

«...fecero dunque una congiura, e convennero che le mani non portassero più il cibo alla bocca, che la bocca rifiutasse quello che le veniva offerto, che i denti non masticassero quello che ricevevano. La conseguenza di questa ribellione fu che, mentre si proponevano di domare il ventre con la fame, non soltanto questo, ma insieme con esso anche le membra e tutto il corpo si ridussero a un estremo esaurimento».

Tito Livio, Storia di Roma

I processi di regolazione tra gli organi e i sistemi e gli apparati del corpo umano (nervoso, muscolare, circolatorio, respiratorio, urinario, digerente)

Lezione 4

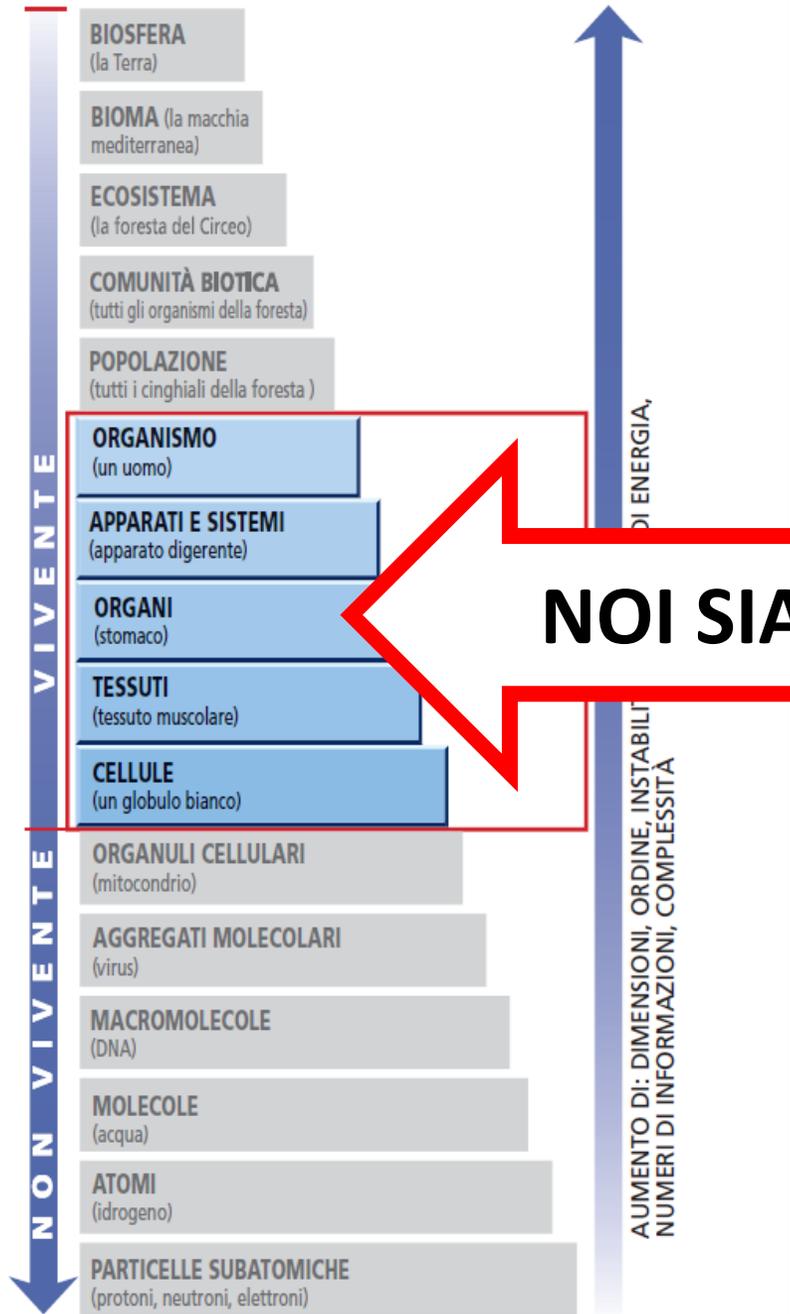


La definizione di essere vivente di Pietro Omodeo

“Un essere vivente è un **sistema cellulare aperto, autoriproducibile**, attraversato da **flussi autoregolati di materia, di energia e di informazione** che ne consentono la crescita, lo sviluppo e la **conservazione dello stato stazionario**. Per queste loro caratteristiche **le popolazioni dei viventi sono in grado di evolversi nel tempo** adeguandosi alle mutevoli condizioni ambientali”.

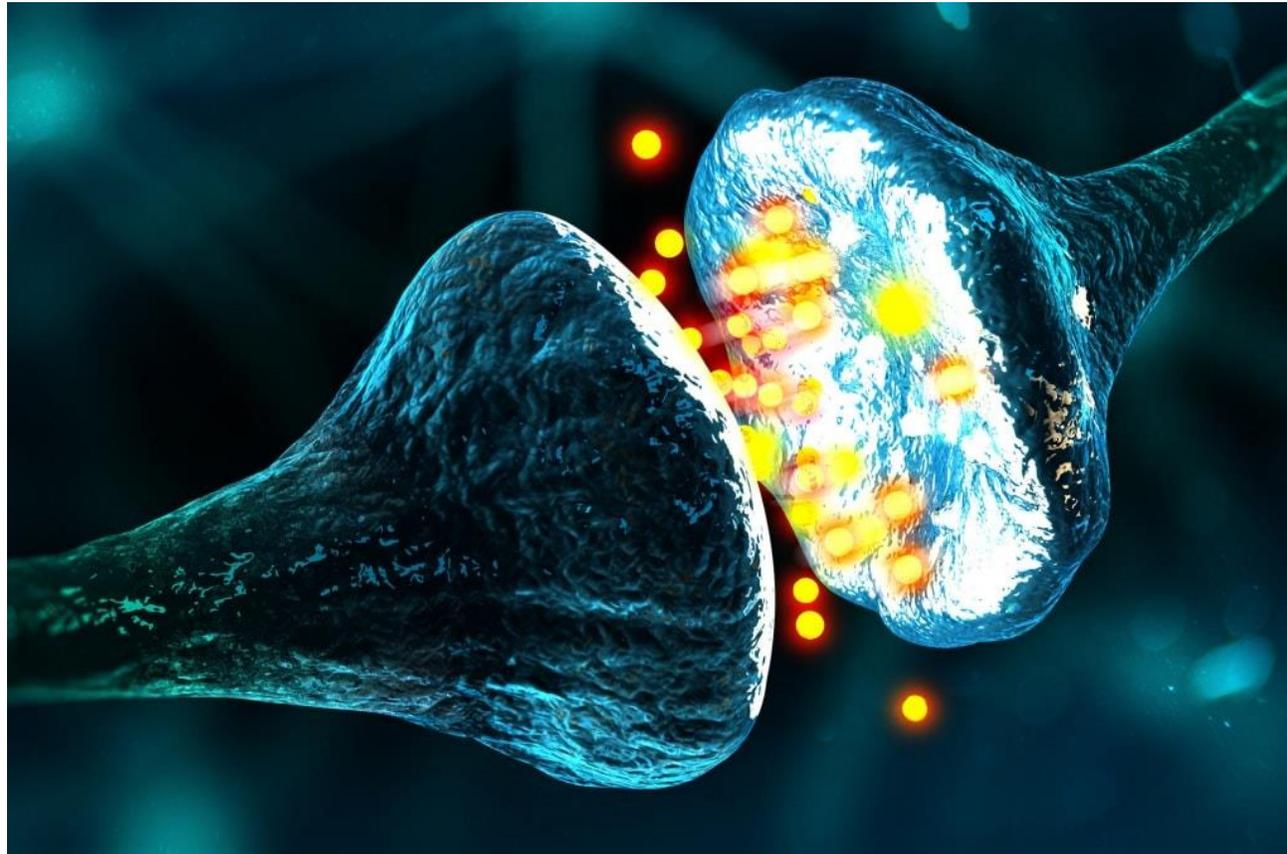


Continuità nell'organizzazione della materia



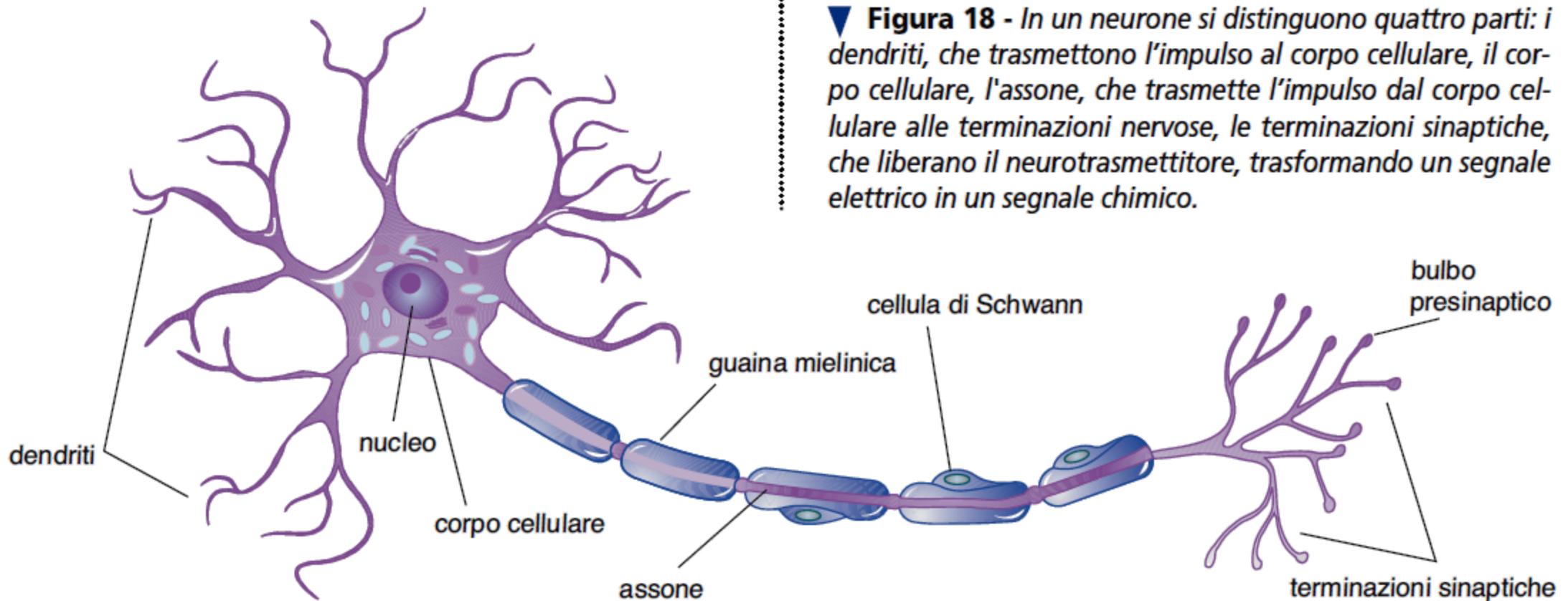
A quale livello di organizzazione ci situiamo?

Il controllo della trasmissione dei segnali a livello delle sinapsi dei neuroni: neurotrasmettitori e neuromediatori



Il neurone

▼ **Figura 18** - In un neurone si distinguono quattro parti: i dendriti, che trasmettono l'impulso al corpo cellulare, il corpo cellulare, l'assone, che trasmette l'impulso dal corpo cellulare alle terminazioni nervose, le terminazioni sinaptiche, che liberano il neurotrasmettitore, trasformando un segnale elettrico in un segnale chimico.



