Datuak betetzerakoan, kontuan eduki kasu honetan pisua kg-tan, altuera m-tan eta adina urteetan jarri beharko duzula.

PA ekintza-faktorea da, eta ekintza-faktore hori bizitza-estiloaren arabera kalkulatzen da.

- PA = 1,00 (egoneko bizimodua: ohiko aktibitateak, kirolik egin gabe)
- PA = 1,12 (aktibitate gutxi eginez gero)
- PA = 1,27 (bizitza aktiboa izanez gero)
- PA = 1,45 (oso aktiboa izanez gero)

Esan berri ditugun datuak jakinik eta aurreko ariketan erabili dugun adibide berarekin jarraituz, honako emaitza hau lortuko dugu:

$$EER = 354 - (6,9 \times 19) + 1 (9,36 \times 43) + 726 \times 1,70 = 1859,58 \text{ kaloria}$$

Klasean egin genituen kalkuluen arabera, neskena 1.800-2.000 kaloria inguru eta gizonezkoena apur bat gehiago zen, baina desberdintasun dezente aurkitu genituen. Oinarrizko metabolismoari dagokionez, gure adinarekin (19-20 urte inguru), emakumezkoek 1.200 eta gizonezkoek 1.400-1.500 kaloria inguru behar dituzte.

Zergatik kalkulatzen dugu hori? Argaldu ahal izateko, 1.200-1.000 kaloriako dietak planteatu dira. Horrek ez ditu gure gorputzaren beharrak betetzen eta gorputzak sufritu egiten du. Beraz, kontuan eduki behar ditugu, betiere, gure behar energetikoak.

Bi formulak erabiliz, lortu ditugun balioak alderatzen baldin baditugu, ohartuko gara emaitza desberdinak lortu ditugula. Askotan, gure behar energetikoak gainzenbatetsita edo azpizenbatetsita ditugu eta, horregatik, oso garrantzitsua da formula horiek erabiltzea. Hala ere, formula bat edo beste erabili oso balio energetiko desberdinak lortzen ditugu eta, horregatik, uste dugu formula hauek asko findu behar direla.

GORPUTZ MASAREN INDIZEA

Gure gizartean, energiarekin loturiko **bi arazo nagusi** ditugu: alde batetik, maiztasun altuagatik (prebalentzia) gainpisua edota obesitatea, eta larritasunagatik murriztearekin loturiko jateko portaera-arazoak. Gero eta indar handiagoa hartzen ari da azken urteetan sortu den teoria: ingurumen obesogenikoaren teoria. Teoria horren arabera, sustatzen ari den kontsumo-ereduak eta bizimoduak erlazio handia du gizakiaren pisu-arazoekin. Gure gizartean, azkar eta sinple adierazteko, janarietan *XXL neurria* hedatu bada ere, praktetan *XXXS* bihurtu da eredu desiragarrien. Kontraesan horrek eragin handia du pertsonengan, batez ere neskengan. Hala ere, gero eta eragin handiagoa du mutilengan: gero eta gehiago inporta zaie mutilei (ume edota gazte direnetik) beren itxura, eta jakin badakigu umeak gizartearen isla direla.

Gorputzaren pisua, helduetan, klinikoki zenbatesteko, **gorputz-masaren indizea** da adierazle erabiliena.

$$GMI = \frac{\text{masa}}{\text{altuera}^2} \quad \text{IM/GMI} = \text{kg/m}^2$$

OMEk (Osasunaren Mundu Erakundea) eta **SEEDOk** (Obesitatea Aztertzeke Espainiako Elkarte, gure inguruarekin lotura handiagoa duena) GMIren bidez obesitatea detektatzeko irizpideak argitaratu dituzte. Honako hauek dira **irizpide kuantitatiboak**:

Balorazioa	Gorputz Masaren Indizea (GMI) <i>Body Mass Index (BMI)</i>
Gutxieneko pisua	<18,5
Normopisua:	18,5-24,9
Gainpisua	25-29,9 (25-26,9) (27-29,9)
I graduko obesitatea	30-34,9
II graduko obesitatea	35-39,9
III graduko obesitatea (morbidoa)	≥40 (≥50)

Oharra. Balio batzuk parentesien artean daude, irizpide desberdinak daudelako. SEEDOk proposatzen du lehenengo graduko eta bigarren graduko gainpisua bereiztea: adin batetik aurrera gainpisu arina (lehenengo graduko) izatea normala da, baina bigarren graduko gainpisua baduzu preobesitatea edukiko duzu (bigarren graduko gainpisua II motako *diabetes mellitus*arekin erlazionatzen da). Modu berean, funtsezkoa da klinikan obesitatearen graduak bereiztea ere, besteak beste, farmakoak, kirurgia, bolo gastrikoa... zein pertsonarentzat den egokia jakiteko.



Obesitateak eta egoera murriztaileek, honela ikusita, *glamour* handia dute; baina *glamour* gutxiagoko irudiak izango dira klinikan bereziki ikusiko ditugunak (batez ere alde pobreetan).

Zer egingo dugu energiarekin? Zein da jaten ditugun elikagaien energia?

Pazienteak edo guk geuk zer energia behar dugun kalkulatu ondoren, jaten ditugun elikagaien duten energia ere kalkulatu

beharko dugu, eta, horretarako, nutrizio-kalkulagailua erabiliko dugu on-line.

Kontsultan pazientearen pisua eta neurri antropometrikoak hartzeaz gain, jaten duena ere energetikoki **kalkulatu** beharko dugu.

Gainera, behin dieta bat ezartzen dugunean, energia hori guztia egunean zehar **antolatu** beharko dugu; hau da, oso garrantzitsua da energia banatzeko modua ere gosaritan, bazkaritan edota afaritan.



Egunean zehar **gutxienez 3 hartualdi egin** behar izatearekin ados zaudete? Zergatik? **Zergatik ezin ditugu egunean zehar behar ditugun elikagai guztiak batera hartu gosaritan?**

Hainbat arrazoi direla eta, ezin dituzu elikagai guztiak batera jan:

- Urdailak elikagairik jaso gabe denbora daramanean, aparatu horretan hainbat gauza gertatuko dira fisikoki: urdailaren erreflexuak hasiko dira, janari eske (zarata); jariakinak handi daitezke kasu batzuetan eta sabela mindu daiteke.
- Oro har, **desoreka metabolikoak** gertatuko dira: bat-batean elikagai guztiak hartzen baldin baditugu, metaketa prozesuak gertatuko dira. Intsulina eta glukagoiaren erlazioak eragina izango du, odoleko kontzentrazioek aldaketa handiak izango dituzte, eta esfortzu metabolikoa handia izango da. Minaz eta desoreka metabolikoaz gain, bestelako arazo batzuk ere agertuko dira: zorabioak, kontzentrazio falta eta abar. Hau da, gure gorputzak jatea tokatzen zaiola dakienean, bere **ekintza fisikoa** (ahulezia ekarriz, besteak beste) eta **ekintza psikologikoa** (kontzentratzeko arazoak ekarriz, besteak beste) **jaisten** hasiko da.

Hori jakinik, nola dago murrizketa-egoeran dagoen pertsona bat? Desoreka metabolikoak, mina, ekintza psikologiko eta fisikoaren jaitsiera... paira ditzake. Dieta boluntario batez ari gara, adibidez, gose greba baten kasuan edota anorexia nerbiosoa bezalako kasuetan.

Zer gertatzen da kirurgia ondoko egoeran? Kirurgia baten ostean, agian, pertsona batek astebetean ezin izango du jan. Kasu horietan, kontuz ibili behar gara, pertsona hori prozesu asko katabolizatzen hasten delako. Lehen, kirurgiaren ostean, erabateko baraualdia egiten zuten, baina gaur egun konturatu dira beharrezkoa dela **nutrizio enterala** edo **parenterala**, errekupezioa guztiz bestelakoa delako.

Arazo psikologikoak sortzen dira, boluntarioki energia ez hartzea aukeratzen denean. Modu berean, ikusi zuten gose greban egon diren pertsonen anorexia nerbiosoa pairatu duten pertsonen arazo edota fase berdinak eduki dituztela: zorabioak, urduritasuna, alterazio psikologikoak...

Goizean energia guztia bat-batean hartzen baldin badugu, energetikoki nahiko baliabide dugu egun guztian zehar aurrera jarraitzeko; orduan, zergatik nekatzen gara? Zergatik ez digu egun guztian zehar irauten?

- Lehenik eta behin, esan beharra dago ezin dugula janari guztia batera jan, ez eta guztia bat-batean metatu ere.
- Ase egingo gara; izan ere, urdailak baditu aseta dagoela adierazteko mekanismoak:
 - Alde batetik, **odolean** zehar ditugun **seinalizatzaileak** daude, asetasunaren informazioa daramatenak.
 - Horretaz gain, kasu batzuetan, urdailak ere **fisikoki** muga batzuk eduki ditzake: distentsio abdominala, mina... pairatuko dugu.
- Beraz, alde guztietatik aseta gaudela heltzen da informazioa erdiko nerbio-sistemara, eta **gose-zentroak inhibituta** daude.
- Hala ere, nahiz eta aseta egon, askotan, **boluntarioki onartu** egiten dugu elikagai gehiago hartzea. Gure gizartean askotan goserik gabe jaten edota edaten dugu, sozialki egin behar dugulako hori. Modu berean, ikusi da obesitatea duten pertsona batzuek kaltetuta dituztela kontrol-sistema horiek.

Baina janari guztia batera hartzen baldin badut, gerta daiteke egokitze metaboliko bat?

Berez, posible izango litzateke. Izan ere, **egokitzeko gaitasun handia** dugu: barau boluntarioa egiten duten pertsonen, dieta begetarianoak edota dieta alternatiboak jarraitzen dituztenek, besteak beste, denbora dezente igaro dezakete baraualdian, eta funtzionatzen dutela ikus dezakegu. Gorputz zetogenoen bidez glukogenosi-maila egokia mantentzen dutelako gertatzen da hori. Modu berean, muturreko baldintzetan

dabiltzan pertsonak ere egokitzeke ahalmen handia dutela ikusten dugu: alpinistek, basamortuan dabiltzan pertsonak...

Beraz, **oso gutxi eta modu askotarikoan jateko ahalmena** dugu. Hala ere, jaioberria (gizakiaren kumea) ikusten baldin badugu, ohartuko gara **metabolikoki elikagaiak aldiro eskatzen dituela**. Egia da hazten doan heinean gero eta maiztasun gutxiagoz eskatuko duela janaria, eta, azkenean, 3 edo gehienez 5 hartualditan antolatuko dugu gure bizitza. Intsulina jariatzeari dagokionez, ikusi da 5-6 hartualdi egitea dela egokiena modu egokian jariatzeko.

Ez dago eredu finko eta zurrunik. Pertsona batzuek diote ezin dutela gosaldurik, hamaiketara arte ez direlako gose. Horren aurrean, zer egingo genuke? Alde batetik, interesgarria izango litzateke gehiegi afaltzen duen edo ez aztertzea (gutxiago afaltzea da aukera bat). Horretaz gain, pertsona horrek arazorik ez duela eta denak ondo funtzionatzen duela frogatu ostean, goiz ez gosaltzeagatik ez da ezer gertatzen: goizeko hamaiketara has daiteke pertsona baten digestio-funtzionamendua, eta, horregatik, dieta bat proposatzerakoan ez dugu zorrotzegiak izan behar.

Edan gabe egon gaitzke?

Ezin gara egon edan gabe: egunero edan behar dugu ura; edan gabe 72 ordu egonez gero, arazoak edukiko ditugu.

ANIZTASUNA

Elikagai anitzak hartu behar ditugu, ez dagoelako behar ditugun gauza guztiak biltzen dituen jakirik. Beraz, askotariko jakiak jan beharko ditugu.



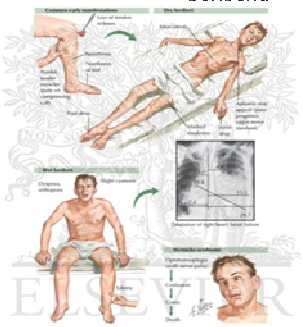

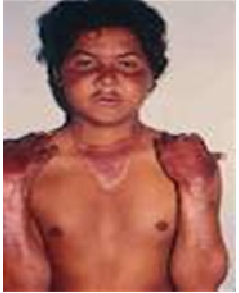



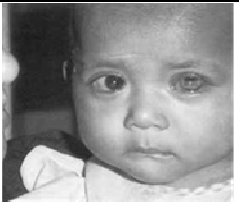
Behar ditugun mantenugai guztiak hartu beharko ditugu:



- karbohidratoak
- proteinak
- lipidoak
- bitaminak
- mineralak
- ura

nutrizio gomendioak
DRI



Baina, zergatik da hain garrantzitsua dieta anitza izatea? Zer gertatzen da, besteak beste, bitamina batzuen gabezia dagoenean? Bitamina batzuk hartzen ez baldin baditugu gabezia oso larriak izan daitezke. Ez dira soilik urruneko gizarte pobreetan gertatzen, ospitaleetan ere ikusten dira: desnutrizio-egoerak, xurgapen-arazoak daudenean eta gaizki aplikatutako terapiak jarraitzearen ondorioz, besteak beste.

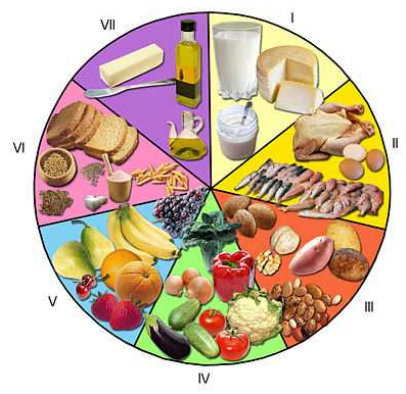
<p>Gabezia</p>	<p>Gaixotasuna(k)</p>	
<p>B bitamina <i>B1 bitamina edo tiamina</i>  La vitamina B1 (tiamina) se encuentra en los cereales y panes fortificados, en el pescado, las carnes magras y la leche #ADAM</p> <p><i>B3 bitamina edo niazina</i>  Entre las fuentes de niacina (vitamina B3) están los productos lácteos, el pollo, el pescado, las carnes magras, las nueces y los huevos #ADAM</p> <p>Proteinadun jakietan eta karbohidratoetan agertzen dira bereziki B bitamina hauek.</p>	<p>Beriberia B1 bitaminaren (tiamina) gabeziak sortzen duen gaitza</p>	<p>beriberia  BERIBERIA, INC. - BETTERIMAGES.COM</p>
<p>C bitamina  Las frutas cítricas, los pimientos verdes, las fresas, los tomates, el brócoli, las patatas blancas y la patata dulce son excelentes fuentes de vitamina C (ácido ascórbico) #ADAM</p> <p>Zitrikoetan Barazkietan</p>	<p>Pelagra B3 bitaminaren gabeziak sortzen duena. Dermatitis berezi hau lepoan eta eskumuturretan izaten da. Barruko gaitzak ere badaude.</p>	<p>pelagra </p>
<p>A bitamina <i>A bitamina</i>  Fuentes de vitamina A y beta caroteno: La vitamina A proviene de fuentes animales como la carne, huevos y productos lácteos El betacaroteno es el precursor de la vitamina A y proviene de los vegetales de hojas verdes, así como de las frutas y vegetales de colores intensos #ADAM</p> <p>Jaki gantzatsuetan. Fruituetan, ProiBtA (betakarotenoak)</p>	<p>Eskorbutoa Kolagena ez da modu egokian sintetizatzen. Hortzak erori. Odoljarioak (petekia).</p>	<p>eskorbutoa </p>
<p>D bitamina</p>	<p>Keratinizazioa Niktopiarekin alderatuz, arazo arinagoa da. A bitamina guztiz lotuta dago zelula-aldaketarekin.</p> <p>Niktalopia edo gauitsutasuna</p>	<p>  Niktalopia</p>
<p>D bitamina</p>	<p>Errakitismoa Ingurune pobreetan ikusi</p>	

 <p>Vitamin D</p>	<p>ohi dugu. Bestalde, egoera murriztaileetan, osteopenia eragiten du. Hau emakumezko kirolarietan ikusi izan da, eta triada atletikoa deritzo:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Elikatze-arazoak -Amenorrea (hilekorik ez izatea) -Osteopenia 	 <p>errakitismoa</p>
<p>Burdina</p>	<p>Anemia mikrozitikoa Anemia ferropenikoa</p>	
<p>Azido folikoa Azido folikoa haurdunaldian edo haurdun geratzeko prozesuan. Hodi neuralaren itxierako akatsak ekiditeko.</p>	<p>Anemia makrozitikoak Azido folikoaren eta B12 bitaminaren gabeziak. Anemia perniziosoa.</p>	
<p>B12 bitamina Begetarianoetan aurki dezakegu.</p>	<p>Neuropatia Desmielinizazioa</p>	

PROPORTZIONATUA

PIRAMIDE NUTRIZIONALAREN ERAKETA

Irudian, aspaldiko elikagai-gurpila duzue. 1960ko hamarkadan sortu eta 1990eko hamarkada arte, «talde guztietako jakiak hartzea» leloarekin ezagutarazten zen. Egunero talde nagusi bakoitzetik elikagai bat edo bi jan behar zirela zioten. Gaur egun, 90eko hamarkadatik, **proportzionaltasuna** bihurtu da mezu garrantzitsuago; jaki energetikoak neurri egokian hartu behar baitira. Hori dela eta, piramide nutrizionalaren eredu dietetikoak sortu zen.



Piramidearen oinarrian, karbohidratoak dituzten elikagaiak ageri dira, hau da, garrantzitsuenak; egunean hartutako energiaren % 50-60 osatu behar dute. Gutxiago jan behar ditugu janari gantzatsuak edo lipidoak (% 30-35); proteinei dagokienez,

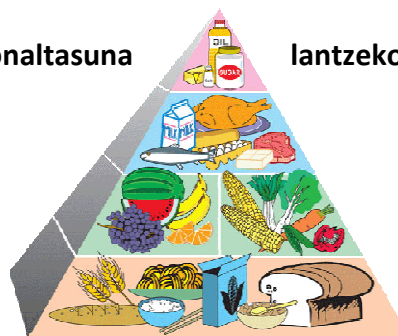
energiaren % 15. Mikronutrientek ere neurrian hartu behar dira, eta gabeziak eta gehiegizko kontsumoak ekidin.

Hainbat piramide erabiltzen dira: Ameriketako [My Pyramid](#), duela gutxi plater modu bilakatutakoa, Espainiako [SENC](#) elkarteak argitaratutakoa, eta berriki Mediterraneoko [Fundazioak](#) sustatutakoa.

JATEKO ELIKAGAIAK ETA ANOAK (proportzionaltasuna

lantzeko)

- zerealak eta fekulak: 4-6
- esne eta esnekiak: 2-4
- frutak: ≥ 3
- barazkiak: ≥ 2
- olioak: 3-6
- leguminak : 2-4 astean
- okela, arraina, arrautzak: 3-4 astean
- fruitu lehorrak: 3-7 astean
- ura: 4-8 egunean



Gizarte garatuetan ondo jaten dugu: proportzio egokiak, aniztasuna... Baina **asko**. Gainera, gero eta gutxiago mugitzen gara eta, inguruan hainbeste elikagai izanik, tentazio gehiago ditugu. Horrez gain, beti tenperatura epelean mantentzen gara eta horrek metabolismoa moteltzea dakar. Faktore horiek guztiek obesitatea areagotzea ekarri dute. Daramagun bizimoduarekin, osasuna bermatzeko, funtsezko gomendioak dira egunero ariketa fisikoa egitea eta dieta orekatua izatea.

INGESTIOAREN ERREGULAZIOA

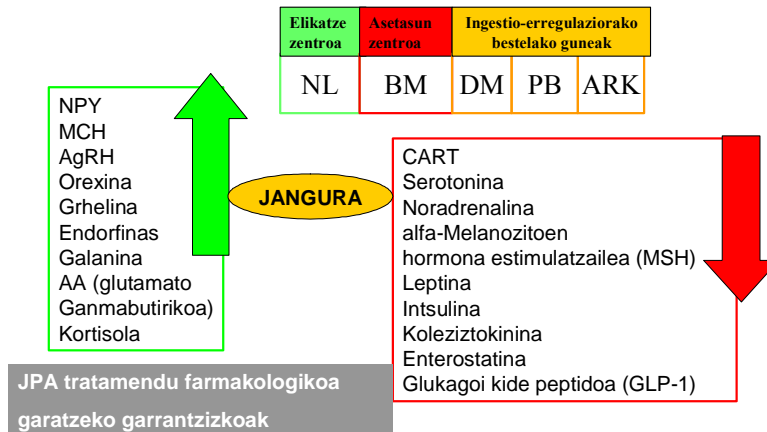
Epe luzerako, energia-horniduraren eta energia-kontsumoaren arteko balantzearen arabera dago gorputz-masa eta gorputz-osaketaren egonkortasuna. Gehiegizko energia gantz gisa metatzen da, eta gutxiegiak gorputz-masaren galera dakar.

Orduan, gorputzaren oreka energetikoa mantentzeko, zer faktorek eragiten dute? Ingurumeneko faktoreek (kulturalak, sozialak, politikoak, ekonomikoak, familiarak), genetikako faktoreek eta elikagaien ingestioaren kontrol fisiologikoan inplikaturik daudenek dute eragina kontsumoan, gastuan eta metaketa energetikoan.

Burmuineko nerbio-guneek elikagaien ingestioa erregulatzen dute.

Hipotalamoan daude jateko portaera egokitzen duten neurotransmisore eta hormona askoren hartzaileak, nahiz eta oraindik kontrol-mekanismo zehatzak ezezagunak diren.

Hipotalamoan daude elikadura-portaera kontrolatzen duten neurotransmisore eta hormontzako hartzaile asko.



(mekanismo zehatz ezezagunak)

Laburdurak: NPY: Neuropeptido Y; AgRH: Agouti erlazioatutako peptidoa; MCH: Melanina kontzentratzeko hormona; MSH: Melanozitoen hormona alfa estimulatzailea; CART: Kokaina eta anfetaminarekin erlazioatutako transkriptorea, GLP-1: Glukagoi antzeko peptido 1; JPA: Jateko portamoldean arazoak

Elikagaien ingestioaren kantitatearen erregulazioa

Bi motatako mekanismoek erregulatzen dute zer kantitate jaten dugun:

1. Mekanismo berehalakoa.
2. Mekanismo berantiarra.

1. Berehalako erregulazioa

A) Betetze gastrikoak seinalea bidaltzen du elikadura zentrorra nerbio bagoaren bidez eta jangura gutxitzen da.

B) Hormona eta humore batzuk seinale neurogenoek inhibitzen dituzte (entzefalotik datozenak), kolezistokinina (gantzak agertzea duodenoan), intsulina eta glukagoiaren bidez (pankreatan jariatutak, duodenoan eta urdailean janaria agertzearen estimuluaz).

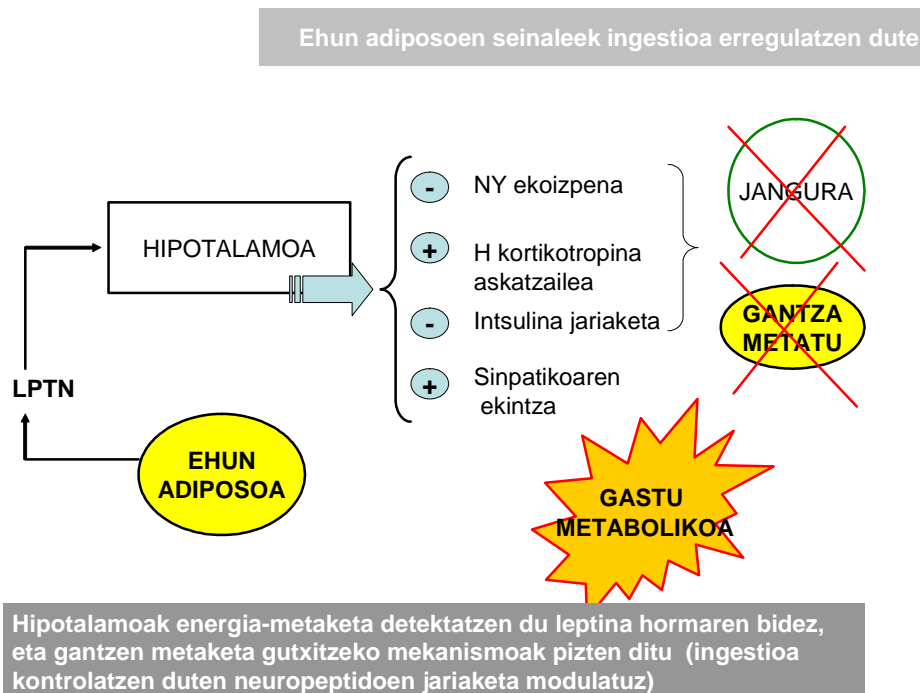
C) Ahoko hartzaileek (gustua, listu-jariaketa, murtzikatzea) estimuluak bidaltzen dituzte eta jangura gutxitzen da (20-40 min).

2. Erregulazio berantiarra (erdiko fasea)

Teoria glukostatikoa, aminostatikoa eta lipostatikoa:

Leptina adipozitoek askatzen dute odolera; burmuinera joaten da, hesi hematoentzefalikoa zeharkatu ondoren (barreiatzea erraztuz) leptina-hartzaileak okupatzen ditu (nukleo arkeatuak eta perabentrikularrak). Hartzaile horien estimulazioak hainbat mekanismo pizten ditu, gantzen metaketa gutxitzeko asmoz.

- 1) Hipotalamoek ekoizten dituzten gosea pizteko substantziak gutxitzen ditu, neuropeptido Y-ren ekoizpena, adibidez.
- 2) Hipotalamoek ekoizten dituzten gosea gutxitzeko substantziak handitzen ditu, hormona kortikotropinaren askatzailea bezala.
- 3) Sinpatikoaren gehiegizko ekintzak tasa metabolikoa eta gastu energetikoa handitzen du.
- 4) Intsulinareneko jariatzea gutxitzen bada, metaketa energetikoa (lipidoak) ere gutxituko da.



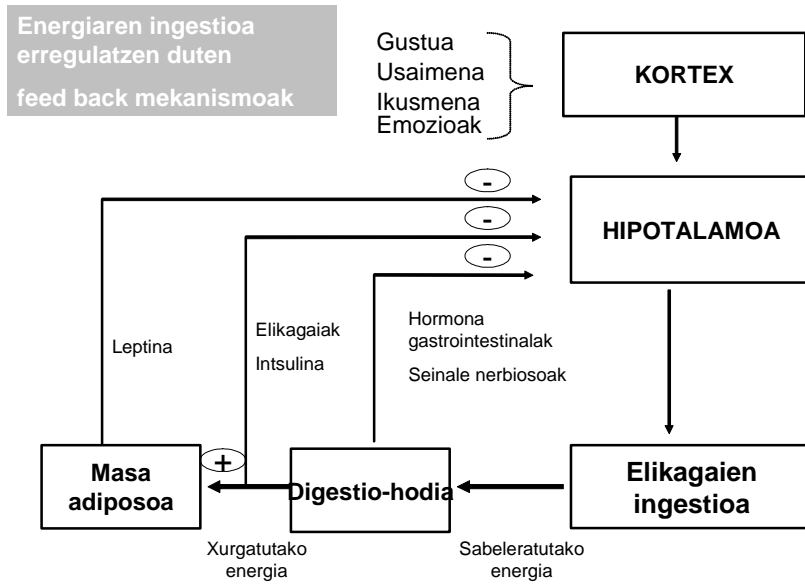
Sistema berehalakoaren eta berantiarraren garrantzia:

Sistema berantiarrak ehunetan elikagaien biltegiak egonkorra mantentzen laguntzen du.

Sistema berehalakoak:

- Lehendabizi, janaria zati txikietan hartzen laguntzen du, digestio-hoditik pasatu behar den janari-boloa egoki garraiatzen lagunduz. Modu horretan, egoki gerta daiteke digestio mekanikoa eta kimikoa, zein elikagaiak xurgatzea.

- Bigarrenez, gehiegizko janari kantitatea hartzea ekiditen du, metaketa metabolikoak ez saturatzeko babesa eskainiz.



Guyton A. *Tratado de Fisiología Médica*
liburutik hartutakoa 71 atala.

SISTEMA ENDOKRINOA

HIPOTALAMO-HIPOFISI ARDATZA. Hipotalamoa eta hipofisia oso erlazionatuta daude. Izan ere, hipotalamoan ekoizten diren hormonek hipofisiko hormonaren ekoizpena erregulatzen dute.

ANATOMIA (gogorapen azkarra)

Hipotalamoa

Garunaren erdialdean kokatuta dago, dientzefaloaren behealdean. Bere funtzio nagusia **homeostasia erregulatzea** da. Horretarako, hainbat funtzio bete behar ditu: temperatura, balantze hidroeletrikoa, ugalketa, jangura, hazkuntza, garapena, jarrera... erregulatuko ditu. Garuneko beste egiturekin erlazioa du: adibidez, sistema linbikoarekin.

Hipofisia edo guruin pituitarioa

Hipotalamoari lotuta dago zurtoin hipofisiarioaren bidez, esfenoidaren aulki turkiarrean. Hiru atal bereizten dira, bi nagusi (adenohipofisia eta neurohipofisia):

- **Adenohipofisia** (aurreko hipofisia): guruin itxura du; hormonek ekoizten ditu.
- **Neurohipofisia** (atzeko hipofisia): ehun nerbioaren egitura du eta ez ditu hormonek sintetizatzen; axoiak, pituizitoak eta odol-hodiak agertzen dira.
- Erdiko lobulua (*pars intermedia*): aurreko eta atzeko hipofisien artean; gizakiengan ez du garrantzi handirik, baina bai animalietan.

HIPOTALAMO ETA HIPOFISI ARTEKO LOTURAK

Bi lotura mota daude: hipotalamoa adenohipofisiarekin eta hipotalamoa neurohipofisiarekin.

Hipotalamoa-Adenohipofisia

Lotura baskularra da, odol-hodien bidez daude erlazionatuta. Lotura horri **sistema porta** deritza. Bertan, hipotalamoan ekoizten diren hormonek erdiko eminentziara

jariatzen dira neuronen axoien bidez. Erdiko eminentzian hormonak kapilarretara sartuko dira, porta sistemara, eta adenohipofisira helduko dira.

Adenohipofisian, bertan ekoizten diren hormonak erregulatuko dituzte. Adenohipofisian bakarrik izango dute eragina.

Hipotalamoa-Neurohipofisia

Lotura nerbioa da. Hipotalamoko neuronen axoiak neurohipofisiraino iristen dira. Hipotalamoan ekoizten diren hormonetatik bi helduko dira neurohipofisira: ADH eta oxitozina. Horiek nukleo parabentrikularretan eta supraoptikoan ekoizten dira.

Axoien bidez neurohipofisira helduko dira, eta handik odolera jariatuko dira odol-zirkulazioan sartuz. Gorputz osoan zehar izango dute, beraz, eragina.

HORMONA HIPOTALAMIKOEN ERAGINA ADENOHIPOFISIAN

Sei hormona: CRH, TRH, GnRH, GHRH, GHIH (somatostatina) eta PIF (taulan).

HORMONA	AURREKO HIPOFISIAN SORTURIKO ERAGINA
Kortikotropinaren hormona askatzailea CRH	Kortikotropoetan ACTHren jariapena bultzatu
Tirotropinaren hormona askatzailea TRH	Tirotropoetan TSHren jariapena bultzatu. Laktotropoetan prolaktinaren jariapena bultzatu
Gonadotropinen hormona askatzailea GnRH	Gonadotropoetan LH eta FSH hormonaren jariapena kitzikatu
Hazkuntza-hormonaren hormona askatzailea GHRH	Somatotropoetan GHren jariapena kitzikatu
Somatostatina edo hazkuntza-hormonaren hormona inhibitzailea GHIH	Somatotropoetan GH hormonaren jariapena inhibitu
Dopamina edo prolaktinaren hormona inhibitzailea (PIF)	Laktotropoetan prolaktinaren jariapena inhibitu

Hormona gehienek **RH atzikia** daramate; hormona askatzaileak direla esan nahi du horrek. Beren eragina da adenohipofisian ekoizten diren hormonon jariatzea handitzea.

