
Fizjologia wykład 3 - 11.12.2025

WPROWADZENIE

Wykład obejmuje trzy kluczowe układy organizmu ludzkiego: oddechowy, krążenia oraz pokarmowy. W części dotyczącej układu oddechowego omówiono budowę anatomiczną dróg oddechowych, mechanizmy wymiany gazowej w pęcherzykach płucnych oraz regulację oddychania przez ośrodki nerwowe i chemoreceptory. Szczególną uwagę poświęcono pojęciu przestrzeni martwej anatomicznej i fizjologicznej, roli surfaktantu oraz różnym typom hipoksji. W części kardiologicznej przedstawiono budowę i funkcjonowanie układu przewodzącego serca, mechanizmy regulacji ciśnienia tętniczego krwi oraz rolę baroreceptorów i chemoreceptorów. Omówiono również układ naczyniowy, różnice między typami naczyń krwionośnych oraz mechanizmy hormonalne regulujące ciśnienie (układ renina-angiotensyna-aldosteron, wazopresyna). Część dotycząca układu pokarmowego koncentruje się na procesach trawienia w poszczególnych odcinkach przewodu pokarmowego, roli enzymów trawiennych, regulacji wydzielania soków trawiennych oraz znaczeniu pH w różnych częściach układu pokarmowego.

NOTATKI

Budowa anatomiczna układu oddechowego

Układ oddechowy dzieli się na **górne drogi oddechowe** i **dolne drogi oddechowe**. Górne drogi oddechowe obejmują jamę nosowo-gardłową oraz krtań. Dolne drogi oddechowe rozpoczynają się od tchawicy, która rozdziela się na dwa oskrzela główne – prawe i lewe. Każde oskrzele główne prowadzi do odpowiedniego płuca.

Drzewo oskrzelowe charakteryzuje się tzw. rzędowością lub generacjami, które oznaczają kolejne podziały oskrzeli. U człowieka występuje około 23 generacji rozgałęzień oskrzeli. Nie wszystkie jednak uczestniczą w wymianie gazowej.

Strefa przewodząca obejmuje duże i małe oskrzela do około 15. generacji. W tej strefie nie zachodzi wymiana gazowa – jej funkcją jest jedynie przewodzenie powietrza do głębszych partii płuc.

Strefa przejściowa rozciąga się od około 16-17. generacji do około 20. generacji. W tej strefie możliwa jest częściowa wymiana gazowa, ale nie jest ona wystarczająca dla prawidłowego funkcjonowania organizmu.

Strefa wymiany gazowej obejmuje końcowe fragmenty drzewa oskrzelowego: oskrzeliki końcowe, oskrzeliki oddechowe, przewody pęcherzykowe i przede wszystkim

pęcherzyki płucne. Pęcherzyki płucne mają średnicę od 100 do 200 mikrometrów i są gęsto oplecione siecią naczyń włosowatych. To właśnie w pęcherzykach płucnych odbywa się właściwa wymiana gazowa między powietrzem a krwią.

Przestrzeń martwa anatomiczna i fizjologiczna

Przestrzeń martwa anatomiczna obejmuje wszystkie odcinki dróg oddechowych, które nie mają podstaw anatomicznych do wymiany gazowej. Zaliczamy do niej jamę nosowo-gardłową, krtań, tchawicę, oskrzela oraz oskrzeliki strefy przewodzącej. Objętość przestrzeni martwej anatomicznej wynosi około 150 ml.

Przestrzeń martwa fizjologiczna jest pojęciem szerszym. Oprócz przestrzeni martwej anatomicznej obejmuje również te pęcherzyki płucne, które nie biorą udziału w wymianie gazowej. Może to wynikać z niewystarczającego ukrwienia tych pęcherzyków – są one wentylowane, ale nie są odpowiednio ukrwione, więc wymiana gazowa nie może zachodzić efektywnie. Nawet u zdrowego człowieka pewne pęcherzyki, szczególnie w szczytowych partiach płuc, mają skąpe unaczynienie i są wyłączone z wymiany gazowej.