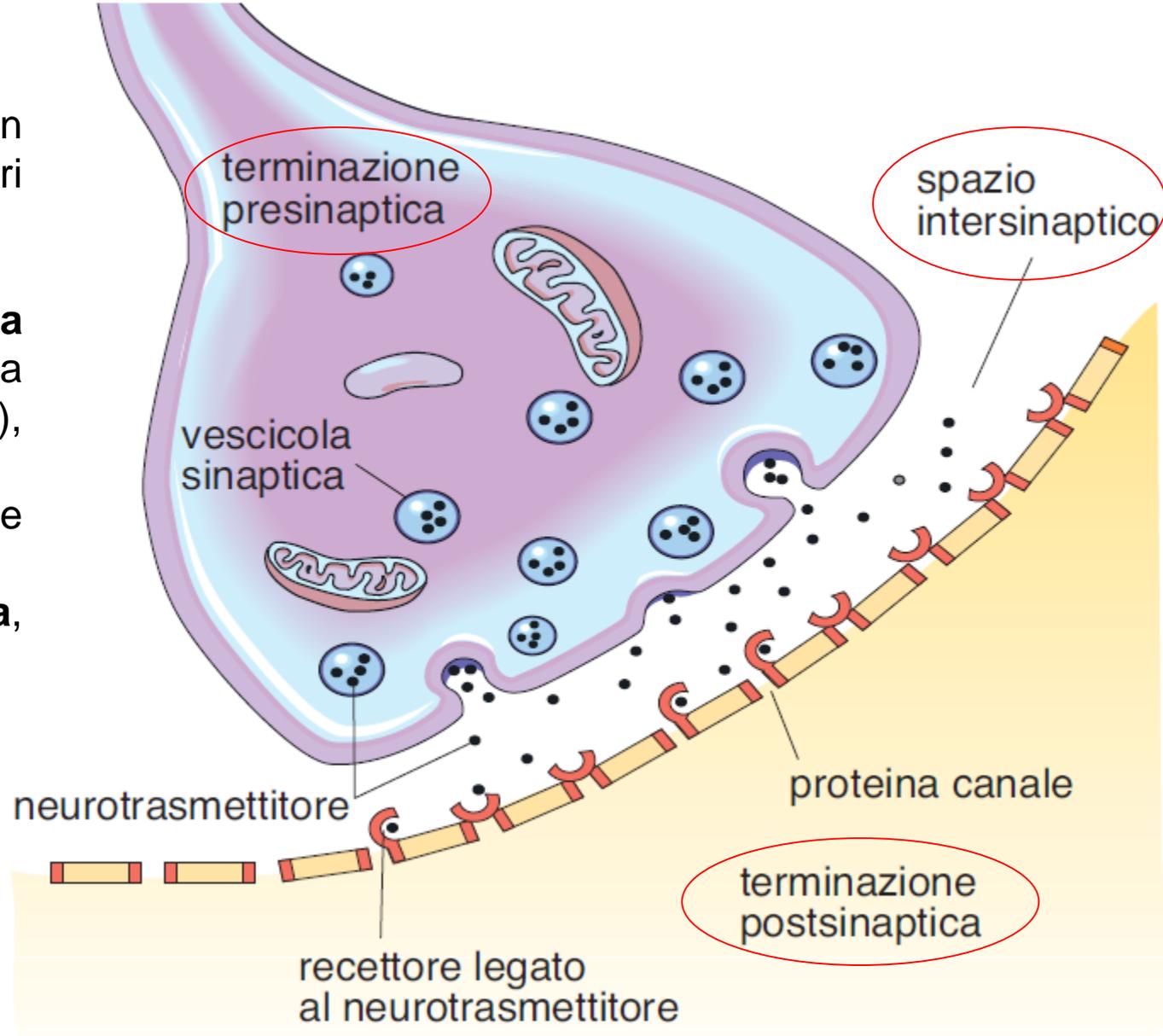
In molti neuroni l'assone è rivestito da alcune cellule gliali particolari, le **cellule di Schwann**, che si avvolgono attorno ad esso formando la cosiddetta **guaina mielinica**. La loro membrana, infatti, contiene la mielina, una sostanza simile ai lipidi, dal colore biancastro, che serve da isolante elettrico; è proprio la mielina che determina il colore della sostanza bianca.

La sinapsi

Gli stimoli nervosi passano da un neurone all'altro tramite particolari giunzioni, le **sinapsi**.

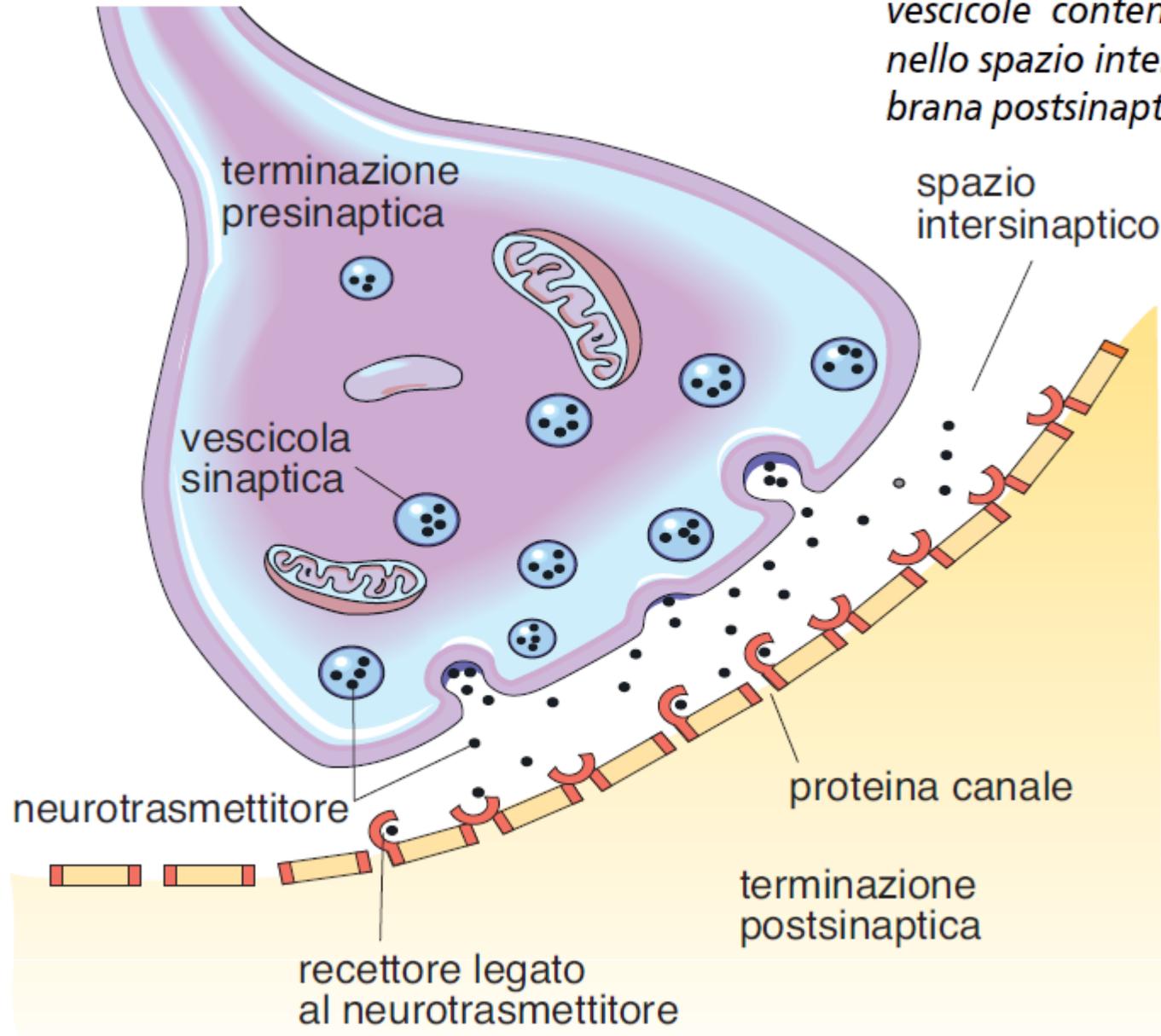
In una **sinapsi** si distinguono:

- una **terminazione presinaptica** (il terminale assonico della cellula che trasmette l'impulso), generalmente a forma di bulbo,
- lo **spazio intersinaptico** tra i due neuroni
- la **terminazione postsinaptica**, che corrisponde al secondo neurone



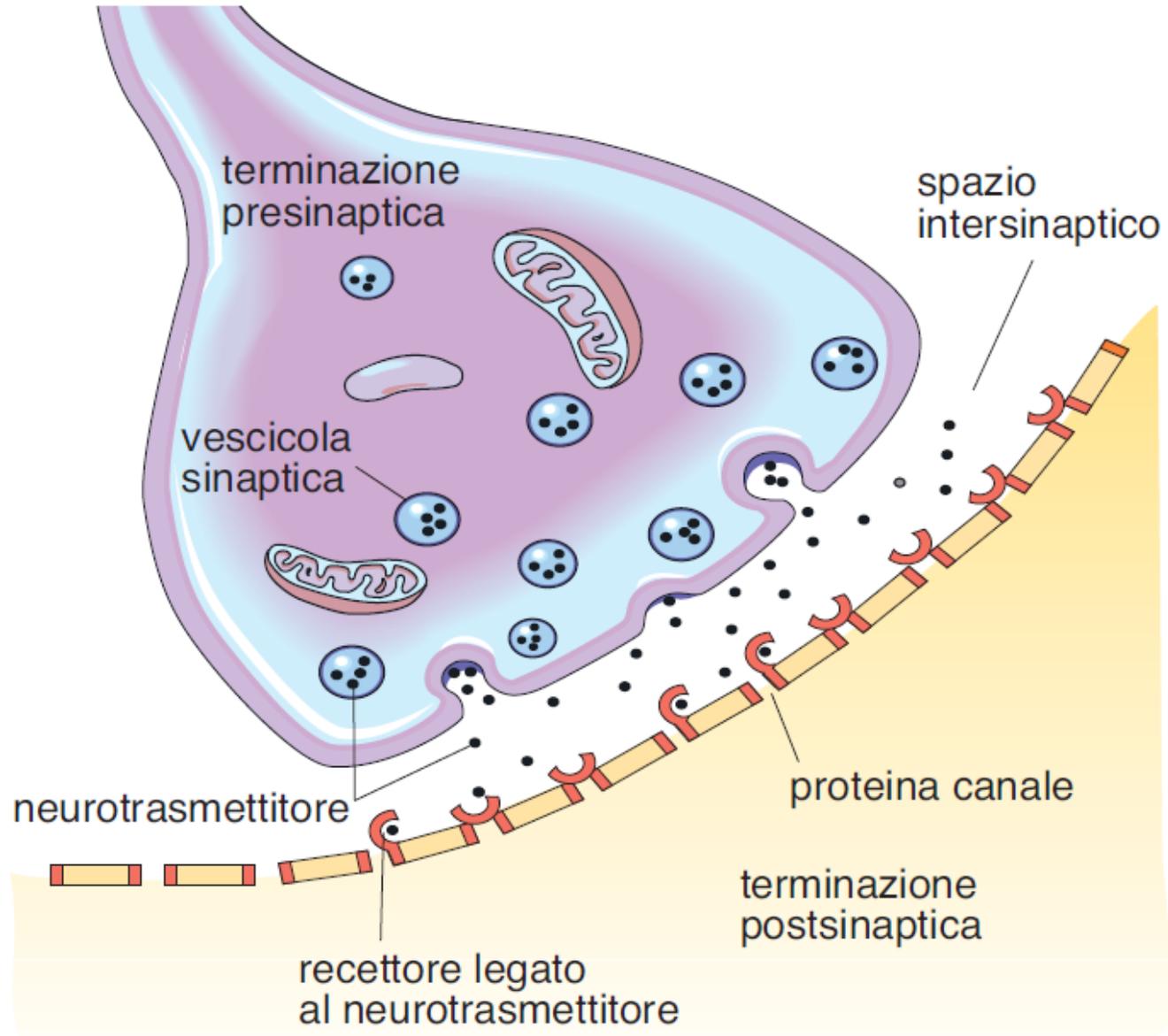
I neurotrasmettitori

Quando la terminazione presinaptica è raggiunta da un potenziale di azione si verifica l'esocitosi delle vescicole contenenti il neurotrasmettitore, che diffonde nello spazio intersinaptico e si lega al recettore della membrana postsinaptica, modificandone l'eccitabilità.



Numerose sostanze possono fungere da neurotrasmettitori; le principali sono l'**acetilcolina**, la **noradrenalina**, la **serotonina**, la **dopamina** e il **GABA** (acido gamma-amminobutirrico).

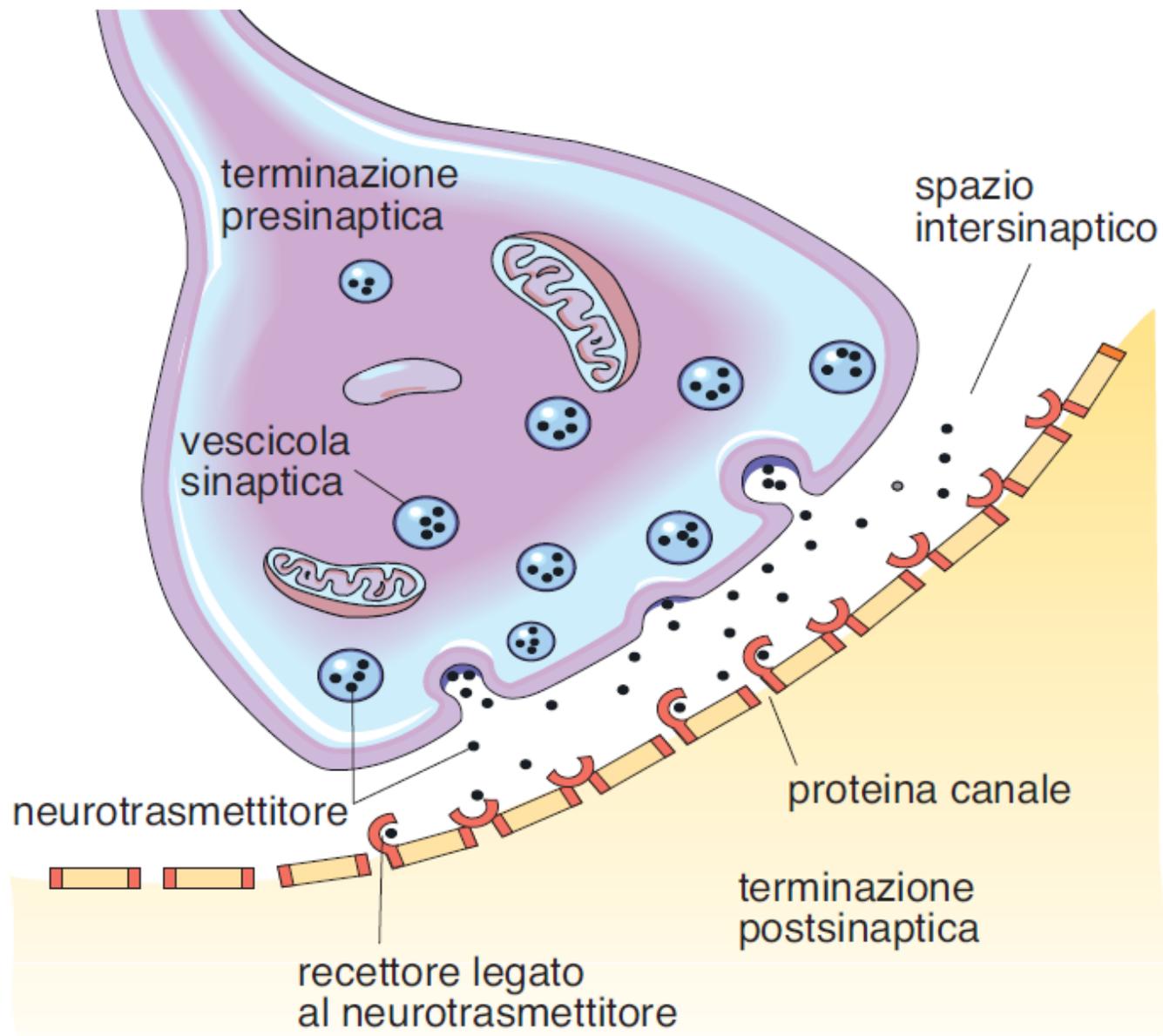
I neurotrasmettitori



Il legame neurotrasmettitore – recettore modifica il potenziale di membrana (**potenziale sinaptico**): se l'interno diventa più negativo, la cellula risulterà meno eccitabile (*effetto inibitorio*), se diventa meno negativo, la cellula sarà più facilmente eccitabile (*effetto eccitatorio*).