Bi hormona inhibitzaile daude; adenohipofisiko zeluletan hormona batzuen ekoizpena inhibituko dute hauek: GHIH (GH jariatzea inhibitzen du) eta PIF (prolaktinaren inhibitzailea).

HORMONA HIPOTALAMIKOEN ERREGULAZIOA

Estimulu bat hipotalamora iristean, aurreko sei hormonetatik bat jariatuko da (CRH, TRH, GnRH, GHRH, GHIH edo PIF). HAH-Porta sistema bidez adenohipofisira helduko da; askatzailea edo inhibitzailea den, eragina ezberdina izango da.

Hormona askatzailea jariatzen baldin bada, adenohipofisian sortutako hormona itu guruin endokrinora helduko da, eta dagokion hormona askatzea eragingo du, azken horiek odolaren bidez itu ehunetara helduz. Bertan sortuko da erantzuna.

Hormona hipotalamikoen erregulazioa **atzaerelkadura negatibo** bidez egiten da. Hormona baten mailak altuegiak direnean bere inhibitzioa gertatuko da, eta baxuegiak direnean alderantziz.

Laburra: adenohipofisiko hormona-maila altua bada, hipotalamoan jariatzen den hormona aitzindari jariatzailea inhibituko du.

Luzea: guruin endokrinoan sortzen den hormona-maila altua denean, alde batetik, adenohipofisiko hormona inhibitu eta, bestaldetik, hipotalamoko aitzindaria ere inhibituko du.

Aldizkakotasuna

Hormona hipotalamikoak aldizka jariatzen dira, taupadaka. Gehienek **erritmo zirkadianoaren** patroia jarraitzen dute egunean zehar, 24 orduko errepikatzen dena.

Erritmo zirkadianoa nukleo suprakiasmatikoan sortzen da, **ordulari biologikoa** deritzona. Argitasun/iluntasun zikloaren menpe dago. Nukleo suprakiasmatikora erretinatik iristen da informazioa. Argia dagoenean, nukleoa aktibatuko da. Gauean, aldiz, **guruin pinealak (epifisia)** melatonina jariatzen du, nukleo suprakiasmatikoaren aktibitatea inhibituz.

HIPOFISIKO ERDIKO LOBULUA

Garrantzi txikia du gizakiengan, baina hemengo zelula batzuek hormona POMC (proopiomelanokortina) deritzona ekoitziko dute. POMC, entzima desberdinen ondorioz, zatitu egiten da eta, ondorioz, beste hormona batzuk lortuko ditugu. Adenohipofisian ere ekoitziko dira, baina erdiko lobuluan zatiketa handiagoa izango da, beraz, produktu gehiago lortuko dira.

Aurreko eta erdiko lobuluan: ACTH (kortikotropina), β -lipotropina, γ -melanozito estimulatzailea.

Erdiko lobuluan zatiketa jarraituko du: γ -lipotropina, CLIP, β -endorfina eta α -melanozito estimulatzailea

Zatiketa bidez, hiru motatako produktuak lortuko dira:

MSH: hormona melanozito estimulatzaileak

- Gizakietan **γ -melanozito estimulatzailea** da ugariena.
- Melanozitoetan melaninaren sintesia eragiten du, beltzaran kolorea emanez.
- Gizakiengan oso antzekoak dira ACTH eta MSH, eta bata bestearen hartzaileekin elkar daiteke.

LPH: lipotropinak

- Lipidoen metabolismoan parte hartzen dute, baina eragin ahula dute.

Peptido opioideoak

- Opiazeoak: opioaren ondorengoak: adibidez, morfina.
- Garunean eta digestio-aparatuan ekoitziko dira. Hiru peptido mota: entzefalina, endorfina eta dinorfinak.
- Hartzaile opioideoekin elkartzen dira eta min sentrazioa ahultzen dute.

ADENOHIPOFISIKO ZELULEN SAILKAPENA

Aurreko lobulua guruinen antzekoa da. Zelulen kordioez eta leihodun kapilarrez osatua dago. Ekoizten diren hormonak bikorretan metatzen dira zeluletan: sei hormona peptidiko.

Orokortasunak

Hormona peptidikoak direnez, hartzaileak zelulen mintz plasmatikokoan aurkitzen dira. Ez dute garraiatzailerik behar odolean, hidrosolubleak direlako. Hala ere, gehienetan erabili egiten dituzte, hormona eta garraiatzailea batzean luzatu egiten delako hormonaren erdibizitza. Adenohipofisiko zelulak bi mota nagusikoak dira:

Kromofoboak (% 50): bikor gabeak dira.

Kromofiloak: bikordunak; bi mota daude:

- Azidofiloak (% 40): tintatzaile azidoekin tintatuak: hazkuntza-hormona (GH) eta prolaktina (PRL)
- Basofiloak (% 10): kolorante basikoekin tintatuak: tirotropina (TSH), hormona luteinizatzailea (LH) eta folikuluestimulutzatzailea (FSH); hauek glukoproteinak dira.

Zelulak bereiz daitezke ekoizten duten hormonaren arabera:

GH (somatotropina): somatotropoak

PRL (prolaktina): mamotropo edo laktotropoak

ACTH (kortikotropina): kortikotropoak

FSH edo LH (gonadotropinak): gonadotropoak

TSH (tirotropina): tirotropoak.

HAZKUNTZA-HORMONA (GH) EDO SOMATOTROPINA

Orokortasunak: hormona peptidikoa da, ez du garraiatzailerik behar eta mintz hartzaileekin lotzen da.

Jariatzea: aldakorra da adinaren arabera; pertsona helduengan GH gutxiago askatzen da, hazkuntza-garaian baino; gainera, erritmo zirkadianoa dauka; loan, EZ-REM fasean jariatzen da.

Garraiatzaileak: bi garraiatzaile erabiltzen ditu bere erdibizitza (6-20 minutukoa) luzatzeko.

Hartzaileak: GHren eragina itu zeluletan gorputz osoan.

Katabolismoa: gibelean gertatzen da.

HAZKUNTZA-HORMONAREN EKINTZAK: bi taldetan bana ditzakegu ekintza hauek.

A) EKINTZA METABOLIKOAK

Lipidoen gainekoa

Lipolisia estimulatzen du. Lipolisiak eragiten du triazilglizeridoak gantz azido eta glizeroletan banatzea. Ondorioz, odoleko gantz azidoen maila igo egingo da eta gantz azido horiek erabiliko ditugu energia lortzeko. Odoleko gantz azidoen maila oso altua denean, gibelean gorputz zetonikoen sintesia gertatuko da β oxidazio bidez. Hortaz, esan dezakegu hazkuntza-hormonak ekintza zetogenikoa duela.

Proteinen gainekoa.

Proteinen sintesia estimulatzen du eta baita katabolismoa gutxitu ere. Bi bidetatik estimulatzen du proteinen sintesia:

Aminoazidoen garraiatzaileen sintesia handitzen du; ondorioz, garraiatzaile gehiago egongo dira odolean eta, beraz, zelulak aminoazido gehiago eskura ditzake. Proteinak sintetizatzeke eman behar diren pausoak estimulatu egiten ditu.

Proteinen katabolismoa gutxitu ere egiten du. Beraz, proteinen sintesia estimulatuta dago eta, gutxiago degradatzen direnez, proteina gehiago izango ditugu; muskulu eta erraien garapena dakar horrek.

Karbohidratoen gainekoa

Ekintza hipergluzemiantea du, odoleko glukosa-maila igoarazten duena.

Zeluletara glukosa sartzea ekiditen du, glukosa odolean utziz.

Gibelesko glukoneogenesisia estimulatzen du, glukosaren sintesia kitzikatuz.

Intsulina jariatzea estimulatzen du (eragin ez zuzena); izan ere, odolean glukosa-maila handia denez, jaitsi egin behar dugu, horretarako intsulina jariatuz. Intsulina gehiago jariatuz, hipergluzemia hori gutxitzea da helburua, baina gehiegizko estimulua dagoenean, azkenean intsulinarekiko erresistentzia antzeko egoera sortzen du. Horregatik esaten da GH diabetogenoa dela.

Eragin hipergluzemiantea hori batez ere adiposoan eta muskuluetan izango dute hazkuntza-hormonek.

GHk bere ekintzak gauzatzeko beharrezkoa du intsulina-maila jakin bat izatea eta karbohidrato kopuru jakin bat edukitzea.

B) HEZURRAREN HAZKUNTZAREN ESTIMULAZIOA

Hezurren luzera eta lodieraren hazkuntza estimulatzen du. Hazkuntza garaian, bi ekintza horiek gertatzen dira. Hazkuntza garaitik kanpo (hazkuntza kartilagoa itxita), hezurak zabaltzea bakarrik gertatuko da.

Hezur luzeak luzatzea: haurtzaroan eta nerabezaroan gertatzen da, eta epifisiko hazkunde-kartilagoaren hazkuntza estimulatzen du.

Hezurra zabaltzea: hazkuntza garaitik kanpo, kartilago hori kaltzifikatu egingo da; hortaz, zabalerako hazkuntza gertatuko da soilik.

Jakina denez, hezurra uneoro birxurgatu eta sintetizatu egiten da. Osteoklastoek birxurgatu eta osteoblastoek hezur berria eratuko dute. Hezur gehiago sortzen bada birxurgatu baino, loditu egingo da hezurra.

SOMATOMEDINA C (IGF I: intsulinarekin antzeko hazkuntza-faktorea I):

Hazkuntza-hormonak, ekintza hauek betetzeko, somatomedina I-en laguntza behar du. IGF-I gibelean sintetizatzen da, eta zenbat eta hazkuntza-hormona gehiago izan, IGF-I gehiago izango dugu. Izan ere, GHk, IGF-I-en sintesia estimulatzen du.

Somatomedina C edo IGF-I-en batez besteko bizitza luzea da : 18-20 ordu.

HAZKUNTZA-HORMONAREN ERREGULAZIOA

Adenohipofisian ekoizten diren hormona guztiak bezala, **hipotalamoan** ekoizten dira hormona erregulatzailak. Bi dira: bata inhibitzailea eta bestea askatzailea.

Askatzailea: GHRH: GHren jariatzea estimulatuko du.

Inhibitzailea: GHIH edo somatostatina (SS). GH eta GHRH jariatzea inhibituko du.

Gainera, hazkuntza-hormonak somatomedina C jariatzea estimulaten du gibelean. Erregulazioa atzeraelikadura negatibo bidez gertatzen da. Kasu honetan, hipotalamoa, hipofisia eta gibela ditugu.

Atzeraelikadura laburra: odolean, adibidez, GHren mailak altuak direnean, hipotalamora seinalea iritsi eta hemen inhibitzaile gehiago jariatuko da eta, era berean, askatzaile gutxiago.

Atzeraelikadura luzea: somatomedina C-k erregulatzen du; honen mailak altuak direnean, GH jariatzea inhibitu egiten du; beste aldetik, hipotalamoan hormona inhibitzailea gehiago jariatuko da eta askatzailea gutxiago.

Faktore estimulatzaileak eta inhibitzaileak

Estimulatzaileak	Inhibitzaileak
- Proteina-maila baxua	- Hipergluzemia
- Gantz azido askeen maila baxua odolean	- Aminoazido kopuru altua odolean
- Hipogluzemiak	- Gantz azido askeen maila altua odolean
- Estresak	
- Ariketa fisikoak	
- Ez-REM loa	
- Barauldia*	

* Adibidez, proteina, gantz azido asko edota glukosa-maila baxuak direnean, hazkuntza-hormonen jariatzea estimulatuko dugu, maila baxu horiek igo behar baititugu.

HAZKUNTZA-HORMONEN FISIOPATOLOGIA

GH hormonaren mailak egokiak ez direnean:

↓ **Hipojariatzea** (GH maila baxuak). Nanismoa gertatuko da. Pertsona horiek garaiera txikikoak dira eta garapenean atzerapena izango dute.

↑ **Hiperjariatzea** (GH maila altuak). bi eragin:

- Hazkuntza-kartilagoa irekita dagoenean, erraldoitasuna, GHren ekintza indartuagoa baitago, eta 2,5 metroko altuera izatera iristen dira.

- Kartilagoa itxita dagoenean, berriz, akromegalia. Kartilagoa itxita dagoenez, ez da luzerako hazkuntzarik gertatuko, zabalerakoa baizik. Pertsona horiek esku eta oin oso lodiak dituzte, baita bizkar-muineko ornoak ere. Pertsona lodiak izango dira, proteina gehiegi metatzen baitituzte, eta muskulu gehiegi izango dute beraz.

PROLAKTINA

Orokortasunak

Hormona peptidikoa da eta adenohipofisiko zelula laktotrofo edo mamotrofoetan sintetizatzen da.

Prolaktina jariatzeak erritmo zirkadianoa jarraitzen du. Halaber, helduengan prolaktinaren maila altuagoa da, baita haurdunaldian eta edoskitzaroan ere, eta maila altuenak erditzeko mementoan izaten dira.

Garraioari dagokionez, hormona proteikoa izanik, ez du garraiatzailerik behar. 20 minutuko batez besteko bizitza du.

Katabolismoa gibelean eta giltzurrunetan gertatuko da.

EKINTZAK

Haurdunaldian. PRLak bularren garapena bultzatzen du. Hala ere, bularrak garatzeko beste hormona batzuk ere beharko ditugu: estrogenoak, progesterona, eta GH. Estrogeno eta progesterona mailak igotzean, PRLrena ere igo egiten da, eta bularrak handitu. Haurdunaldian, PRL mailak asko handitzen dira, eta tasa maximoa erditze unean izaten da.

Edoskitzaroan. Esnearen ekoizpena eta jariatzea estimulatzen ditu. Haurdunaldian ez da esnerik jariatzen; estrogeno eta progesterona maila altuak izanik, hauek inhibitu egiten dituzte PRLren ekintzak. Estrogeno eta progesterona maila jaistean, PRLk egin dezake bere ekintza, esnearen ekoizpena eta jariatzea estimulatuz.

Prolaktina eta gonadotropinak. Prolaktinak inhibitu egiten du hipotalamoan ekoizten den gonadotropinen hormona askatzailea. Horren ondorioz, jaitsi egiten dira hipofisian ekoizten diren hormona luteinizantearen (LH) eta hormona folikulu estimulantearen (FSH) mailak.

Hormona horiek garrantzitsuak dira obulutegiko zikloan, eta gutxitzen badira, amenorrea sortzen da. Hortaz, prolaktina-maila altua denez haurdunaldian eta edoskitzaroan, gonadotropinen maila baxua da, eta, beraz, amenorrea izango du; emakumea ez da haurdun geratuko.

PROLAKTINAREN ERREGULAZIOA

Hipotalamoan ekoizten den dopaminak prolaktina erregulatzen du hipofisian. Prolaktinaren hormona inhibitzaile moduan jokatzen duenez, PIF edo PIH ere deitzen zaio.

Erregulazioa erreflexu nerbioso baten bidez gertatzen da. Umeak titiburua xurgatzean, erreflexu nerbioso horren bidez, hipotalamoan PIF gutxiago jariatuko da, eta prolaktina gehiago izango dugu, beraz, bere ekintzak mantenduz.

PROLAKTINAREN FISIOPATOLOGIA

↑**Hiperprolaktinemia.** Prolaktinak gonadotropina inhibitzen duenez, antzutasuna sortuko da. Gainera, emakumeengan galaktoorea gertatuko da, hau da, esnea ekoitziko da edoskitzarotik kanpo. Gizonengan arraroagoa da, baina gerta daiteke, bularrak handituz (prolaktinaren ekintza da hori).

↓**Hipoprolaktinemia.** Hipofisia kaltetuta dagoenean ager daiteke.

NEUROHIPOFISIA

Ehun nerbioaren itxura du. Histologikoki, axoiak, odol-hodiak eta pituizitoak aurkituko ditugu bertan. Pituizitoak neurohipofisiko zelulak dira, eta horien funtzioa da axoien zuntzak eustea.

Hipotalamoaren eta neurohipofisiaren arteko lotura nerbioa da, axoien bidez.

Axoien bidez, hipotalamoan sintetizatutako bi hormona neurohipofisiko kapilarretara askatzen dira. Hormona horiek ADH edo basopresina eta oxitozina dira, hormona peptidikoak. Hauek hipotalamoaren nukleo supraoptiko eta parabentrikularrean ekoizten dira. Nukleo horiek besikuletan gordetzen dira eta, ondoren, nukleo horietan dauden neuronen axoien bidez neurohipofisira garraiatzen dira, han zabalguneeetan (Herring gorputzak) metatuz. Gero, hipotalamora estimulu egokia iristen denean, odolera jariatzen dira.

Garraioa. Oxitozina eta basopresina hormona proteikoak direnez, ez dituzte garraiatzaileak behar; baina badituzte eta NEUROFISINA deritze.

Hormona horiek prohormona moduan ekoizten dira, eta zatitu egiten dira gero; bi hormona horiek lortzeaz gain, neurofisinak lortzen ditugu:

I neurofisina, oxitozina garraiatzen duena.

II neurofisina, basopresina garraiatzen duena.

Hormona horien batez besteko bizitza 1-10 minutukoa da. Katabolismoa gibelean eta giltzurrunetan egiten da.

ADH EDO BASOPRESINA

EKINTZAK

Bi ekintza mota:

Iraitz-aparatuan ur-birxurgatzea eragiten du: akuaporinen kopurua handitzen du, hodi biltzailean eta hodi urreneko azken atalean (bigarren zatian).

Basokonstriktzioa edo odol-hodiak uzurtzea: basokonstriktzioa gertatzen bada, presio arteriala igo egingo da. Ekintza hori soilik ADH mailak altuak direnean gertatzen da.

Beraz, ADHk akuaporinen sintesia eragiten du, ur gehiago birxurgatuz, gernuan ur gutxiago kanporatuz, diuresia txikituz. Gernuan ur gutxiago badugu, gernuko osmolaritatea handituko da, eta plasman ur gehiago izango dugu. Beraz, plasman jaitsi egingo da osmolaritatea eta presio arteriala igo.

↑ADH maila altuen eragina	↓ADH maila baxuen eragina
Ur gehiago birxurgatu	Ur gutxiago birxurgatu
Diuresi txikia	Diuresi handia
Gernuaren osmolaritatea handitu	Gernuaren osmolaritatea txikitu
Plasmaren osmolaritatea jaitsi	Plasmaren osmolaritatea igo
Odol bolumena igo	Odol bolumena jaitsi
Presioa arteriala igo	Presio arteriala jaitsi
ACTH sintesia estimulatu	

ADHren ERREGULAZIOA. ADH ETA EGARRIA

Erregulatzailer nagusiak:

a) Plasmaren osmolaritatea

Odoleko osmolaritatea igotzen bada, ADHren sintesia igo egingo da eta egarria eragingo du, ur gehiago behar baitugu eta likido gutxiago baitugu plasman.

Osmolaritatea jaisten bada, berriz, ADH sintesia txikitu egingo da.

Plasmaren osmolaritatea igotzean, hipotalamoan ADH sintesia handitu egingo da, ura birxurgatu eta osmolaritatea jaitsi egingo da. Bestalde, hipotalamoan, egarri-zentroak daude. Osmolaritatea handitzean, egarria nabarituko dute, ur gehiago hartu eta osmolaritatea txikitu.

b) Zelulaz kanpoko bolumena eta presio arteriala (faktore ahulagoak)

Zelulaz kanpoko bolumena handitzean, presio arteriala handitu egingo da. Beraz, odol-bolumena eta presio arteriala igotzean, ADHren sintesia jaitsi egingo da.

Odol-bolumena eta presio arteriala jaistean, ADHren sintesia estimulatuko da.

Presio arterialaren informazioa barohartzaileek hartzen dute. Barohartzaile horiek nukleo supraoptiko eta parabentrikularrekin dute konexioa, eta ADH gehiago edo gutxiago sintetizatuko da presio arterialaren arabera.

ADHren FISIOPATOLOGIA

Gogoratu behar da ADHk ura birxurgatzen duela hodi urruneko bigarren zatian eta hodi biltzailean.

↑**Hiperjariatzea.** ADH gehiago badugu, ur gehiago birxurgatuko dugu eta, beraz, diuresia txikia izango da. Gainera, odol-bolumena handitu egingo da eta, ondorioz, presio arteriala ere handitu egingo da. ADHren hiperjariatzea gertatuko da «ADHren jariatze desegokiaren sindromean».

↓**Hipojariatzea.** Ur gutxiegia birxurgatuko da eta, beraz, gernutik ur gehiegi kanporatuko dugu, poliuria eta deshidratazioa sortuz. Bestetik, gaixo horrek egarria izango du ur gehiegi kanporatzen duelako, hau da, polidipsia izango du, eta, azkenik, ura ondo birxurgatzen ez denez, presio arteriala jaitsi egingo da. ADHren hipojariatzeari «diabetes geza» deritzo.

OXITOZINA

EKINTZAK

Bularretan. Edoskitzaroan, zelula mioepitelialak uzkurdu egiten ditu eta, horrela, esnea jariatzen da.

Umetokian. Miometrioa uzkurtzea eragiten du. Oxitozina-maila haurdunaldian zehar handitu egiten da, eta oxitozinaren hartzaileek ere gora egiten dute; baina miometrioaren uzkurdurak ez dira haurdunaldian zehar agertzen, baizik eta erditzerako mementoan; izan ere, haurdunaldian zehar, progesterona eta estrogeno mailak oso handiak izaten dira, eta oxitozinaren ekintza inhibitzen dute. Erditzerakoan, beste hormona horien mailak jaitsi egiten dira eta oxitozinak bere ekintza gauza dezake.

ERREGULAZIOA

Bularretan. Prolaktinarekin gertatzen den bezala, umeak titi-burua xurgatzean erreflexu nerbioa sortuko da, eta horrek eragingo du hipotalamoan oxitozina gehiago jariatzea.

Umetokian. Erditzean, haurrak buruarekin indarra egiten du umetokiko hormetan. Bertan dauden mekanohartzaileek informazio hori jasotzen dute eta garunera eramaten. Beraz, neurohipofisiaren bidez oxitozina gehiago jariatu eta, horrela, umetokiko uzkurdurak handitu egingo dira. Behin karentzia askatuta, estrogeno eta progesterona mailak jaitsi egiten dira; oxitozinaren inhibizioa desagertu eta, miometrioko uzkurduren ondorioz, odol-jarioa gutxituko du.

TIROIDE GURUINA

ANATOMIA ETA HISTOLOGIA

Lepoa eta toraxa elkartzen diren gunean dago tiroide guruina. Bi lobulutan banatuta dago eta bi lobulu horiek istmo batez loturik daude.

Tiroidea folikulutan antolatuta dago. Horiek egitura esferikoak dira eta bertan zelula folikularrak ditugu. Egituraren barnean, koloide izeneko substantzia jariatzailea dago. Gainera, folikuluen artean, zelula parafolikularrak daude eta horiek kaltzitonina ekoizten eta jariatzen dute. Zelula folikularrek, ordea, hormona tiroidea ekoizten eta jariatzen dute. Hormona tiroideoak bi dira: tiroxina edo tetraiodotironina (T_4) eta triiodotironina (T_3).

ODOAREN METABOLISMOA

Hormona tiroideoek iodoa dute beren egituran eta, horregatik, iodoa beharrezkoa da hormona tiroideoen maila egokia izateko. Iodoaren metabolismoari dagokionez, iodoa normalean elikagai eta edarrietatik hartzen dugu. Eguneroko beharrak 150 mikrogramo dira, eta elikagaietatik 200-500 mikrogramo hartzen ditugu egunean. Elikagaiak hartu ondoren, iodoa ioduro moduan xurgatzen da hestean. Gero, odolera pasatzen da eta tiroide guruinak hartzen du odoleko ioduroaren % 20, hormona tiroideoak ekoizteko. Hala ere, odolean dagoen ioduro guztia ez dute guruinek hartzen; izan ere, zati bat giltzurrunek iraitzen dute eta gernuaren bidez kanporatu.

Gainera, tiroideak hormona tiroideoak jariatzen dituenean, ioduroa ere jariatzen da; izan ere, hormona tiroideoek ioduroa daukate beren egituran. Hormona horiek, odolaren bidez, itu zeluletara iritsiko dira, eta bertan geratzen ez dena katabolizatu egiten da. Gibelean katabolizatzen den zati bat gernuaren bidez iraitzen da eta beste zati bat behazunean jariatzen da, gorozkien bidez kanporatzeko. Beraz, eguneroko balantzea, hau da, hartzen dugunaren eta botatzen dugunaren artekoa, 0 izango da.

EGITURA

Lehen esan dugun moduan, tiroideko hormonak bi dira: tiroxina eta triiodotironina. Horiek bi tirosina aminoazidoz eta iodoaz osatuta daude: tiroxinak lau iodo ditu elkartuta, eta triiodotironinak, berriz, hiru iodo.

Tiroxina eta triiodotironina ekoizteko, bi aitzindari daude: MIT eta DIT. MITek iodo bat dauka (C3 karbonoan) eta DITek, berriz, bi iodo (C3 eta C5 karbonoetan). Beraz, triiodotironina bat ekoizteko, MIT bat eta DIT bat elkartu beharko dira, eta tiroxina bat sortzeko bi DIT.

Substantzia horiek guztiak (T_3 , T_4 , MIT eta DIT) koloidean daude tiroglobulina bati lotuta. Tiroglobulina tirosinaz osatutako proteina luze bat da.

Hormona tiroideoen sintesia

Hormona tiroideoak sintetizatzeko, beharrezkoa da ioduroa. Ioduro hori, lehenengo, hesteak xurgatuko du, eta gero odolera pasatuko da. Ondoren, tiroide-hormonen sintetizatzaileak (tirozitoek) ioduro hori eskuratu ahal izateko, garraio antiporte baten bidez baliatuko dira. Proteina garraiatzaile hori tirozitoen mintz basolateralean dago, hau da, odolaren aldera dagoen mintzean.

Behin ioduroa zelulan daukagula, ioduro hori mintz apikalera mugituko da eta peroxidasa baten bidez oxidatuko da, iodoa emanaz. Iodo hori koloidean daukagu. Ondoren, iodoa tirosinari lotzen zaio MIT, DIT, T_3 eta T_4 emateko. Horretarako, tiroglobulina behar da, tirozitoen zitoplasman ekoizten dena. Ekoitzi ondoren, koloidera eramaten da.

Jarraian, organifikazioa gertatzen da, hau da, iodoa elkartzen zaie tiroglobulinan dauden tirosinei. Horren bidez, MIT eta DIT aitzindariak lortzen dira. Gero, bi horiek elkartuz, T_3 eta T_4 hormonak lortzen dira. Azkenean, honako hau edukiko dugu: koloidean tiroglobulina proteina eta hari lotuta MIT, DIT, T_3 eta T_4 .

Hormona tiroideoen jariaketa

Estimulu egokia sortzen denean, mintz apikalean pseudopodoak eratzen dira, koloideko tantak zelula barnera sartu ahal izateko. Behin zitosolean, tanta hori lisosomekin elkartzen da eta, bertan, proteolisia eratzen da. Horrela, tiroglobulina molekula horretatik, MIT, DIT, T₃ eta T₄ banandu egiten dira. T₃ eta T₄ odolera jariatuko dira, eta MIT eta DIT birziklatu egingo dira; izan ere, horiek duten ioduroa beste hormona tiroide batzuk sintetizatzeko baliatzen da.

Normalean, tiroideak T₄ gehiago ekoizten du T₃ baino (% 93 T₄ da eta % 7 T₃). Baina, fisiologikoki, T₃ da hormona aktiboa. Itu zeluletako mintzetan 5'-desiodasa dago eta, horren bidez, T₄ T₃ bihurtzen da, hau da, iodo bat galtzen da.

Hormona tiroideoen garraioa

Hormona hauek garraiatzaileak behar dituzte odolean zehar garraia ditzaten. Horretarako, hiru proteina garraiatzaile daude:

- **TBG** (tiroideko hormonon globulina garraiatzailea): hau da espezifikoena, tiroideko hormonon % 70 garraiatzen duena.
- **TBPA** (transtirretina edo prealbumina): nahiko inespezifikoa da, eta T₄ gehiago garraiatzen du T₃ baino.
- **Albumina**: hau ere nahiko inespezifikoa da, baina T₄ eta T₃ modu berean garraiatzen ditu.

Proteina garraiatzaile hauek gibelean ekoizten dira. Beren kantitatea aldatzen denean, hormona tiroideoen mailak ere aldatu egiten dira. Garraiatzaile gehiago badugu, hormona libre gutxiago izango dugu memento horretan. Hori horrela izanik, hau da, hormona tiroideoen maila jaisten bada, atzeraelikadura negatiboaren bidez adenohipofisira informazio hori helduko da eta TSH gehiago jariatuko da. TSH horrek hormona tiroideoen maila handitzen du. Azken finean, proteina garraiatzaile gehiago badaude, hormona tiroideoen maila igo egiten da.

Proteina garraiatzaileen maila alda dezaketen hainbat hormona daude:

- **Estrogenoak**: garraiatzaileen sintesia estimulatzeko dute, beraz, hormonon maila handitu.
- **Androgenoak**: garraiatzaileen sintesia inhibitzen dute, beraz, hormonon maila jaitsi.
- **Glukokortikoideak**: garraiatzaileen sintesia inhibitzen dute, beraz, hormonon maila jaitsi.

T₄-a T₃-a baino gehiago lotzen denez proteina garraiatzaileetara, T₄-ren batez besteko bizitza luzeagoa da. Modu horretan, T₄-rena sei-zazpi egunekoa da eta T₃-rena egun batekoa.

Ekintzabidea

Tiroideko hormonak itu zeluletara heltzen direnean, T₄ desiodasa baten bidez T₃ bihurtzen dela esan dugu. Ondoren, nukleoan dauden hartzaileekin elkartzen dira eta genomak eragin, transkripzioa eta itzulpena aldatuz. Hori dela eta, proteina batzuk gehiago eta beste batzuk gutxiago ekoiztuko dira. Erantzun mota hori erantzun luzekoa da. Gorputzeko ehun gehienek hartzaileak dauzkate hormona tiroideoentzat.

Katabolismoa

Hormona tiroideoen katabolismoa gibelean gauzatuko da. Hori lau modutan gerta daiteke:

- **Desiodazioz:** hormona tiroideo gehienak desiodazioz katabolizatzen dira, eta hori iodoa galtzean datza.
- **Konjokatu:** hormona tiroideoak glukuronatoarekin eta sulfatoarekin elkartuz, hau da, konjokatu.
- **Desaminazioz.**
- **Deskarboxilazioz.**

Katabolito horietako gehienak gerneraren bidez kanporatzen dira. Hala ere, badaude batzuk (konjokatuak, batez ere) behazunarekin jariatzen direnak eta, beraz, gorozkien bidez kanporatzen direnak.

EKINTZA BIOLOGIKOAK

A) Metabolismoan

Tiroideko hormonek metabolismoan igo egiten dute eta hori da beren ekintza nabarmenena. Horretarako, honako mekanismo hauen bidez baliatzen dira:

Na⁺/K⁺ -ATPasa ponpen aktibitatea eta kopurua handitu.

Nerbio-sistema sinpatikoa kitzikatu. Horren ondorioz, metabolismo basala igo egiten da.

Mitokondrioen kopurua eta tamaina handitu. Mitokondrioek ATP ekoizten dute eta, zelulek ATP gehiago dutenean, beren metabolismoa handitu egiten dute. Hori ondorio bat ere izan daiteke; izan ere, metabolismoa handitzen denean, ATP gehiago behar da eta, beraz, mitokondrioek ekoizten dute behar den ATP hori.