Przestrzeń martwa fizjologiczna wzrasta w stanach chorobowych prowadzących do ubytku czynnej tkanki płucnej, takich jak:

- **Rozedma płuc** – niszczenie przegród pęcherzykowych i nadmierne rozciąganie pęcherzyków
- **Zatorowość płucna** – zatykanie naczyń krwionośnych przez skrzepliny, co uniemożliwia ukrwienie pewnych obszarów płuc
- **Inne procesy prowadzące do zmniejszenia perfuzji płucnej**

Budowa ściany pęcherzyka płucnego

Ściana pęcherzyka płucnego jest niezwykle cienka – jej grubość wynosi zaledwie **0,15 do 0,2 mikrometra**. Ta minimalna grubość jest kluczowa dla efektywnej dyfuzji tlenu i dwutlenku węgla. Powierzchnia sieci naczyń oplatających pęcherzyki wynosi około **60 metrów kwadratowych**, co zapewnia ogromną powierzchnię wymiany gazowej.

Ścianę pęcherzyka płucnego budują dwa główne typy komórek:

Pneumocyty typu pierwszego to spłaszczone komórki, przez które odbywa się wymiana gazowa. Stanowią one większość powierzchni pęcherzyków i są wyspecjalizowane w transporcie gazów.

Pneumocyty typu drugiego produkują **surfaktant** (zwany również czynnikiem powierzchniowym płuc). Surfaktant jest związkem lipoproteinowym, w którym dominuje składnik lipidowy. Jego kluczową funkcją jest **obniżanie napięcia powierzchniowego** wewnątrz pęcherzyków płucnych.

Rola surfaktantu

W pęcherzykach płucnych panuje wilgoć, a ich wewnętrzne ściany są zwilżone. Gdyby nie surfaktant, siły napięcia powierzchniowego sprawiałyby, że ścianki pęcherzyków "sklejałyby się" ze sobą i ich rozprężenie podczas wdechu byłoby bardzo trudne lub niemożliwe. Surfaktant obniża te siły napięcia powierzchniowego, dzięki czemu podczas każdego wdechu pęcherzyki mogą się łatwiej od siebie "odklejać" i wypełniać powietrzem.

Produkcja surfaktantu rozpoczyna się już w życiu płodowym, około **28. tygodnia ciąży**. Jest to kluczowe dla pierwszego oddechu noworodka. Jeśli dziecko rodzi się przedwcześnie i produkcja surfaktantu jest niewystarczająca, może mieć trudności z zaczerpnięciem pierwszego oddechu. W przypadku zagrożenia przedwczesnym porodem stosuje się specjalne leki, które przyspieszają dojrzewanie płuc płodu i produkcję surfaktantu. Jeśli mimo to dojdzie do porodu przedwczesnego, istnieją techniki medyczne wspierające oddychanie noworodka.

Niedobór surfaktantu prowadzi do **zapadania się pęcherzyków płucnych** – nie są one w stanie się rozprężyć i wypełnić powietrzem, co uniemożliwia wymianę gazową.

Ciśnienia w układzie oddechowym

W fizjologii układu oddechowego posługujemy się różnymi jednostkami ciśnienia. Najczęściej używaną jednostką jest **centymetr słupa wody (cm H₂O)**, choć spotyka się również **milimetry słupa rtęci (mmHg)**.

Przeliczniki:

- 1 cm H₂O = 0,735 mmHg
- 1 mmHg = 1,360 cm H₂O

Centymetry słupa wody są bardziej czułą jednostką, idealną do opisywania małych ciśnień występujących w układzie oddechowym, takich jak ciśnienia w pęcherzykach czy ciśnienie potrzebne do ich otwarcia. Milimetry słupa rtęci lepiej nadają się do opisywania większych ciśnień, np. w układzie krążenia.

Mechanizm wymiany gazowej - ciśnienie transpulmonalne

Ciśnienie transpulmonalne (lub transmuralne) to różnica między ciśnieniem wewnątrzpęcherzykowym a ciśnieniem śródopłucnowym.

Ciśnienie wewnątrzpęcherzykowe to ciśnienie panujące wewnątrz pęcherzyków płucnych.

Ciśnienie śródopłucnowe to ciśnienie w jamie opłucnej – przestrzeni między opłucną płucną (błoną otaczającą płuca) a opłucną ścienną (błoną wyściełającą ścianę klatki piersiowej). W jamie opłucnej zawsze panuje **ciśnienie ujemne**, niezależnie od fazy

oddychania.