L'azione dei neurotrasmettitori dura solo un breve periodo; essi vengono subito degradati e i loro prodotti riassorbiti dalla terminazione dell'assone e riutilizzati.

I neuromediatori



Nella trasmissione sinaptica sono coinvolti anche i **neuromediatori**, che modulano la risposta di una sinapsi al suo neurotrasmettitore.

Sono stati identificati oltre 100 neuromediatori, tra i quali *le* **endorfine**, che funzionano come analgesici naturali, sopprimendo gli stimoli dolorifici e determinando uno stato di euforia.

Molte droghe, come l'**eroina**, la **morfina** e altre **sostanze oppiacee**, agiscono legandosi ai recettori delle endorfine.

Le droghe

Generalmente le droghe agiscono a livello delle sinapsi potenziando o inibendo l'azione dei neurotrasmettitori o sostituendosi a essi.

La **cocaina**, ad esempio, agisce sulle sinapsi di alcune regioni del cervello impedendo l'eliminazione del neurotrasmettitore dopamina. Il suo accumulo determina una continua stimolazione dei neuroni responsabile del caratteristico senso di euforia.

La **nicotina** svolge azione stimolante, favorendo la liberazione di dopamina e generando una sensazione di piacere con un meccanismo simile a quello della cocaina.



Da un recente studio pubblicato sulla prestigiosa rivista *“Proceedings of the National Academy of Sciences”* è emerso che forti consumatori di **cannabis** fin dall'adolescenza hanno un calo del quoziente d'intelligenza di otto punti. Il principio attivo della cannabis, il Delta-9-tetraidrocannabinolo, influisce infatti negativamente sui processi di memoria. A essere colpiti non sono direttamente i neuroni, ma gli **astrociti**, un tipo di cellule gliali che rappresenta la principale struttura di sostegno dei neuroni.

Il prione: la mucca pazza

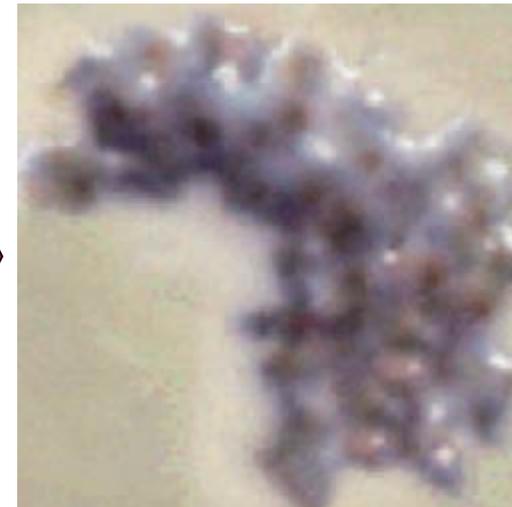
I **prioni** sono particolari proteine normalmente presenti sulla superficie di tutte le cellule, ma maggiormente espresse nei neuroni, nei quali svolgono il ruolo di coadiuvare la trasmissione dei segnali tra le cellule nervose.

L'alterazione dei prioni genera malattie note con il termine di **encefalopatie spongiformi trasmissibili (TSE)**, tra le quali è compresa la **sindrome della mucca pazza** e l'encefalopatia ovina detta **scrapie**. Per anni il prione è stato considerato erroneamente un virus, ma i prioni, a differenza dei virus, sono privi di acidi nucleici.

Quando una proteina prionica alterata (PrP^{Sc}) interagisce con una proteina prionica normale (PrP^C), induce un cambiamento strutturale nella proteina normale che si trasforma anch'essa in alterata. Quest'ultime si aggregano a formare lunghe fibrille che gradualmente danneggiano il tessuto nervoso



normale



alterata

Che azione svolgono i neurotrasmettitori?

Che azione svolgono i neuromediatori?

- Scrivi su Socrative la risposta alle due domande.



Student Login

Room Name

BOCCARDI9643

JOIN

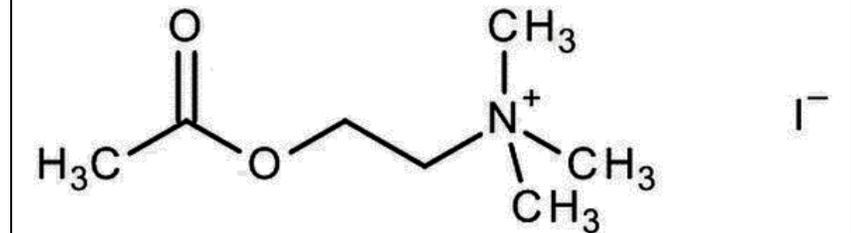
English

BOCCARDI9643

Enter your name

Prova |

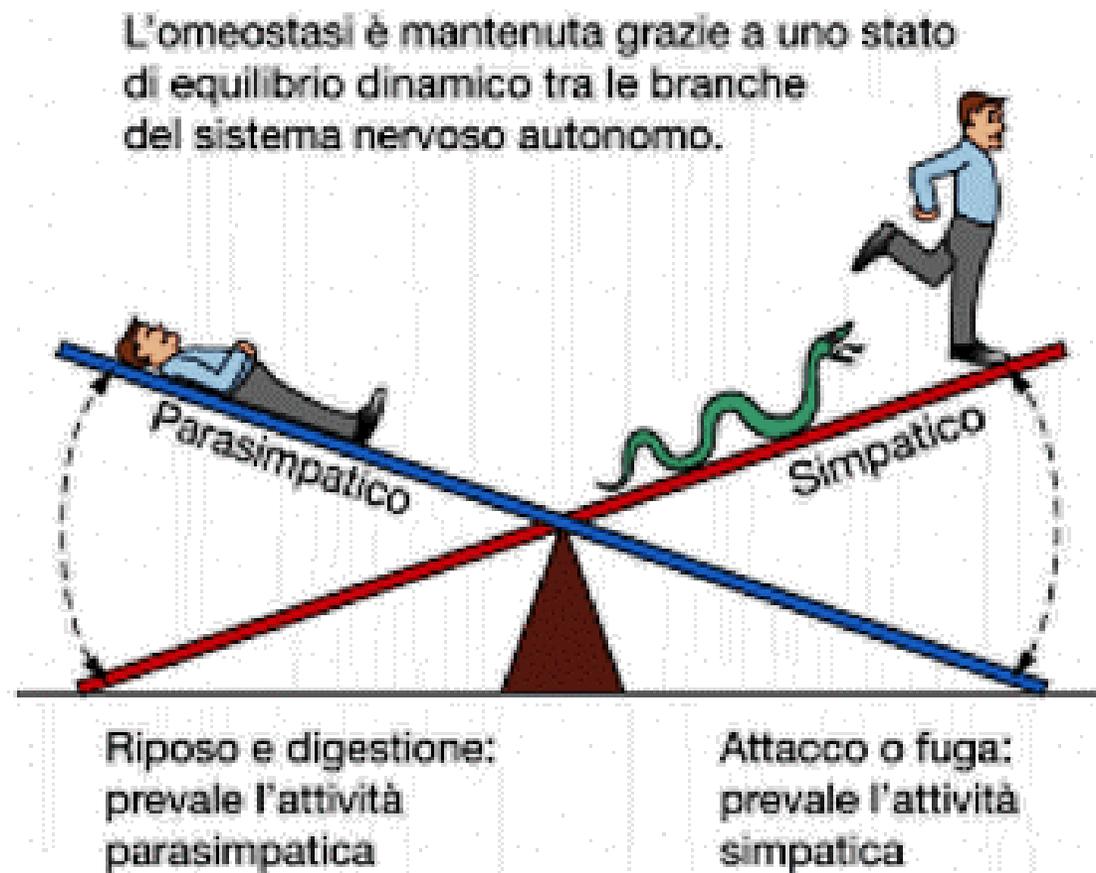
DONE

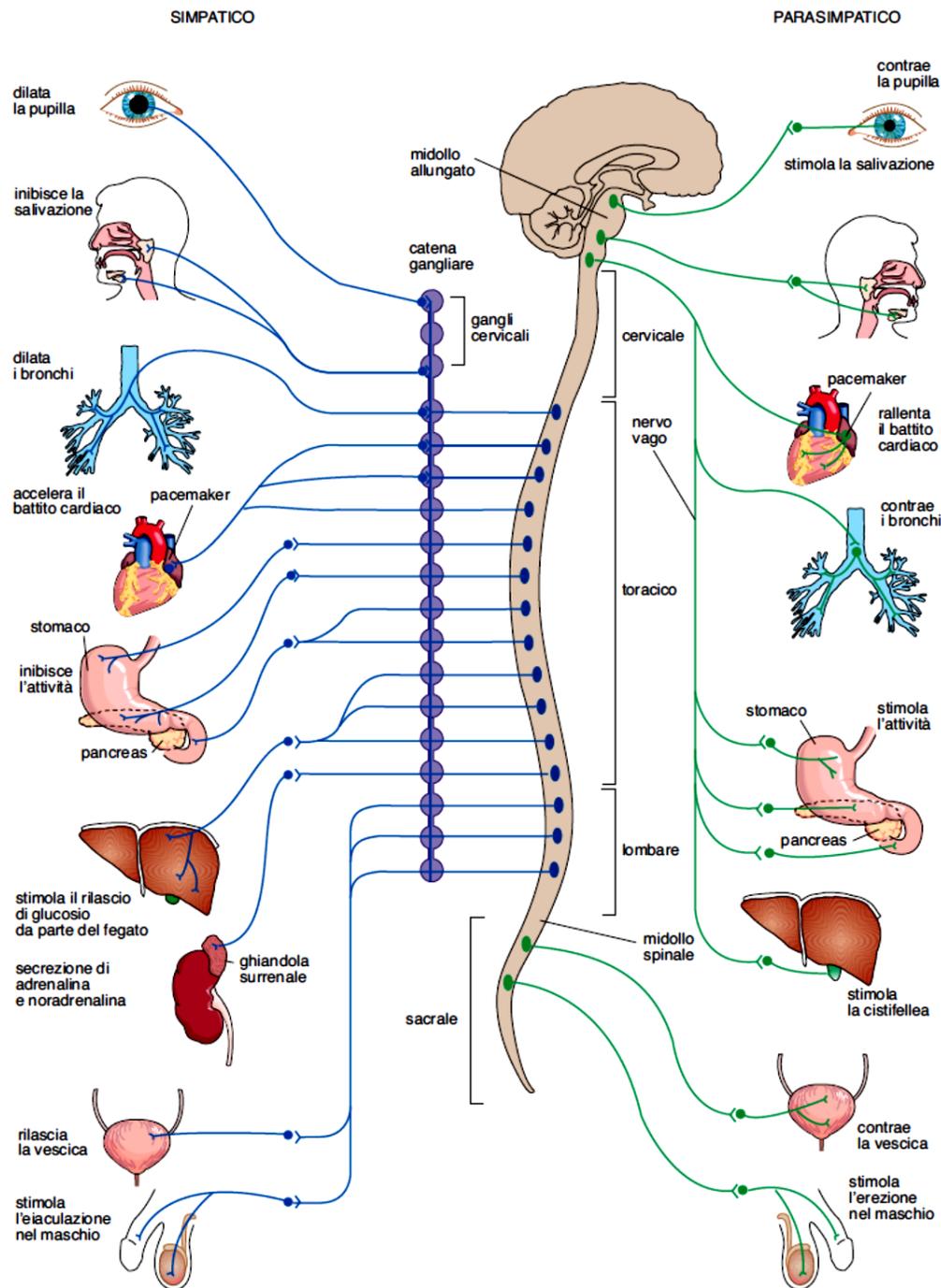


IODURO DI ACETILCOLINA

L'azione antagonista dei sistemi simpatico e parasimpatico

Simpatico e parasimpatico formano il Sistema Nervoso Autonomo: insieme modulano l'attività della maggioranza degli organi interni.