Gainera, metabolismoa handitzen bada, beroa sortuko da (termogenesia).

Horrez gain, metabolismoa handitzean, O₂ eta elikagai gehiago kontsumitzen dira eta, era berean, CO₂ eta katabolito gehiago ekoiztiko dira. Hori dela eta, pertsonak argaltzeko joera izango du eta gosea sentituko du.

Beraz, pertsona batek hipotiroidismoa badu, hau da, hormona tiroideoen maila baxua badu, metabolismoa ere gutxitua izango du (gorputzeko erreakzio guztiak motelduta egongo dira). Horregatik, pertsona horiek azala hotza edukiko dute, eta baita loditzeko joera ere.

Hipertiroidismoaren kasuan, aldiz, metabolismoa asko handituko da (gorputzeko erreakzio guztiak azkartuta egongo dira, bero asko sortuz) eta, beraz, pertsona horiek azala beroa eta argaltzeko joera izango dute. Gainera, gaixotasun hori duten pertsonek hipobitamosia izateko joera izaten dute, erreakzioetan bitamina asko erabiltzen baitira.

Karbohidratoen metabolismoan duten eragina: oro har, karbohidratoen metabolismoa estimulatzen da:

- Glukosa zeluletara sartzea estimulatu.
- Glukolisia eta glukoneogenesia handitu.
- Hestean glukosa xurgatzea areagotu.
- Intsulinareneko mailak handitu.

Gantzaren metabolismoan duten eragina:

- Lipolisia eragin: lipolisiagatik, odoleko gantz azido askeen kopurua handitu egingo du, eta glukosa sortzeko erabil daiteke banatutako glizerola (glukoneogenesisian).
- Odoleko kolesterol-mailak jaitsi: horretarako, alde batetik LDL hartzaileren sintesia estimulatuko dute, eta, bestetik, kolesterolareneko katabolismoa estimulatuko dute gibelean.

Proteinen metabolismoan duten eragina:

- Entzimen eta bitaminen sintesia estimulatuz: erreakzio kimikoak azkartu egiten dira, eta entzimak eta bitaminak beharrezkoak dira erreakzio horietarako.
- Proteinen katabolismoa: hormona tiroideoen mailak oso altuak direnean, proteolisia gertatuko da eta, ondorioz, muskuluak ahuldu egingo dira.

B) Nerbio-sisteman

Tiroide-hormonak beharrezkoak dira nerbio-sistema garatzen ari den bitartean, axoien eta dendriten garapena eta mielinizazioa bultzatzen baitute.

- Fetu garaian edo garuna garatzen ari den bitartean: hormona tiroideoen mailak baxuak badira, buru-atzerapena sor daiteke (kretinismoa). Arazoari aurre egiteko, gomendagarria da hardunaldian (batez ere 4. eta 6. hilabeteetan) iodo kontsumo egokia izatea edota iodo osagarriak agintzea.
- Helduengan: tiroideko hormonek ez dute horrenbesteko eraginik, baina, hipotiroidismoa dagoenean, nerbio-sistemaren aktibitatea gutxitu egiten da eta pertsona apatiko eta pasibo agertzen da. Hipertiroidismoan, ordea, nerbio-sistemaren aktibitatea handitu egiten da eta, beraz, pertsona urduri, haserrekor edo berritsu agertuko da.

C) Hezurren hazkuntza

Hormona tiroideoak beharrezkoak dira hezurren hazkuntzarako: alde batetik, osifikazioa estimulatzen dute, eta, bestetik, hazkuntza-hormonen sintesia estimulatzen dute.

Hormona tiroideoen mailak desegokiak badira, hazkuntza moteldu egingo da: osifikazioa atzeratu egingo da, umeak altuera txikikoak izango dira, eta hortzerian arazoak izango dituzte.

D) Aparatu kardiobaskularrean

Hormona tiroideoek katekolaminen ekintzak estimulatzen dituzte, beta hartzailen sintesia estimulatuz. Horrek sinpatikoaren katekolaminen eragina handiagotu egingo du, eta, beraz, bihotz-maiztasuna eta uzkuradura-indarra handitu egingo dira.

Odol-hodietan, basodilatazioa gertatuko da tiroideko hormonek sortutako beroa kanporatzeko. Gainera, metabolismo handitzen dutenez, katabolito gehiago sortuko dira, eta horiek ekintza basodilatatzailea izango dute. Horren bidez, odol-fluxua handitu egingo da eta, ondorioz, bihotz gastua ere handitu egingo da.

E) Arnas aparatuan

Metabolismoa handitzen denez, O₂ gehiago kontsumituko da eta CO₂ gehiago ekoitziko. Horren ondorioz, O₂ gehiago hartu beharko da eta CO₂ gehiago kanporatu. Horretarako, arnasketa-maiztasuna eta sakontasuna handitu egingo dira.

F) Digestio aparatuan

Hormona tiroideoek gosea, digestio-urinen jariatzea eta higikortasuna estimulaten dituzte.

G) Gonadetan

Hormona tiroideoak beharrezkoak dira sexu-funtzio normalak izateko.

- Gizonengan:

Hipotiroidismoan: libidoaren falta eragiten du.

Hipertiroidismoan: inpotentzia.

- Emakumeengan: hormona tiroideoen maila desegokiek hilerokoan dute eragina.

Hipotiroidismoan: gehiegizko eta maiztasun handiko odoljarioak gertatuko dira. Batzuetan, amenorrea ere eragin dezake.

Hipertiroidismoan: libidoaren falta eta amenorrea eragingo ditu.

ERREGULAZIOA

Adenohipofisian TSH ekoizten da eta, hori erregulatzeko, hipotalamoak beste hormona bat ekoizten du: TRH. Beraz, ardatz bat sortzen da hipotalamo, hipofisi eta tiroide-guruinaren artean. Hipotalamoan TRH gehiago sintetizatzen bada, hipofisian TSH gehiago ekoitziko da. Ondorioz, tiroide guruinean tiroide-hormona gehiago ekoitziko dira.

1. TRH

TRH da hipotalamoko nukleo parabentrikularrean sintetizatzen den hormona peptidikoa. Hemendik, erritmo zirkadiano bat jarraituz eta taupadaka, sistema portara askatzen da eta, horren bidez, adenohipofisira iritsiko da. Bertako zelula tirotropoetan

mintzezko hartzailleak daude eta, horrela, TSHren ekoizpena eta jariatzea estimulatuko dira.

TRHren jariatzean bi faktorek eragiten dute gehien bat:

- Temperatura. Bero egiten duenean, TRHren ekoizpena inhibitu egingo da eta hotza egiten duenean estimulatu. Hala ere, eragin hori oso baxua da helduengan eta, batez ere, jaioberrietan agertzen da.
- Emozioak. Urduritasuna edo antsietatea dugunean (estres psikikoa), nerbio-sistema sinpatikoa aktibatzen da. Horrek bihotz-maiztasuna eta uzkuradura-indarra handitzen ditu eta, ondorioz, beroa sortzen da. Beroak, lehen esan bezala, TRH inhibitzen du.

2. TSH

Adenohipofisian ekoizten da eta taupadaka jariatzen da erritmo zirkadianoa jarraituz. Odolera askatuko da eta tiroide guruinean mintzezko hartzailleak izango ditu. Tiroide guruinean bi ekintza egingo ditu:

- Hormona tiroideoen sintesia bultzatu.
- Ekintza trofikoa: tiroide guruinaren tamaina handitzen du. TSH maila altuak epe luzean mantentzen badira, bozioa eragingo du (tiroide guruina handitzea).
- TSH giltzurrunetan eta gibelean metabolizatzen da; faktore hauek eragiten dute hura jariatzea:
 - TRH eta hotza: TSHren estimulatzaileak dira.
 - Beroa, estresa, dopamina eta somatostatina: TSHren inhibitzaileak dira.

FISIOPATOLOGIA

HIPERTIROIDISMOA

Tiroide-hormonak gehiegi jariatzen direnean agertzen da.

Hipertiroidismoa jasaten duten **pertsonen ezaugarriak:**

- Pertsona argalak dira (metabolismoa handituta dutelako).
- Bero handia dute eta ezin dute beroa jasan.

- Oso urduriak.
- Ahulak dira, tiroideko hormona-maila altua denean proteolisia izaten delako.
- Amenorrea izaten dute.
- Exoftalmosa (begi irtenak) izan ohi dituzte.
- Maizko zergatia **Graves sindromea** da. Gaixotasun horretan gorputzak ekoiztako antigorputz batzuk TSHren hartzaileekin elkartzen dira eta, ondorioz, TSHren ekintza areagotzen da. TSHk bi ekintza ditu:
 1. Hormona tiroideoen maila handitzea: ondorioz, TSHren maila igotzean, hipertiroidismoa gertatzen da.
 2. Ekintza trofikoa (trofismoa eragitea): TSHk tiroide guruinaren tamaina handitzen du; ondorioz, TSHren maila igotzean, tiroide guruina handitu egiten da eta bozioa gertatzen da. TSH mailak baxuak baldin badira, ordea, tiroide guruina atrofiatu egiten da.

HIPOTIROIDISMOA

Tiroideko hormonen maila baxua denean agertzen da.

- a) Hipotirodismoa helduengan gertatzen bada, **mixedema** sortzen da. Gaitz hori duten pertsonak aurpegia, oinak eta eskuak puztuta dituzte, larruzalean proteina batzuk (mukopolisakaridoak) metatzen direlako.
- b) Hipotiroidismoa umeengan gertatzen bada, **kretinismoa** sortzen da. Tiroideko hormonek dendrita eta axoien hazkuntza eta mielinizazioa eragiten dute nerbio-sisteman, eta parte hartzen dute hazkuntza-prozesuan. Beraz, hipotiroidismoa gertatzen denean, buru-atzerapena eta hazkuntzan arazoak gertatzen dira.

PARATIROIDE GURUINAK

KALTZIOAREN ETA FOSFATOAREN HOMEOSTASIA ORGANISMOAN

Bi hormonek eta bitamina batek kontrolatzen dute kaltzioaren eta fosfatoaren homeostasia:

- **PARATOHORMONA (PTH):** paratiroidean sintetizatzen da.
- **KALTZITONINA:** zelula parafolikularretan sintetizatzen da.
- **D BITAMINA** (hormona eraginkorra giltzurrunetan sintetizatzen da).

Normalean, elikagaietatik hartzen ditugu kaltzinoa eta fosfatoa. Elikagaietan dauden kaltzio eta fosfato horiek hesteetan xurgatu eta odolera pasatzen dira. Hesteetan xurgatzen ez dena, gorozkien bidez kanporatzen da. Horrez gainera, hesteen jariakinetan kaltzinoa eta fosfatoa agertzen dira eta, beraz, horiek ere gorozki bidez kanporatzen dira.

Hezurrek kaltzio eta fosfato asko dute. Hezurretan etengabeko birmoldaketa gertatzen da: hezur-eraketa eta birxurgatzea. Prozesu horien ondorioz, kaltzio eta fosfatoen mailak aldatu egiten dira odolean:

- Hezurak birxurgatzean, kaltzinoa eta fosfatoa odolera gehitzen dira.
- Hezurak eratzen direnean, aldiz, kaltzinoa eta fosfatoa odoletik hartzen dituzte, eta kaltzemia eta fosfatemia gutxiagotu egiten dira.
- Odoleko kaltzinoa eta fosfatoa giltzurrunetan iragazi eta birxurgatu egiten dira. Iragazten dena baina birxurgatzen ez dena gerruaren bidez kanporatzen da.

KALTZIOAREN HOMEOSTASIA

Kaltzio gehiena (% 99) hezurretan dago.

Odolean dagoen kaltzinoa hiru eratan aurki dezakegu:

- % 41, proteina plasmatikoei lotuta

- % 9, anioiei lotuta, konplexuak eratuz
- % 50, kaltzio ionizatu moduan (kaltzemia)

Kaltzemia ionizatuta dagoen kaltzioa da. Kaltzemiaren maila normalean 10 mg/dl ingurukoa da eta bi faktorek aldatzen dute:

1. Fosfatoaren ekintza: fosfato ionizatua kaltzioarekin elkar liteke; beraz, fosfatemia altua denean, fosfatoa kaltzioarekin lotu eta kaltzemia jaisten da.

2. pH: pH-a igotzen denean (alkalozia), proteina plasmaticoak disoziatu egiten dira eta, horiek kaltzioarekin elkartzean, kaltzemia jaitsi egiten da kaltzio ionizatua gutxitzen delako.

Oso garrantzitsua da kaltzioa balio estuetan mantentzea, kaltzioaren mailak aldatzen badira, arazo larriak sor baitaitezke.

Kaltzioaren erregulazioan parte hartzen duten egiturak dira hesteak, giltzurrunak eta hezurak:

Hesteak

Kaltzioa elikagaietatik hartzen dugu eta bertan dagoen kaltzioa hesteetan xurgatu eta odolera pasatzen da (elikagaietatik hartzen dugunaren herena). Gainera, hesteetara jariatzen diren produktuek kaltzioa daukatenez, berriro hesteetara doa kaltzioa. Azkenik, elikagaietatik xurgatu ez dugun kaltzioa eta jariaketaren bidez hesteetara joan dena gorozkien bidez kanporatzen da. Hau da, elikagaietatik hartu dugun kaltzioaren % 90 gorozkien bidez kanporatzen da.

Hezurak

- Beti birxurgatzen eta eratzen ari dira.
- Hezurra birxurgatzen denean, kaltzioa hezurretatik odolera askatzen da eta, ondorioz, kaltzemia igotzen da.
- Hezurra eratzen denean, hezurak kaltzioa behar duenez, kaltzioa odoletik hezurretara erauzten da eta, ondorioz, kaltzemia jaisten da.

Giltzurrunak

Odolean dagoen kaltzioa giltzurrunetan iragazten da.

- Iragazi denaren % 98-99 inguru birxurgatu eta odolera itzultzen da.
- Iragazi dena baina birxurgatu ez dena gernalaren bidez kanporatzen da.

Azkenean, zero da **egunero** hartzen eta galtzen dugun kaltzioaren arteko **balantzea**.

FOSFATOAREN HOMEOSTASIA

Fosfatoaren gehiengoa (% 85-90) hezurretan dago.

Odolean dagoen fosfatoaren maila 12 mg/dl-koa da, eta odolean bi egoeratan egon liteke:

- substantzia organikoetan
- fosfato ionizatu moduan

Fosfato ionizatuak fosfemia adierazten du eta fosfemiaren maila 3-4,5 mg/dl ingurukoa da.

Fosfemia erregulatzen duten egiturak hiru dira: hezurak, giltzurrunak eta hesteak.

Hesteak

Kaltzioarekin gertatzen den moduan, fosfatoa elikagaietatik jasotzen dugu eta hesteetan xurgatzen da. Azkenik, hesteetan xurgatzen ez den fosfatoa eta hesteetara askatzen diren jariakinek daukaten fosfatoa gorozkien bidez kanporatzen da.

Hezurak

Esan bezala, HEZURRAK birxurgatu eta eratu egiten dira etengabe:

- Hezurak birxurgatzen direnean, fosfatoa odolera askatu eta fosfemia handitu egiten da.

- Hezurak eratzen direnean, fosfatemia jaitsi egiten da.

Giltzurrunak

Giltzurrunetan, kaltzioarekin gertatzen den moduan, lehenengo iragazi eta gero birxurgatu egingo da fosfato gehiena.

Elikagaietatik hartutako fosfatoaren herena gorozkien bidez galtzen da, eta bi heren gerneru bidez.

Azkenean, zero da jasotako eta galdutako fosfatoaren arteko balantzea.

HEZURRAREN FISILOGIA

Hezurak bi egituraz osaturik daude: matrize organikoa edo osteoidea, eta kristalen sarea.

Matrize organikoa (osteoidea)

I motako kolagenozko zuntzez (% 90) eta oinarritzko osagaiez (proteoglikanoak eta zelula kanpoko likidoak) osatuta dago. Matrize organikoa gutxiagotzen bada, hezurra hauskor bilakatzen da.

Kristalen sarea

Kaltzioa eta fosfata osteoidean lotzen dira eta osteoidearen mineralizazioa sortzen dute. Horrek orratz itxurako **hidroxiapatita kristalak** ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) eratzen ditu. Hezuraren mineralizazioa gutxiagotzen bada, hezurra malguegi bihurtzen da.

Hezurak etengabe eratzen eta deuseztatzen (birxurgatzen) ari dira. Horretarako, beharrezkoak dira bi zelula mota:

- **OSTEOBLASTOAK.** Osteoidea sintetizatzen dute, kolageno zuntzak eta oinarritzko substantzia jariatuz. Osteoblastoek osteoidea sintetizatzen duten heinean, osteoidea mineralizatu egiten da eta, hezur mineralizatuetan isolatua geratzen denean, **OSTEOZITO** bilakatzen da.

- **OSTEOKLASTOAK.** Makrofago tisularrak dira, monozitoen ondorengoak. Hezuraren birxurgatzea egiten dute, azidoak eta entzima proteolitikoak jariatuz. Lehenengo, azidoak jariatzen dituzte. Horren eraginez, hezurren ingurua azidotzen da eta horrek mineralizazioa disolbatzen du. Jarraian, osteoidea suntsitzeko entzima proteolitikoak jariatzen dituzte. Proteolisi bidez osteoidea suntsitzen da eta hezurra birxurgaturik geratzen da.

HAZKUNTZA GARAIAN, hezurren eraketa birxurgatzea baino abiadura handiagoan gertatzen da eta, ondorioz, hezurak hazi egiten dira.

Pertsona HELDUENGAN abiadura biak berdinak dira. Hau da, birxurgatzea eta eraketa orekan daude.

- Hezurra birxurgatzean, desmineralizazioa gertatzen denez, kaltzeria eta fosfatemia igotzen dira.

- Hezurra eratzen denean, hezurak eratzeko kaltzioa eta fosfatoa behar dituzenez, kaltzeria eta fosfatemia mailak txikitu egiten dira.

Kaltzemiaren eta fosfatekiaren **HORMONA ERREGULATZAILEAK:**

- **PARATOHORMONA:** kaltzemiaren igoera eragiten du.

- **D BITAMINA:** kaltzemiaren igoera eragiten du.

- **KALTZITONINA:** kaltzemiaren jaitsiera eragiten du.

PARATOHORMONA (PTH)

PTH paratiroide gurutetan ekoizten da. Normalean, lau paratiroide gurutetan daude, tiroide atzean kokaturik.

Paratiroidean bi motatako zelulak daude:

- Zelula nagusiak: kopuru handian, PTH ekoizti eta jariatzen dute.

- Zelula oxifiloak: kopuru txikian, funtzio ezezaguna dute.

Orokortasunak

Hormona peptidikoa da. Ez da taupadaka jariatzen, hau da, ez du erritmo zirkadianorik. Prehormona gisa ekoizten da. Gero, prehormonak zatiketak jasaten ditu, prohormona eratzen da eta, azkenean, PTH lortzen da. PTH hormona peptidikoa denez, ez du proteina garraiatzailerik behar odolean zehar garraiatzeko.

- Hidrosolublea eta lipofoboa denez, ezin du bere itu zelulen mintza zeharkatu, eta, beraz, mintzezko hartzaileak ditu.
- 10 minutuko batez besteko bizitza du.
- Gibel eta giltzurrunetan metabolizatzen da, eta gernu bidez kanporatzen da.

EKINTZA BIOLOGIKOAK

Oro har, kaltzemiaren igoera sortzen du eta hiru itu-ehun ditu: giltzurrunak, hezurak eta hesteak.

Giltzurrunetan: hodi urrunean kaltzioa birxurgatzea estimulatzen du eta hodi hurbilean fosfatao birxurgatzea inhibitzen du.

Hezurretan: kaltzioaren xurgatze azkarra eragiten du, osteoklastoen ekintza bultzatuz; osteoklastoek hezurra birxurgatzen dute eta, ondorioz, hezurtean dagoen kaltzioa odolera pasatzen da eta kaltzemia igotzen da.

Hesteetan: ez du eragin zuzenik, D bitaminaren bidez eragiten du; PTHk D bitaminaren sintesia handitzen du eta D bitaminak kaltzioa eta fosfatao xurgatzea estimulatzen du hestean; azkenean, PTHren ekintza ez-zuzena da hestean kaltzioaren xurgatzea estimulatzea.

ERREGULAZIOA

Kaltzemia da erregulatzailer nagusia. Parathormonaren ekintza da kaltzemia-maila igotzea. Beraz, kaltzemia-maila altua bada, parathormona gutxiago ekoiztiko da, eta kaltzemia-maila baxua bada, parathormona gehiago ekoiztiko dira.

Eragin ahulagoa duten beste erregulatzailer batzuk ere badaude:

- Magnesioa. Beharrezkoa da PTHren sintesirako. Magnesio-maila baxua bada, PTH gutxi ekoitziko da.
- Fosfateria. Fosfateria-maila altua bada, fosfato asko dagoenez, fosfato asko lotuko da kaltzioarekin, eta kaltzemia-maila jaitsi egingo da. Kaltzemia-maila jaistean, PTH maila ere jaitsi egingo da. Beraz, fosfateriak modu ez-zuzenean eragiten du PTHn.
- D bitamina. PTHren jariatzea inhibitzen du.

D BITAMINA

Orokortasunak

- D bitamina kolesterolaren ondorengoa da, beraz, izaera esteroidea du.
- Elikagaietatik lor daiteke, landare batzuetatik eta arrainen gibeletik.
- Gure gorputzean sintetizatzen da. D bitamina ekoizteko, larruazalean dagoen aitzindari bat behar dugu. Aitzindari hori, izpi ultramoreen bitartez, D bitamina bihurtzen da.
- D bitamina hori inaktiboa da, hau da, ez du eraginik izango kaltzioaren eta fosfatoaren homeostasiaren gain. Aktiboago bihurtzeko, gibelean eta giltzurrunean hidroxilazioa jasan behar du. Azkenean, kaltzitriol bihurtzen da. Kaltzitriola da eragin handiena duen hormona.

D bitaminaren sintesia

7-dehidrokolesterola da larruazalean dagoen D bitaminaren aitzindaria. 7-dehidrokolesterola, izpi ultramoreen eraginez, **kolekalziferol** edo D3 bitamina bilakatzen da.

Azalean dagoen bitamina hau gibelerara garraiatzen da odolaren bidez. Izaera esteroidea duenez, garraiatzaile bat behar du odolean zehar garraiatzeko: D bitaminaren proteina finkatzailea (DBP). D bitamina gibelean metatzen da hilabeteetan. Gibelean, hidroxilazio baten bidez, **kaltziodiola** sortzen da. Kaltziodiola ere gibelean meta daiteke. Baina batez besteko bizitza laburra du: 15 eguneko.

Kaltzidiola, D3 bitamina baino aktiboagoa izan arren, ez da metabolito guztiz aktiboa, beste hidroxilazio bat jasan behar du. Horretarako, odolaren bidez, DBP garraiatzaileari lotuta, giltzurrunera iristen da. Giltzurrunean, **1 α hidroxilasaren** bidez, **kaltzitriol** bilakatzen da. Kaltzitriola da metabolito aktiboena eta 15 orduko erdibizitza du.

Kaltzitriol-maila oso altua denean, kaltzidiola ez da kaltzitriol bihurtzen eta metabolito inaktibo bihurtzen da.

Ekintzabidea

Kaltzitriola giltzurrunetatik odolera askatuko da. Odolean DBP garraiatzaile bidez garraiatuko da eta, odolaren bidez, bere itu zeluletara iritsiko da: hestera, giltzurrunetara eta hezurretara.

Esteroidea denez, liposolublea da. Ondorioz, itu zelulen mintza zeharka dezake eta hartzaileak nuklearrak dira. D bitaminak, beraz, epe luzeko eragina izango du: hartzaile nuklearrari lotuta, genomara abiatuko da eta transkripzio eta itzulpen-mailak aldatuko ditu. Ondorioz, proteina gehiago edo gutxiago ekoitziko dira.

EKINTZAK

Oro har, D bitaminak kaltzemia- eta fosfatemia-maila igotzen du.

Hesteak

Hestean kaltzioa eta fosfatoa xurgatzea estimulatzen du. Fosfatoa oso erraz xurgatzen da hestean, baina kaltzioak zailtasun gehiago ditu xurgatzeko. Horren aurrean, D bitaminak kaltzioa garraiatzeko proteinen sintesia estimulatzen du. Hesteak kaltzio gehiago xurgatuko du eta kaltzemia igo egingo da.

Giltzurrunak

Giltzurrunetan kaltzioaren birxurgatzea handitzen da hodixka urrunean, eta fosfatoaren birxurgatzea hodixka hurbilean. Horrela, kaltzemia eta fosfatemia igo egingo dira.

Hezurretan

Hezurretan bi ekintza ditu:

- PTHren ekintza indartuko du. Ondorioz, osteoklastoak aktibatzen dira eta birxurgatzea handitzen da. Orduan, kaltzemia igo egingo da.
- Osteoblastoen ekintza estimulatu du eta osteoidearen mineralizazioa bultzatu du. Ondorioz, hezurra eratuko dute (hezurraren formazioa eta birxurgatzearen aldeko funtzioa)

Beste organoetan

- Muskulu eskeletikoan, kaltzioaren eskuratzea handitzen du.
- Sistema immunean, monozitoen eta makrofago tisularren garapena estimulatu du, hau da, osteoklastoen aitzindariak estimulatu ditu.

ERREGULAZIOA

PTH da faktore garrantzitsua, 1α -hidroxilasaren sintesia estimulatu duelako. 1α -hidroxilasak kaltzidiola kaltzitriol bihurtzen du giltzurrunetan. Ondorioz:

- PTH maila baxua bada, D bitaminaren sintesia inhibituta egongo da.
- PTH maila altua bada, ordea, D bitaminaren sintesia handituko da.

Beraz, kaltzio-maila baxua bada, PTH gehiago eta D bitamina gehiago ekoiztuko da. Kaltzio-maila altua bada, PTH gutxiago eta D bitamina gehiago ekoiztuko da.

PTHz gain, beste faktore eragile ahulago batzuk ere badaude:

- **Kaltzidiola (25 hidroxikolekaltziferola):** autoerregulazioa egiten du; kaltzidiol-maila altua dagoenean, bere sintesia inhibitzen du gibelean.
- **Kaltzioa:** kaltzio-maila handia bada, kaltzidiola ez da kaltzitriol izatera pasatuko, eta metabolito inaktibo bilakatuko da. Hau da, kaltzitriolaren sintesia inhibitzen da, kaltzidiola 24C hidroxilatzen da, 25C izan beharrean.
- **Fosfatoa:** 1α hidroxilasa inhibitzen du; beraz, fosfato-maila handia bada, D bitamina maila txikitu egiten da.

- **Prolaktina:** 1α hidroxilasaren ekintza bultzatzen du; beraz, prolaktina-maila handia denean, D bitamina gehiago ekoitziko da.
- **Estrogenoak:** D bitaminaren sintesia bultzatzen dute, proteina garraiatzailearen (DBP) sintesia estimulatuz.

KALTZITONINA

Orokortasunak

- Tiroideko zelula parafolikularretan ekoizten da.
- Hormona polipeptidikoa da, beraz, ez du garraiatzailerik behar odolean, eta mintzezko hartzaileak ditu.
- 10 minutuko batez besteko bizitza du.
- Gibelean eta giltzurrunetan metabolizatzen da.

Ekintzak

Kaltzemia jaistea eragiten du, baina bere ekintza oso ahula da.

Hezurretan eta giltzurrunetan PTHren aurkako ekintzak gauzatzen ditu.

Hezurretan: kaltzioaren eta fosfatoaren birxurgatzea inhibitzen du.

Giltzurrunetan: kaltzioaren eta fosfatoaren birxurgatzea inhibitzen du.

Hesteetan: ez du ekintzarik gauzatzen.

Erregulazioa

Kaltzio-maila baxua bada, kaltzitonina inhibitu egingo da, eta PTH estimulatu. Kaltzio-maila altua bada, kaltzitonina estimulatuko da eta PTH inhibitu.

FISIOPATOLOGIA

HIPERPARATIROIDISMOA

PTH gehiegi izatean datza. Bi motatakoa izan daiteke:

- **Primarioa**

Paratiroidean arazo bat dagoenean gertatzen da, adibidez tumore bat.

Tumore horrek PTH gehiegi ekoiztea eragingo du eta, ondorioz, kaltzemia-maila igo egingo da (hiperkaltzemia), eta fosfatemia-maila jaitsi (hipofosfatemia).

Gainera, PTHk hezurretan birxurgatzea eragiten duenez, hezurak deskaltzifikatu egingo dira eta apurtu egin daitezke. Kaltzemia igotzen denez, giltzurrunetan kaltzio gehiegi dago, eta kalkuluak sor daitezke.

- **Sekundarioa**

Giltzurrun gutxiegitasuna dagoenean gertatzen da (kasu honetan, paratiroidean ez dago akatsik). Ez da D bitaminarik ekoitziko. Hiperkaltzemia eta hiperfosfatemia dira sintomak.

HIPOPARATIROIDISMOA

PTH gutxiegi dugu eta, ondorioz, hipokaltzemia izango dugu. Gainera, kaltzio gutxiegi daukagunez, tetania sortzen da. Hau da, sodioarekiko iragazkortasuna handitu egiten da eta positibotze azkarregiak sortzen dira. Ondorioz, muskuluetan handitu egiten dira ekintza potentzialen maiztasuna eta uzkurdua-maila.

D BITAMINAREN ONDORIOZKO PATOLOGIAK

D bitamina gutxi badago, hezurretan arazoak sortzen dira.

- **Haurrengan**

Errakitismoa sortzen du. Hipokaltzemia eta hipofosfatemia dela eta, hezurak ez dira ondo mineralizatzen, bigunegiak dira eta okertu egiten dira.

- **Helduengan**

Osteomalazia sortzen da. Mineralizazioan arazoak dauden arren, ondorioak ez dira haurrengan bezain larriak.

PANKREA ENDOKRINOA

Ikasgaia garatzeko antolaketa didaktikoa

Pankrea endokrinoa. Pankrea endokrinoaren egitura. Zelula mota eta ekoizkin hormonalak. Intsulina: egitura, biosintesia, jariaketa eta metabolismoa. Ekintzabidea: mintz hartzailea, hartzaile horren azpiunitateak. Ekintza biologikoa. Intsulinareen fisiopatologia. Intsulinareen gutxiegitasuna: Diabetes mellitus nagusiak. Diabetes motak. Hiperintsulinismoa

PANKREA ENDOKRINOAREN EGITURA

Pankrearen zelula mota eta ekoizkin hormonalak

Pankrean bi atal bereizten dira, funtzionalki zein histologikoki: exokrinoa eta endokrinoa. Pankrea exokrinoa osatzen duten azionoen artean, multzoka, beste zelula mota batzuk agertzen dira, irla itxurarekin eta jarduera endokrinoa dutenak; Langerhans-en irloteak deritze eta pankrea endokrinoa eratzen dute. Hainbat hormona jariatzen dituzte, nagusiki intsulina eta glukagoia, baita somatostatina eta pankrea polipeptidoa ere.

Pankrea endokrinoak pankrearen zati oso txikia hartzen du, pisuaren % 2. Baina, hala ere, garrantzitsua da, ekoizpen oso mamitsua duelako. Ekoizpena aipatutako Langerhans irloteetan gertatzen da, bertako zeluletan:

- **Beta zelulak:** gehiengoa dira irloteetan (% 60) eta intsulina jariatzeaz arduratzen dira.
- **Alfa zelulak:** glukagoia jariatzen dute, irloteen % 20 dira.
- **Delta zelulak:** somatostatina jariatzen dute, irloteen % 10 dira.
- **PP zelulak:** pankrea polipeptidoa ekoizten dute, irloteen % 5 dira; oso kopuru txikia izateaz gain, funtzioaren inguruko hipotesi asko dago oraindik.