Układ oddechowy można traktować jako system trzech przestrzeni połączonych ciśnieniowo:

1. Pęcherzyki płucne (ciśnienie wewnątrzpęcherzykowe)
2. Jama opłucnej (ciśnienie śródopłucnowe)
3. Atmosfera (ciśnienie atmosferyczne)

Mechanizm wdechu i wydechu

Wdech jest zawsze **aktem czynnym**, niezależnie od tego, czy jest spokojny czy pogłębiony. Wymaga aktywnego udziału mięśni oddechowych. Podczas spokojnego wdechu uczestniczą:

- **Przepona** – główny mięsień wdechowy, który kurczy się i opada w dół
- **Mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne** – unoszą żebra i rozszerzają klatkę piersiową

Podczas wdechu:

1. Przepona opada w dół, klatka piersiowa się rozszerza
2. Ciśnienie śródopłucnowe staje się jeszcze bardziej ujemne (z około -5 cm H₂O do około -7 cm H₂O)
3. Pęcherzyki są "pociągane" na zewnątrz, ich objętość rośnie
4. Ciśnienie wewnątrzpęcherzykowe spada poniżej ciśnienia atmosferycznego (o około 1 cm H₂O)
5. Powstały gradient ciśnień powoduje napływ powietrza z atmosfery do pęcherzyków

Wydech spokojny jest **aktem biernym** – nie wymaga aktywnego udziału mięśni. Energia zmagazynowana w rozciągniętych elementach sprężystych (tkanka sprężysta płuc, ściana klatki piersiowej) powoduje powrót do pierwotnych kształtów i wielkości. Mięśnie się rozluźniają, płuca jak sprężyna "odpychają się" do wewnątrz, co chwilowo zwiększa ciśnienie pęcherzykowe (o około 1 cm H₂O powyżej atmosferycznego), powodując wypływ powietrza.

Wydech pogłębiony jest aktem czynnym, w którym uczestniczą:

- **Mięśnie międzyżebrowe wewnętrzne**
- **Mięśnie brzucha**

Na końcu wdechu, gdy płuca są napełnione, przepływ powietrza maleje do zera, ponieważ ciśnienie w pęcherzykach zrównuje się z ciśnieniem atmosferycznym.

Odma - utrata ujemnego ciśnienia śródopłucnego

Odma to stan, w którym powietrze dostaje się do jamy opłucnej. Powoduje to zneutralizowanie ujemnego ciśnienia śródopłucnego. W konsekwencji:

- Ciśnienie transpulmonalne zanika
- Płuco traci zdolność do rozprężania się
- Płuco zapada się jak balon, z którego wypuszczono powietrze

Odma może powstać w wyniku:

- Przebicia klatki piersiowej (odma zewnętrzna)
- Uszkodzenia tkanki płucnej (odma wewnętrzna)
- Samoistnego pęknięcia opłucnej

Jest to stan zagrażający życiu, wymagający natychmiastowej interwencji medycznej.

Objętość oddechowa i wentylacja

Objętość oddechowa to ilość powietrza, którą można pobrać do dróg oddechowych podczas swobodnego wdechu lub usunąć podczas swobodnego wydechu. Średnio wynosi około **500 ml**.

Z tych 500 ml:

- **150 ml** zajmuje przestrzeń martwą anatomiczną (drogi przewodzące)
- **350 ml** świeżego powietrza dociera do pęcherzyków płucnych

Ważne jest, że te 350 ml świeżego powietrza miesza się z około 150 ml powietrza, które już znajduje się w pęcherzykach (powietrze "nieświeże", w którym już zaszła wymiana gazowa). Podczas wydechu wydychane jest 500 ml, z czego:

- 350 ml to powietrze pęcherzykowe (zmieszane, z większą zawartością CO₂)
- 150 ml to świeże powietrze, które zalegało w przestrzeni martwej anatomicznej

Wentylacja płuc vs wentylacja pęcherzykowa

Całkowita wentylacja płuc = częstość oddechów × objętość oddechowa

Przy 12 oddechach na minutę i objętości oddechowej 500 ml:

Całkowita wentylacja = $12 \times 500 \text{ ml} = 6000 \text{ ml/min} = 6 \text{ litrów/min}$

Wentylacja pęcherzykowa = częstość oddechów × (objętość oddechowa - przestrzeń martwa anatomiczna)

Przy tych samych parametrach:

Wentylacja pęcherzykowa = $12 \times (500 - 150) \text{ ml} = 12 \times 350 \text{ ml} = 4200 \text{ ml/min} = 4,2 \text{ litra/min}$

Wniosek: Całkowita wentylacja płuc jest wyższa niż wentylacja pęcherzykowa. Te dwa pojęcia nie są tożsame.