Simpatico e parasympatico

L'aspetto più interessante della fisiologia dei due sistemi è che essi svolgono in genere funzioni **antagoniste**: là dove il simpatico stimola un organo effetore, il parasympatico lo inibisce e viceversa. La maggior parte degli organi interni, infatti, è controllata da entrambi i sistemi.

Il sistema nervoso simpatico è stato definito come il sistema dell'emergenza: quando ci si trova in situazioni di pericolo (si pensi a una preda che si accorge della presenza di un predatore, Figura 11) occorre che l'intero organismo sia pronto in poco tempo per la fuga.

Per tale motivo il simpatico stimola organi come il cuore, che accelera il suo battito, i bronchi, che si dilatano, e il fegato, che libera glucosio, mentre inibisce organi come lo stomaco.

Tale azione è potenziata da quella dell'adrenalina, un ormone secreto anch'esso in seguito all'attivazione del simpatico.

Il sistema parasympatico ha invece un effetto opposto, diminuendo la frequenza del battito cardiaco, facendo restringere i bronchi e stimolando la salivazione e l'attività delle ghiandole digestive. Esso è pertanto implicato principalmente nel recupero delle energie ed è particolarmente attivo dopo un pasto copioso (Figura 12).

Come agisce l'atropina?

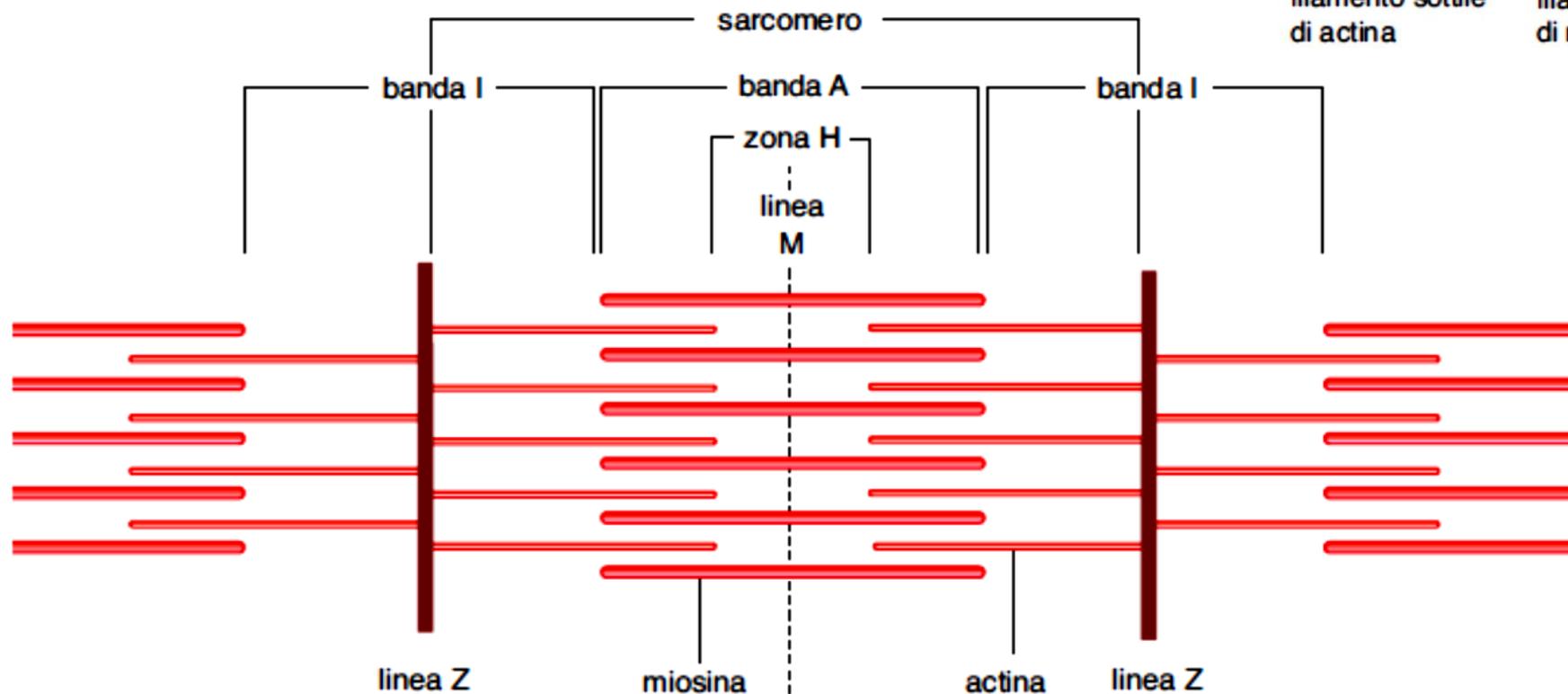
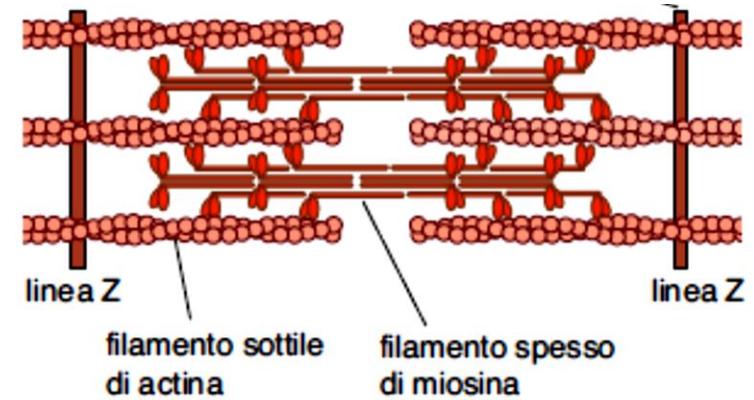
Che cosa provoca la dilatazione delle pupille?

- Scrivi su Socrative la risposta alle due domande.

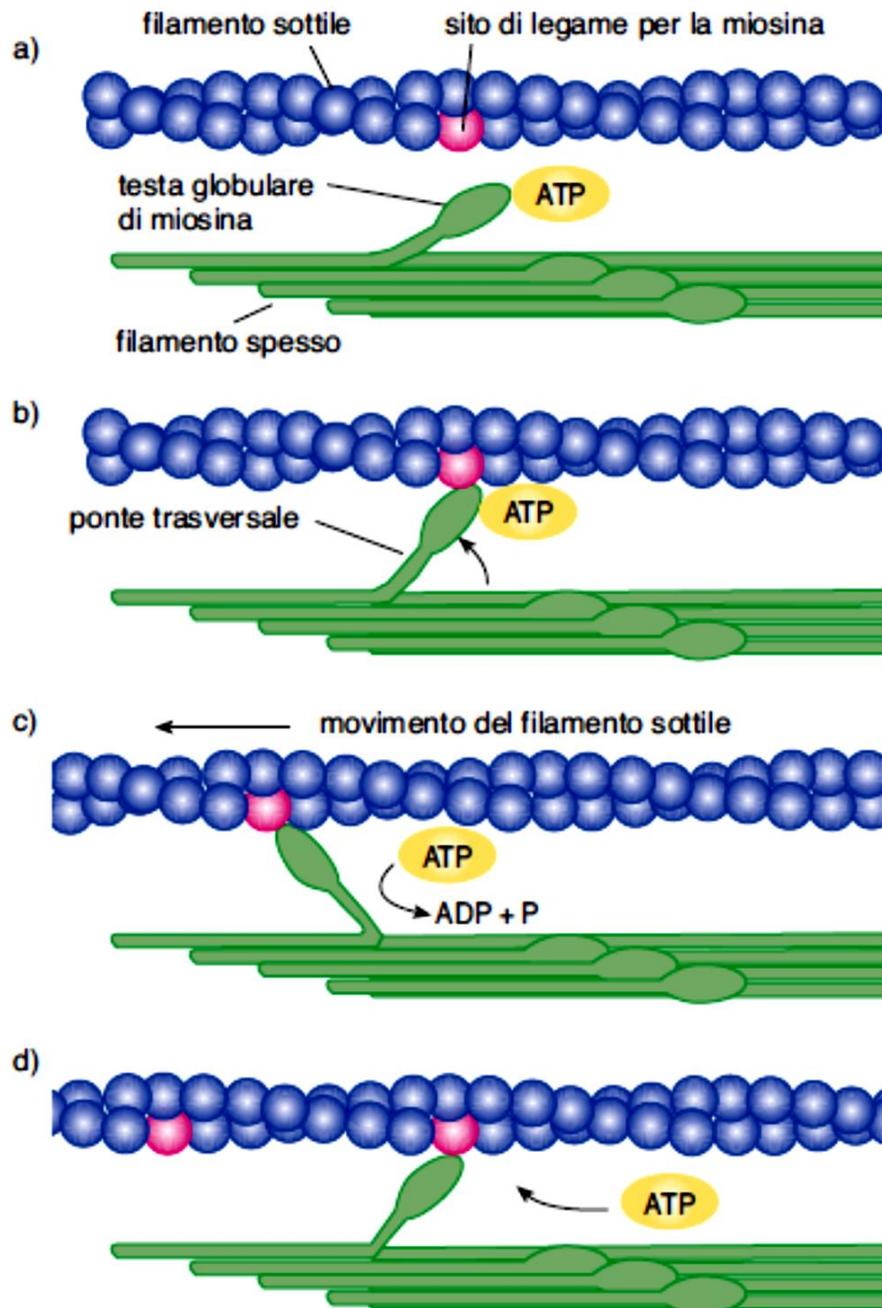


La regolazione della contrazione muscolare: il sarcomero

▼ **Figura 6** - Schema dell'ultrastruttura del sarcomero. Si evidenzia l'alternanza di bande scure (bande A), contenenti prevalentemente filamenti di miosina, e chiare (bande I), costituite solo da filamenti di actina. Lo spazio compreso tra due linee Z, le zone dove s'inseriscono i filamenti sottili, costituisce il sarcomero.

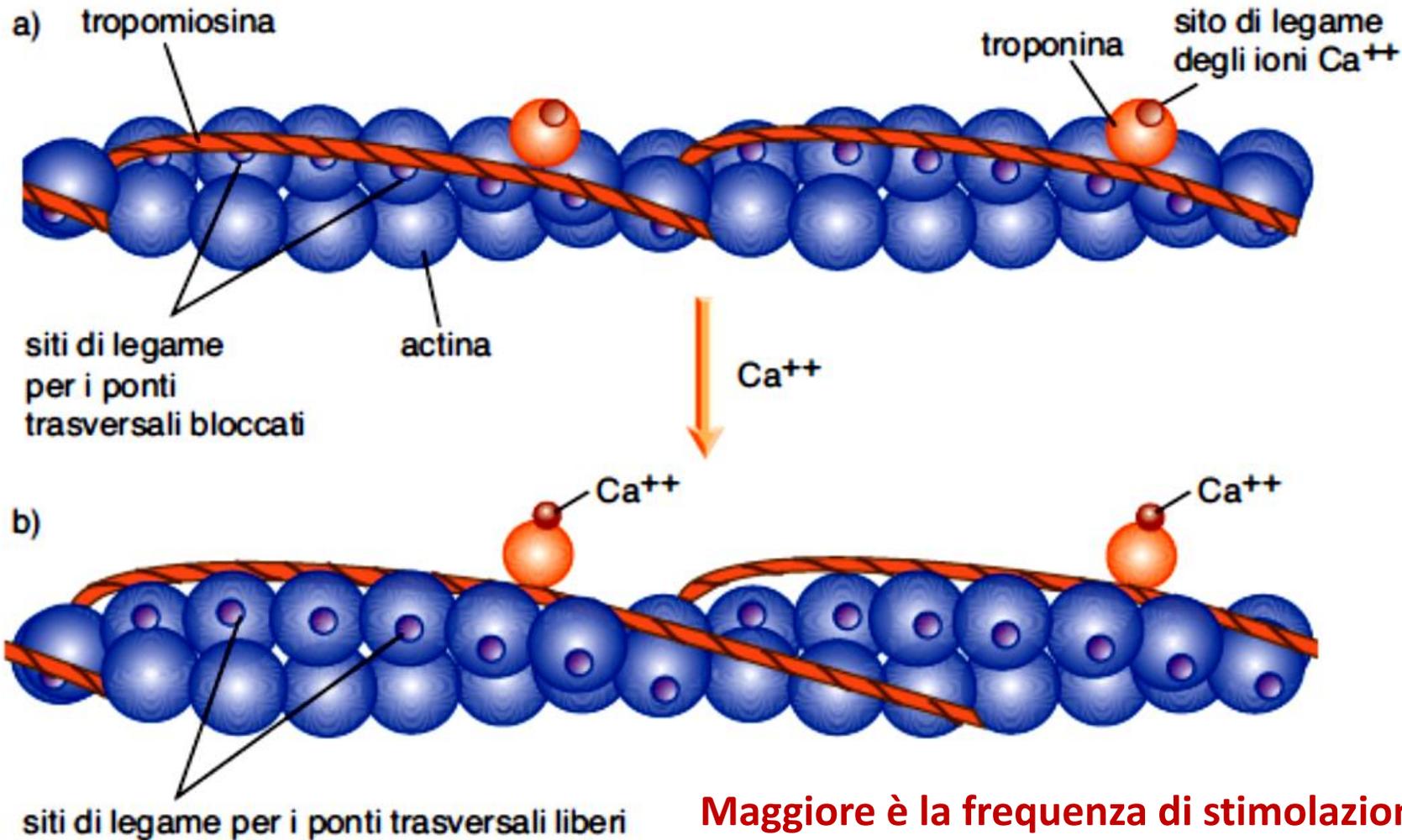


La regolazione della contrazione muscolare: i ponti actina - miosina



(a) L'estremità globulare di una molecola di miosina si lega con l'ATP; (b) la testa globulare aggancia una molecola di actina e si forma un ponte trasversale; c) l'idrolisi dell'ATP fornisce energia per il movimento della testa che, agendo come un "remo", spinge in avanti il filamento sottile; (d) la testa, dopo essersi legata con una seconda molecola di ATP, si stacca dall'actina divenendo capace di formare un nuovo ponte trasversale.