Oso organo baskularizatua eta inerbatua da, askatu eta garraiatu behar diren hormonei bide emateko; inerbazio autonomoa du (sinpatiko nahiz parasinpatikoa), eta plexu propioa eta gongoil ugari ditu. Horrela, funtzioa ongi burutzea ziurtatuko du, hau da, hormonaren erregulazioa betetzea (glukosaren homeostasia erregulatzea, nagusiki).

Jariatzen dituen bi hormona garrantzitsuenak, **intsulina** eta **glukagoia**, antagonistak dira, baina bien arteko erlazioak metabolismo energetikoa erregulatzen du.

- Egoera posprandialean (jan ondoren) intsulina da menperatzailea, hori jariatzen baita nagusiki.

- Baraualdian, ordea, glukagoia izaten da nagusi.

Hala ere, erlazioa dago bien artean, ez dira inoiz euren mailak zerora jaitsiko. Erlazioa mantenduko da, eta egoeraren arabera «deskonpentsatuko» da hori, bat edo beste jariatuko da modu ugariagoan (ikus grafikoak).

Intsulinareen funtzioak ikusita (glukosaren oxidatzailea da; glukogenoaren sintesia, gantzena eta proteinena estimulatzen ditu), esan genezake glukosa odoletik ateratzea duela funtzio nagusia, hau da, HIPOGLUZEMIANTE izatea (glukosa jaisten du, energia metatuz). Jaten dugunean, odoleko gluzemia igo egiten da, ondorioz, intulina gehiago sortuz. Daukagun glukosa erabiltzeaz gain, metatu egiten da (soberan dagoena), glukogeno moduan edo gantz nahiz proteina moduan (aminoazidoek egoera horretan, hots, jan ondoren, betetzen dute funtzioa (proteinak sortzea)).

Baraualdian, aldiz, kontrakoa gertatzen da. Gluzemia (seinalea dena) jaistean, glukagoia jariatzen da, eta horrek igo egiten ditu glukogenolisi (metatutako glukosa hidrolizatzea), glukoneogenesi (glukosa berria ekoiztea) eta zetogenesi (gorputz zetonikoak ekoiztea) mailak; hau da, glukosa sortzen da hainbat bidetatik energia lortu ahal izateko.

Grafikoetan ikus daitekeen bezala, **gosaldu aurretik**, gluzemia-maila baxua da (gosaldu gabe gaudelako) eta, baraualdia denez, glukagoi gehiago askatzen da (intulina kopurua baxua da). Gosaldu ondoren, glukosa-mailak gora egiten du eta, ondorioz, intulina jariatzean ere igoera nabaria gertatzen da (glukagoi-maila, aldiz, jaitsi egiten da). **Bazkaltzean** eta **afaltzean** berdina gertatzen da. Igo egiten dira aurretik baxu zeuden glukosa- eta intulina-mailak, eta glukagoiarena jaitsi (hau aurretik altu egoten da, baraualdian gehiago jariatzen delako).

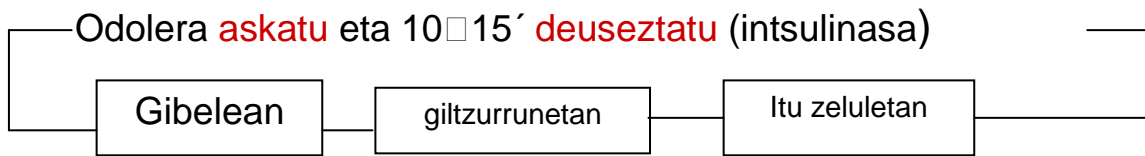
Grafikoan ikus dezakegu intsulinareen kurba glukagoiarena baino aldakorragoa dela, intulina glukosarekiko sentiberagoa baita. Horrela, gorputza erabat prest izaten dugu hipergluzemia bati aurre egiteko.

INTSULINA

Egitura. Biosintesia

Aurretik aipatu bezala, beta zeluletan ekoizten da intulina. Hala ere, ekoizpena ez da zuzenean gertatzen. Lehendabizi, **preprointulina** ekoizten da (erribosometan sintetizatua). Ondoren, erretikulu endoplasmatikokoan zisternetan bildu eta golgin «paketatzean», **prointulina** sortzen da. Azkenik, golgin zatitu ondoren, **intulina** sortu eta jariatu egiten da (hori da forma aktiboa, ez aurrekoak). Intulinak bi kate polipeptidiko ditu (51 aminoazidoaz dago osatuta).

Odolera askatu eta 10-15 minutuan deuseztatu egiten da intsulinasa entzimaren bidez; bizi laburra du, beraz. Deuseztatze hori gibel (nagusiki), giltzurrun eta itu zeluletan gertatzen da batez ere, baina baita ehun adipotsu eta muskuluan ere.



Jariatzea eta metabolismoa

Pultsuka bezala jariatzen da. Baraualdian, gluzemia = 80-90 mg/dl-ko izan ohi da, eta intsulinaren jariatzea = 25 ng/min/kg-ko. Jan ostean, gluzemia asko igotzen da eta, ondorioz, baita intsulinaren jariatzea ere (hamar aldiz handiagoa izatera hel daiteke). Jariatze hori bifasikoa da: lehenengo, metatutako intsulina jariatzen da eta, 5 minutu ingurura (3-5'), beherakada bat gertatzen da, jada ez delako askatzen metatutako intsulina hori. 15 minutu geroago, ordea (2. fasea), intsulina sintetizatu berria hasten da askatzen, eta mailak nabarmen egiten du gora, 2-3 orduan goi-lautada lortuz.

Intsulina gluzemia-mailaren arabera jariatzen da, glukosa kantitatea baita prozesua gertatzeko estimulurik handiena. Glukosa igotzean, *GLUT 2* garraiatzaile espezifiko bidez eta difusioa erraztuz sartuko da zelulara. Barnean fosforilatu egingo da, eta jarraian oxidatu, ondorioz ATP sortuz. ATP horrek K^+ erretenen itxiera eragiten du eta, barneko K^+ maila jaistearen ondorioz, zelula despolarizatu egingo da. Zelula despolarizatzean, Ca^{++} erretenak irekiko dira eta Ca^{++} zelulara sartuko da, barneko mailak igoz. Ca^{++} horren eraginez, zelula barnean metatutako intsulina mintzera garraiatu eta exozitosiz askatuko da (ikus grafikoan). Diabetearen aurkako farmako batzuk¹ mekanismo hauetan oinarritzen dira.

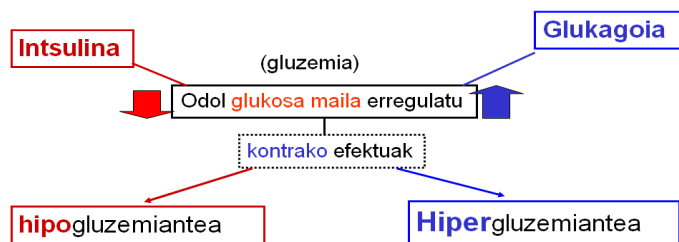
Intsulina jariatzeko estimuluak: glukosa izan arren estimulu garrantzitsuena, ez da bakarra. Badaude beste batzuk, hala nola:

- Aminoazidoen kontzentrazio plasmaticoaren igoerak: arginina, lisina (efektu indartsuena).
- Hormona gastrointestinalen jariatzea (aurredigestioa): peptido inhibitzaile gastrikoa (PIG), glukagoi antzeko peptido 1 (GLP-1). Hesteetan, kiloko karbohidratoen presentzia dela eta, hestean hormona hauek jariatzen dira. Hauek, aldi berean, intsulina jariatzea sustatzen dute.

- Bestelako hormonak (*glukagoia, GH, kortisola, progesterona, estrogenoak*).
- Nerbio-sistema autonomoa ekintza parasinpatikoak estimulatzen du, eta ekintza sinpatikoak inhibitu. Alerta-egoeran gaudenean, sinpatikoa egoten da aktibatuta, eta horrek intsulina inhibitzen du. Hala ere, alerta-egoeran egon eta ihes egin beharreko kasuetan, nola da posible intsulina jaitea, guk glukosa behar badugu mugitzeko? Muskulu ildaskatuak ez du intsulinarik behar glukosa hartu eta energia lortzeko. Muskuluaz gain, entzefaloak eta giltzurruneko tubuluak ere intsulinarik gabe hartzen dute glukosa (ez dute horrekiko menpekotasunik), beste mekanismo batzuen bidez.

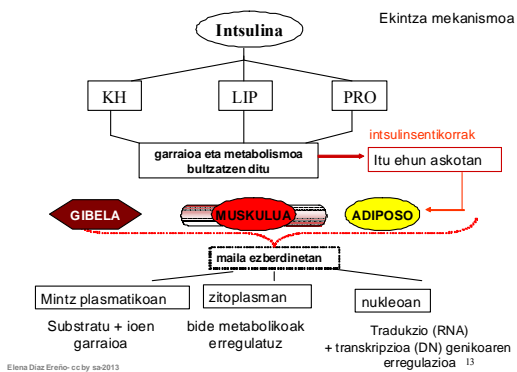
Intsulinarek ekintza metaboliko edo biologikoa

Kontrako efektua dute intsulinak eta glukagoiak. Intsulina hipogluzemiantea da (ez du esan nahi hipogluzemia sortzen duenik, baizik eta maila jaisten duela). Hori falta den kasuetan hipergluzemia izango da. Glukagoia, aldiz, hipergluzemiantea da (glukosaren maila mantendu edo igo egiten du baraualdian). Independentek ez direnez gero, intsulina faltak glukagoi falta ere eragingo du.



Intsulina hormona anabolikoa da, eta substratu energetikoen metaketa estimulatzea eta irteera zelularra inhibitzea du funtzio nagusia. Estimulatu edo handitu egiten ditu glukosaren eskuratze zelularra, glukosaren erabilera zelularra (oxidazioa) eta metaketa (soberako glukosarekin glukogenoaren sintesia), lipidoen metaketa (lipogenesisia) eta proteinen metaketa (proteinen sintesia). Horrela, jaitsi egiten da glukosa, AGL (gantz azido libreak), zetoazido eta aminoazidoen maila.

Beraz, intsulinak karbohidrato, lipido eta proteinen garraioa eta metabolismoa bultzatzen ditu ehun askotan (intsulinosentikorrek dira ehun horiek). Halere, gibela, muskulu eskeletikoa (ekintza moderatuetan edo atsedenean, bestela ez duelako intsulinarik behar glukosa hartzeko) eta ehun adipotsua dira nagusiak. Horietan maila ezberdinean egiten du lan (eskema):



- **Mintz plasmatikoa** eragingo du, eskuratuz, hau da, solutu eta ioiak garraiatuz (mekanismo espezifiko bidez proteina garraiatzaileak mintzera ekartzeko). GLUT 4 zelula barneko glukosa garraiatzaileak bultzatzen dira mintzera, glukosa sar dadin.
- **Zitoplasman** bide metabolikoak erregulatu, fosforilazioz.

-
- **Nukleoan** proteinen sintesia bultzatzen du,
- transkripzio genikoa erregulatuz.

Intsulinak, esan bezala, ekintza desberdina gauzatzen du organoaren eta egoeraren arabera.

KH/Karbohidratoetan duen eragina (zein prozesutan eragiten duen)

- **Glukogenogenesisia** glukogeno-sintasa bidez, eta **glukolisia** (erabilera zelularra) fosfofrukto-kinasa, pirubato-kinasa eta pirubato-deshidrogenasa entzimen bidez estimulatzen ditu hiru itu organotan; glukogenogenesisia, nagusiki, gibelean eta muskuluan sustatzen du, eta glukolisia muskuluan eta adipozotan
- Bestalde, **glukogenolisia** glukogeno-fosforilasa bidez eta **glukoneogenesisia** (**hepatikoa, batez ere**) fosfoenol pirubato-karboxikanasa, pirubato-karboxilasa eta fruktosa 1-6 difosfatasa bidez inhibitzen ditu. Azken finean, intsulina-maila altua da, nahikoa glukosa badagoelako eta, beraz, ez dago gehiagoren beharrik; horregatik inhibitzen dira prozesu horiek.
- Intsulinak gehiegizko glukosa gantz azido bihurtzea sustatzen du. Sortutako gantz azidoak lipoproteinekin paketatzen dira triglizerido bezala, eta odolera askatzen dira ehun adipozotan metatzeko. Intsulinak lipoproteina lipasa entzima aktibatzen du, adipozitoak gantz azidoak xurga ditzan.

LIP/Lipidoetan duen eragina

Estimulatu egiten ditu:

- **Gantz azido sintesia** (erabiltzen ez dugun glukosa, sobera dagoena, gantz bihurtu eta molekula handietan metatzeko), azetil KoA karboxilasa eta AG sintasa bidez. Hiru itu organoetan.
- **Triglizerido sintesia**, esterifikazioz. Gibelean eta adipozotan.

- **Gantz-eskuratzea** (gantz gehiago jan edo sortu bada, nagusiki, adiposoan metatzeko) lipoproteina lipasa bidez. Hiru itu organoetan, baina, batez ere, adiposoan.
- **Kolesterol sintesia** (hidroximetilglutaril-KoA-reduktasa) estimulatzen ditu. Gibelean.

Inhibitu egiten ditu:

- **Beta oxidazioa**, lipidoak desbideratu (mitokondrian sar ez daitezten).
- **Lipolisia**. Hormonekiko lipasa sentikorra inhibitu, lipolisia moteldu edo inhibitzeko.

Azken finean, lipidoen erabilera murriztu nahi dugu, jan ondorengo egoeran gaudelako (hori adierazten digu intsulinak) eta lipido horiek gerora baraualdian beharko ditugulako.

PRO/proteinetan duen eragina

Proteinen metaketa oso garrantzitsua da. Egoera energetiko positiboan, oso ongi betetzen dute beren funtzioa, hau da, proteinak ongi eraikitzen dituzte (metatzeko), eta oso garrantzitsua da hori (azken finean, proteinak sortzen baitira). Egoera energetikoa ez bada positiboa, ez badugu nahikoa, proteinak ere energia-iturri bihurtzen dira.

Proteinak eraikitzeko:

- Aminoazidoen garraio zelularra bultzatu.
- Proteinen elkarketa areagotu (egituratzaileak eta entzimatiakoak).
- ARNm tradukzioa handitu eta ADN transkripzioa azkartu.

Inhibitu egiten du:

- Aa irtetea (ez direlako behar energia lortzeko).
- Proteinen katabolismoa.
- Glukoneogenesisia (aa ugari aurreztuz).

Ekintza mekanismoa

Intsulina hartzailea proteina tetramerikoa da, lau azpiunitatez osatua: bi alfa eta bi beta. Intsulina alfa hartzaileraren elkartzean, beta azpiunitateko tirosina kinasa zatia aktibatzen da fosforilatuz. Kate-erreakzioa pizten da orduan barnean: fosforilatu egiten ditu intsulina hartzaile substratu izeneko entzimak. Horiek substratu-sarrera estimulatuko dute (glukosa gehiago sarraraziz). Aurretik aipatutako inplikaturak dauden mekanismoak, entzima bakoitzari lotuta daudenak, hasiko dira ehunaren arabera.

Pankrea endokrinoa. Glukagoia: egitura, jariatzea eta metabolismoa. Haren jariatzearen erregulazioa. Ekintza biologikoa. Somatostatina eta pankreako polipeptidoa. Efektu fisiologikoak. Gluzemiaren erregulazio hormonalak.

GLUKAGOIA

Egitura. Biosintesia

Intulina bezala, bihurketa baten ostean jariatzen da, hau da, aldaketa molekular batzuk jasan ondoren (ikus eskema). Glukagoiak ere oso bitzta laburra du, odolera askatu eta 9 minutu ingurura suntsitzen da.

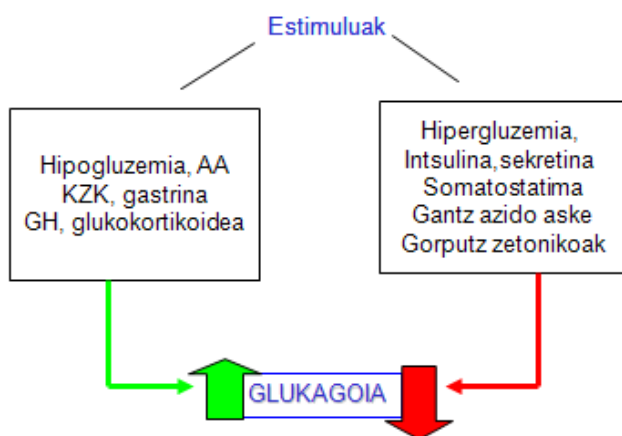
Ekintza mekanismoa

Glukagoia hartzaileari lotu (Gs proteinari lotutako mintz-zeharreko hartzailea) eta cAMP bidezko erreakzioa pizten da, kate-erreakzioa, hain zuzen. Substratuak fosforilatu egiten dira ekintza metabolikoak gauzatzeko (Grafikoa).

Glukagoia jariatzeko behar diren estimuluak

HIPOGLUZEMIA da glukagoia jariatzeko estimulurik garrantzitsuenak. Gluzemia 100 mg/dl baino gutxiago denean, esanguratsuki handitzen da glukagoiaren jariatzea. Gluzemia 100 mg/dl baino gehiago denean, berriz, intsulinen jariatzea handitu eta glukagoiarena inhibititu egiten da, etengabe maila baxuan mantenduz. Glukagoi eta intulina jariatzeen arteko erlazioa hain estua denez, uste da intsulinari lotutako faktoreen batek egon behar duela alfa zelulen erregulazioan, eta ez gluzemiari lotutakoak.

Glukagoia askatzea plasma-aminoazidoek ere eragiten dute. Bide horri esker, eragotzi



inhibitzen dutenak.

egiten du proteinaz bakarrik osaturiko janaria hartu ostean sor daitekeen hipogluzemia. Izan ere, jariatutako glukagoiak gibeletik glukosa irtetea estimulatu egiten du.

Molekula gehiagok ere parte hartzen duten arren, eskema honetan adierazten dira garrantzitsuenak. Berdez, jariatzea estimulatu egiten dutenak, eta gorri,

Intsulina eta glukagoia berez erlazionatuta daude. Intsulina jariatzeko estimulu bat da, glukagoiaren etengabeko presentzia izateko. Aldi berean, intsulina jariatzean glukagoi-maila jaitsi egiten da. Bestalde, glukagoia jariatzean (baraualdian), intsulina pixka bat ere jariatzen da, glukagoiaren ekintza katabolikoak neurtzeko (nolabait antagonizatzen). Metabolismoaren zuzenbidea bien arteko erlazioak markatzen du, ez hormona horien kantitate absolutuak.

Ekintza biologikoa

Glukagoiaren funtzioa intsulinarekin kontrakoak dira, eta nagusiki baraualdian jariatzen da. Hormona hipergluzemiantea da, hipergluzemia sortzen duten prozesu metabolikoak sustatzen baititu: *neoglukogenesisia*, *glukogenolisia*, *zetogenesisia* (*gorputz zetonikoak eratu energia mantentzeko*), *katabolismo proteikoa* eta *lipolisia* eragingo ditu. Aldi berean, glukogenogenesisia eta glukolisia inhibituko ditu (ikus eskema). Horregatik, baraualdian gaudenean, glukagoia jariatzen dugu; baraualdian zetosi txiki bat izan dezakegu, normala da; gorputz zetoniko asko sortzen badira izaten da arazoa. Gibela da glukagoiaren iturri nagusia.

SOMATOSTATINA

Hipotalamo estraktuetan aurkitu zen lehena, eta hazkuntza-hormona inhibitzen duen molekula bezala identifikatu zen. Geroago, ehun askotan ere aurkitu zen: pankrean, hesteko traktuan eta nerbio-sistema zentralerako hainbat aldetan.

Egitura. Biosintesia

Somatostatina bi era sintetizatzen dira: SST-14 eta SST-28 deritzenak. Biak datoz prosomatostatinatik, eta hori preprosomatostatinatik dator, orobat.

Ekintza biologikoak

Iturri zeluletan eragiteko, bide endokrinoa zein parakrinoa erabiltzen ditu somatostatina. Antza, odoletik doan kantitate handiena pankreatik eta traktu gastrointestinaleratik dator. Oro har, eta labur esanda, beste hormona asko jariatzea inhibitzen du somatostatina.

Pankrean. Nagusiki, intsulinarekin eta glukagoiarekin jariatzea inhibitzen du modu parakrinoan. Eta pankrea exokrinoa jariatzea ere inhibitzen du.

Urdail-hesteko traktuan. Gastrina eta pepsina jariatzea inhibitzen du, urdail hustutze tasa gutxitu, eta baita muskulu leuna uzurtzea eta hesteko odol-fluxua ere. Hesteko kolezistokinina, sekretina eta PIV jariatzea inhibitzen du. Elkarrekin, elikagaien xurgatze-tasaren jaitsiera dakarte.

Hauexek dira somatostatina jariatzea eragiten duten estimuluak: aminoazidoen presentzia, glukosa, aminoazidemia, GA askeen presentzia.

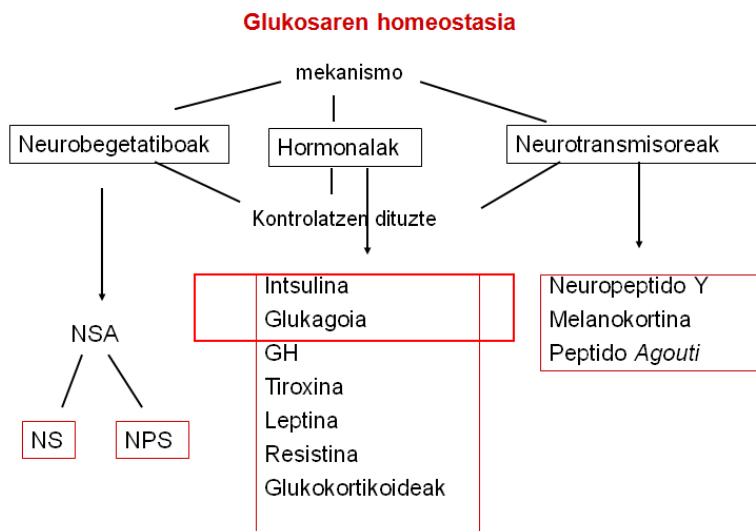
Laburbiduz, funtzio nagusia inhibitzailea da; erregulatzailer parakrinoa eta digestio-hormonen jariatzea inhibitzen ditu, elikagaien asimilazio prozesua luzatuz. Gure gorputzak moteltzeko beharra duenean, digestiorako denbora behar duenean, somatostatina jariatzen du.

PANKREA POLIPEPTIDOA

Ez da guztiz ezaguna. Antza, digestio-entzimak aurrezteko nahian jariatzen da. Dirudienez, behazun eta pankrea-urinen jariatzea inhibitzen du. Hori dela eta, honek ere digestio-prozesua moteltzen du.

LABURBILDUZ...

Hiru prozesu mota ditugu glukosaren homeostasia kontrolatzeko: neurotransmisore bidezkoak, hormonalak (klasean ikusitakoak), eta neuroendokrinoak.



INTSULINAREN FISIOPATOLOGIA

DIABETE MELLITUS

Diabete mellitus da hainbat sindromez osatutako prozesu kliniko progresiboa. Sindrome horiek komunean duten sintoma nagusia hipergluzemia da.

Etiologia: intsulina ez da nahikoa

- β -zelulak suntsituta daudelako edo, ez dute intsulina jariatzen (Diabete I)
- Ehun periferikoetan, glukosarekiko edo intsulinarekiko erresistentzia (hartzaile arazoa)
- Aurreko biak batera (Diabete II)

Sintoma patognomonikoak (patologiarenak propioak diren sintomak)

- *Hiru P* deritzon triada sintomatologikoa: poliuria (diuresi handia), polidipsia (egarri handia) eta polifagia (gose handia); gainera, pisu-arazoak egoten dira: galdu (I motako diabetea) edo gainpisua izatea (II motako diabetea).
- Astenia: pisua galtzeagatik eta deskonpentsazio hidroeletrolitikoaren eraginez.

Sailkapena: bi sindrome

Diabetes Mellitus	
I motakoa (DMID)	II motakoa (DMNID)
Mendeko intsulina (DMID)	Mendekoa ez den intsulina (DMNID); hori dela eta, beste sendagai batzuekin moldatzen da gaixotasuna kontrolatua izateko.
Helduengan, % 0,5-1eko prebalentzia. DM dutenen artean, % 10ak I motako DM du.	% 5eko prebalentzia (100 pertsona zoriz hautatuta, 5ek DM II gaixotasuna). Gaixoen artean % 85-90 <i>Estatu Batuetan esaten dute DMren epidemia dagoela, obesitatearekin batera doana.</i>
Gazteengan agertzen da (<35 urte)	Helduengan azaltzen da (>35 urte)
Intsulina eza dago beti: pankreako β -zelulak suntsituta daude.	Intsulina-maila normala edo altua (pankreak ekoitz dezake maila egokian, baina,

	intsulinari erresistenzia edo erantzun eza itu ehunetan)
Ez dago obesitatearekin erlazionatuta	Obesitatearekin erlazionatuta (% 80)
Etiologia autoimmunea: gorputzak arrotzat hartu pankreako β -zelulak eta haien kontrako erreakzioa piztu.	Etiologia: ez da zehatza; genetika joera, beharbada? Egia da obesitate arriskua dela. Arazoa genetikoa izan liteke; beharbada, hartzaile arazoa egon liteke ehun adiposoan. Ehun adiposoa intsulinodendentea da.

PROBA DIAGNOSTIKOAK:

1- Gluzemia basala:

Egiten den lehen proba da. Zertan datza? Gluzemia (glukosa plasmatikoa) neurtzea, 8 ordu baino gehiagoko baraualdiaren ostean. Emaitzak baieztatu egin behar dira; horretarako, komeni da prozedura bi une ezberdinetan errepikatzea.

Emaitzen ulermena:

60-110 mg/dl-ko gluzemia: normogluzemiar deritzo (tarte fisiologikoa)
 >126 mg/dl-koa: **diabete mellitus** (komenigarria bi neurketatan baieztatzea)
 110-125 mg/dl-koa: gluzemia plasmatikoa asaldaturia (egin **tolerantzia kurba**)
 <45 mg/dl-koa: hipogluzemiar.

2- Proba osagarriak:

Ohiko gerru-analisietan azter dezakegu.

2a. Glukosuria

Egoera fisiologikoa, gerruan ez dago glukosarik (% 0)
 Hipergluzemiar egoeran, (>160-180mg/dl) glukosuria topa dezakegu.

2b. Zetonuria

Gerruan intsulinaren eskasia adierazten du zetonuriak.

Baraualdian, zetonuria fisiologikoa zetonuria arina da.

Zetoazidosian, zetonuria larria izango dugu.

3- Glukosarekiko tolerantzia-kurba edo ahotiko glukosaren gainkarga:

Aurreko probetan izandako emaitzak honako hauek badira, hipergluzemia, glukosuria eta zetonuria, hirugarren pauso bat emango dugu *Diabetes mellitus* baieztatzeko: Zertan datza proba hori? Honako pauso hauek:

1. Gluzemia basala neurtu baraualdian.
2. Ur soluzioan, 75 g glukosa eman ahotik pazienteari.
3. Ostean, gluzemia neurtu, ordubete pasatu ondoren, eta bi pasatu direnean glukosa.

Emaitzen ulermena:

- a. Gluzemia < 140 mg/dl: normala (ez dago arazo metabolikorik)
- b. Gluzemia >200 mg/dl: **diabetea** daukala baieztatzen da
- c. Gluzemia 140-199 mg/dl: **glukosarekiko intolerantzia** dagoela azaltzen du. Tarteko egoeran, zalantzak berriro. Proba errepikatzea gomendatzen da.

Aurrediabetea. Proba bigarrenkoz egin eta emaitzak errepikatu. Kasu horretan, dieta aztertzen da eta ariketa fisikoa gomendatzen da.

HAURDUNALDIAN: O'Sullivan testa edo 50 g glukosako gainkarga bat harrarazten zaie ahotik emakume guztiei. Test hori haurdunaldiaren 24.-28. astean egiten da, honako prozedura hau jarraituz: egunaren edozein unetan 50 g glukosa ematen zaio emakumeari ahotik; ordubetera, gluzemia >140 mg/dl bada, **haurdunaldiko diabetea** diagnostikatzen zaio.

Egoera fisiologikoan glukosuria = 0 bada ere, haurdunaldian glukosuria kantitate txikia dago, giltzurrunek gutxitua dutelako glukosa birxurgatzeko gaitasuna. Arazoa izango litzateke glukosuriarekin batera polifagia, poliuria... agertuz gero.

4. Autokontrolerako probak

4a. Gluzemia kapilarra

Pazientearen autokontrolerako balio du proba honek. Dosia hartu aurretik edo ostean egiten da. Ez da diagnostikatzeko, baina bai pazienteak bere gluzemiaren kontrola eramateko.

Odol kapilarraren tanta batean (erreflektometroa eta errektiboak)
Emaizak balio plasmaticoak baino % 15 baxuagoak izan ohi dira

4b. Gaixoaren autokontrola aztertzeko

Hemoglobina glikosilatua (HbA1c)

Medikuek gaixoaren kontrola aztertzeko proba, paziente batzuek txarto kontrolatzen baitute beren dosia. Eritrozitoak bizitzan jasan duen gluzemiaren batezbestekoa neurtzen du, eta daturik baliagarriena da aurreko hiruhileko gluzemia-kontrolaren maila ezagutzeko.

Zertan datza? Glukosak proteinekin erreakzionatzen du, proteina glikosilatuak eratuz. Proba honetan Hg glikosilatuaz baliatzen gara; horrek azaltzen du zenbat denbora egon den Hg glukosaren eraginpean (zein kontzentrazioetan, zenbat denbora...). Eta horrek islatzen du pazientearen kontrola.

Pertsona osasuntsuetan: hemoglobinare %4-6 baino ez dago glikosilatua (HbA1c)

Hipergluzemia kronikoetan : handituta

Diabetearen kontrol ona: HbA1c < % 7 bada.

LABURBILDUZ....

Diabete Mellitus diagnostikatzeko

Honako irizpide hauetatik bat gutxienez bete behar da:

- a) Diabetearen sintoma argiak egotea: poliuria, polidipsia... eta gluzemia egunaren edozein unetan ≥ 200 mg/dl.
- b) Gluzemia baraualdian ≥ 126 mg/dl bi aldiz (une desberdinean).
- c) 75 g glukosa ahotik harrarazita, gluzemia plasmaticoak 2. orduan ≥ 200 mg/dl (bi aldiz frogatuta)

Prediabetea (aurrediabetea) American Diabetes Association (ADA)

Bi alterazio metaboliko hartzen ditu:

- a) Glukosarekiko intolerantzia (gluzemia plasmaticoak 75g glukosa ahotik harrarazi eta, bi ordura, 140 – 199 mg/dl izatea)
- b) Gluzemia basal asaldatua (baraurik, 110 – 125 mg/dl izatea).

OSASUN ARAZOAK (KONPLIKAZIO KLINIKOAK)

Diabete mellitus gaixotasun kronikoa eta progresiboa da. Hori dela eta, gluzemia-maila ez bada ondo kontrolatzen, konplikazio akutua eta kronikoa ugari eta larriak ekartzen ditu.