Wpływ sposobu oddychania na wentylację pęcherzykową

Przy tej samej całkowitej wentylacji płuc (6 litrów/min) sposób oddychania ma ogromne znaczenie dla wentylacji pęcherzykowej:

Oddychanie rzadkie i głębokie (np. 6 oddechów/min $\times$ 1000 ml):

- Całkowita wentylacja: 6000 ml/min
- Wentylacja pęcherzykowa: $6 \times (1000 - 150) = 5100$ ml/min (bardzo dobra!)

Oddychanie częste i płytkie (np. 30 oddechów/min $\times$ 200 ml):

- Całkowita wentylacja: 6000 ml/min
- Wentylacja pęcherzykowa: $30 \times (200 - 150) = 1500$ ml/min (niewystarczająca!)

Oddychanie bardzo częste i bardzo płytkie (np. 60 oddechów/min $\times$ 100 ml):

- Całkowita wentylacja: 6000 ml/min
- Wentylacja pęcherzykowa: $60 \times (100 - 150) =$ wartość ujemna (brak wymiany gazowej!)

Ten przykład pokazuje, że płytkie, częste oddychanie może prowadzić do niedotlenienia organizmu mimo pozornie prawidłowej całkowitej wentylacji płuc.

Bariera pęcherzykowo-włośniczkowa

Wymiana gazowa między powietrzem w pęcherzykach a krwią odbywa się przez **barierę pęcherzykowo-włośniczkową**, która składa się z następujących warstw (od strony pęcherzyka do wnętrza naczynia włosowatego):

1. Płyn wyścielający pęcherzyk (zawierający surfaktant)
2. Nabłonek pęcherzyka (pneumocyty typu I)
3. Błona podstawna nabłonka pęcherzykowego
4. Błona podstawna śródbłonna kapilarnego
5. Śródbłonek kapilary
6. Osocze
7. Błona komórkowa erytrocytu

Mimo wielu warstw, całkowita grubość tej bariery wynosi zaledwie 0,15-0,6 mikrometra, co umożliwia bardzo szybką dyfuzję gazów.

Mechanizm dyfuzji gazów

Gazy dyfundują z miejsca o wyższym ciśnieniu parcjale do miejsca o niższym ciśnieniu parcjale. **Ciśnienie parcjale** (lub **prężność**) gazu to ciśnienie wywierane przez dany gaz w mieszaninie gazowej lub w cieczy.

Dyfuzja tlenu (O_2):

- Ciśnienie parcjale O_2 w pęcherzyku: około 100 mmHg
- Ciśnienie parcjale O_2 we krwi żyłnej: około 40 mmHg
- Gradient: 60 mmHg
- Czas dyfuzji: około 0,25 sekundy

Tlen bardzo szybko przechodzi do krwi i wiąże się z hemoglobina w erytrocytach.

Dyfuzja dwutlenku węgla (CO_2):

- Ciśnienie parcjale CO_2 we krwi żyłnej: około 46 mmHg
- Ciśnienie parcjale CO_2 w pęcherzyku: około 40 mmHg
- Gradient: tylko 6 mmHg

Mimo mniejszego gradientu, CO_2 dyfunduje równie skutecznie jak O_2 , ponieważ jest około 20 razy lepiej rozpuszczalny w wodzie i tkankach niż tlen.

Typy hipoksji

Hipoksja to stan, w którym tkanki otrzymują za mało tlenu. Wyróżniamy cztery główne typy hipoksji, w zależności od przyczyny niedoboru:

1. Hipoksja hipoksemiczna (hipoksyiczna)

Związana z zaburzeniami wymiany gazowej w płucach. Przyczyny:

- **Rozedma płuc** – niszczenie pęcherzyków, utrata powierzchni wymiany gazowej, zmniejszenie elastyczności płuc
- **Zwłóknienie płuc** – pogrubienie bariery pęcherzykowo-włośniczkowej, utrudniona dyfuzja tlenu
- **Obrzęk płuc** – płyn w przestrzeni śródmiąższowej wydłuża drogę dyfuzji
- **Astma** – skurcz oskrzeli i oskrzelików, zmniejszone dostarczanie powietrza do pęcherzyków

Rozedma płuc: Pęcherzyki tracą charakterystyczną strukturę, pękają przegrody pęcherzykowe, maleje powierzchnia dyfuzji, powstają duże, słabo wentylowane przestrzenie. Perfuzja (ukrwienie) nie nadąża za wentylacją. Przyczyny: palenie tytoniu, zanieczyszczenia powietrza, długotrwała ekspozycja na pyły i chemikalia, rzadkie choroby genetyczne (np. niedobór alfa-1-antytrypsyny), częste infekcje dróg oddechowych.