La regolazione della contrazione muscolare: tropomiosina e troponina



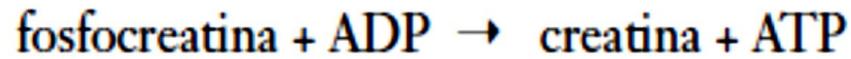
◀ **Figura 8**

Struttura dei filamenti di actina e ruolo della tropomiosina e della troponina. a) I siti di legame dei filamenti sottili per la miosina sono normalmente bloccati dalla tropomiosina. b) L'arrivo di uno stimolo fa sì che il reticolo sarcoplasmatico liberi ioni Ca^{++} ; questi si legano alla troponina, che cambia forma spostando la tropomiosina: i siti di legame per i ponti trasversali diventano così disponibili.

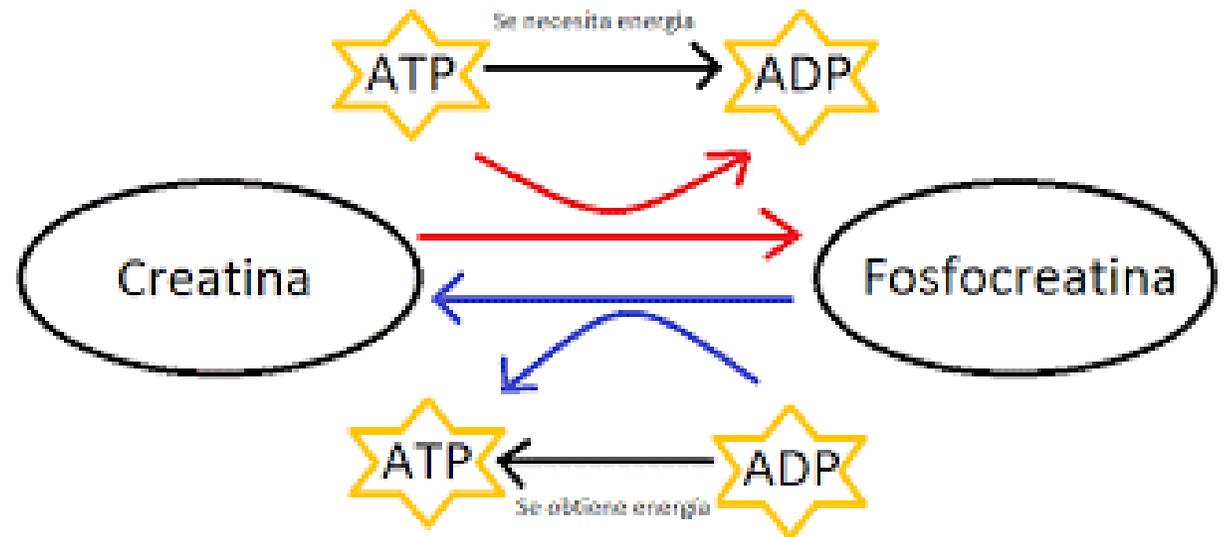
Maggiore è la frequenza di stimolazione di un muscolo da parte di un neurone motorio, maggiore sarà la concentrazione di ioni Ca^{++}

La regolazione della contrazione muscolare: L'ATP e la fosfocreatina

Un ulteriore elemento di regolazione è la quantità di ATP disponibile. Generalmente le fibrocellule muscolari contengono un numero elevato di mitocondri, per assicurare una pronta disponibilità di ATP. È inoltre presente una riserva di energia sotto forma di fosfocreatina, un composto in grado di trasformare l'ADP in ATP (fosforilazione) secondo la reazione:



Nel muscolo in attività è proprio questa molecola a mantenere un'elevata concentrazione di ATP.



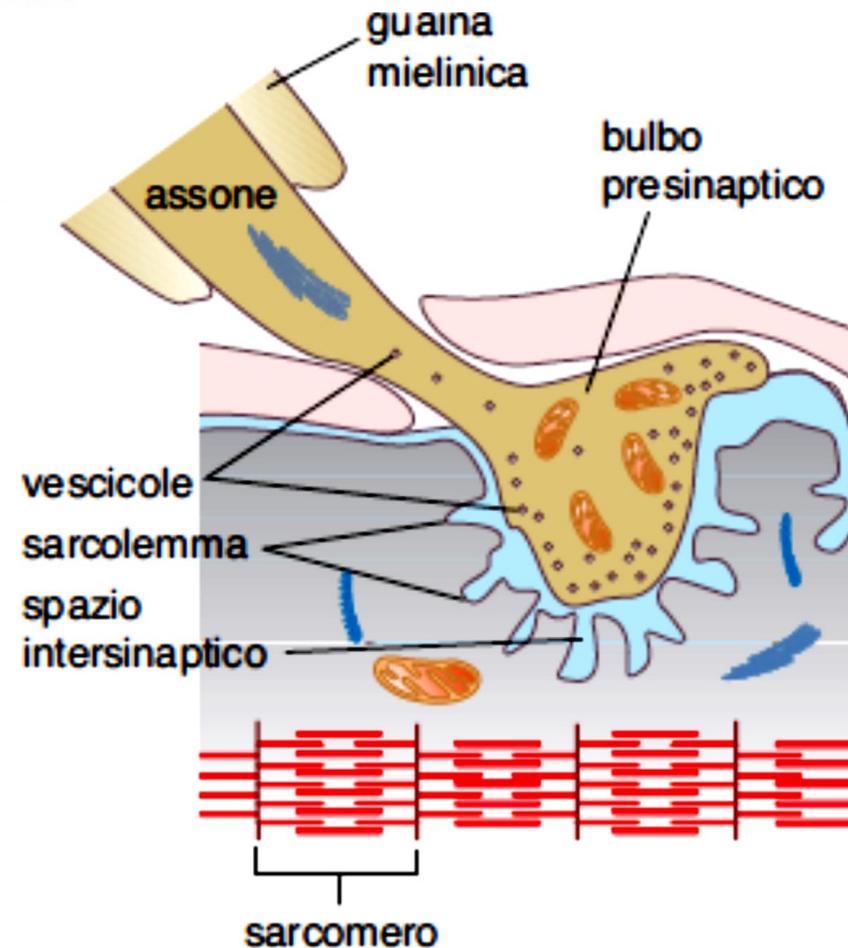
La fosfocreatina è un accumulatore di energia

La comunicazione tra muscoli e neuroni

Quando un assone penetra in un muscolo si ramifica, dando origine a una serie di terminazioni. La zona della fibra muscolare in cui la terminazione nervosa si inserisce è detta **giunzione neuromuscolare** o **placca motrice**: qui l'assone perde il rivestimento mielinico e si innesta, mediante un bulbo presinaptico, su una depressione della fibra (Figura 9).

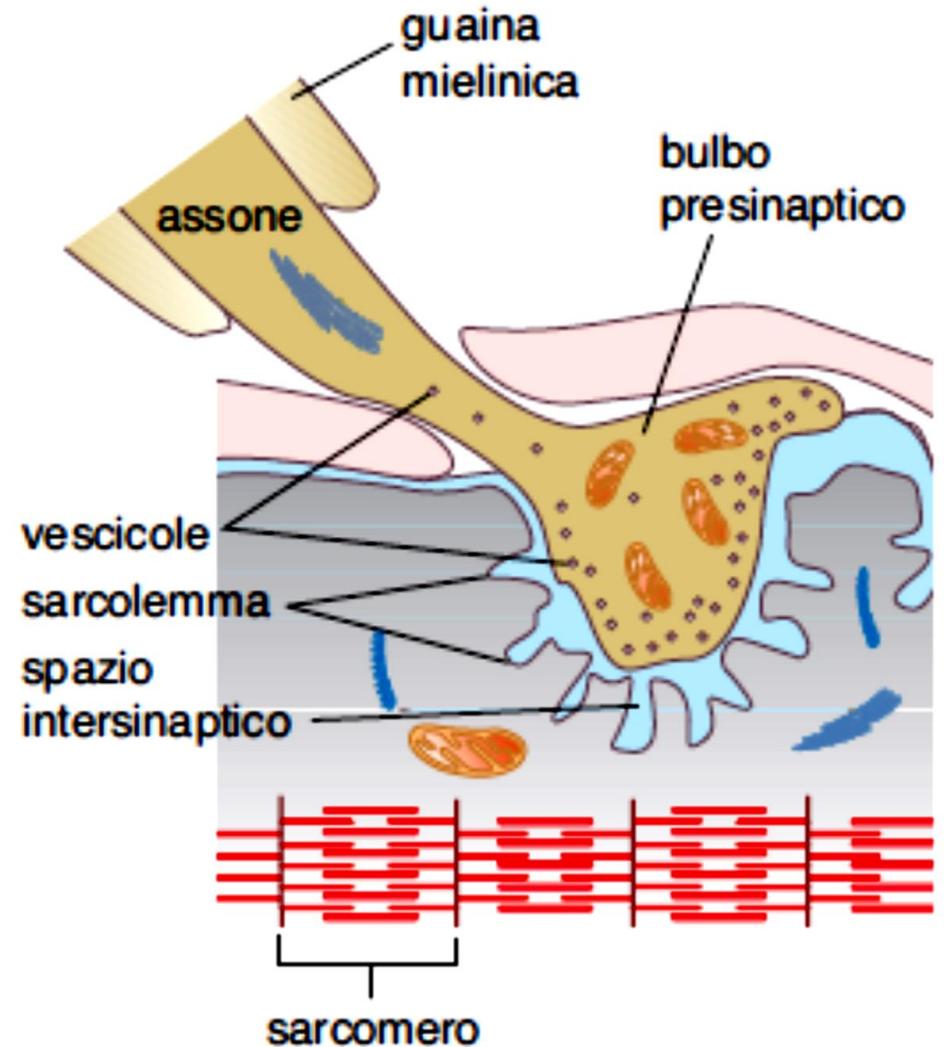
È a tale livello che avviene la comunicazione tra le due cellule. Il potenziale d'azione che arriva al bulbo presinaptico determina la liberazione di un neurotrasmettitore, l'acetilcolina, nel sottile spazio che separa le membrane delle due cellule, similmente a quanto si verifica nelle sinapsi tra due neuroni. L'acetilcolina si lega con i recettori presenti sul sarcolemma, formando un complesso neurotrasmettitore-recettore. Tale complesso induce la depolarizzazione della membrana, che si traduce in un potenziale d'azione che si propaga per tutta la fibra e si diffonde

anche nel reticolo sarcoplasmatico il quale, a sua volta, libera gli ioni Ca^{++} innescando la contrazione. Anche in questo caso è presente un meccanismo di trasporto attivo, che ripristina le condizioni iniziali ripompendo gli ioni Ca^{++} all'interno del reticolo e consentendo alla fibra di rispondere a un successivo stimolo.



La comunicazione tra muscoli e neuroni

Alcune sostanze agiscono a livello della giunzione neuromuscolare: la tossina botulinica impedisce la liberazione di acetilcolina nel bulbo presinaptico e il curaro inibisce il legame tra l'acetilcolina e i recettori del sarcolemma; in entrambi i casi si ha la paralisi del muscolo.



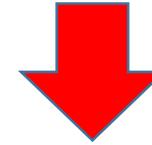
La regolazione del battito cardiaco

lo stimolo che produce il battito cardiaco proviene dal cuore stesso, ma la **frequenza**¹ del battito è regolata dal sistema nervoso autonomo e da alcuni **ormoni**, come l'adrenalina. In particolare, il sistema parasimpatico agisce tramite il **nervo vago** e inibisce il pacemaker, diminuendo la frequenza del battito. Effetto opposto hanno invece i nervi del simpatico, che accelerano il ritmo del pacemaker e quindi la **frequenza cardiaca**. L'**adrenalina** viene liberata in situazioni di stress o di pericolo e stimola anch'essa le **contrazioni** aumentando la **frequenza cardiaca**.