Konplikazio akutuek:

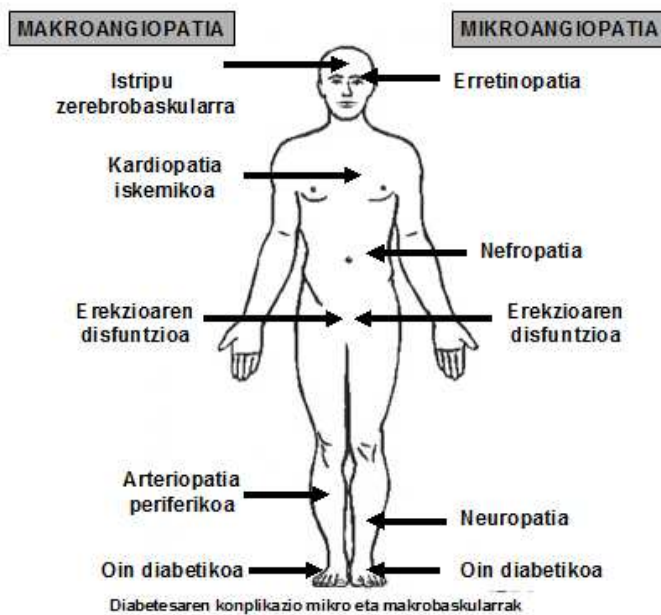
Hipogluzemia *pajara*: konplikazio akutua baina arina da; botagura, zorabioa, urduritasuna, izerdia, kontzentrazio falta... eragiten ditu.

Hipergluzemia: hau doitu daiteke dosiaren bidez.

Konplikazio kronikoak: sindrome metaboliko berantiarra

Hipergluzemia mantenduaren eraginez.

Arazo baskular eta neurologikoak: aterosklerosia, erretinopatia, neuropatiak, baskularizazio periferikoen arazoak (iskemia eta gangrenak), infekzioak, giltzurrunetako gutxiegitasuna...



Dena den, arazo horiek ekidin daitezke tratamendu egokiaren bidez. Intsulina eta ahobideko diabetearen aurkakoak (sulfonilureak) hartuta. Dieta orekatuaren eta

¹ **Sulfonilurea** da II motako diabetearen aurkako farmako bat. K^+ erretinak ixten ditu, ondorioz zelula barneko K^+ kantitatea igo eta despolarizazioa gertatzen da. Despolarizazio horren ondorioz, Ca^{++} erretinak ireki eta intsulina kanporatzen da. Azken finean, farmako horrek zelulan gertatzen den prozesu bera eragiten du, baina modu artifizialean.

ariketa fisikoen bidez ere bai. Eta, azkenik, oso garrantzitsua da heziketa diabetologikoa.

Heziketa diabetologikoa. Diabetearen tratamenduaren alde oso garrantzitsua da. Pazienteak izan behar duen dieta, egin behar duen ariketa fisikoa, gluzemiaren kontrola eta konplikazioak zaintzea. Gaur egun, dieta orekatua izan behar dutela esaten da, denetik jan behar dutela. Egia da karbohidratoak dituzten elikagaiak kontrolatu behar dituztela, baina ez diote utzi behar horiek kontsumitzeari, baizik eta era egokian hartu behar dituzte.

ZETOAZIDOSI DIABETIKOA. Epe laburreko konplikazio larri bat da. Zorabiotik hasi, eta koma-egoera eragin dezake.

Ez bada ondo kontrolatzen, *ariketa fisiko asko egin, intsulina gutxi hartu edo denboraldi luzean estresatuta egon* → zetoazidosia eragingo du horrek.

Zetoazidosi diabetikoaren fisiopatologia eskeman azaltzen da (ikus) Gure intsulina-maila gaizki kontrolatzeak gluzemia gaizki orekatzea dakar.

Pazienteak ez badu hartzen behar den intsulina-dosia, edo jakin ez badaki diabetikoa dela, honako egoera honetara hel daiteke. Zer gertatzen da orduan?

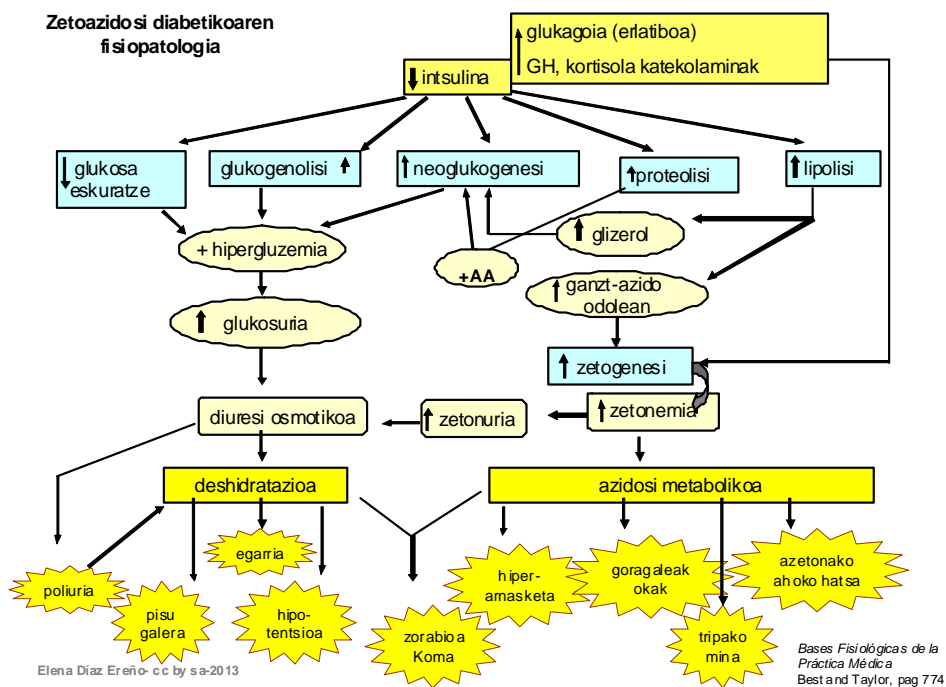
1. Insulinaren funtzioa (glukosaren eskuratze zelularra) ezingo da burutu, gutxituta egongo da eta, ondorioz, areagotu egingo dira glukogenolisia, neoglukogenesia, proteolisia eta lipolisia.
2. Lipolisia areagotzen bada, odolean gantz azidoak (GA) eta glizerola igoko dira. Glizerola, gainera, neoglukogenesian erabiltzen denez, prozesu hori indartuko du.
3. Proteolisiaren bidez sortutako aminoazidoak neoglukogenesian ere erabiltzen dira. Ondorioz, *hipergluzemia* izango dugu.
4. Glukosa asko dugunez, gernutik kanporatzen saiatuko da; baina giltzurrun-tubuluan solutuak hartzeko gaitasuna txikitu egiten denez, solutu gehiago kanporatuko dira.
5. Gainera, GAtik abiatuta gorputz zetonikoak ekoitziko ditugu energia lortzeko. Gorputz zetoniko asko dugunez, gernutik kanporatuko ditugu horiek, eta diuresia handituko da.

6. Bestalde, odola azidoago bihurtuko da gorputz zetoniko asko daudelako. Hau da, *azidosi metabolikoa* izango dugu. Horren ondorioz, hiperkapnia, goragalea, tripako mina, azetona hatsa... izango ditugu.

7. Egoera oso larria da: diuresia handituta daukagu eta, horren ondorioz, deshidratazioa, egarria, hipotentsioa, pisu galera... Horrek guztiak, azken batean, zorabioa eta koma eragiten ditu.

8. Aldi berean, metabolikoki hormona gehiago jariatuko ditugu (*glukagoia*, *katelokaminak*, *kortisola*), estres-egoeratik.

Tratamendua: insulina, likidoak eta ioiak hartzea.



Gaia osatzeko eta sankontzeko bibliografia

Berne R, Levy M. Fisiología. 41. kap. «Metabolismo corporal» eta 42. kap. «Hormonas de los islotes pancreáticos». 2001.

Dvorkin A, Cardinali D, Iermoli R. Best & Taylor. Bases Fisiológicas de la práctica médica. 42. kap. «Regulación del metabolismo. Diabetes mellitus». Médica panamericana. 2010.

Guyton and Hall. Tratado de Fisiología médica. Unidad XIV Endocrinología y nutrición. 78. kap. «Insulina, glucagón y diabetes mellitus». Mc Graw Hill Interamericana. 2002.

Molina P. Fisiología endocrina. 7. kap. «Páncreas endocrino». Serie Lange de Fisiología. Mc Graw Hill companies. 2008.

UGALTZE-SISTEMA

GONADETAKO HORMONA ARRAK

GIZONEZKOEN UGALTZE-APARATUA

Gonadetan, kasu honetan barrabiletan, ekoizten dira sexu-hormonak (gizonezkoetan androgenoak) eta gametoak (gizonezkoetan espermatozoideak).

Barrabiletako hodi seminiferoetan gametogenesisia gertatzen da, Sertoliren zeluletan (FSHren hartzaileak dituzte). Zelula horiek zelula germinatiboak (espermatogoniak) eusten dituzte, eta babestu, beren tolesturetan. Espermatogoniak bereizi eta ugaltu egiten dira, eta espermatozoideetan desberdindu. Espermatozoideak hodi seminiferoen barnealdean askatzen dira.

Mintz basalak hodi seminiferoak inguratzen ditu, haiek mugatuz. Muga honi muga hematotestikularra deritzaio. Kapilarrak mugatik kanpo daude, interstizioan. Oso zaila da molekula gehienentzat muga zeharkatzea eta, horregatik, hodi seminiferoetako likidoa eta odola oso ezberdinak izango dira. Mugaz kanpora Leydig zelulak daude, LHren hartzaileak dituztenak.

ANDROGENOAK

Androgenoen sintesia barrabiletan

Barrabiletan ekoizten diren androgenoak giltzurrun gaineko guruinean ekoizten direnaren antzekoak dira. Kolesteroletik datoz eta 19 karbono dituzten esteroideak dira. Batez ere, androstendiona eta testosterona sintetizatzen dira. Testosterona da androgenorik indartsuena eta, beraz, eredu bezala hartzen da.

Testosteronaren ondorioz, garrantzi handiko beste androgeno bat ekoizten da: dihidrotestosterona. 5α erreduktasak katabolizatzen du aldaketa hori.

Gizonezkoen barneko sexu-organoen garapenerako guztiz beharrezkoa da testosterona, eta kanpoko sexu-organoetarako, berriz, dihidrotestosterona.

Androgeno batzuei 17zetosteroideo deritze, 17. karbonoan zeto bat agertzen delako. Hainbat proba daude, gernuan katabolitoak bereizteko.

Hormona horien jariaketak erritmo zirkadianoa dauka. Egunean zehar, taupadaka jariatzen dira patroia bat jarraituz; ordu batzuetan mailak handiagoak dira, eta beste batzuetan txikiagoak.

Barrabiletako androgenoak eta bihurketak

Leidig zeluletan, LH hormonaren bidez, testosterona ekoitziko da. Testosteronak arazorik gabe zeharkatzen du muga hematotestikularra, lipidikoa delako.

Sertoli zeluletan, androgenoak estrogeno bihurtzen dira aromatasen bidez. Testosteronaren (androgenoa) estradiol bihurtuko da (estrogenoa). Aromatizatzen direnean, karbono bat galtzen dute androgenoek estrogeno bihurtzeko.

Erreakzio horiek ez dira maila berean gertatzen bi sexuetan:

- **Gizonezkoak:** androgeno gehienek ez dute aldaketa hori jasaten gizonezkoengan, eta bere horretan geratzen dira.
- **Emakumezkoak:** emakumezkoengan, berriz, androgeno gehienak estrogeno bihurtzen dira.

Horrela, gizonezkoengan androgeno gehiago egongo dira eta emakumezkoengan estrogeno gehiago.

Androgenoen ezaugarri orokorrak

- Taupadaka jariatzen dira, erritmo zirkadianoa jarraituz. Androgenoen igoera handiena, batez ere testosteronarena, goizean gertatzen da, 6:00etatik 8:00ak bitartean.
- Garraioa odolean: lipidikoak direnez, nahitaez garraiatzaileak behar dituzte. Odolean, % 98 proteinei lotuta garraiatzen dira, eta % 1-2 era askean agertzen da. Hainbat proteina daude hori gauzatzeko. Garraiatzaile espezifikoa SHBG da, sexu-hormonen proteina finkatzailea. Gibelean sintetizatzen da, eta beste hormona batzuek eragina dute garraiatzaile honen sintesian.
 - o Handitu: estrogenu eta tiroideko hormonek SHBGren sintesia handituko dute.
 - o Txikitu: glukokortikoide eta androgenoek SHBGren sintesia gutxiagotuko dute.
- Androgenoen erdibizitza 30-60 minutukoa da.
- Katabolismoa: gibelean konjokatzen dira androgenoak, batez ere sulfatoekin; gernuan agertzen dira hidroxilatuta eta 17-zeto moduan.

Androgenoen ekintzabidea

Hormona garraiatzaileekin doa odolean. Ondoren, haietatik askatu eta zelulen hormak zeharkatzen dituzte. Hartzaileak zitosolean dauden zelula-barneko hartzaileak dira eta, androgenoa haietara lotzen denean, nukleora sartzen da proteinen sintesia aldatzeko (handitu, gutxitu, etab.). Beren ekintza agertzeko denbora behar da, DNA eragina dutelako geneen transkripzioa aldatuz.

ANDROGENOEN EKINTZAK

A) Metabolikoak

- Anabolizatzaile proteikoak: gorpuzkera zabalagoa garatzen dute gizonezkoengan, muskulu gehiago, indar gehiago.
- Lipolisia: gantzak zatitu eta odolera askatzen dira, eta horrela handitu egiten da gaixotasun kardiobaskularren arriskua. Emakumezkoengan lipolisia txikiagoa da androgeno gutxiago daudelako, eta gantza odolera askatu ordez metatu egiten da. Horregatik, gaixotasun kardiobaskularren arriskua txikiagoa da emakumezkoengan.
- Eragin ahula dute metabolismo hidroeletrolitikoan.
- Metabolismo basala areagotzen dute.

- EPOren sintesia eragiten dute: eritrozito kopurua handitzen da eta oxigenoaren garraioa erraztua dago.
- Globulina garraiatzaileen sintesia gutxiagotzen dute.

B) Sexualak

Sexu-ezaugarriak bitan banatzen dira: primarioak eta sekundarioak. Primarioak dira gonadetan zuzenean dauzkatenak, eta sekundarioa da indibiduo arrak eta emeak bereizten dituen ezaugarri anatomiko eta funtzionaletako bakoitza (gorpuzkeraren itxura, ahotsa).

- Primarioak: sexu-organoen garapena bultzatzen dute.
- Sekundarioak: laringearen lodiera (ahots-kordak loditu egiten dituzte eta, ondorioz, ahotsa baxuagoa izaten da emakumezkoenarekin konparatuta), hezur luzeen luzera handitu (hala ere, androgenoen maila asko handitzen denean, hazkuntza-kartilagoaren itxiera eragiten dute, eta hazkuntza gelditu), kaltzioaren metaketa, gantzen metaketa gerritik gora, izerdi eta bilgor-guruinen garapena.
- Biloaren edo ilearen banaketa berezia (besapea, pubisa, burua): dihidro testosteronak gauzatzen du, batez ere; emakumezkoengan ere, androgenoek bultzatzen dute ilearen hazkuntza eta banaketa.
- Nahiz eta androgeno gehiago eduki, gizonezkoek gehiagotan galtzen dute buruko ilea. Pentsatzen da androgeno eta estrogenoen arteko erlazioa aldatzen delako dela.
- Libidoa (sexu-grina) eta oldarkortasuna.

ANDROGENO-JARIATZEAREN ERREGULAZIOA

Androgeno jariatzearen erregulazioa berdina da sexu bietan. Ekoizten diren hormona motak eta erregulazioa gauzatzen duten hormonak ere berdinak dira.

Gizonaren kasuan, hipotalamoa, hipofisia eta gonada-ardatza ditugu, eta azkenekoan bi bide bereizten dira:

- GnRH/LH/Leidig (testosterona)
- GnRH/FSH/Sertoli (inhibina, aromatasa)

Hipotalamoa, gonadotropinen faktore askatzailea (GnRH) da hormona nagusia. Hau hormona peptidikoa da eta, odolera askatu ondoren, hipofisira iristen da. GnRH-ren bidez hipofisia estimulatzen da, eta hormona luteinizatzailea (LH) eta hormona folikulu estimulatzailea (FSH) sintetizatzen dira gonadotropoetan.

- LHK Leydig-en zeluletan du batez ere eragina, testosteronaren sintesia bultzatuz.
- FSHk Sertoliren zeluletan du eragina. Aromatasaren eta inhibinaren sintesia bultzatzen da haietan, eta espermatogeneasia babesten da.

Atzeraelikadura mekanismoa dago eta ardatzaren erregulatzailer nagusia testosterona da (Leydig zelulek ekoitzi), atzeraelikadura eragiten baitu hipofisian eta hipotalamoan. Sertoliren zeluletan ekoizten den inhibinak ere erregulazio negatiboa gauzatuko du, FSH mailak kontrolatuz hipofisian.

ABPk lotu egiten ditu androgenoak. Muga hematotestikularra zeharkatzen dutenean, hodi seminiferoetan eta espermatogonien inguruan mantentzen dituzte androgenoak, eta haien kontzentrazio altuak lortu.

ANDROGENO JARIATZEAREN ERREGULAZIO HIPOTALAMIKOA: GNRH

Gogoratu ardatza erregulatzeko faktore garrantzitsuena testosterona dela, eta eragina zuzenean bereziki LHn daukala. FSHren erregulazioa inhibinak egiten du. Beraz, bi ardatz balira bezala agertzen zaizkigu:

1. Hipotalamo-hipofisi-Leiding ardatza, testosteronak erregulatuta.
2. Hipotalamo-hipofisi-Sertolli ardatza, inhibinak erregulatuta batez ere.

GnRH hormonaren sintesia

GnRH (gonadotropinen hormona askatzailea) hipotalamoan sintetizatzen den hormona peptidikoa da, eta, beraz, mintz hartzaileak ditu adenohipofisian. Hipotalamoan ekoizten diren hormona gehienak bezala, taupadaka jariatzen da, 60-90 minuturo.

- Nukleo arkuatua eta preoptikoan jariatzen da GnRH.
- Neurona sintetizatzaileen jatorria usaimen-plakan dago, eta, batez ere animalietan, oso erlazionatuta egongo da ugalketarekin. Animalien ugalketa ez da edozein mementotan gertatzen, baizik eta urteko une zehatzetan (bereziki udaberrian), araldien bidez. Izan ere, animalien libidoa (sexu-grina) usaimenarekin pizten da neurri handi batean, ekoizten dituzten hormonek usain zehatza ematen diete.

GnRHren itu ehunak

Adenohipofisira doaz (aurreko hipofisira) eta, bertan, zelula gonadotropoetan FSH eta LH sintesia eragiten dute.

GnRH hormona taupadaka askatzen denez, hipofisiko hormonon (LH eta FSH) sintesia ere erritmo zirkadianoaren menpekoa izango da. Egunean zehar mailak aldatu egingo dira, beraz. LH eta FSH sintesiaren taupakaritasun sinkronikoa beharrezkoa da androgenoen sintesi egokirako. Bestela, gizonak/emakumeak ez ditu sexu-funtzioak ondo beteko, eta ez da emankorra izango. LH eta FSH hormonon gonadetako hartzaileak mintzezkoak dira, baina gonadetan ekoizten diren hormonak lipidikoak dira eta, horregatik, zelula-barneko hartzaileak dituzte.

Aurreko hipofisiaz gain, beste itu batzuk dituzte:

- Hipokanpoa.
- Amigdala.
- Sistema linbikoak ere GnRH hartzaileak ditu.

GnRH erregulazioa

GnRHk autoerregulazioa dauka. Bere hipofisiko mintzezko hartzaileak erregulatzen ditu, *up* eta *down* erregulazioen bidez.

- *Up* erregulazioa. Hormona periferiko gutxi dagoenean, bere hartzaileen sintesia estimulatzen du.
- *Down* erregulazioa. Hormona periferiko asko dagoenean, hartzaileak barneratu egingo ditu.

Autorregulazioaz gain, GnRH sintesia inhibitzen duten faktoreak daude: melatonina, CRH (estresa), dopamina eta peptido opioideak.

PATOLOGIAK

- **Pseudohermafroditismoa:** 5 α -erreduktasaren gabezia dago eta ez dira ondo garatzen kanpoko sexu-organoak.
- **Hipojariaketa:** hipogonadismoa (eunukoidismoa pubertaroa baino lehen).
- **Hiperprolaktinemiak** gonadotropinen sintesia inhibitzen du.

SEMEN-EKOIZPENA

Hodi seminiferoetan jariatua.

Prostata
Semen-besikulak
Besikula bilbouretalrak

} Ekoizten dituzten substantziak agertzen dira semenean

Semen-osagaiak

Hurrengo taulan agertzen dira semenaren osagaiak. Datu estandarrak agertzen dira, kasu batetik bestera nahiko aldakorrak dira. Berezienetakoak fruktosa eta fosfatasa azidoa dira.

Fruktosa: espermatozoideak elikatu egiten ditu.

Fruktosa eta fosfatasa azidoaren mailak aztertzen dira, prostata eta semen xixkuen funtzioa aztertzeko.

Semenaren ezaugarriak

Semen guztiaren % 60 semen-besikulek ekoizten dute (fruktosa), eta % 20 prostatak (fosfatasa azidoa).

pH 7,5 alkalinoa da espermatozoideak babesteko.

Espermatozoideen erdibizitza: 24-48 ordu. Oso aldakorra da, emakumearen umetokiko mukiaren arabera.

Normala: 100 milioi espermatozoide/ml. 20 milioi/ml badaude, oligospermia dago.

Abiadura: 1-4 mm/min.

GIZONEZKOEN KOITOA

Nerbio-sistema bidezko prozesu konplexuak dira. Hiru aldi edo fase ditu:

1. Zakila zutitzea edo erekzioa.
2. Lubrikazioa.
3. Eiakulazioa.

Gizonezkoen koitua erreflexu bat da. Faseak jarraian agertzen dira eta oso ezberdinak dira. Erreflexua denez, printzipioz, ornomuina gai da gertaera horiek guztiak kontrolatzeko. Hala ere, beste erreflexuetan gertatzen den bezala, goi-mailako zentroen kontrola ere badago.

AFERENTZIAK

Alde batetik, ikusitakoak edo pentsatutakoak eragina izango dute; goi-mailako zentrora (garunera) bidaltzen dira aferentzia horiek.

Bestalde, batez ere zakilean dauden mekanoerrezeptoreen estimuluak sakrora doaz nerbio pudendoaren bidez, S2-S4 mailetara. Handik, goi-mailako zentroetara doaz, entzefalora. Parasimpatikoaren bidez egiten da eta kontzientea da.

EFERENTZIAK

Lehen aipaturiko aferentzien bidez informazioa biltzean, eferentziak agertuko dira. Hemen sinpatikoa ere agertuko da, baina parasinpatikoa nagusitzen da.

Zutitza

Nerbio pelbikoen bidez (S2-S4), zakilera (ehun zutikorrera) iristen da eferentzia. Oxido nitrikoa jariatzearen bidez, arterien dilatazioa gertatzen da. Horrek benak zapaldu egiten ditu.

Lubrikazioa

Guruinek mukia jariatzea (parasinpatikoaren bidez).

Eiakulazioa

Nerbio hipogastrikoaren bidez (sinpatikoa T12-L2). Sinpatikoaren eraginez, hodi deferentearen uzkurdua gertatzen da eta semen-garraioa hasten da kanpoalderantz. Betetze-sentsazioa sakrora doa nerbio pudendoen bidez, eta gonaden uzkurdua erritmikoak eragiten ditu.

Gizon bat emankorra izateko, beste gauza batzuen artean, mekanismo horiek mantendu behar dira. Nahiz eta ornomuina moztu, orno-maila gai da hori erregulatzeko.

GONADETAKO HORMONA EMEAK

Orokortasunak

Aparatu honek baditu berezitasun batzuk; handiena, hileroko aldaketa ziklikoak. Hilabete inguru irauten duenez, ziklo menstruala deritzo. Umetokiko mukosaren kanpoko atala endekatu eta askatu egiten da zikloaren hasieran, eta odoljarioak edo hemorragiak agertzen dira baginatik kanpora. Mukosaren endekatzeari eta ondoriozko odoljarioari menstruzio edo hileko deritzo.

Ziklo menstrualaren helburua da emakumea haurdunaldirako prestatzea. Hilero umetokia prestatu egiten da umea jasotzeko, ernalketa gertatuz gero. Ziklo menstrualaren iraupena aldakorra da emakumearen arabera; estandar bezala, 28 egun hartzen dira. 20-35 egunekoak normalak izango dira.

Ziklo menstrualean aldaketa batzuk gertatuko dira:

OBULUTEGIKO ZIKLOA

Aldaketa berezienak hauek dira. Obulutegian askaturiko hormonon ondoriozkoak.

- **Umetokiko zikloa.** Obulutegiak ekoiztako hormonek eraginda, batez ere.
- **Umetokiko lepoko aldaketa ziklikoak.** Mukiaren ezaugarrien aldaketa.
- Bularretako aldaketa ziklikoak.
- Baginetako aldaketa ziklikoak (garrantzi txikiagokoak emakumezkoetan).

Oro har, aldaketa horiek emakumeak igarri egingo ditu. Lehenengo hirurak emakume guztiak dira gai igartzeko. Bularretako aldaketak, aldiz, emakume batzuek soilik antzemango dituzte.

OBULUTEGIA ETA FOLIKULUAREN GARAPENA

Obulutegian folikuluak daude, eta folikulu bakoitzaren barnean obozito bat dago. Ziklo menstrual bakoitzean obozito batzuk garatzen hasiko dira: handitu egiten dira, eta

barrunbe bat agertzen da. Azkenean, folikulu bakar bat (normalean) garatuko da guztiz: *de Graaf* folikulu. Estrogenoak sintetizatzen ditu. Obulazioa gertatzen denean, *de Graaf* folikularen barnean dagoen obozitoa askatu egingo da Falopioren tronpetara.

Obulazioa gertatu ostean, folikuluak gorputz hemorragiko bihurtzen dira. LH hormonak zelula folikularrak luteinizatzen ditu eta gorputz luteo bilakatzen ditu, estrogeno eta progesterona ekoizleak. Obozitoa ernalduean, gorputz luteoa endekatu eta *gorputz albicans* deritza.

FOLIKULUA ETA HORMONAK (laburpen azkarra)

Demagun obulutegi barnean (gonada emetan) *de Graaf* folikulu heldu bat daukagula. Hainbat geruza ditu:

Kanpoko teka

Barneko teka : LHren hartzailak ditu eta androgenoak sintetizatzen ditu, beraz.

- Mintz peluzidoa.
- Antro folikularra.
- Geruza bikorduna (*granulosa*).
- Ziklo menstrualaren hasieran, FSH hartzailak ditu soilik.
 - Inhibina eta aromatasa sintetizatzen ditu FSH lotzearen ondorioz, eta, horren bidez, androgenoak estrogeno bihurtzen ditu.
 - Kanpoko tekan sintetizatzen diren androgenoak zelulatik irten eta barneko tekara doaz, aromatizatzeke.
- Zikloaren une batean LH hartzailak sintetizatuko ditu.

Granulosako zelulek Sertolli zelulek baino inhibina eta aromatasa gehiago dituzte. Hori dela eta, androgeno gehienak aromatizatuko dira eta, horregatik, emakumeek estrogeno baino androgeno gehiago dituzte.

OBULUTEGIKO ZIKLOA

Obulutegiko zikloa aztertzeke, honako eskema honetan, ziklo menstrual estandar oso bat agertzen da irudietan. Lerro bakoitzean faktore bat aztertzen da:

Hormona gonadotropikoen maila

Obulutegiko zikloa eta folikularen garapena

Obulutegiko hormonon maila

Umetokiko zikloa

Gorputzaren tenperatura basala

Obulutegiko zikloa hiru fasetan banatzen da:

1. **Aldi folikularra** (*obulatorio aurrekoa*) : folikulua garatzen den aldia.
2. **Obulazioa**: folikulua hautsi eta obozitoa askatzea.
3. **Aldi luteoa** (*obulatorio ondokoa*): gorputz luteoaren ekoizpena.

Esan bezala, zikloaren iraupena aldakorra izango da. Aldi luteoa da emakume guztietan iraupen berdintsua daukana. Aldi folikularra, aldiz, aldakorrena da.

Aldi folikularra

Zikloaren lehenengo eguna hasten da menstruzioa edo odoljarria agertzen denean.

Gonadotropinen maila baxuak dira zikloaren hasieran, bai LH eta FSHrenak ere. Hala ere, FSH maila LHrena baino altuagoa da.

- FSH hormonak folikuluaren garapena estimulatu du. Hasiera batean, FSH mailak (nahiz eta baxuak izan) nahikoak izango dira hainbat folikuluren (5-6) garapena estimulatzeko. Dena den, zikloa aurrera joan ahala eta folikuluak handitzen doazen heinean, zikloaren 6. egunaren inguruan, FSH mailak ez dira nahikoak izango hainbeste folikuluren garapena mantentzeko eta, gehienetan, bakarrik garatuko da guztiz.
- Garatzen ari diren bitartean, folikuluen zelulek androgenoak ekoizten dituzte, barneko tekako zeluletan LH hartzaileak daudelako. Androgenoak zelula bikordunetara igarotzen dira, eta bertan aromatizatu eta estrogeno bihurtuko dira. Hori dela eta, zikloa aurrera doan heinean, estrogeno-maila igo egingo da.
- Estrogenoarekin batera, inhibina ekoiztuko da. Inhibinaren ondorioz, *feedback negatiboa* pizten da eta FSH maila jaisten da.

Lehenengo fasearen amaierara heldu gara. Orain arte, gonadetako hormonien erregulazioa ohiko *feedback negatiboaren* bidez gertatu da. Memento honetan, soilik gizakietan agertzen den mekanismo bat aktibatzen da: ***feedback positiboa***.

Folikulua guztiz garatuta dagoenean (obulatzeko prest), estrogeno-maila altua izango da, eta aitzindarien inhibizioa gertatu ordez, gonadotropinen (LH eta FSH) sintesia estimulatu egiten da. Horrek **GONADOTROPINEN PIKO** bat eragiten du, giza emakumearen gonada-aparatuaren berezitasun eta funtzio garrantzitsua.

Gonadotropinen piko hori agertzeko mekanismoa ez dago oso argi, baina honako hipotesi hau dago: estrogeno-maila igotzen denean, estrogenoaren hartzaileen eta FSH

hartaileen sintesia estimulatzen du zelula bikortsuetan, eta, horrela, FSHren ekintzak asko indartzen dira:

- Barneko tekan LH hartaileen sintesia areagotu egiten du. Androgeno-maila, beraz, igo egingo da, eta, ondorioz, estrogenoena ere bai.
- Zelula bikordunetan, LH hartaileen sintesia eragiten du. Zelula bikordunetara LH iristen denean, progesteronaren sintesia estimulatzen du.

Beraz, uste da estrogeno-maila altuek eta ekoizten hasi den progesteronak eratzten dutela gonadotropinen pikoa.

Ugalketa funtzioa konplexua da sexu bietan, baina emakumearen kasuan bereziagoa. Emakumea emankorra izateko (azkenean, obulua askatu eta ernaldu egin behar da), beharrezkoak dira:

- Gonadotropinen pikoa (maila egokia).
- Gonadotropina bien (baina bereziki LHren) taupakaritasun egokia.
- Androgeno eta estrogenoen arteko erlazio egokia.

Obulazioa

Obulazioa gertatzeko, folikulua apurtu eta obozitoa kanporatu egin behar da zikloaren 14. egunaren inguruan (hala ere, ez ahaztu batzuetan zikloak irregularrak direla). LH hormonak bultzatzen du gertatzen den proteolisia. Gonadotropinen pikoa eman ostean, 24-36 ordu barru askatzen da obulua.

Emakume batzuek obulatzeko arazoak dituzte eta, horregatik, ez dira emankorrak. LH maila edo taupakaritasuna desegokia bada, ez da obulazioa gertatzen eta gametoa ez da askatuko. Antzuak dira.

Emakumea emankorra den jakiteko erabiltzen diren aparatu gehienek emakumearen gernuan FSH eta, batez ere, **LH mailak** neurtzen dituzte. LHren igoera, pikoa, ikusten denean, ordu batzuk geroago obulazioa gertatuko da eta emakumea emankorra izango da.