Zwłóknienie płuc: Błona pęcherzykowa ulega pogrubieniu, co utrudnia dyfuzję tlenu mimo zachowania kształtu pęcherzyków. Tkanka płucna zostaje zastąpiona tkanką bliznowatą. Przyczyny: przewlekłe infekcje płucne, niektóre leki (chemioterapeutyki), długotrwała ekspozycja na pyły (azbest, krzemionka), choroby autoimmunologiczne (np. reumatoidalne zapalenie stawów).

Obrzęk płuc: Płyn gromadzi się między ścianą pęcherzyka a naczyniem włosowatym, wydłużając drogę dyfuzji. Tlen musi najpierw przesiąknąć do przestrzeni śródmiąższowej, rozpuścić się w płynie, co dramatycznie spowalnia dyfuzję. Krew może przepływać obok takich pęcherzyków bez utlenowania hemoglobiny.

Astma: Skurcz mięśni gładkich oskrzeli i oskrzelików zwęża światło dróg oddechowych. Powietrze nie dociera równomiernie do pęcherzyków, wymiana gazowa jest znacznie utrudniona.

2. Hipoksja anemiczna (z niedokrwistości)

Płuca działają prawidłowo, ale jest za mało hemoglobiny do transportu tlenu. Przyczyny:

- Niedokrwistości z niedoboru żelaza
- Zatrucia tlenkiem węgla (CO) – CO wiąże się z hemoglobiną silniej niż O₂, tworząc karboksyhemoglobinę
- Tworzenie methemoglobiny – forma hemoglobiny niezdolna do przenoszenia tlenu

3. Hipoksja niedokrwienna (krążeniowa)

Tlen jest obecny, hemoglobina jest obecna, ale brak przepływu krwi. Przyczyny:

- Niewydolność serca
- Zatorowość (zakrzepy blokujące naczynia)
- Wstrząs
- Miejscowe niedokrwienie (hipoksja miejscowa)

4. Hipoksja histotoksyczna (tkankowa)

Tkanki nie mogą wykorzystać dostarczonego tlenu z powodu uszkodzenia mitochondriów. Przyczyny:

- Zatrucie cyjankami – blokują łańcuch oddechowy w mitochondriach
- Niektóre toksyny bakteryjne
- Alkohol etylowy w bardzo wysokich stężeniach
- Inne substancje hamujące enzymy oddechowe

Regulacja nerwowa oddychania

Regulacja oddychania ma charakter wielopoziomowy, z udziałem różnych obszarów ośrodkowego układu nerwowego.

Rdzeń przedłużony (najniższa część pnia mózgu):

Kompleks Prebitzingera – podstawowe miejsce powstawania rytmu oddechowego. Jest to biologiczny generator rytmu oddechu (wdech-spoczynek-wydech-spoczynek). Generuje spontaniczną aktywność neuronów odpowiedzialną za fazę wdechową.

Grupa grzybietowa neuronów (DRG - Dorsal Respiratory Group) – odpowiada głównie za podstawowy napęd wdechowy. Są to neurony wdechowe aktywne podczas normalnego, spokojnego oddychania.

Grupa brzuszna neuronów (VRG - Ventral Respiratory Group) – aktywuje się w sytuacjach zwiększonego zapotrzebowania na wentylację (np. wysiłek fizyczny). Zawiera neurony wydechowe oraz neurony wspomagające głębokie oddychanie (neurony wdechowe dodatkowe).

Most (wyższa część pnia mózgu):

Ośrodek pneumotaktyczny – moduluje czas trwania wdechu i wpływa na częstość oddechu. Działa hamująco na ośrodek wdechu, zapobiegając zbyt długiemu wdechowi.

Ośrodek apneustyczny – pobudza ośrodek wdechu, wydłużając wdech. Działa antagonistycznie do ośrodka pneumotaktycznego.