► ¹ Si definisce **frequenza cardiaca** il numero di battiti che si verificano in un minuto. In condizioni normali essa è di circa 80 battiti al minuto.

PARASIMPATICO

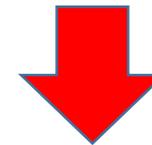
(nervo vago)



Diminuzione della frequenza cardiaca

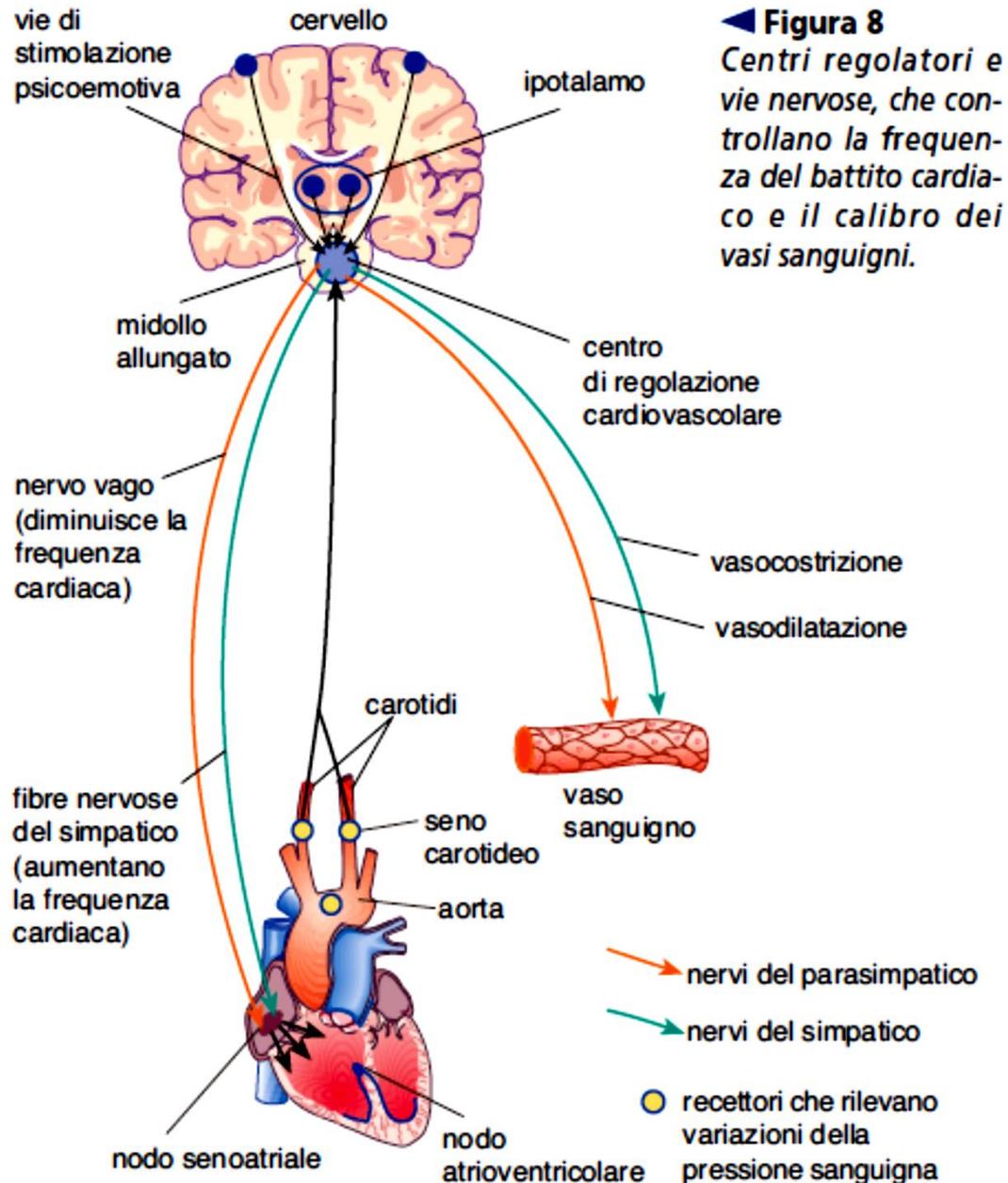
SIMPATICO

(adrenalina)



Aumento della frequenza cardiaca

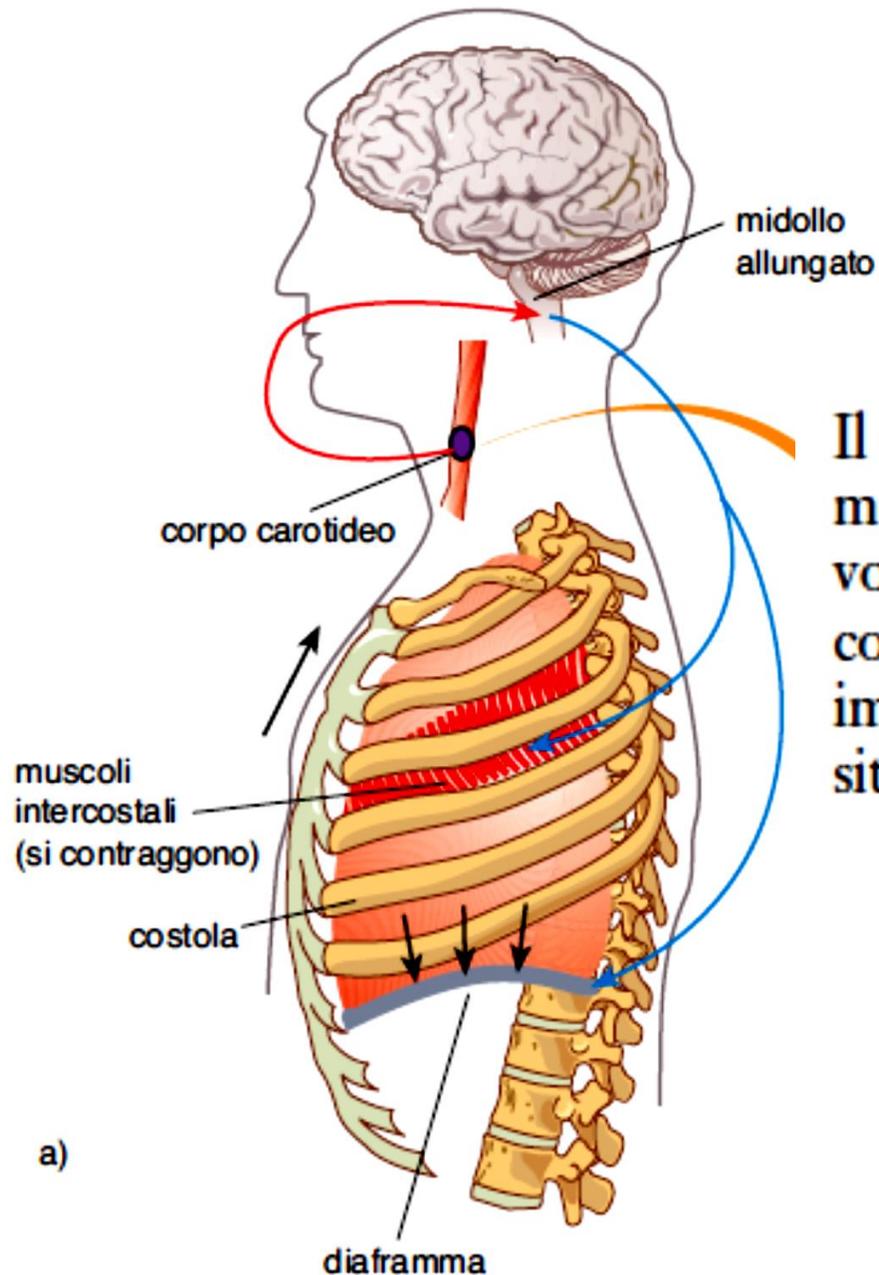
La regolazione della pressione arteriosa



Nel midollo allungato si trova il centro di regolazione cardiovascolare (Figura 8) che coordina l'azione dei nervi del simpatico e del parasimpatico che regolano la muscolatura liscia dei vasi sanguigni con l'attività dei nervi che controllano la frequenza e l'intensità del battito cardiaco. Esso riceve informazioni sulla pressione sanguigna da una serie di recettori specializzati situati nelle arterie carotidi (seno carotideo), nell'aorta, in altri vasi e nel cuore stesso. Il seno carotideo, in particolare, è collocato in una posizione strategica: poiché le carotidi portano il sangue alla testa, esso può controllare il flusso di sangue che arriva al cervello. Quando in un certo distretto del corpo fenomeni di vasodilatazione determinano un au-

mento del flusso sanguigno, il cuore è stimolato ad aumentare la sua frequenza per sviluppare una maggiore pressione necessaria per l'aumentato flusso. Viceversa, un'elevata pressione sanguigna determina, tramite l'azione del centro di regolazione cardiovascolare, una diminuzione della frequenza cardiaca e una dilatazione dei vasi sanguigni periferici, che a loro volta causano la diminuzione della pressione stessa. Si tratta di un tipico anello di controllo a feedback negativo.

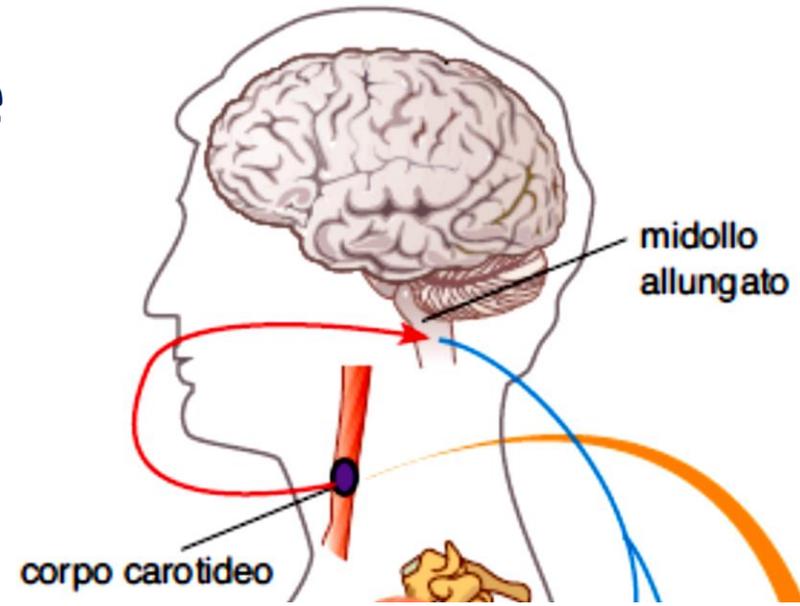
La regolazione della respirazione



Il ritmo della respirazione è automatico, proprio come il battito cardiaco, ma i muscoli coinvolti sono volontari (ecco perché la respirazione può essere controllata entro certi limiti) e vengono stimolati da impulsi nervosi trasmessi dal **centro respiratorio**, situato nel midollo allungato.

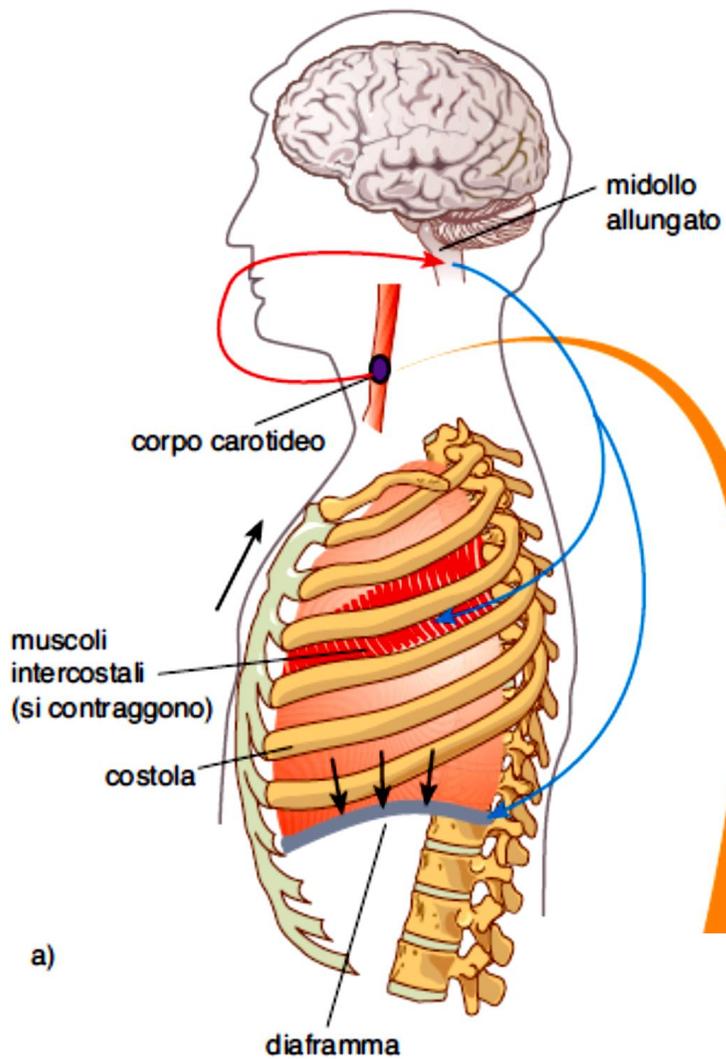
La regolazione della respirazione

L'attività del centro respiratorio può essere influenzata da una vasta gamma di stimoli, e consente di adattare la frequenza e l'intensità del respiro al mutare della situazione, secondo un tipico meccanismo di controllo a feedback negativo. In varie parti del corpo, infatti, sono distribuiti dei recettori sensibili alla concentrazione di ossigeno, anidride carbonica e ioni idrogeno, oltre che al grado di distensione dei polmoni e della gabbia toracica: in base alle condizioni registrate, essi possono stimolare l'intensificazione o il rallentamento del ritmo e della profondità del respiro. Un gruppo di chemiocettori (**corpo carotideo**), ad esempio, si trova lungo le arterie carotidi, che riforniscono di ossigeno il cervello (Figura 12). La concentrazione di anidride carbonica e di ioni idrogeno è registrata anche da alcuni centri situati nel midollo allungato.