Aldi luteoa

Obulazioa gertatzean, estrogeno-maila jaitsi egiten da.

➤ LH hormonak folikulu zelulen bihurketa bultzatzen du. Zelula folikularrak lipido sintetizatzaile bihurtuko dira, batez ere progestagenoa eta neurri txikiagoan estrogenoak ekoitziko dituzte. Izan ere, LH hormonak progesteronaren sintesia bultzatzen du. Progestagenoa eta estrogenoak hormona esteroideoak dira.

Aldi luteoan ere, zikloaren hasieran gertatzen zen *feedback negatiboa* gertatzen da: hormona periferikoek gonadotropina-maila jaisten dute. Gogoratu *feedback positiboa* soilik obulazioaren inguruan gertatzen dela.

Progesteronak emakumearen ugaltza-egiturak eta, bereziki, umetokia eta ugaltza-guruinak prestatzen ditu, obulua ernaltzen bada enbrioia babesteko. Progesterona zelula bikordunek ekoizten dute, baina obulua ernalduz gero, karenako zelulek eta bestelakoek ere progesterona sintetizatuko dute.

Obuluaren erdibizitza gehienez 48 ordukoa da. Hala ere, egun batean zehar soilik izango da gai ernaldua izateko. Ernaltzen ez bada, gorputz luteoa *gorputz albicans* bilakatuko da, eta zelulek beren funtzioa galduko dute. Hormonen sintesia gutxiagotu egingo da eta feedback negatiboa ahuldu. Gonadotropina-maila igotzen joango da zikloaren bukaeran.

Ondorioz, obulutegiko hormona-maila jaisten delako, odoljarria gertatuko da eta hurrengo ziklo menstrualak hasiko da.

NERBIO-SISTEMA

SENTIKORTASUN SOMATIKOA

SENTIMENAK

- Zentzumen bereziak: ikusmena, usaimena, entzumena, dastamena

- Sentimen somatikoak:

- Azaleko sentimenak: **ukimena** (epikritikoa eta protopatikoa), **mina**, **tenperatura**
- Sentimen sakonak: propiozeptiboak; gorputzaren posizioari buruzko informazioa jasotzen dute; **zinetikoa** (mugimenduan gaudeneko informazioa), **estatikoa** (geldi gaudeneko informazioa, gorputzaren posizioari buruzkoa), **bibrazioa**.

Nerbio-sisteman bi atal bereizten dira: atal motorra eta sentimenezko atala. Gai honetan, sentimenezko nerbio-sistemaren parte diren sentimen somatikoak aztertuko ditugu. Sentimen somatikoen artean sakonak eta azalekoak bereizten dira, eta bakoitzak bere bidea darama. Honako hau litzateke sentimenezko informazioak daramatzan bideen **eskema orokorra**:

Hartzailea → Zuntz-bidea → Zuntz-bidea ornomuinean sartu → Ornomuinean bide desberdinak hartuz gorantz, eta talamora, enbor entzefalikora edo kortexera heldu.

HARTZAILE MOTAK: bost motatakoak bereizten dira, jasotzen duten estimuluaren arabera:

- Mekanohartzaileak: presioa nabaritzen dute; mota askotakoak daude: ukimenerako, entzuteko, orekarako, presio arteriala jasotzeko barohartzaileak...
- Termohartzaileak: tenperatura nabaritzen dute, beroa zein hotza.
- Nozizeptoreak: mina nabaritzen dute.

- Hartzaile elektromagnetikoak: makilak eta konoak dira, eta argia nabaritzen dute; ikusmenerako balio dute.
- Kimiohartzaileak: substantzia kimikoak nabaritzen dituzte, O₂, CO₂, eta zapoarekin eta usaimenarekin lotutako substantziak...

Horietako hartzaile bakoitza **estimulu espezifikoek** estimulatu dute: adibidez, mekanohartzaileak presioarekin estimulatu dira, ez tenperatura edo minarekin.

Ondoren, hartzaileek jasotako estimulua **seinale elektriko**, nerbioso, bihurtu behar da. Hori lortzeko, estimuluak bere hartzaile espezifikoaren mintz potentziala aldarazten du, mintzaren iragazkortasuna handituz: estimulua heltzen zaionean, hartzaileak **Na⁺** kanalak irekitzen ditu → Na⁺ barrura sartu → Zelularen atsedean potentziala handitu egiten da (zelula positibatzen hasten da) → Zelularen atalasea gainditzean, ekintza potentzial (EP) bat sortzen da.

Atalasea zenbat eta gehiagotan gainditua izan, orduan eta handiagoa izango da ekintza potentzialen maiztasuna (intensitatea). Horren bidez, **estimulu handiak eta txikiak** desberdintzen ditugu, hala nola, presio handia edo txikia jasaten ari garen, zenbat eta handiagoa izan estimulua, orduan eta handiagoa izango delako ekintza potentzialen maiztasuna.

HARTZAILEEN EGOKITZAPENA

Estimulu konstante batek EP asko sortuko ditu hasieran, gero gutxiago eta, azkenean, batere ez. Hartzaileak **egokitu** egiten direlako gertatzen da hori. Adibidez, besoa atzamarrekin ukitzean, hasieran mekanohartzaileek presioa nabaritu dute eta EP asko bidaliko dituzte. Baina gero eta EP gutxiago bidaliko dituzte eta presio hori ez dugu ia nabaritu. Hala ere, hartzaile batzuk besteak baino gehiago egokitzen dira:

- Egokitzapen geldoko hartzaileak (hartzaile tonikoak ere esaten zaie). Oso gutxi egokitzen dira. Horien artean dauzkagu **nozizeptoreak**; zerbaitek mina egiten digula gogorarazteko informazioa behin eta berriro bidaltzen dute. Hasieran EP asko bidaliko dituzte, eta gero gutxiago, baina ekintza potentzialak bidaltzen jarraituko dute.
- Egokitzapen azkarreko hartzaileak (hartzaile fasikoak deritze). Horien artean dauzkagu belarriaren **kanal semizirkularretako orekaren hartzaileak**. Endolinfa mugimenduak detektatzen dituzte eta, horren bidez, buruaren eta gorputzaren

mugimenduak (abiadura angeluarra, biraketak...). Horregatik, oso azkar egokitu behar dira: estimulua jasotzean seinale bat bidaltzen dute eta estimulua desagertzean beste bat, bi guztira. Beraz, ez dute informazio konstantea bidaltzen, puntuala baizik.

TRANSMISIO ZUNTZAK: seinale elektrikoa garraiatzeaz arduratzen dira; bi motatakoak izan daitezke:

- Zuntz azkarak (A zuntzak). Handiak eta mielinizatuak. Zehaztasuna daukate estimuluaren intentsitateari eta kokapenari dagokienez. Horien artean dauzkagu kanal semizirkularren informazioa daramaten zuntzak, mugimenduen informazioak zehatza eta azkarra izan behar duelako.
- Zuntz geldoak (C zuntzak). Txikiak eta mielina gabeak. Zehaztasun gutxikoak dira bai intentsitateari bai kokapenari dagokienez. Horien artean dauzkagu min kronikoaren eramaileak, kasu horretan ez baita garrantzitsua informazioa azkar heltzea.

SISTEMAK: bi sistema dauzkagu sentimenezko informazio hauek garraiatzeko:

- Zurtoin dortsala – lemnisko sistema: alde dortsaletatik doan informazioa.
 - Ukimen zehatza (epikritikoa) eta propiozeptiboa daramatza. Azken horren barruan bereizten dira artrozinetikoa (mugimenduaren informazioa), estatikoa (posizionala) eta bibrakorra. Informazio hori zurtoin dorsalera doa.
 - Zuntz handiak eta abiadura azkarrekoak dira, zehaztasun handiko informazioa izan behar delako kokapenari eta intentsitateari dagokienez.
 - Erraboilean gurutzatzen dira.
- Sistema anterolateralak: alde anterolateraletik, aurretik eta alboetatik, doan informazioa.
 - Ukimen protopatikoa (oihesa), mina eta tenperatura daramatza, baita hazkura, kilimak eta sentazio sexualak ere.
 - Zehaztasun txikia behar denez, zuntzak txikiak eta abiadura geldokoak dira.
 - Muinean gurutzatu egiten dira.

Anatomikoki, bi sistemen arteko alde nagusia zera da: lehenengoa, alde dortsaletik igo ostean, erraboilean sinaptatu eta gurutzatu (beste aldera pasatu) egiten dela, eta bigarrena, aldiz, ornomuinean bertan sinaptatzen eta gurutzatzen dela, gero alde anterolateraletik igotzeko.

ZURTOIN DORTSALA – LEMNISKO SISTEMA

Bizkarrezur-nerbioko zuntzak ornomuina heldzen dira, eta bi adarretan banatzen dira:

- **Alboko adarra:** sinapsi desberdinak egin eta bide desberdinak osatuko ditu, tartean, erreflexuena.
- **Erdiko adarra:** zurtoin dortsalean sartu eta gora abiatzen da, sinapsirik egin gabe → Erraboilera heldzean, sinapsia egiten du bi nukleotan (Goll eta Burdach) → Beste aldera pasatzen da (gurutzatu) → Alde horretan, bide berri bat sortzen da: erdiko lemniskoaren bidea.

Bide horri batzen zaio nerbio trigeminoaren informazioa, aurpegiko sentsibilitatearena. Beraz, erdiko lemniskoaren bideak talamora daramatza bere aldeko aurpegiko sentsibilitatearen informazioa eta beste aldeko hemigorputzaren informazio zehatza eta propiozeptiboa, eta hortik kortexera.

Informazioa kortexaren eremu hauetara heldzen da:

- **I. zentzumenezko alde somatikoa (SI).** Kortexeko Brodmanen 1, 2 eta 3 atalak betetzen ditu, Rolandoren artekaren atzetik dauden aldeak, hain justu. Gehien ezagutzen den eremua izateaz gain, garrantzitsuena ere bada, bertara heldzen delako informazio gehiena. Informazio hori **orientazio espazial** bat errespetatuz heldzen da: kortexeko zentzumenezko eremu somatikoaren atal bakoitzak gorputzaren atal baten informazioa jasotzen du. Homunkulu (gizon txiki) baten bidez, gorputzaren atal bakoitzak kortexean hartzen duen zentzumenezko eremua adierazten da. Atal horrek zenbat eta eremu handiagoa hartu, sentsibilitate handiagoa daukala adierazten du. Adibidez, ezpainen sentikortasun handia daukagu kortexaren zentzumene-eremu somatikoan.
- **II. zentzumenezko alde somatikoa (SII).** Brodmanen 40 atala da. Gutxi ezagutzen da.
- **Elkartze somatikoaren aldeak.** Brodmanen 5 eta 7 atalak. Bertara heldzen da ikusmenaren, entzumenaren eta beste eremu batzuen informazioa. Integrazio-zentroa da.

SISTEMA ANTEROLATERALA

Sentsibilitate termoanalgesikoa eta ukipen protopatikoa daramatza. Lehen esan bezala, bide horretan bizkarrezurreko nerbio zuntzek ornomuineko alde dortsalean bertan egiten dute sinapsia, eta bertan gurutzatzen dira, gero bide anterolateraletatik igotzeko.

- Temperaturaren eta ukipen protopatikoaren informazioa daramaten zuntzek sinapsiak egiten dituzte tronkoentzefaloko nukleo erretikularretan. Jarraian, talamora eta kortexera doaz, lemniskoarekin batera.

- **Nozizeptoreak** nerbio bukaera askeak dira. Azalean, periostioan, artikulazioetan... daude, baina ez ehun sakonetan. Minaren kasuan, ez da temperatura eta ukimen protopatikoaren bide bera jarraitzen. Beste bide bi daude minarentzat:

- Bide neoespinotalamikoa. Sistema anterolateralen moduan, zuntzak gurutzatu egiten dira nukleo erretikulatuetan. Zuntz batzuk sistema erretikulatu horretan bukatzen dira, baina gehienak talamora eta kortexera doaz. Bide honek **min azkarra** darama.

- Bide paleoespinotalamikoa. **Min geldoa** eramaten du. Hemen ere, zuntzek sistema erretikulatuan sinaptatu eta beste aldera (bide anterolateralera) pasatzen dira. Zuntz gehienak substantzia erretikulatuetan (eta beste gutxi batzuk tronkoentzefaloko beste egitura batean) amaitzen dira, eta gutxi batzuk talamora eta kortexera doaz.

Beraz, talamoak eta substantzia erretikulatuak minaren (batez ere, min geldoaren), temperaturaren eta ukipen protopatikoaren prozesamenduaren zati handi bat hartzen dute, informazioa askotan ez baita heltzen kortex parietaleraino. Horregatik, nahiz eta kortexak ez funtzionatu (tumorea, infekzioa... dagoelako), oraindik mina, temperatura eta ukipena nabarituko ditugu, sentikortasuna hain zehatza izango ez den arren.

MINA. MIN MOTAK

MIN AZKARRA

Zuntz azkarretan (A δ zuntzak) garraiatzen da. Min akutua, zorrotza eta zehatza da, estimulu mekanikoek edo termikoek sortua. Bide neoespinotalamikotik kortexera heltzen da.

Honen adibide dugu **min parietala**: pleura, perikardioa edo peritoneoa handitzen direnean sortzen den mina akutua eta zehatza da eta, horri esker, lokalizatu egin dezakegu.

MIN GELDOA

Zuntz geldoetan (C zuntzak) doa. Informazioa ez da zehatza, eta kronikoagoa izaten da. Estimulu kimikoek sortzen dute, hanturek hain zuzen ere. Ehun bat mintzen denean, bradikinina, serotonina, histamina, K⁺, azidoak, entzimak jariatzen dira eta ehuna handitu egiten da. Hala ere, estimulu mekaniko eta termikoek ere sor dezakete. Hanturak sortutako minaren informazioa bide paleoespinotalamikotik sistema erretikulatura doa batez ere. Ondorioz, mina ez dugu oso ondo lokalizatzen.

Honen adibide dugu **erraietako mina**: min kronikoa da eta ez da zehatza, zehaztugabea baizik. Izan ere, askotan, erraietatik datorren informazioa nerbio kutaneoak dakarren larruazaleko informazioarekin batzen da → Erraien eta azalaren arteko informazioa gainjarri egiten da → Organoetako mina ez da zehatza.

Batzuetan, bi motako minak batera agertzen dira: esate baterako, apendizitisa daukan batek erraietako minaren alde bat eta min parietalaren alde bat (peritoneoa handitzen denean) izango ditu. Horrela, mina izango du epigastrio edo hipogastrio aldean, zuntzak azaleko informazioarekin batzen direlako, eta, espezifikoki, apendizean ere izango du mina.

PATOLOGIAK

Hartzaileak, zuntzak, bideak eta helmugak (talamoa, kortexa...) ondo daudenean, ondo antzemango dira estimuluak. Atal horietakoren batean arazorik badago, berriz, honelako sintomak ager daitezke:

- Parestesia: sentipen arraroa.

- Hipoestesia: sentikortasun gutxiago (estimuluak jasotzeko gaitasun txikiagoa).
- Anestesia: sentikortasunik eza.
- Hiperestesia: mina.
- Zenbaitetan, alterazio motorrak edota autonomoak ager daitezke.

Sintoma horiek honako arazo hauen ondorioz ager daitezke: nerbioak (zuntzak) kaltetuta daudenean; sistemak apurtzen direnean; talamoa kaltetuta dagoenean.

Kortex parietala kaltetuta dagoenean: hain zehatza izango ez den arren, mantendu egiten da sentikortasun primarioa (mina, tenperatura, ukipen protopatikoa) talamoak eta tronkoentzefaloak ere prozesatzen dutelako, baina sekundarioak (diskriminatzaileak) galdu →

Sintomak:

- Astrognesia: formak bereizteko ezintasuna.
- Agrafestesia: oinean edo eskuan zerbait idazten badiegu atzamarrarekin, ukipena nabarituko dute, baina ez dakite zein letra edo zenbaki den interpretatzen.
- Atopognosia: bi puntu estimulatzean, adibidez konpasarekin, ezin ditu nabaritu ukipen zehatza galdu duelako.

POSIZIO-SENTIMENA ETA ATARI-SISTEMAREN FISILOGIA

ERANTZUN MOTORRA

Informazioa sentimen hartzaileek jasotzen dute, kasu honetan, mugimenduarekin erlaxionatuta dauden propiozeptoreek. Informazio hau ornomuinean sartzen da, bere mailan.

- **Aferentziak.** Nerbio-sistamarantz bidaltzen diren informazioak dira. Mugimenduaren informazioaren kasuan, propiozeptoreek jasotzen dute. Hauek ENSra zuzenduko dira. Propiozeptoreen informazioa garunerantz doa atzeko zutabeetatik.

- **Erantzunak (eferentziak).** Nerbio-sistemak bidaltzen dituen erantzunak dira. ENSk informazio desberdinak jasotzen dituenean, integratu egiten ditu.

Hauek maila desberdinetan antolatzen dira:

- Bizkar-muineko erreflexuak: erantzuna automatikoki ematen da oreka mantendu nahian; ondorioz, muskuluetan mugimendua eta uzkurdua sortuko dira.
- Posizioarekin erlazionatutako erreflexuak, esku- eta begi-mugimenduak: tronkoentzefaloan prozesatuko direnak.
- Mugimendu boluntarioak: informazioa garunerantz eramango da, mugimenduekin erlazioa duten egituretara; bertan, informazioa integratu eta gero, erantzuna emango da.

PROPIOZEPTOREAK

Propiozeptoreek mugimenduaren informazioa eramaten dute erdiko nerbio-sistamarantz. Atzeko kordioetatik bidaltzen dute informazioa. Garrantzitsuenak Golgiren tendoi-organoak eta muskulu-ardatzak dira.

- **Muskulu-ardatzak:** muskulu-luzera neurtzen dute, muskulu-zuntzekiko paraleloki kokatuta; muskulu baten ardatzen kopurua aldatzea da; muskuluen mugimendua zenbat eta trebeagoa izan, orduan eta ardatz gehiago izango ditu.
- **Golgiren tendoi-organoak:** muskulu-tentsioa neurtzen dute, eta tendoietan kokatuta daude.

MUSKULU-ARDATZAK

Hartaile hauek luzeraren informazioa bidaltzen dute erdiko nerbio-sistemarantz, eta honek luzera egokitzeko erantzuna bidaliko du muskulura. Propiozeptoreak aferentzia batzuk bidaliko ditu eta, nerbio-sistematik eferentziak helduko dira. Eferentziak, kasu honetan, **gamma motoneuronen** (γ motoneuronen) axoiak dira.

Zuntz intrafusalek proteina uzkurtsaileak dituzte baina bakarrik muturretan (erdialdean, nukleoak dauden tokian, ez). Beraz, proteina horiek uzkurtsan zuntzen

muturrak laburtzen dira eta erdialdea tenkatu (*hau kontuan hartu, α - γ koaktibazio ulertzeko*).

Nerbio-sistemak soilik ekintza potentzialak ulertzen ditu. Beraz, aferentziak ekintza potentzial modura bidaltzen dira. Horiek eta erantzunak nerbio-zuntzen bidez bidaltzen dira.

Ekintza potentzialen garraio-abiadura zuntzen lodieraren arabera izango da; zuntza zenbat eta meheagoa, orduan eta motelagoa izango da. Informazio bat bestea baino azkarrago helduko da.

Aferentziak zuntz mota desberdinen bidez bidaltzen dira. Batzuk **primarioak** dira eta besteak **sekundarioak**.

- **Primarioak** (lodienak) edo I. Erantzun tonikoa eta fasikoa dituzte. Zuntzak kitzikatu egiten dira, luzeraren eta tenkatzearen arabera. Dena den, egoera-aldaketa edo abiaduragatik ere kitzikatzen dira. Muskuluaren luzera-aldaketa oso azkarra izan bada, polikiago luzatzen bada baino gehiago kitzikatuko dira hartzaileak.

o Tonikoa: luzeraren eta tenkatze-mailaren arabera kitzikatzen dira.

o Fasikoa: luzera-aldaketaren abiaduraren ondorioz ere kitzikatzen dira.

- **Sekundarioak** (meheagoak) edo II. Informazioa polikiago bidaltzen dute. Hauek luzera bakarrik neurtzen dute. Ez dira aldaketaren abiaduraren ondorioz gehiago edo gutxiago kitzikatuko.

(* *Gogoratu: **zuntz intrafusala** muskulu-ardatzaren zuntza da (propiozeptoreak), hartzaileen muskulu zatia. **Zuntz extrafusalak**, aldiz, propiozeptoreetatik kanpo dauden zuntzak dira.*

(**) *Garrantzitsua da ulertzea muskulu-ardatzetan hainbat zuntz mota daudela eta gaitasun desberdinarekin funtzionatzen dutela.*

Propiozeptoreak eta motoneuronak

Ornomuineko aurreko adarretan:

- **α motoneuronak**. Handiak dira. Zuntz extrafusalak inerbatzen dituzte. Hauek aktibatzen direnean, muskulu eskeletikoa uzkurdu egingo da.

- **γ motoneuronak**. Txikiagoak dira. α motoneuronen inguruan kokatzen dira. Zuntz intrafusalak inerbatzen dituzte. Motoneurona hauen bidez eferentziak bidaltzen

dira zuntz intrafusaletara (hauen muturretan dute eragina eta, aktibatzean direnean, muskulu-ardatzaren muturrak uzkuertzen dira).

Alfa-gamma (α - γ) koaktibazioa

Beti muskulu baten **α -motoneuronak** estimulatzen direnean, horiekin **batera** aktibatuko dira muskulu horren muskulu-ardatzetako **γ -motoneuronak**. Ondorioz, batera uzkuertuko dira muskulu eskeletikoa eta zuntz intrafusalak (propiozeptoreen muskulu zatia).

α -motoneuronak aktibatzean, muskulu eskeletikoa uzkuertu egiten da (zuntz extrafusalak inerbatzen dituelako) eta, ondorioz, horren luzera laburtu egiten da. Horrekin batera, muskulu-ardatza laburtu egingo da eta, propiozeptoreek muskuluaren luzeraren informazio eramaten dutenez, informazioa erdiko nerbio-sistemara bidaliko da.

α - eta γ -motoneuronen aktibazioa ez bada batera gertatzen, muskulu eskeletikoa eta hartzaillearen zuntz intrafusalak ez dira batera uzkuertuko. Hortaz, ardatzen zuntz intrafusalak (propiozeptoreen muskulu zatia) erlaxatuak geratzen dira. Beraz, hartzailleak ez dira kitzikatuko zuntz intrafusaletan luzaketa-aldaketarik gertatu ez delako. Ondorioz, erdiko nerbio-sistemara ez da muskulu-luzeraren informaziorik helduko eta ez dira erantzun egokiak sortuko.

GOLGIREN TENDOI-ORGANOAK

Tendoian kokatzen dira hartzaille hauek. Duten kokapenagatik, muskuluak jasaten duen tentsioaren informazioa jasotzen dute. Garunak informazio hori jasotzen du eta zer gertatzen ari den susmatzen du.

ATARI-SISTEMAREN FISILOGIA (BESTIBULARRA)

Oreka hartzailleak barneko belarran daude, kokleatik kanpo. Hartzailleak zelula ziliatuak dira. Hartzaille horiek ekintza potentzialak besterik ez dituzte bidaltzen erdiko nerbio-sistemara, beren informazioa ulertzeko. Horregatik, nerbio-zuntzekin egon behar dira funtzionalki konektatuta, informazioa garraiatzeko.

Orekaren hartzailleak bost multzotan banatzen dira, bat alde bakoitzean. Oreka hartzailleak honela banatuta daude:

- **Hodi erdizirkularretan hiru:** anpuluetan; hartzaille bakoitzaren kokapena ezberdina da.
 - **Utrikulan,** makulan, beste hartzaille talde bat.
 - **Sakuluaren** makulan beste bat.
- Endolinfaz bustita daude guztiak.

Beraz, hamar patroi bidaltzen dira erdiko nerbio-sistemara (bost belarri bakoitzeko). Patroi horien ondorioz, garunak gure buruaren mugimendua eta gure gorputz-atalen kokapena ulertuko du, eta horren arabera egokituko du gorputzaren beste atalen mugimendua.

APARATU BESTIBULARRAREN FUNTZIOAK

Hodi erdizirkularrak. Buruaren azelerazio angeluarrez eta biraketez arduratuko dira. Hartzaille hauetatik jasotzen den informazioaren ondorioz, erreflexu bestibulookularrak eta nistagmoa gertatuko dira. Nerbio bestibulokoklearrak (zati bestibularrak) tronkoentzefaloan loturak dauzka nukleo bestibularrekin. Nerbio bestibularrak konexioak ditu begiak mugitzen dituzten muskuluekin, eta ornomuinarekin eta gorputz-adarrarekin erlazionatutako muskuluekin.

Sakulua eta utrikulua. Buruaren azelerazio linealak (burua okertu gabe) eta etengabeko grabitatearen eragina jasotzen dute. Kontuan eduki behar da sakuluan eta utrikulan makulen kokapena ezberdina dela. Ondorioz, oreka mantendu nahian, jarrera-erreflexuak eta zuzenketa-erreflexuak sortuko dira.

HARTZAILEEN AKTIBAZIOA

Zilioak ilaretan jarrita daude eta **luzeena zinozilioa** da. Honek zabalera bat dauka muturrean.

Esan bezala, hartzaille horiek endolinfak bustitzen ditu. Beraz, endolinfak alde batera edo bestera mugitzean, horrekin batera zilioak ere mugitu egingo dira.

Zilioak zinozilio alderantz mugitzen direnean, bertan dauden potasio-kanalak ireki egingo dira, eta endolinfak duen potasioa sartuko da hartzailleetara. Ondorioz, hartzailleek karga positiboak irabaziko dituzte, eta despolarizazioa hasiko da, atalasea gaindituko duena. Beraz, **ekintza potentziala sortuko** da, neurotransmisorea askatuz (glutamatoa).

Aldiz, **zilioak kontrako alderantz** mugitzen badira (zinozilioaren kontrakora), normalean baino potasio gutxiago sartuko da, ondorioz, hiperpolarizazioa gertatuko da, eta **ekintza potentzialaren maiztasuna gutxitu** egingo da.

Hala ere, kontuan eduki behar da hartzaille horiek aktibitate basala dutela, eta potasio-kanal batzuk irekita daudela; potasio kantitate jakin bat sartuko da horietara.

Beraz, behin mugimendua hasita, laburbilduz:

- Zinozilorantz: ekintza potentzialaren maiztasuna handitu.
- Beste aldera: ekintza potentzialaren maiztasuna txikitu.

Nahiz eta mugimendua bakarra izan, hartzailleen kokapen desberdinagatik, hartzaille guztien zilioak mugituko dira, batzuk zinozilorantz eta besteak beste aldera. Beraz, mugimendu bakoitzean hamar estimulazio-patroi bidaltzen dira (hiru hodi erdizirkularretatik eta beste bi utrikulu eta sakulukoetatik, alde bakoitzean). Garunak hori interpretatuko du, eta bere lana izango da gorputzaren kokapena egokitzea orekarekiko. Beraz, lehen aipatutako erreflexuak sortuko dira.

HARTZAILEEN AKTIBAZIOA HODI ERDIZIRKULARRETAN

Hodi erdizirkularretan, alde berdiner mugitzen dira anpulu bateko zilio guztiak.

Anpuluetan gandorrek daude, eta hor hartzailerak endolinfaz estalita egongo dira. Mugimenduak egiten ditugunean, zilioak alde batera edo bestera mugituko dira.

Anpulu bateko hartzailer guztiek alde berean dute zinozilioa. Hortaz, alde bererantz aktibatuko dira denak.

Baina, anpuluak kokapen ezberdina dute. Hortaz, anpulu bakoitzean, graduzkoak izango dira aktibazioak/inhibizioak. Alde bateko hodi erdizirkularreko hartzailerak kitzikatzen direnean, beste aldekoak inhibitu egingo dira. Horregatik, garunak sei aktibazio-patroi jasoko ditu (hiru alde bakoitzeko).

Hodi erdizirkularrak eta endolinfaren alderantzizko mugimendu erlatiboa (inertziagatik)

Gogoratu barneko belarrian bi labirinto daudela: mintzezkoa eta hezurrezkoa.

Burua mugitzean, hezurrezko hodi zirkularrak mugitzen hasiko dira, baina mintzezkoa unetxo bat geroago hasiko da mugitzen. Ondorioz, hezurrezko hodi zirkularrak mugitu direnez eta endolinfaz oraindik ez, garunak ulertuko du endolinfaz atzean geratu dela eta beste aldera mugitzen ari dela. Beraz, garunak mugimendu erlatibo gisa ulertzen du. Gero, aldatu egiten da estimulua, endolinfaz mugitzen hastean; hau da, milisekundo batzuetako kontua da.

HARTZAILEAK SAKULU ETA UTRIKULUETAN. MAKULAK

Hemen ere zinozilio luze bat dago eta hartzailerak endolinfan sartuta daude. Baina, gainean **substantzia gelatinakara bat** dute (endolinfaz bustia dagoena, baita ere).

Gelatina gainean **otolitoak** daude: karbonato kaltzikozko kristalak. Mugitzerakoan, kristalen eraginez, zilioen mugimendua askoz bortitzagoa izango da. Kasu honetan ere, zilioak zinoziliorantz mugitzen badira despolarizazioa geratuko da, eta alderantziz hiperpolarizazioa.

Makula bien kokapena ezberdina da, horizontalki utrikuluan eta bertikalki sakuluan (zutik gaudenean). Gorputz-jarreraren arabera, makulen kokapena aldatu egiten da (sakuluan horizontala eta utrikuluan bertikala, adibidez).

Gainera, zinozilioen kokapenari dagokionez, guztiz ezberdina da. Hau da, **makuletan noranzko guztiz ezberdinak** dituzte eta, ondorioz, ez dira denak batera inhibitzen/aktibatzen. Zinozilio bakoitzak bere estimulazio-maila bidaliko du. Gandorretan, aldiz, esan bezala, zinozilio guztiak batera mugitzen dira.

GRABITATEAREN ERAGINA ETA MAKULEN ERANTZUNAK

Burua aurrera mugitzean, inertzia dela eta, otolitoak eta endolinfia oraindik atzean geratuko dira. Ondorioz, garunak ulertuko du atzerantz eroriko garela. Horrek eragingo du aurrealdeko euste-planoa areagotzea (gorputz-adarrak aurrera hedatzea). Beraz, **jarrera-erreflexuak** sortzen dira oreka mantendu nahian.

Mugimendu-aldaketak oso bortitzak direnean, kokapen egokia lortu nahian, lepoko muskuluak indartsuki uzurtzen dira; horregatik, batzuetan mina sentitzen dugu. Horri **zuzenketa-erreflexu** deritzo.

Beraz, makulen informazioaren ondorioz (grabitateagatik), erantzun hauek izango ditugu:

- jarrera-erreflexua
- zuzenketa-erreflexua

BIDE BESTIBULARRAK

Aparatu bestibularretik zuntzak erraboilera doaz, nukleo bestibularretara. Nukleo bestibular horiek konexioak dituzte mugimenduak kontrolatzen dituzten zerebeloko atalekin, talamo eta kortexarekin. Horregatik sortzen dira erreflexuak.

Buruaren posizioak gorputzarekiko erantzun desberdinak sortzen ditu: jarrera-erreflexuak eta zuzenketa-erreflexuak. Erantzun horiek makulek bidalitako

informazioaren ondorioz gertatzen dira, lehen aipatu den bezala. Hodi erdizirkularren kasuan, horiek konexioak dituzte begi-muskuluekin.

**Gaixotasun neurologiko batzuetan, gaixoeak oreka mantentzen dute soilik begiak irekita dituztenean; izan ere, begiak ixtean oreka galtzen dute. Beraz, horrek adierazten du begia eta oreka guztiz erlazionatuta daudela.*

Beraz, hodi erdizirkularrek begiko muskuluekin dituzten konexioen eraginez, bi erreflexu mota gertatuko dira etengabe: erreflexu bestibulo-okularra eta nistagmoa. Bi horien helburua da burua mugitzean ikusmen-eremua finkatzea, hau da, burua mugitu arren ikusmena modu egokian mantentzea.

ERREFLEXU BESTIBULO-OKULARRA (RVO)

Ikusmena finkatzeko, burua alde batera mugitzean, begiak endolinfarekin batera mugituko dira; hau da, buruaren kontrako alderantz. Hasieran gertatuko da hori; gero, begiek buruaren alde berdinerara biratuko dute, endolinfari jarraituz.

Beraz, jo dezagun burua eskuinera biratzen dugula. Hasiera batean begiek ezkerrera biratuko dute, eta gero berriz eskuinera, buruarekin batera.

Erreflexu bestibulo-okularrak etengabe sortzen dira. Erreflexu horien lana izango da ikusmena finkatzea (baina bakarrik hasierako eta amaierako irudiak finkatzen ditugu).

NISTAGMOA

Erreflexu bestibulo-okular berezia da. Burua biratzean, hasieran begiak buruaren kontrako aldera mugituko dira poliki eta, ondoren, begi-mugimendu azkarra gertatuko da burua mugitzen ari den alde berera.

Nistagmoa erreflexu azkarra eta errepikakorra da.

Mugimendu horiek burua mugitu gabe gertatzen badira, patologikoa izan daiteke helduengan. Umeengan, aldiz, gerta daiteke aparatu bestibularreko heldutasun falta dela-eta.

NERBIO-SISTEMA ZENTRALA ETA MUGIMENDUEN KONTROLA

Nerbio-sistema zentralak gorputzaren mugimendua kontrolatzen du. Horretarako, propiozeptoreek hartutako informazioa nerbio-sistema zentralera bidaliko da (aferezziak) (horrela, gorputzeko egoeraren berri izango du). Bertan sortutako erantzuna eferentzien bidez bidaliko da.

ERREFLEXUAK

Propiozeptoreek hartutako informazioa ornomuina iritsiko da, eta hori gai izango da erantzuna sorrarazteko. Erantzun horri deituko diogu erreflexua.

Badirudi erantzun horiek oso bortitzak direla, baina izatez, momentoko egokitzapenak, zuzenketak, aldaketak... dira gure egoera edo kokapena zuzendu nahian gertatzen direnak (oso azkarrak dira).

Ornomuina, berez, gai da erreflexua sortzeko; hala ere, informazioa entzefalora eta kortexera bidaliko du, eta horiek, eferentzien bidez, ornomuineko erantzunak modulatu dituzte (haatik, ez dira beharrezkoak); horiek ez dira erreflexuen osagaiak.

Istripuren baten ondorioz kortexarekin konexioa galtzen bada, erreflexuak mantendu egingo ditugu, baina modulazioa galdu egingo da.

Erreflexuek hainbat ezaugarri dituzte. Garrantzitsuenetakoa, elkarrekiko inertzioa da. Aferezziak ornomuinean dauzkaten beste konexioen ondorioz sortzen da. Konexio horien ondorioz, muskulu bat uzkuetzen bada, aurkako muskulua (antagonista) erlaxatu egingo da, eta alderantziz; hala, gorputz-adarretako koordinazioa, mugimenduak... egokitzen dira.

Hiru erreflexu nagusi ditugu:

ERREFLEXU MIOTATIKOA EDO LUZATZE ERREFLEXUA

Monosinaptikoa da, ondorioz, oso azkarra.

Estimulua muskulua tenkatzea da; informazio hori muskulu-ardatzeko zuntzek (Ia) hartu eta ornomuineko atzeko sustraitik sartuko da. Monosinaptikoa izanik, zuntz

horrek zuzenean sinaptatuko du zuntz eferentearekin —alfa motoneurona izango da—, eta muskulua uzkurdu egingo da.

Estimulua zenbat eta handiagoa izan, erantzuna are bortitzagoa izango da.

Estimulua tenkatzea (uzkurtzea) izanik, elkarrekiko inerbazioak aurkako muskulua erlaxatu egingo du. Elkarrekiko inerbazioak sortutako ekintzak, erreflexuaren parte EZ izanda ere, garrantzi handia du, hark erlaxatuko baitu aurkako muskulua. *Horren adibide argia da tendoi errotulianoaren erreflexua.*

ALDERANTZIZKO ERREFLEXU MIOTATIKOA

Hau ez da monosinaptikoa. Interneuronak izango ditu zuntz aferente eta eferenteen artean, eta denbora gehiago beharko du erantzuna agertzeko.

Tendoietan sortutako tentsioaren informazioak sorrarazten du (gehienetan muskulu-uzkurduraren ondorioz). Golgiren tendoi-organotik irtengo da aferentzia (Ib), eta ornomuineko interneuronekin sinaptatuko du, alfa motoneurona eferentea inhibitu baino lehen.

Alfa motoneurona inhibitu eta muskuluko uzkurdura ahuldu egingo da. Horrez gain, aurkako muskulua estimulatuko da. Mekanismo horiek guztiak gradualak dira.

***Adibidez: Pisu handia hartzean, gehiegizkoa bada erori egingo zaigu. Erreflexuak indarra egiten duen muskulua (uzkurtzen dena) ahuldu eta aurkakoa estimulatuko duelako.*

ERREFLEXU FLEXOREA EDO ATZERA EGITE ERREFLEXUA

Azken hori konplexuagoa izango da, sinapsi gehiago izango dituelako.

Erreflexu hori sorrarazteko informazioa mota askotakoa izan daiteke (mina, ukimena, beldurra...). Erreflexua bortitza denean, gorputzeko bi aldeetan izango du eragina (nahiz eta estimulua alde batek bakarrik jaso); izan ere, beste aldeko neuronekin ere egiten dira sinapsiak ornomuinean.

Erreflexu hori egitean (eta hori bortitza bada) estimulua jaso dugun eremuan (adibidez, eskuineko aldean), horrek muskulua uzkurraziko digu, eta erreflexua ornomuinean gurutzatzen denez, bestaldean (ezkerrean) aurkako ekintza izango da; ezkerrean, hedapena gertatuko da.

Adib.: Logelan sartu ilunpetan eta argia piztera joaterakoan etengailua ukitu beharrean zerbait biguna ukituz gero, beldurragatik edo, eskua kenduko dugu, besoa

bildu, gorputzera hurbilduko dugu (hori izango da erreflexua). Estimulua sortzen den aldean flexoreak estimulatu eta hedatzaileak inhibituko dira. Erantzuna oso bortitza baldin bada, askotan, beste aldeko gorputz-adarrean kontrakoa gertatzen da, hedatzailea estimulatu eta flexorea inhibitu, hots, besoa luzatu edo gorputzetik urrunduko dugu.

Azken finean, erreflexuen funtzio nagusia gorputzaren egoera zuzentzea da; horregatik luzatuko dugu bestaldeko besoa (oreka mantentzearen).

** Kontuan izan erreflexu horien intentsitatea desberdina izan daitekeela, eta, ondorioz, erantzuna ere bai (arinagoa, bortitzagoa...).*

MUSKULUEN TONUA

Propiozeptore eta erreflexu horien erantzunek muskuluei tonua ematen diete; muskuluak ez daude inoiz guztiz erlaxatuta, ez guztiz uzkurtuta. Uzkuadura- eta erlaxazio-maila bat dute.

Tonua gauzatzen da muskuluak egiten duen erresistentzia luzatu nahi dugunean.

Patologiak:

- Hipotonia: gutxiegiako tonua.
- Hipertonía: bi mota daude.
- Zurruntasuna: flexoreetan agertzen denean.
- Biguntasuna: hedatzaileetan; erreflexu miotatikoaren gehiegizko aktibitatea da.

ERANTZUN MOTORRA

Aginduak/erantzunak nerbio-sistematik periferiarantz doaz, goitik (kortexetik) behera (ornomuinera eta, handik, periferiara). Aferentziek, ordea, kontrako bidea egingo dute.

Kortexean daude erantzunak sortzeko zentro garrantzitsuenak; leku espezifikoak dute, eta bertara iritsiko da informazioa. Erantzunak ere leku zehatzetatik irtengo dira.

Mugimenduak kontrolatzen dituen kortex zatia kortex motorra izango da. Horrekin erlaxionatuta, beste zentro batzuk izango ditugu mugimenduak koordinatu eta planifikatzeko. Zentro horiek dira oinaldeko nukleoa eta zerebeloa.

TRONKOENTZEFALOA ETA JARRERA

Tronkoentzefaloak eragin handia dauka mugimenduan; bertan daude mugimenduarekin erlazioa duten hainbat nukleo.

Kortexetik bidaltzen diren eferentziek alfa motoneuronetan bukatuko dira, bidean sinapsi asko egin ondoren (tronkoentzefaloa ere bide horren zati da). Istripu baten ondorioz edo, mugimenduak galtzen direnean, nukleo horiek bereiz daitezke, mugimenduekin baitaude erlazionatuta, baita muskuluen tonuarekin ere.

Nukleoak:

- **1. Protuberantziako nukleo erretikulatuak:** hedatzaileak estimulatuko dituzte.
- **2. Erraboileko nukleo erretikulatuak:** flexoreak estimulatzen dituzte, beraz, muskulu hedatzaileak inhibituko dituzte.
- **3. Nukleo gorriak** eta garuneko beste zentro batzuk (erraboileko nukleo erretikulatuak, gorago daudenak) flexoreen aldekoak izango dira.
- **4. Nukleo bestibularrak:** hedatzaileen aldekoak, eta bortitzak izango dira; bestalde, orekaren informazioa ere jasoko dute.

Istripu baten ondorioz, konexio-mozketak gertatzen badira, hori jazo den mailaren arabera ondorioak izango ditugu:

- **Deszerebrazioa:** goragoko konexioak galtzen dira, protuberantziaren gainekoak (kortex, nukleo gorri, eta abarrekin galduko da komunikazioa); ondorioz, hedatzaileen estimulatzaileak nagusituko dira, goikoak flexoreekin erlazionatuta baitaude.
- **Dekortikazioa:** konexioak kortexarekin bakarrik galduko dira; beraz, nukleo gorriarekin, eta abarrekin mantenduko dira eta, batzuetan, erantzun flexoreak errekuperatuko dira.

Garun osoarekin, edo kortexarekin bakarrik, galtzen direnean konexioak, gaixoak jarrera desberdinetan gelditzen dira.

- Gaixoaren egoera: dekortikazioa. Goiko gorputz-adarrak tolestuta ditu, konexioa ez da galdu gorago dauden zentro guztiekin, baizik kortexarekin dituen konexioak bakarrik.

Deszerebratuta edo dekortikatuta egon daiteke. Muskuluaren tonua aldatzen da, mugimenduarekin erlazionatutako zuntz batzuk apurtu direlako.

FUNTZIO MOTORRAREN GARUN-AZALEKO KONTROLA ETA OINALDEKO GONGOILAK

Kortexa erantzun-mugimenduak kontrolatzen dituen garun zatia da, eta hor kontrolatzen dira aferentziak. Informazioa propiozeptoreen bidez garun-azal somestesikora heltzen da, S-I eta S-IIra, ildo zentralaren atzealdean kokatuta. Aginduak kortexetik irteten dira, mugimenduak egokiak izateko. Agindu boluntarioak kortexak eman arren, oinaldeko gongoilak eta zerebeloak lagundu egiten diote.

Informazioa, aferentzia, kortexeko garun-azaleko gune somestesikora heltzen da. Aurrealdean, berriz, beste area motorra dago; hortik irteten dira aginduak mugimenduak egiteko. Area hori motorra edo M1 (motor **primarioa**) da. Hori da zehatzena eta garrantzitsuena. Horrez gain, area motor **sekundarioa** eta **laguntzailea** daude, eta horiek primarioari laguntzen diote mugimenduaren agindu egokia ematen.

Brodmann ikertzaileak burmuineko areak funtzioaren arabera bereizi zituen, eta area bakoitzari zenbakiak jarri zizkion. Adibidez, area motorra Brodmannen 4. area da.

Sekundarioa (MII), premotorra edo motorraren aurrean dagoena, Brodmannen 6. area da.

Ezkerreko area motor primarioak eskuineko mugimenduak kontrolatzen ditu, eta alderantziz. Neurona-zutabe bat estimulatuz gero motor primarioan, muskulu bakarreko mugimenduak kontrolatzen ditu; beti beste aldekoak (laringekoak eta murtxikatzeakoak izan ezik).

Area premotorreko neuronak estimulatuz gero, beste aldeko muskulu talde baten mugimendua eragiten da.

Area laguntzaileak edo osagarriak zehaztasun gutxiagoa du, eta alde bietako mugimenduak kontrolatzen ditu.

Batak besteari laguntzen diote, eta osagarriak dira.

ASOZIAZIOZKO AREA PREFRONTALA

Eremu parietalak sentimen-informazioa hartu ondoren, konexioak, prefrontaletik pasatu (pentsamenduak kontrolatzen dituen areatik), sinapsia egin, eta mugimenduak kontrolatzen dituzten areetara bidaltzen dituzte erabakiak.

Area motorra aztertuta, zatitxo desberdinak kitzikatzean ikusten da gorputzeko mugimendu desberdinak egiten direla. Adibidez, eskuek eta ahotsak dute burmuinaren zati handiena.

Eremu motorraren aurrealdean, neuronak aktibatzean ikusi zuten neuronon multzo batzuek mugimendu zehatzak egiten dituztela.

1. Atal honetako neuronek eskuekin mugimendu trebeak egitea ahalbidetzen dute, eta horretarako hainbat muskulu erabiltzen ditugu.
2. Horren behean dago buruaren biraketekin erlazionatutako area.
3. Beherago, begi eta betazalen mugimendu boluntarioak kontrolatzen dituen area dago. Hau kaltetzen bada, gaixoak ezin ditu mugimendu horiek egin, eta begiak ireki edo ixteko eskua jarri behar du begien aurrean.
4. Brocaren area. Area honek erabakitzen du zein hitz erabili gure pentsamenduak adierazteko. Baina hitz egiteko muskuluak ez dira hemen kontrolatzen, eremu motorrean baizik.

BIDE PIRAMIDALA

Erantzun motorretan biderik garrantzitsuena da. Informazioa area motorretik irteten da eta muskuluak inerbatzen dituzten alfa motoneuronetara doa.

Bide piramidalaren osagaiak diren zuntz motorren % 30 motor primariotik irteten da, beste % 30 zehaztasun txikiagokoak diren motor sekundario edo laguntzaileetatik. % 40 sentimenezko informazioa jasotzen den areatik (S-I).

SISTEMA ESTRAPIRAMIDALA

Oinaldeko gongoilak

Oinaldeko gongoilak garunaren erdialdean kokatuta dauden gongoilak dira: *globus pallidus*, subtalamikoa, putamena...

Beren eferentziak kortex motorretik ornomuinera joaten dira. Mugimenduekin oso erlazionatutako zuntzak daude; hauek oinaldeko gongoiletan sinapsiak egin, erantzunak aldatu eta egokitu egingo dituzte mugimenduak. Kortexeko area guztietatik heltzen dira aferentziak oinaldeko gongoiletara, beraz, askotariko informazioa jasotzen dute.

Kortex motorra oinaldeko gongoilekin erlazionatuta dago, eta gongoiletara aginduak bidaltzen dituenean, hauek erabakiak hartzen dituzte. Oinaldeko gongoilek mugimenduen plangintzan parte hartzen dutenez, lesionatuta daudenean arazo bereziak sortzen dira, adibidez, ikarak edo dardarak, eta abar. Mugimenduak abiadura eta indar egokiarekin egin behar dira, baina gaixo hauek —adibidez, letra bat egiteko eskatzen zaienean— letra handi-handia eta oso poliki egiten dute.

Hori guztia ikusita, esaten da oinaldeko gongoilek parte hartzen dutela mugimenduen plangintzan.

OINALDEKO GONGOILEN EZAUGARRI OROKORRAK

Kortexeko alde guztietatik jasotzen dute informazioa; beren artean zirkuitu-sareak osatzen dituzte, eta informazioa talamora eta handik kortexera bidaltzen dute.

Neurotransmisore asko sintetizatu eta jariatu egiten dira egitura hauetan. Beren banaketa ere berezia da eta, mailak egokiak ez direnean, gaixotasunak agertzen dira.

OINALDEKO GONGOILEN FUNTZIOAK

Mugimendu konplexuak egiterakoan, planifikatu eta erregulatu egiten dituzte intentsitatea, noranzkoa, indarra eta abar.

Aferentziak hainbat kortex-eremutatik iristen dira eta, gero, oinaldeko gongoilek GABA neurotransmisore inhibitzailearen bitartez bidaltzen dute informazioa kortexera.

Garrantzi handia dute GABAk eta dopaminak. Inhibitzaileak dira eta seinaleak galgatu edo ahuldu egiten dituzte; beraz, hauen mailak normalak ez direnean, mugimenduen arazo bereziak agertzen dira eta oreka funtzioa ez da ondo betetzen.

Oinaldeko gongoilak lesionatzen direnean, hipozinesia edo hiperzinesia azaltzen da.

NEUROTRANSMISOREAK

Egitura hauetan zirkuitu asko daudenez, beharrezkoak dira neurotransmisore oso desberdinak. GABAk eta dopaminak, adibidez, mugimenduak egonkortu egiten dituzte.

Neurotransmisoreen mailak egokiak ez direnean, gaixotasunak agertzen dira. Adibidez, gai beltza oinaldeko gongoilen zati bat da, eta dopamina asko sintetizatzen du. Normalean baino dopamina gutxiago sintetizatzen duenean, eta gutxiago jariatzen oinaldeko gongoiletan, Parkinson gaixotasuna sortzen da. Gaixo horiek dituzten mugimendu batzuk hiperzinetikoak dira eta beste batzuk hipozinetikoak. Dopaminaren maila ez da normala; gorputz ildaskatuan gutxiegia dago. Gaixo horiek muskuluen hipertonia dute, inhibizio gutxiegia dutelako; beraz, gogortuta dauden sententzioa ematen du. Hori gertatzen da tonu handiegia dutelako eta inhibizioa baxuegia delako. Aurpegiaren espresioa ere zurrina dute, oso zaila dutelako mugimendua egitea. Atsedeen-ikara dute (gazelaniaz, *temblor de reposo* deritzona); izan ere, txandaka, antagonistak eta agonistak etengabe uzkuertzen dira inhibizio falta dela eta.

ZEREBELOAREN FISILOGIA

Erantzun motorraren eskema orokorra

Zerebeloak mugimenduak zuzentzen ditu egokiak ez direnean. Era berean, kortex motorra, entzefaloko beste nukleo eta egiturekin lotua azalduko da mugimenduen kontrola burutzeko:

- Zerebeloa: mugimenduen erantzunak egokitzeko baliagarria da, modu ez zuzenean kortex motorrera bidaliz.
- Gainera, zerebeloak eta oinaldeko gongoilek parte hartzen dute mugimenduaren plangintzan, mugimendu azkar eta konplexuak gauzatzen direnean. Lesioak gertatzean, bestalde, ez dituzte elbarritasunak sortzen, mugimenduetarako arazoak baizik.

Propiozeptoreen informazio aferentea ornomuina sartu eta:

- Ornomuineko mailetan, arku-erreflexuak gauzatuko dira.
- Era berean, informazio hori entzefaloko goi-mailako zentroetara bideratuko da: kortex motorrera eta zerebelora.

ZEREBELOAREN OROKORTASUNAK

Garunera bideratzen diren mugimenduei buruzko informazio-aferentzia guztien kopia-edo zerebelora ere bideratzen da. Eta kortex motorretik ornomuina bideratzen diren eferentzien kopia zerebelora iristen da.

Hortaz, mugimenduarekin erlazionaturiko sentimenezko aferentzia eta eferentzia motor guztiak ere jasotzen ditu.

Zerebeloak alderaketak egiten ditu: zein egoeratan gauden eta kortexak harturiko erabakiak alderatzen ditu. Kortexak harturiko erabakiak erabat zuzenak ez direnean, **zerebeloak zuzenketak** egingo ditu.

Funtzio orokorrak

- a. Mugimendu azkar eta konplexuetan oso garrantzitsua izango da zerebeloa. Mugimendu horien plangintza egiten baitu.

b. Eta mugimendu horiek gauzatzen ari direnean ere, zerebeloa behar da oreka mantentzeko.

c. Mugimendua gauzatzen ari garenean, akats batzuk nabaritzen baditu ere, zuzenketak egiten ditu mugimendua burutu bitartean.

MUGIMENDU AZKARRAK ETA OREKA

Mugimendua egiten hasi aurretik, zerebeloa aktibatzen hasten da. Era berean, aipatu dugun moduan, zerebeloak lagundu egiten digu mugimendu zehatzak egiterakoan:

- Mugimenduen kronologia.
- Aurrera egitea azkarra eta leuna izatea.
- Agonisten eta antagonisten berehalako txandakatzea eta erlazioa.

SAILKAPEN FUNTZIONALA

Zerebeloko zatiek funtzio zehatzak azaltzen dituzte. Alde fisiologikotik sailkatzen baldin badugu, hiru zatitan banatzen da zerebeloa:

1. Espinozerebeloa:

Bermixak eta bere alboko zatitxoek osatuko dute. Zati honetara iristen diren zuntzak gorputz-enborrharen eta gorputz-adarren mugimenduekin erlazionatua egongo dira. Mugimendu horiek kontrolatu eta alderatzeko erabiliko da.

2. Zerebrozerebeloa:

Hemisferioen zati nagusiek osatuko dute, eta mugimenduen plangintza egingo dute.

3. Bestibuluzerebeloa:

Flokulonoduluak osatuko du, eta erlazioa azalduko du nukleo bestibularrekin. Mugimendu azkar eta bereziak egiterakoan, oreka mantentzea lortzen dute.

LESIOAK

Bestibuluzerebeloko kalteak

- Zerebeloko ataxia azalduko da: ibiltzerakoan, balantzaka ibiltzen dira.
- Zerebeloko nistagma ere azalduko da.

Espinozerebeloko kalteak

Oro har, **dismetria** dagoela esaten da. Mugimenduak egiterakoan, gaixoak ez du ondo kontrolatzen mugimenduen luzera.

Adibidez:

- **Asmo-ikara** (gaztelaniaz, *temblor de intencion*). Asmo-ikara deritzogu ikara azaltzeari mugimendua burutu bitartean; Parkinsonean agertzen den ikara, ordea, atsedenean agertzen da (uzkurtzaile eta hedatzaileen etengabeko uzkurdurak txandakatzeagatik).
- **Disatria**. Lehen aipatu dugun bezala, gaixo hauek ez dituzte ondo hartzen mugimenduen neurriak; ez dute ondo kontrolatzen mugimendua egiteko beharrezkoa den muskuluen tonua eta luzera. Horren eraginez, hitz egiterakoan hizkera berezia azalduko dute; hitz-totelka bezala arituko dira (*lenguaje escandido* deritzona, gaztelaniaz).
- **Errebote gertakaria**. Objektu batek pisu handia duenean edota uste baino pisu gutxiago duenean, normalean, errebote gisa egiten du besoak. Gaixo hauen artean, nabariagoa izango da.

Zerebrozerebeloko kalteak

Plangintzako arazoak azalduko dira. Adibidez, lasterka aterantz abiatu nahi baldin badute, ezin dute kalkulatu noraino egin behar duten korrika; atearen kontra talka egingo dute.

Alboko hemisferioko kalteak izango dira horiek.

NUKLEO SAKONAK ETA ZEREBELOAREN AZALA

Zerebeloaren sakonean, zerebeloaren nukleoak azalduko dira, nukleo sakonak. Bertan, lotura eta traktu desberdinak azalduko dira nukleo horien eta beste eremuen artean.

ZEREBELOAREN AZALA

Kortexeko gai grisa oso konplexua da; hiru geruzatan banatzen da (kanpotik barrura): molekularra, ganglionarra eta pikor-zelulen geruza:

Geruza molekularra

- A) Kanpoko izar formako zelulak.
- B) Barruko izar itxurako zelulak edo saski-zelulak.

Zelula hauetako axoien adar albokideak eta hauek Purkinje-ren zelulen gorputzetaraino iristen dira.

Geruza ganglionarra

A) Purkinje zelulak

- Purkinje zelula hauen goiko muturretik dendritak sortzen dira, eta behin eta berriro adarkatzen dira geruza molekularreraino iritsiz. Zuntz igokariak Purkinje zelulen dendritekin sinaptatzen dute.
- Purkinje zelulen axoiak kortexetik irteten den informazioa eramaten dute, hau da, eferenteak dira. Informazio hori sakoneko nukleoetaraino iristen da.

Pikor-zelula geruza

Bi motatako zelulak daude:

- A) Pikor-zelulak. Beren axoiak geruza guztiak zeharkatzen ditu, zuntz paraleloak emanaz.
- B) Golgi zelulak. Axoia adarkatu egiten da, eta adarrak glomerulu deitutako pikor-zelulen egituretan sartzen dira.

ZEREBELOAREN AZALEKO ZIRKUITUAK

Zerebelotik ateratzen diren eferentziak sakoneko nukleoetatik ateratzen dira. Era berean, sakoneko nukleo horiek erregulatu ahal izateko, zerebeloaren kortexera iristen den informazio aferentea beharko da. Horrela, zerebeloan zirkuitu sinaptiko bat sortuko da:

- **Aferentziak.** Zuntz igokari eta goroldiotsuen bidez, informazio aferentea kortexeko geruzara bideratuko da, eta sinapsiak gauzatu ondoren, azkenean, Purkinje zelulak inhibitu edo kitzikatu egingo dira. Purkinje zelulek informazioa bideratuko dute zerebeloaren sakoneko nukleoetara.
- Zerebeloaren sakoneko nukleoetan, iritsitako informazioaren arabera, estimulu desberdinak kanporatuko dituzte **eferentzia** moduan.

ZUNTZ AFERENTEAK

Aferentzia guztiek Purkinje zelulen aktibitatea aldatuko dute.

- **Zuntz igokaritik** datorren informazioa beheko olibatik datorren informazioa izango da. Era berean, hauek, zuzenean Purkinje zelulen dendritekin sinaptatuko dute.
- **Zuntz goroldiotsuen** bidez datorren informazioa gainerako nukleoetatik iritsiko da. Hauek, modu ez zuzenean, Purkinjeren aktibitatea aldatuko dute.

Zuntz aferenteek, zerebelora iristen direnean, adar bat ematen dute nukleo sakonetara iritsiko dena. Horrela, sakoneko nukleoak kitzikatuko dituzte eta, ondorioz, mugimendua indartu. Gainera, kortex azalera bideratu eta sinapsiak gauzatuko dituzte bertako interneurona edo Purkinje zelulekin.

Milisegundo batzuk geroago, Purkinjeren neurona inhibitzaileek sakoneko nukleoak inhibitu egingo dituzte, mugimenduak galgatuz. Inhibitzaileak dira, GABA neurotransmisorea askatzen dutelako. Purkinje neuronak dira zerebeloko azalaren irteera bakarra.

Mugimenduaren indartze eta galgatze honi esker, ondo kalkulatu dugu mugimenduen luzera eta muskuluen tonua mugimendua gauzatu ahal izateko

Zuntz aferenteen eragina Purkinje zeluletan

- Zuntz igokariak. erraboileko olibatik eramaten dute informazioa. Ekintza potentzial konplexu bat sorrarazten dute beti Purkinje zeluletan, milisegundo batzuk irausten duena. Horrek adierazten digu informazio horren garrantzia eta eragina.
- Zuntz goroldiotsuak. Gainerako nukleo motorretatik etorritako informazioaren eraginez, ez dituzte beti Purkinjereren zeluletan ekintza potentzialak sorraraziko, eta horiek sinpleak, ahulagoak, izango dira.

PLASTIZITATEA

Plastizitate deritzo zerebeloak edo entzefaloko beste egiturek, beren aktibitatea gauzatzen ari diren bitartean, mugimenduak egokitzeko duten ahalmenari, mugimendua ondo egiten ikasi arte.

Aktibitate elektrikoa erregistratzen bada zerebeloan, egiten ari den mugimendua oraindik ondo egiten ez denean, eta geroago, behin eta berriro errepikatu ondoren, oso aktibitate elektriko desberdina agertzen da.

- Egiten den mugimendua ezezaguna denean erregistroetan, ekintza potentzial konplexu gehiago sortzen dira Purkinje neuronetan, zuntz igokarien eraginez, mugimendua egokitu egin behar denaren adierazleak.
 - Igokariak «esaten diote» Purkinjeri bere aktibitatea aldatu egin behar duela. Horren eraginez, erregistroak, ekintza potentzial konplexu (iraupen luzekoak) ugari azaltzen dira ikasketa prozesuan.
- Behin mugimendu bat ezagututa, Purkinje zeluletan ekintza potentzial konplexu gutxiago azalduko dira berriro ere.

Esaten da igokariak aldatu egiten dutela Purkinje zelulek pikordunekiko duten afinitatea.

SISTEMA ERRETIKULATUA. LOAREN FISILOGIA

Formazio erretikulatuaren orokortasunak

Formazio erretikulatua ornomuinean eta enbor entzefalikoan kokatzen diren nukleoek sortzen dute. Hauek normalean nukleo inespezifikoak dira, oso informazio desberdina jasotzen dutelako:

- Locus coeruleus
- Rafe nukleoak
- Gai beltza
- Barruko nukleoak
- Nukleo gigantozelularra

FUNTZIO OROKORRAK

Beren eferentziak oso zehatzak ez izan arren, nukleo hauek integraziozko zentro bezala jarduten dute. Informazioa konpara dezakete.

Formazio erretikulatuko nukleo batzuk esna-lo zikloekin erlazionatuak daude.

Nukleo horiek garrantzitsuak izango dira, entzefaloko eremu guztiekin konexioak dituztelako. Zirkuitu islatzaileak dira, konexioak noranzko bikoak baitira.

Konexio hauen sinapsietan hainbat neurotransmisore askatzen dira. Sakabanaketa horren ondorioz, garun osoan hainbat neurotransmisore askatzeko aukera izango da, eremu bakoitzeko aktibitatea aldatuz.

Sinapsietan neurotransmisoreak askatzeak eragindako kargen aldaketa neurona baten atalasea gainditzeko nahikoa ez baldin bada ere (ez baitira ekintza potentzialak sortuko ondorioz), neurona erraztua geratzen da, eta hurrengo seinaleek errazago gaindituko dute neurona horren atalasea, karga positiboak metatzen direlako, atsedean potentziala igoz. Karga positibo gutxiago behar dira metatu, neuronan ekintza potentziala sortu ahal izateko.

Formazio erretikulatuko nukleoak zapalduta mantentzen badira enbor entzefalikoko goiko aldean, beren aktibitatea gutxitu, eta pazienteak kontzientzia galdu eta koman sar liteke.

Formazio erretikulatuko neurotransmisoreak

Nukleo hauek neurotransmisore desberdinak erabiltzen dituzte, eta zuntzak entzefaloko hainbat eremutara bideratuko dira:

- *Locus coeruleus*: noradrenalina
- Rafe nukleoak: serotonina
- Nukleo gigantozelularra: azetilkolina (ACh)
- Gai beltza: dopamina

KORTEXEKO UHINAK

Erdiko nerbio-sistemara heltzen diren aferentzia eta eferentzia guztiek kargen mugimenduak eragingo dituzte neuronetan. Kortexean erregistratzen diren uhinen arabera, hainbat lo mota sailkatzen dira.

Elektroentzefalograman, garunean elektrodoak jarri eta beren azpian dauden garuneko neuronen aktibitate elektrikoa neurtzen dute elektrodoek.

- Iristen den informazio aferentearen eta ateratzen diren eferentzien arabera, garuneko aktibitate elektrikoa aldatu egingo da. Erregistroan nabarituko ditugu aldaketa horiek.