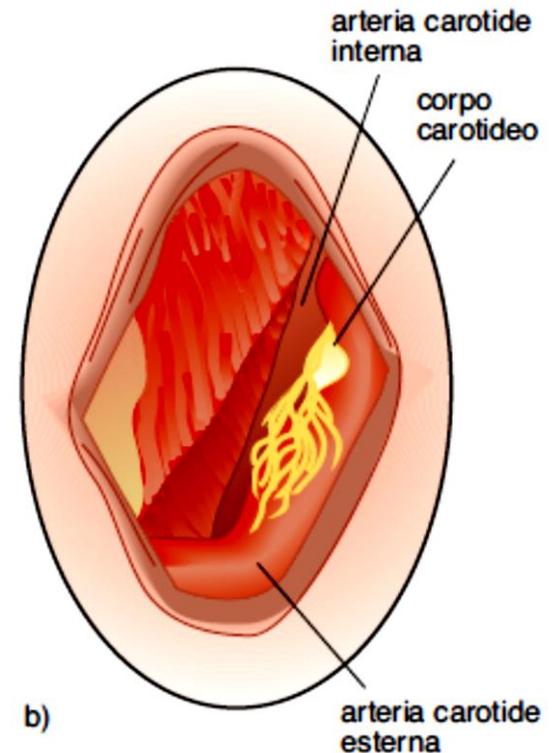


L'insieme di tali recettori costituisce un sistema estremamente efficiente; se la concentrazione di ioni idrogeno e quindi di anidride carbonica aumenta anche solo di poco, la respirazione si fa subito più rapida e profonda, per eliminarne l'eccesso. È sufficiente un aumento della concentrazione di anidride carbonica dello 0,3% per raddoppiare la frequenza delle inspirazioni. Per questo motivo, è impossibile trattenere il respiro oltre un certo limite: infatti, quando l'anidride carbonica aumenta si sviene, il controllo involontario si ripristina e si riprende a respirare.

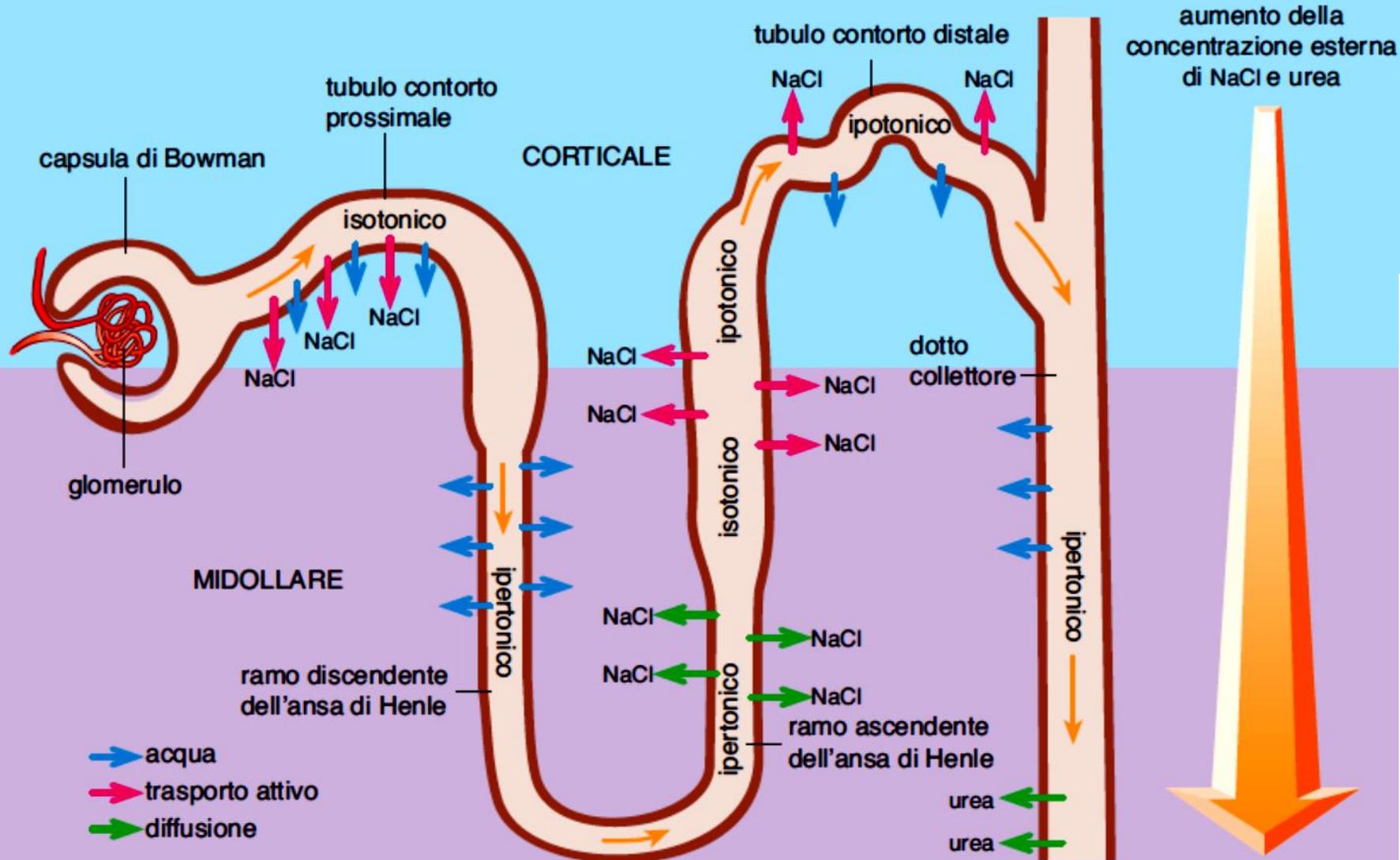
La regolazione della respirazione



◀ **Figura 12 - a)** Un ruolo fondamentale nel controllo della respirazione è svolto dai recettori carotidei che rilevano un'eventuale diminuzione di ossigeno o un aumento di anidride carbonica o di ioni H^+ e trasmettono tali informazioni ai neuroni del centro respiratorio encefalico (linea rossa). Questi ultimi agiscono sul diaframma e sui muscoli intercostali stimolandoli a contrarsi in modo più veloce e con maggiore energia. **b)** Il corpo carotideo è localizzato nel collo, in corrispondenza della biforcazione dell'arteria carotide che si divide dando origine alla carotide interna e a quella esterna. In esso sono contenuti chemiocettori implicati nella regolazione della respirazione. Nelle immediate vicinanze sono presenti anche recettori che controllano la pressione sanguigna (seno carotideo).