Askotan, ezin izango dugu zehaztu zer esan nahi duen aktibitate elektrikoak, oso irregularra delako. Beste batzuetan, uhin elektrikoek ezaugarri zehatzak, patroï bat, azaltzen dute. Errepikatzen diren uhin bereizgarri horiek lau uhin mota izango dira:

- **alfa, beta, theta eta delta (α , β , θ , δ)** uhinak.

Esna gaudenean eta ekintzak gauzatzerakoan

Esna gaudela eta jardunean ari garenean, handia da aktibitate elektrikoa garunean.

- Aktibitate handia denean, uhinak anplitude txikiagokoak eta maiztasun handiagokoak izango dira.

Garuna aktibitate ugari gauzatzen ari den bitartean, karga-aldaketa eta ekintza potentzial ugari erregistratzen dira. Gainera, entzefaloko ekintza potentzial horiek, oro har, aferentzia desberdinetatik iritsitako informazioa direnez eta, era berean, igorriko diren eferentziak edozein motatakoak izan daitezkeenez, norabide ugarikoak izango dira.

Entzefaloan ekintza potentzial ugari eta hainbat norabidetarakoak izatearen ondorioz —eta ekintza potentzialak bektore moduan hartuz—, ondoriozko uhinak anplitude txikikoak (intentsitate txikia) eta maiztasun handikoak (uhin luzera laburra) izango dira.

Lokartzen ari garenean, aldiz, aktibitate elektrikoa murriztuagoa, baxuagoa azalduko da.

- Aktibitate elektrikoa txikiagoa denean, uhinek anplitude handiagoa eta maiztasun txikiagoa dute.

Atsedenean gaudenean, aferentzia gutxiago iritsiko dira entzefalora. Aferentzia gutxiago azaltzen direnean, normalean, bektoreen norabidea antzekoagoa izango da. Hau da, ekintza potentzial urriagoak dira, eta ondoriozko bektoreek hartzen dituzten norabideak antzekoagoak

UHING MOTAK

Erregistratzen diren uhinek intentsitate eta maiztasun desberdina azaltzen dute. Era berean, entzefaloko toki desberdinetan uhin desberdinak neurtzen dira.

Alfa uhinak

- Batez ere, lobulu okzipitalean, parietalean eta frontalean azalduko dira.

Alfa uhinak azalduko dira pertsona esna eta gainera atsedenean dagoenean, begiak itxirik eta lasaitasun osoz.

Begiak irekitzen baldin baditu, argiaren informazioa iritsiko da nukleo suprakiasmatikora eta alfa uhinak desagertu egingo dira.

Era berean, buruko aktibitatea (adib.: kalkulu matematiko bat) egitea eskatzen baldin badiogu pazienteari, jada galdu egiten dira uhin horiek.

- Konexio talamokortikalak beharrezkoak dira alfa uhinak azaltzeko.

Beta uhinak

- Batez ere, lobulu okzipital, parietal eta frontalean azalduko dira.

Beta uhinak pertsona erne dagoenean edo REM loan azalduko dira.

Theta uhinak

- Helduengan normalak, soilik, loaldian.
- Umeengan, parietal eta tenporalean.

Delta uhinak

Delta uhinak pertsona lo sakonean dagoenean azalduko dira eta anplitude desberdinekoak izan daitezke. Mekanismo sortzailea garunazaleko neuronetan dago.

Delta uhinak ager daitezke, nahiz eta konexio talamokortikalik ez izan.

LO MOTAK

Bi lo mota bereizten dira: **REM (rapid eye movement)** eta **EZ REM** Lo sakona denean, uhinen anplitudea gero eta handiago da.

- REM loan, begien mugimendu azkarrak izango dira.

Adina eta loa

Jaioberriak lo egiten duen bitartean, gutxi gorabehera, maila berean azalduko dira REM eta EZ REM loa. Bakoitza loaren % 50 izango da.

Adinak aurrera egiten duen heinean, gero eta lo-ordu gutxiago egiten ditugu. Era berean, gero eta REM lo gutxiago dago, eta bere proportzioak behera egiten du.

Loaren faseak

Hainbat fase ditu loak. Fase horiek elektroentzefalograman azaltzen diren uhinen arabera banatzen dira.

EZ REM loak ziklikoki errepikatzen diren lau fase dauzka eta, bukatzen direnean, **REM** loa agertuko da.

- Hasiera batean, lokartzen ari garenean, alfa uhinak eta theta uhinak azaltzen hasiko dira.
- Bigarren fasean, theta uhinak eta, noizbehinka, anplitude handiko uhin konplexuak (lo sakoneko mementoak) azalduko dira, K konplexuak esaten zaienak; baita lo-ardatzak ere (maiztasun handiko uhinak).
- Hirugarren eta laugarren faseetan, delta uhinak azaltzen joango dira, gero eta anplitude handiagokoak eta maiztasun txikiagokoak.

Lau fase horiek mailakatuak azalduko dira. Pertsona batzuk maila batetik bestera azkarrago pasatuko badira ere, oro har, lau faseetatik pasatzen dira. Behin laugarren fasera iritsi eta denbora bat pasatzen denean, prozesua atzetik aurrera errepikatuko da.

Ziklo oso bat burutzen denean, REM loa agertuko da.

REM loan begien mugimenduak azkarrak dira. Era berean, bereziak izango dira REM loaren bitarteko neurketa entzefalografikoak. Beta uhinak (esna eta erne gaudenean bezalako uhinak) aktibitate handiko uhinak dira. Aktibitatea handia baina desinkronizatua izango da.

REM fasea bukatzen denean, berriro ere EZ REM loaren zikloa abiatuko da.

EZ REM LOA edo uhin geldoko loa. Ezaugarriak

- Gauean zehar laburtuz doa EZ REM loa eta luzatuz REM loa.
- Nekatuta gaudenean, EZ REM lo gehiago izango dugu.

Oro har, esan genezake **parasinpatikoaren** ekintzak nagusitzen direla:

- Presio arteriala murriztu.
- Arnasketa-erritmoa murriztu.
- Bihotz-maiztasuna moteldu.
- Metabolismo eta beste funtzio begetatiboak gutxitu.

EZ REM loan ametsak dauzkagu, baina ez dira oroimenean finkatzen; horregatik, ez ditugu gogoratzen.

Hazkuntza-hormonaren jariaketa handitua dago EZ REM loan. Horrela, gazte eta haurren lo-arazoak azaltzen direnean, hazkuntzan nabari da, garaiera- eta garapen-arazoak azaltzen baitira.

Lo berritzailea da. EZ REM loak ematen digu deskantsu handiena.

REM LOA edo LO PARADOXIKOA. Ezaugarriak

EZ REM aldien artean azalduko da REM loa. REM loan begien mugimendu azkarrak azaltzen dira. Era berean, bereziak dira REM loaren bitarteko neurketa entzefalografikoak. REM fasea bukatzen denean, berriro ere EZ REM loaren zikloa abiatuko da.

Iraupena aldakorra da (5-30 min) gauean zehar, nekearen arabera.

- Gauean zehar, handitzen doa REM loaren iraupena.
- Bizitzan zehar, txikitzen doa gauean egiten dugun REM loaren kopurua.

Oro har, esan genezake **sinpatikoaren** ekintzak nagusitzen direla:

- Bihotz-maiztasuna handitu.
- Arnas-maiztasun irregularra.
- Garun-metabolismoa handituta (% 20an).
- Bestalde, muskuluen tonua txikituta azalduko da; era berean, begien mugimendu azkarrak gertatuko dira.

Beta uhinak erregistratzen dira (esna eta erne gaudenean bezalako uhinak), aktibitate handiko uhinak. REM fasean ametsak dauzkagu, eta oroimenean finkatzen dira.

Loarekin erlazionaturiko egiturak

Ez dago oraindik ondo zehaztua. Bestalde, ikusi da loarekin erlazionatuta daudela hainbat nukleotako lesioak eta horien aktibitate-aldaketak:

Lo sortzaileak

- *Rafeko* nukleoak: serotoninarekin (melatoninaren aitzindaria) erlazionatuta daude; lo ezina sortzen da nukleo hauen kalteetan.

- *Locus coeruleus*: noradrenalona askatzen du; bere lesioetan ez da REM loa azalduko.
- Sorta bakartiaren nukleoa: hainbat aferentzia mota jasotzen ditu.
- Nukleo suprakiasmatikoa: ordulari biologikoa deritzo.
- Talamoko nukleo inespezifikoak.

LOA, MELATONINA ETA NUKLEO SUPRAKIASMATIKOA

Nukleo suprakiasmatikoa hipotalamoan dago. Hainbat esperimentu egin dira horren aktibitatea neurtzeko. Nukleo hori ordulari biologikoa da, eta hormonon eta beste faktoreen erritmo zirkadianoak erregulatzen ditu.

Sorta erretinohipotalamikoa nukleo suprakiasmatikora iritsiko da ikusmen-informazioa daramala eta, ondorioz, lo-iluntasun zikloekin ere erlazionatzen da.

Erlazioa du epifisiarekin ere. Epifisiak melatonina ekoitziko du, serotonina aitzindari moduan hartuz. Nukleo suprakiasmatikoak eragina du melatoninaren sintesian. Gauerdian asko igotzen da melatoninaren sintesia.

Larruazaleko fisiologia eta termorregulazioa

Gorputz-tenperaturaren erregulatzailer nagusia hipotalamoa da, horrek kontrolatzen ditu erantzun guztiak. Hala ere, larruazalean eta erraietan dauden termorrezeptoreek ere parte hartzen dute erregulazio horretan.

Larruazaleko zirkulazioa. Egitura

Termorregulazioa ulertzeko, lehenik, larruazaleko zirkulazioa aztertuko dugu. Honek **plexu** asko ditu, bata bestearen gainean kokatuta. Horietako batzuek hatz antzeko egiturak osatzen dituzte, kanporantz luzatzen direnak, eta, horrela, larruazaletik hurbil kokatzen dira. Bestalde, **anastomosi arteriobensoak** ere badituzte, eta horien lotura-guneak zabalduz/itxiz bero-galera kontrolatzen dute. Odol-hodi horiek **muskulu leuna** daukate eta **inerbazio sinpatiko** ugari. Odol-hodien dilatazioarekin bero gehiago galtzen da, eta uzkurduarekin beroa gordetzen da.

SARRERA. OROKORTASUNAK

Termorregulazioaren funtzioa gorputz barneko **temperatura mantentzea** da, 37 °C-tan gutxi gorabehera.

Termorregulazio honen eragile nagusia **hipotalamoa** da, baina **larruazaleko eta erraietako termozeptoreek** ere badute tenperaturaren kontrola. Hipotalamoko hainbat lekutan eragiten da erregulazioa, eta zentro sinpatiko eta parasinpatiko moduan jokatzen dute.

Eskema garrantzitsua da. Hipotalamoaren periferiako termozeptoreek (larruazalekoak eta erraietakoak) informazioa hartu eta hipotalamora bidaltzen dute. Bestalde, hipotalamoan bertan dauden termozeptore zentralek ere neurtzen dute informazio hori. Ondoren, hipotalamoak, jasotako informazioaren arabera (hotza edo beroa), erantzun mota bat edo beste aktibatzen du, termogenesisia (bero-ekoizpena) edo termolisia (bero-galera) eraginez.

Egoera fisiologikoan, bero galera-gordetze horren arteko **oreka** egon behar da.

GORPUTZ-TENPERATURAK

Barneko temperatura (zentrala): $37\text{ }^{\circ}\text{C} \pm 0,6\text{ }^{\circ}\text{C}$ -koa da. **Erritmo zirkadianoaren** arabera erregulatzen da (goizaldeko 3retan minimoa; arratsaldeko 6etan maximoa). Periferian zertxobait aldakorra da: ahoan $36\text{-}37,5\text{ }^{\circ}\text{C}$; uzkiean $+0,6\text{ }^{\circ}\text{C}$. Larruazaleko temperatura inguruko baldintzen arabera aldatzen da.

Termogenesis (bero-ekoizpena)

Gorputzak hainbat mekanismo erabiltzen ditu bero-ekoizpenerako :

- Metabolismo basala
- Elikagaien ekintza dinamiko espezifikoa (ADE): nahitaezko energia-gastua
- Muskulu-uzkurdura
- Sinpatikoa: adrenalina eta noradrenalina
- Tiroidekoak eta beste hormonak
- Haurrengan, gantz arrea (metabolismo altua; inerbazio sinpatikoa (NA), lipolisia eragin eta beroa ekoitzi)

Termolisia (bero galera)

- Beroaren garraioa ezberdina da ehun mota bakoitzean. Adib.: ehun adiposoan bero galera txikiagoa da, polikiago mugitzen da.
- Faktore fisikoek eragina dute bero galeran eta beroa gordetzean. Hala nola, erradiazioa; eroapena (objektuen artean); konbekzioa (tenperatura airean); lurruntzea (larruazala, arnasketa), hezetasunaren arabera. Adib.: ez da gauza bera zurezko aulki batean edo metalezko aulki batean eserita egotea; haize gehiago ibiltzeak galera errazten du, etab.
- Arnasketarekin ere galtzen dugu beroa; gernu irazketarekin eta gorozkiekin ere bai.
- Larruazaleko fluxua (anastomosi arteriobenosoak) zabaltzean beroa askatzen da.

TENPERATURAREN ERREGULAZIO HIPOTALAMIKOA

Hipotalamoko bi lekutan egiten da tenperaturaren erregulazioa:

Area preoptikoak (aurreko hipotalamoa): beroa kontrolatzen du.

Bertan zelula termosentikorrek daude (termozeptoreak). Zentro parasinpatikoekin erlazionatuta dago: odol-hodien dilatazioa eragiten du; bestalde, bero dagoenean izerdia ere eragiten du. Lesionatzen denean, ez dio beroari erantzun egokirik ematen, eta hipertermia sortzen da.

Gorputz mamilarrek (atzeko hipotalamoa): hotza kontrolatzen dute.

Zentro sinpatiko bezala jokatzen dute. Hotz dagoenean aktibatzen dira. Larruazaleko termozeptoreek eta erraietan daudenek tenperatura neurtu eta atzeko hipotalamoari bidaltzen diote informazioa; bestalde, neurona termosentikorrek (aurreko hipotalamoan daudenek) ere bidaltzen diote informazioa. Ikusten denez, atzekoak kontrolatzen du informazio guztia.

Beroak aktibatzen dituen mekanismoak:

- Bero-ekoizpena gutxitzeko:
 - Gosea gutxiagotu.
 - Geldotasuna.
 - TSH eta hormona tiroideoen maila jaitsi.
- Beroa galtzeko:
 - Odol-hodiak dilatatu larruazalean.
 - Izerdia.
 - Arnasketa azkartu.

Erantzun horiek mota askotakoak dira: autonomoak, somatikoak, endokrinoak, jokaerazkoak. **Aurreko hipotalamoak** eragiten ditu guztiak.

Hotzak aktibatzen dituen mekanismoak

- Bero-ekoizpena handitzeko:
 - Jateko gogoa handitu.
 - Hotzikarak sortu; erreflexuak dira, nahi gabe egiten dira.
 - Mugimendua; konturatu gabe mugitzen hasten gara.
 - Katekolaminen eta TSHren jariatzea.
- Bero galera gutxitzeko:
 - Odol-hodia uzkurdu larruazalean.
 - Kiribiltzeak. Erreflexuak dira, uzkurdu egiten gara, gorputz-azalera txikitzeko.
 - Ileak zutitu; horrela, nolabait distantzia handitzen da kanpoko ingurunearekin (animaliengan garrantzi handiagoa).

IZERDI-GURUINAK

Aurreko hipotalamoak eragiten du. Inerbazio sinpatiko kolinergikoa dute (azetilkolina da neurotransmisorea). Hala ere, katekolaminek ere badute eragina, bertan ere badaudelako hartzaile adrenergikoak. Azetilkolinak guruinen aktibazioa eragiten du eta, zeharka, inguruko odol-hodietan eragina du: oxido nitrikoa eta bradikininaren ekoizpena handitzen du; biek ekintza bortitza dute, eta odol-hodien dilatazioa eragiten dute, bero galera handituz.

Izerdi-jariatzea

Jariakin guztietan bezala, jariaketa primarioa dago, non proteina gutxi baitaude, eta [Na⁺] eta [Cl⁻] plasmaren antzekoak baitira. Gero, hodixkan Na⁺ birxurgatzen da eta, ondorioz, Cl⁻ eta ura ere birxurgatzen dira. Birxurgatze-tasa aldatu egiten da jariatze-abiaduraren arabera. Birxurgatze hori aldosteronak estimulatzen du.

Bero handia denean, pertsona girotuta ez badago, hau da, ez badago ohituta (bat-bateko tenperatura aldaketa) NaCl asko galtzen da (15-30 g/e) eta, ondorioz, ura (2-3 l/e) ere bai. Pertsona girotuta dagoenean, askoz izerdi gutxiago galtzen da, **aldosterona** gehiago jariatzen delako (Na⁺ eta ura birxurgatzen dira).

PATOLOGIAK

SUKARRA

Hipotalamoaren zentroek 37 °C-an mantentzen dute tenperatura. Sukarra agertzen da zentro horiek gora doitzen dutenean tenperatura. Doitze horren ondorioz, beroa sortzeko seinaleak bidaltzen dira. Hori gertatzen da, pirogenoak agertzen direnean.

Tenperatura igotzen da zentro erregulatzaileretan toxinek eragiteagatik (bakterioak, tumoreak...). **Pirogenoek** (sukar sortzaileek) monozito eta makrofagoak aktibatzen dituzte, eta horiek **IL-1** (pirogeno endogenoa) ekoizten dute. Horrek eragina du hipotalamoko area preoptikoan, eta prostaglandinen ekoizpena (E₂) eragiten du; horiek eragiten dute, hain zuzen, doitze hori handitzea. Aspirinak prostaglandinak inhibitzen ditu, ondorioz, sukarra ere bai.

Sukarra babesa da, baina gehiegi igotzen bada (> 41 °C uzkiean edo > 43 °C berokolpea) garuneko itzulezinezko lesioak gertatuko dira.

HIPOTERMIA

- Metabolismoa moteldu egiten da.
- Arnasketa eta bihotz-maiztasuna ere bai.
- Presio arteriala ere bai, eta kontzientzia galtzen da.
- Ehunen oxigeno-beharra gutxitu egiten da.
- 34,5 °C (29,5 oso larria).
- 21-24 °C (eragindako hipotermia).

ZAHARTZAROA

Zer da zahartzaroa? Bizitzaren azken etapa? Metatutako gaztetasunaren aroa? Haurtzarora itzultzen garen aroa? Bizi zikloa biribiltzen den aroa?

Fisiologiako liburu askotan, funtzioen galerak azpimarratzen dituzte, aro hau *katastrofikoa* balitz bezala, bizitzaren bukaera azkar eta tristearen aroa. Sentsibiltate handiagoa duten idazleek bizi-zikloaren jarraipen bezala hartzen dute zahartzaroa, bizitzaren azken aroa, besteak bezain aberatsa.

Hiztegian esanahia begiratzuz, hauxe topatzen dugu: *adinean sartu, adinera heldu, adineratu, adinarekin zerikusi handia dauka*. Adin kronologikoarekin lotutako kontzeptu bezala ulertzen da normalean, lan-zikloarekin.

OME erakundeak esan du 60-67 urte ingurutik aurrera heriotzera arte ailegatzen den bizi-zikloa dela.

Jaiotzatik heriotzara aldaketa handiak jasan dituzte gizakiaren pentsamoldeak, portaerak, bizimoduak eta gorputzak. Beraz, zahartzaroan jarraipena izaten dute aurreko hamarkadetan hasitako aldaketek eta, istripuren bat gertatzen ez bada, era naturalean (osasuna bermatuz) bukatzen da.

ADIN MOTAK

Adina deskribatzeko hainbat irizpide ezarri dira.

Adin kronologikoa. Gizabanakoak jaiotzaren unetik bizi izan duen urte kopurua. Kasu honetan, pertsona zaharra izango litzateke 60/65 urtetik gorakoa, eta zahartzaroaren hasiera erretiroa hartzen duenean.

Adin biologikoa. Gorputzaren egoera adierazten duen adina litzateke; pertsonaren arabera ezberdina da. Horregatik, osagileok, pertsona bat adinekoa dela esateko kontuan hartu beharko ditugu:

- Gizabanakoak biologikoki erritmo desberdinak dauzkala.
- Gorputza trebatzeak eta zaintzeak osasunean eragin ona duela.
- Adineko batzuk gazteak baino osasuntsuago daudela eta diruditela.

Adin psikologikoa. Testuinguruaren eskaerei erantzuteko erabiltzen ditugun gaitasun psikologikoak galtzen direnean, pertsona zahartzat har daiteke. Zuhurtasunez hartu beharreko deskribapena da. *Galdu* baino, ez litzateke egokiago aldatu esatea? Zahar askok oroimen historiko handia izaten dute; familian funtzio handia dute eta gizartean

ere izan dezakete. Nagusiak memoriaren transmititzaileak dira, esperientziadunak, eta inor baino hobek nagusi bat zer den irakasteko. Gure gizartean ez litzateke sustatu behar zaharren (edo nagusien) parte-hartze handiagoa? Hautemandako adinari dagokionez, pertsona bat zaharra litzateke bere burua zahartzat hartzen duenean.

Adin soziala. Lan-zikloarekin erlazionatuta dagoena. Irizpide horren arabera:

- Pertsona zahartzat hartzen da lan-zikloa amaitzen duenaren arabera. Egungo legediaren arabera: 67 urte.
- Gizarte garatuen ereduak nahiko zurrinak dira: eredu estetikoak (zaharrak itsusi ikusten dira askotan), jakinduriaren ereduak (gazteek azkarrago ikasten dutenez, gehiago dakitela onar daiteke, nagusi batekin konparatuz, ñabarduretan erreparatu gabe), ekoizpen-lanaren ereduak (ekoizpen kuantitatiboan erreparatuz bakarrik, zaharrek gutxiago ekoitz dezakete).
- Beraz, askotan, ohituta gaudenez erretiroa galera dela pentsatzera, galera hori adinarekin bat datorrela uste dugu.
- **KONTUZ.** Horrekin guztiarekin gure pertzepzioa alda liteke mediku bezala. Osasun-sisteman, osagileen nagusiekiko papera eztabaida dezakegu. Adinaren estereotipoak birplanteatu, eta pertsona edo pazientearen indibidualtasunari erreparatu. Horrekin lotuz:

Zahar bat balioesteko, oso garrantzitsuak dira:

- Adina. Oso garrantzitsua da, baina kontuan hartuz adin kronologikoa, soziala, psikologikoa.
- Itxura. Kontuz azaleko balorazioarekin. Paziente zahar bati pazientziaz entzun behar diogu, denboraz, bere azalean jarriz. Itxurak ezin ditu baldintzatu beste zenbait pertsonaren ezaugarriak.
- Portaera. Ondo aztertu ohiturak, galderen bidez, bizikideen bidez eta, informazio nahikoa jaso ondoren, balioetsi.
- Balioak, sinesmenak, ideiak. Norberak, pertsona eta profesional bezala, dauzkan balioek talka egin dezakete zaharren ideia eta sinesmenekin. Kontuan izan behar dugu hori gutzia, haien balorazio klinikoa egiterakoan.
- Osasunaren galerak. Kontuan hartu beharrekoak dira faktore sozialak, hala nola:

⇒ **ZAHARTZAROA** balioesteko ikuspuntu batzuk:

- **Aurreko esperientzia eta ikasketa-maila.** Ikasketa baten arabera, paziente bakoitzarekin era bat komunikatzeko, erlazionatzeko. Beti errespetu handiz.
- **Ekonomia.** Ondo apainduta dago? Narras dago? Eskasia-egoerak identifikatu behar, osasunean eragin ezkorra izango baitu.
- **Familia eta inguru soziala.** Norbaitekin bititzeak edo bakardadean bititzeak ere garrantzia du.
- **Autonomia pertsonala.** Oso garrantzitsua da hau ere. Honen arabera, pertsonaren gaitasunak azter daitezke.

ZAHARTZAROAN IZATEN DIREN OHIKO ALDAKETA FISIOLGIKOAK

1. Itxura: kanpotik nola aldatzen den, hezurak, haginak... Errai batzuk aldatzen dira, txikitu edo handitu...
 - a. Ilea: kolorea, banaketa (hormonen aldaketak); gaztaroko ilea galdu egiten da.
 - b. Altuera: altuera galdu egiten da, orpoak desitxuratu, zifosia agertzen da, ornoen arteko tartea txikitzen da (ornoen eta diskoaren degenerazioa).
 - c. Azala: kolageno-elastina falta...
Faktore eraginkorrak: genetika, sexua eta bizimodua.
2. Egiturazkoak
 - a. Zelularrak. Ziklo zelularren iraupeneko aldaketak eta, aldarrikapen biokimikoetan, mintz proteinak, barneko prozesuak.
 - b. Hezurretako aldaketak. Solidotasuna galtzen dute, kaltzio galera dela eta. Horrekin lotuz, apurketa dago, baina hori muskuluen egoerarekin lot daiteke eta, zuzenki, ariketa fisikoa egitearekin. Artrosia da adinarekin agertzen den kartilago patologia bat, baina ez adinarengatik.
3. Funtziozkoak (funtzionala): nola aldatzen dugun sistema aparatuka.
 - a. Sentipenen aldaketak
 - b. Zentzumenak
 - i. Entzumena
 - ii. Ikusmena
 1. Egokitzeko gaitasuna gutxitu.
 2. Hiperopia edo presbisia handitu.
 3. Ikusteko zehaztasuna eta kolorearekiko egokitzapena gutxitu.
 4. Sakontasunaren pertzepzioa txikitu.
 5. Maiztasun altuko tonuen frekuentzia, tonuen diskriminazioa gutxitu.
 - c. Sistema kardiobaskularra: ikusi da honen arazoak gutxitu daitezkeela ariketarekin.
 - i. ▼ Bihotz-maiztasuna, bihotz-gastua, hodi-egokitzapena.
 - ▲ HTA, arritmiak, murmurioak, istripu kardiobaskularra (ACV gaztelaniaz)

d. Arnasa

- i. ▼ Bizi-ahalmena, arnas-behera behartua, VO₂, eztul-erreflexua
▲ muki-metaketak

▼ gutxitu ▲ handitu

e. Sistema gastrointestinala: guttiz lotuta dago ohitura dietetikoarekin.

- i. ▼ Murtxikatzea, digestioa, zaporea, hesteko higikortasuna, farmakoen detoxifikazioa.
▲ Idorreria

f. Gernu-sistema.

g. Sistema endokrinoa. Beharbada, organoen funtzionamendua estimuluarekin lotuta dago (kanpoko estimulu egokiarekin hormonak jariatuko zirela pentsatzen da).

h. Nutrizio-eskakizunak. Oso garrantzitsua da zaharrek nola jaten duten.

- i. Gutxi aldatzen dute (osasuntsuetan).
- ii. Dieta osasuntsuaren ezaugarri berdinak.
- iii. Energia ariketaren arabera.
- iv. Eragin handia:
 - 1. Gaixotasunen bat pairatzea.
 - 2. Faktore psikosozialak.

4. Biokimikoak eta fisiologikoak: ez du askorik esaten, baina, badaezpada, powerpoint-ekoa jarriko dugu.

- a. Zelula-mintzen aldaketak (proteinak)
- b. Geneen aldaketak (ADN)
- c. Neurotransmisoreen aldaketak
- d. Oxidazioaren kontrako sistemen aldaketak
- e. Aldaketa metabolikoak

NEUROPSIKIKOAK: nerbio-sistema zentralarekin lotuta egongo da, eta portaera psikologikoan eragingo du.

1. Zahartze neuropsikologikoa

- a. Zentzumenezko prozesuak eta pertzepziozkoak.
- b. Gaitasun kognitiboak (adimena, oroimena, ikaskuntza) galtzen dira, baina aurreko esperientziak gutxitu edo handitu egiten ditu, eta badu eragin psikologikoa eta soziala.

▲ Erantzun motorraren denbora

▼ Eginkizun intelektuala eta psikomotorra

▼ ikaskuntza konplexua, ▼ loaldia eta REM-loa

2. Aldaketa psikikoak: OMEk argitaratutako txostenaren arabera:

- Gehiengoa: adimen-osasun ona (OME).
- Adinekoen % 30ak asaldura neuropsikiatrikoak.
- Zergatia: aldaketa fisikoen eragin mentala eta ingurumeneko tentsioen eragina.
- Gaixotasun psikikoak banaketa desberdina du populazioan (aldagaiak)

MEDIKUNTZA, ZAHARTZE PROZESUAREN AURREAN

Zaharrak askotan egoten dira medikuaren kontsultan. Medikuen funtzioaren ohiko akatsak:

- Paternalistak edo maternalistak izatea: umetzen direnean ere errespetu izugarria mantendu behar dugu.
- Hipermedikalizazioa: askotan, zergatia sakonki aztertu gabe.
- Polimedikalizazioa eta mediku espezialisten koordinazioa falta.
- Sarri, ondorezaren zergatia teoria bakar batez azalduta: adina!!! Zahartzea baldintza nagusia da, baina ez bakarria.

Medikuaren funtzioa izan daiteke:

- Pertsona nagusiaren autonomia landu eta sustatu.
- Zergati guztiak ongi aztertu ondoren, tratamendu desberdinak planteatu.
- Mediku espezialisten koordinazioa bultzatu: oso garrantzitsua da espezialisten koordinazioa.
- Bizitza estiloa + ingurunea + osasun mentala aztertu, beti.

ZAHARTZEAREN ZERGATIA

Prozesu fisiologiko hau ulertzeko, hainbat teoria daude, eta batzuk gainerazki egiten dira.

1. Sistema immunologikoaren disfuntzioa

«Geure buruaren kontra itzuliko ginateke»

Erantzun immunearen eraginkortasuna galtzea

→ infekzioaren aurrean, sentikortasun handiagoa

→ endekapenezko gaixotasun gehiago

2. Zahartze zelularra ?= Hipotesia edo guztiz frogatu gabeko teoria

ADN, ARN eta proteinen sintesiaren akatsak, elkar indartzen dutenakakatsengatiko katastrofea (hondamendia)

3. Sistema endokrinoaren asaldura

b) Guruin-funtzionamendua galtzea

→ Guruin bakoitzari dagokion asaldura eta eragiten duen erantzun/ sistemikoaren zergatia edo efektua?

Ikerkuntza berriek: estimulazio kimikoen funtzioa «berpiztu»

4. Determinazio genetikoa (programazioa)

Berezko mutagenesia (sentikortasuna handituta edo erreparatzeko mekanismoen asaldurak?)

21, 14, 1 kromosomen *Loc*i zehatzen asaldura

→ gai genetikoen kopiaren akatsak

→ Alzheimer gaixotasuna agertzea (garatzea)

5. Higaduraren teoria

Gorputzaren sistemak denborarekin higtu

→ Funtzio multisistemikoaren falta

Bizitza aktiboa (familiarra, soziala) eta ariketak lagungarriak izan daitezke.

6. Hondakinen bilketa

Ekoizten ditugun hondakinak iraitzeko gaitasuna galdu eta hondakinok metatu egingo lirateke.

→ Zelulen ohiko funtzionamendua aldatu.

→ Ohiko funtzioak blokeatu.

7. Erradikal askea

Oxigenoaren metabolismoa eta erradikal askearen ekoizpenaren eragin toxikoaren teoria.

Erradikal superoxidoen kaltea: ADN, ARN eta proteina eta lipidoen sintesian

→ Min zelularra, kolageno eta elastinaren asaldura, mintz zelularren peroxidazioa

Gazteak izan ziren helduak orain zaharrak dira; zahartzaroaren osasuna ikasi behar dugu, gu bezalako pertsonak dira, beren duintasunari eutsi behar diote azken mementora arte.