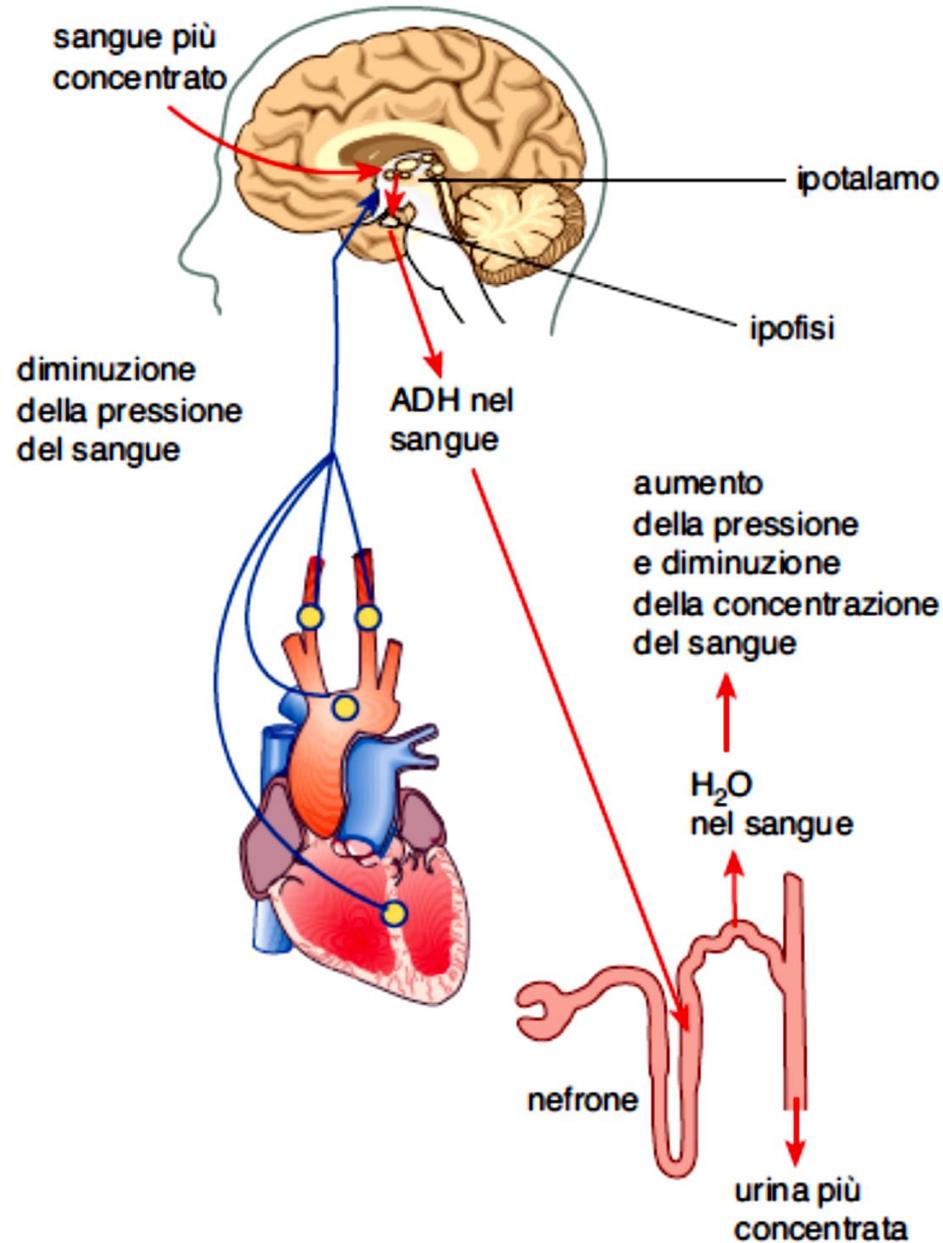


La regolazione della concentrazione delle urine



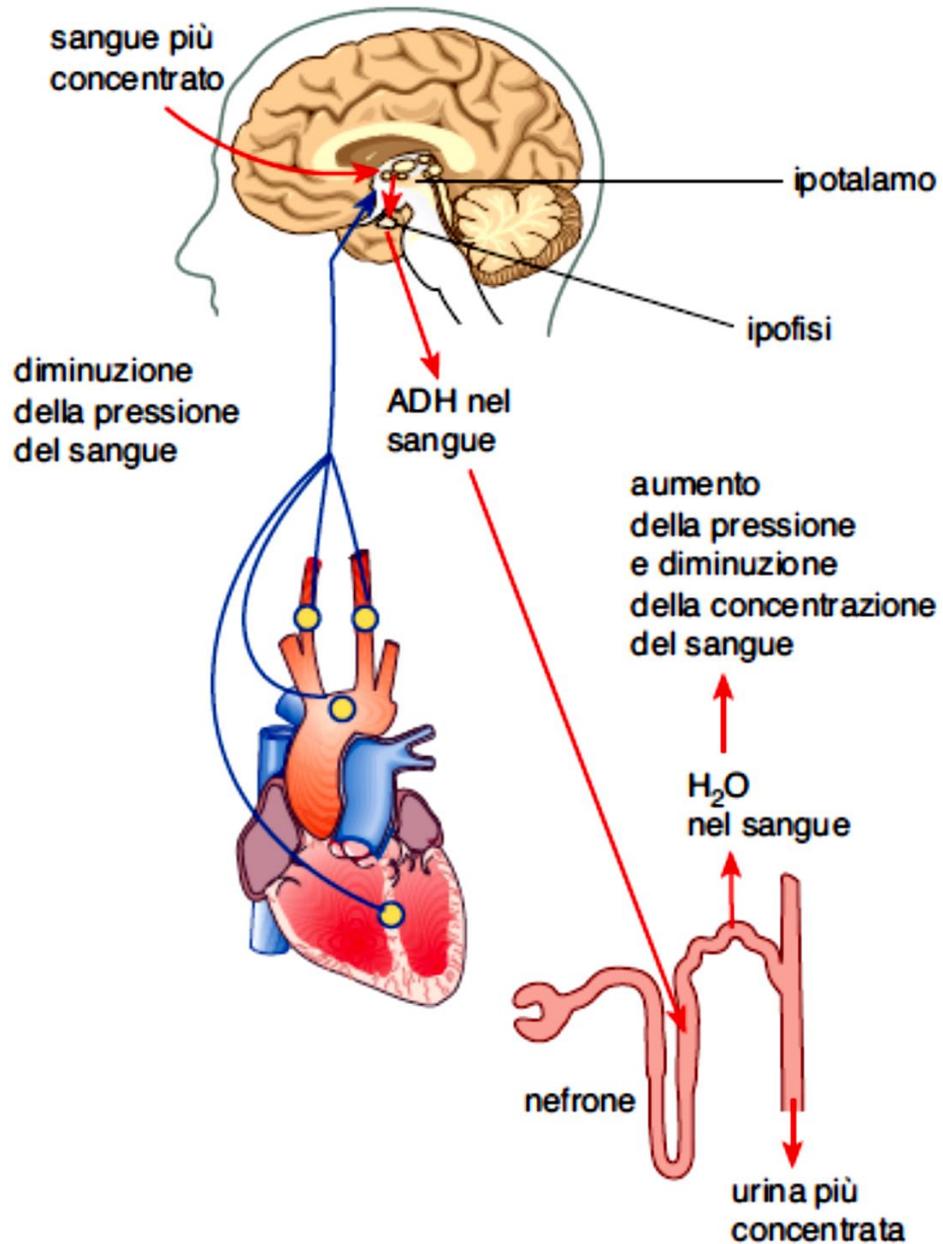
▲ **Figura 6** - Il sistema a due soluti. Procedendo dalla corticale alla midollare si instaura un gradiente di concentrazione di soluti nel liquido che circonda il nefrone. Ciò è dovuto al riassorbimento di NaCl nel ramo ascendente dell'ansa di Henle e al riassorbimento di urea da parte del dotto collettore; consente la formazione di urina ipertonica, in presenza di ADH.

La regolazione della concentrazione delle urine



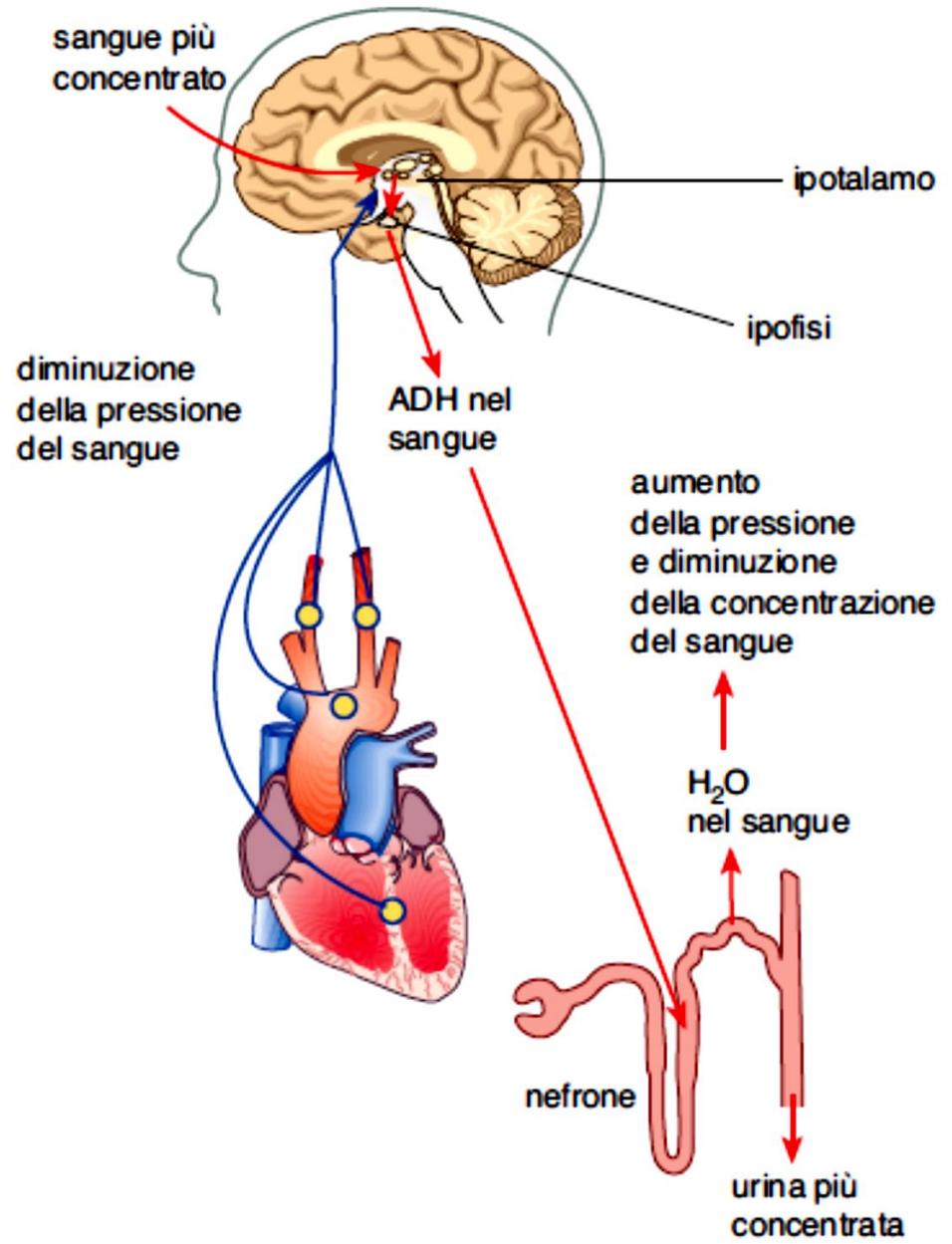
Il principale ormone implicato nella regolazione della concentrazione dell'urina è l'ormone antidiuretico o **ADH** (chiamato anche **vasopressina**), che rende il dotto collettore più permeabile all'acqua. Esso è prodotto dall'ipotalamo, e poi accumulato nel lobo posteriore dell'ipofisi. La sua secrezione è regolata secondo un tipico meccanismo di feedback negativo che vede coinvolti due tipi di recettori (Figura 5): il primo tipo, situato nell'ipotalamo, è sensibile alla concentrazione di soluti presenti nel sangue; il secondo tipo si trova nelle pareti del cuore, dell'aorta e delle arterie carotidi (seno carotideo) e rileva le variazioni di pressione del sangue.

La regolazione della concentrazione delle urine



In caso di disidratazione (perdita di acqua), il volume del sangue diminuisce e la sua concentrazione di soluti aumenta; i due tipi di recettori vengono stimolati e trasmettono segnali all'ipotalamo che risponde con un aumento della secrezione di ADH. La presenza di ADH nel dotto collettore del rene induce le pareti del dotto a lasciar fluire l'acqua all'esterno (permeabilità all'acqua). Ciò si traduce in un maggiore riassorbimento idrico da parte dell'organismo e nell'emissione di urina fortemente concentrata (ipertonica). Il contrario accade se la concentrazione di soluti del sangue è particolarmente bassa (ad esempio, in seguito all'ingestione di una notevole quantità d'acqua) oppure se si verifica un aumento della pressione sanguigna (ad esempio in seguito a una scarica di adrenalina). In tal caso non si ha produzione di ADH e la sua assenza nel dotto collettore rende le pareti impermeabili all'acqua e l'urina prodotta è perciò molto diluita.

La regolazione della concentrazione delle urine



► **Figura 5** - *Meccanismo di regolazione della secrezione dell'ADH. Un aumento della concentrazione o una diminuzione della pressione del sangue stimolano l'ipotalamo a produrre ADH che, trasportato dal sangue, raggiunge il rene e aumenta la permeabilità all'acqua del dotto collettore.*

La regolazione della concentrazione delle urine: aldosterone e peptide cardiaco

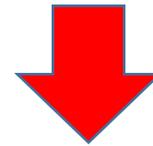
Una coppia di ormoni, l'aldosterone, secreto dalla parte corticale delle ghiandole surrenali, e il peptide cardiaco, una proteina prodotta dalle cellule degli atri del cuore, agiscono con effetti opposti sul tubulo distale e sul dotto collettore del nefrone.

L'aldosterone stimola la *secrezione* degli ioni K^+ all'interno del tubulo e del dotto e il *riassorbimento* degli ioni Na^+ , facendo diminuire l'escrezione di sodio e di acqua; il peptide cardiaco svolge l'azione opposta.

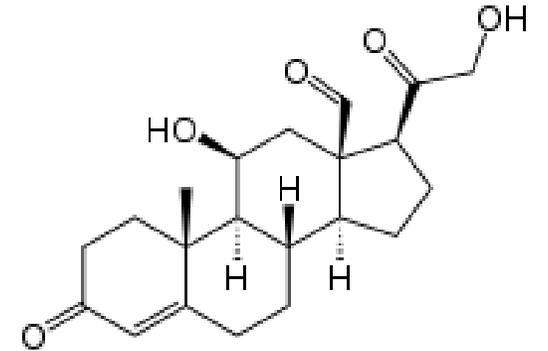
Pare che entrambi gli ormoni si influenzino a vicenda mediante una serie di meccanismi a feedback negativo.

Quando l'aldosterone è assente o ridotto, come nel *morbo di Addison*, l'elevata perdita di sodio e acqua con le urine causa una diminuzione della pressione sanguigna e un generale stato di debolezza.

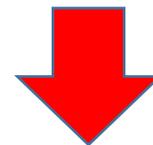
ALDOSTERONE



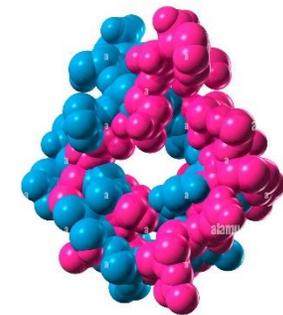
Diminuzione dell'escrezione di sodio e acqua



PEPTIDE CARDIACO



Aumento dell'escrezione di sodio e acqua



La regolazione delle funzioni digestive: gastrina, secretina e colecistochinina

STOMACO

- la gastrina, un ormone che stimola le contrazioni peristaltiche e induce le cellule ghiandolari della mucosa gastrica a produrre pepsina e acido cloridrico.

INTESTINO

La secretina viene rilasciata in seguito all'ingresso nel duodeno del materiale proveniente dallo stomaco e stimola il fegato e il pancreas a produrre bicarbonato di sodio per neutralizzare l'acidità del chimo. La presenza di grassi e amminoacidi nel duodeno, invece, stimola la secrezione di colecistochinina che provoca la liberazione della bile e dei succhi pancreatici.

L'intestino, inoltre, subisce l'influenza del sistema nervoso autonomo: le stimolazioni del parasimpatico accelerano le contrazioni intestinali, mentre quelle del simpatico hanno un effetto inibitorio.

GASTRINA

(stomaco)



Peristalsi e produzione di pepsina e HCl

SECRETINA

(intestino)



Produzione di bicarbonato di sodio

COLECISTOCHININA

(intestino)



Liberazione della bile

Ricostruiamo i percorsi

LABORATORIO

1. DUODENO

2. STOMACO

3. DIGIUNO

4. LARINGE

5. ANO

6. INTESTINO CRASSO

6. RETTO

7. ESOFAGO

8. BOCCA

9. FARINGE

10. ILEO

A partire dalla bocca, ricostruisci il percorso dell'apparato digerente elencando nell'ordine i diversi organi che lo costituiscono.

ATTENZIONE: tra di essi vi è un «intruso» che non dovrai inserire.

Qual'è la funzione della colecistochinina?



Una terza conclusione



Anche a livello dell'organismo umano sono presenti una serie di meccanismi di regolazione come quelli della contrazione muscolare, del battito cardiaco, della pressione arteriosa, della respirazione, della concentrazione delle urine, delle funzioni digestive.

Bibliografia

1. V. Boccardi, «L'importanza della dimensione storico - epistemologica nell'insegnamento delle scienze naturali Parte Prima – La Biologia – SICSI - SCUOLA INTERUNIVERSITARIA CAMPANA DI SPECIALIZZAZIONE ALL'INSEGNAMENTO» (appunti per le lezioni di tirocinio indiretto).
2. V. Boccardi “I viventi come sistemi complessi: spunti didattici”, Bollettino Sezione Campana ANISN, 46-48, 22, luglio 2001.
3. V. Boccardi, “Gli esseri viventi: un percorso sulla complessità”, Didattica Delle Scienze, 5-9, 218, La Scuola, febbraio 2002.
4. V. Boccardi, “Gli esseri viventi: un percorso sulla complessità 2”, Didattica Delle Scienze, 19-23, 219, La Scuola, aprile 2002.
5. V. Boccardi, Moduli di Biologia, Editrice La Scuola, 2002.
6. V. Boccardi, Moduli di Biologia per la riforma, Editrice La Scuola, 2009.