Te dwa ośrodki w moście współpracują, aby zapewnić prawidłowy, regularny rytm oddechowy. Zapobiegają zbyt długiemu trwaniu wdechu lub wydechu.

Wyższe ośrodki mózgowa (kora mózgowa, układ limbiczny):

Człowiek może świadomie kontrolować oddychanie mimo jego automatycznego charakteru. Możemy:

- Pogłębiać oddech
- Spowalniać oddech
- Przyspieszać oddech
- Wstrzymywać oddech (do pewnego momentu)

Kora ruchowa – planuje i wykonuje ruchy mięśni oddechowych podczas świadomej kontroli oddychania.

Kora przedczołowa – kontroluje oddychanie podczas mowy i śpiewu, planuje sekwencje ruchowe.

Układ limbiczny – wpływa na oddychanie podczas emocji (strach, gniew, stres mogą zmieniać wzorzec oddechowy).

Łuk odruchowy regulacji oddychania

Receptory: Chemoreceptory w kłębkach szyjnych i aortalnych (obwodowe chemoreceptory)

Droga dośrodkowa: Nerw językowo-gardłowy (IX nerw czaszkowy) i nerw błędny (X nerw czaszkowy)

Ośrodek: Rdzeń przedłużony (z wpływem mostu)

Droga odśrodkowa:

- Nerw przeponowy (do przepony)
- Nerwy międzyżebrowe (do mięśni międzyżebrowych zewnętrznych)

Effektory: Przepona i mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne

Regulacja chemiczna oddychania - chemoreceptory

Chemoreceptory obwodowe (zlokalizowane w kłębkach szyjnych i kłębkach aortalnych):

- Reagują na spadek prężności tlenu (PO_2) we krwi tętniczej
- Reagują na wzrost stężenia jonów wodorowych (H^+) – spadek pH
- Reagują na wzrost prężności dwutlenku węgla (PCO_2)
- Wywołują bardzo szybkie, gwałtowne reakcje wentylacyjne
- Mają szczególne znaczenie w hipoksji

Chemoreceptory centralne (zlokalizowane w brzusznej części rdzenia przedłużonego):

- Reagują głównie na zmiany pH płynu mózgowo-rdzeniowego
- Dwutlenek węgla może swobodnie dyfundować przez barierę krew-mózg
- Wzrost $PCO_2 \rightarrow$ więcej CO_2 w płynie mózgowo-rdzeniowym $\rightarrow$ obniżenie pH $\rightarrow$ pobudzenie chemoreceptorów centralnych
- Stanowią ważny napęd wentylacji w warunkach fizjologicznych

Rola układu oddechowego w regulacji pH krwi

Układ oddechowy odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu prawidłowego pH krwi poprzez kontrolowanie poziomu dwutlenku węgla.

Kluczowa reakcja:



Dwutlenek węgla reaguje z wodą, tworząc kwas węglowy (H_2CO_3), który następnie dysocjuje na jony wodorowe (H^+) i jony wodorowęglanowe (HCO_3^-).

Hipowentylacja (zwolnienie oddechu, zmniejszenie wymiany gazowej):

- CO₂ gromadzi się we krwi
- Więcej kwasu węglowego
- Więcej jonów H⁺
- pH spada (wzrost kwasowości)
- **Kwasica oddechowa**

Kwasica oddechowa może wystąpić w astmie, przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc (POCHP), po przedawkowaniu leków uspokajających hamujących oddychanie.

Hiperwentylacja (przyspieszenie oddechu, zwiększenie wymiany gazowej):

- CO₂ jest szybciej usuwany
- Mniej kwasu węglowego
- Mniej jonów H⁺
- pH rośnie (wzrost zasadowości)
- **Zasadowica oddechowa**

Zasadowica oddechowa może wystąpić podczas napadu lęku, paniki, przebywania na dużych wysokościach.

Mechanizmy kompensacyjne:

- Przy spadku pH (kwasica) → oddychanie przyspiesza, aby usunąć więcej CO₂ i podnieść pH
- Przy wzroście pH (zasadowica) → oddychanie zwalnia, aby zatrzymać CO₂ i obniżyć pH

Układ oddechowy może regulować pH krwi bardzo szybko, w ciągu kilku minut, co czyni go pierwszą linią obrony przed zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej.

Budowa i funkcja serca

Tkanka mięśnia sercowego charakteryzuje się:

- Poprzecznym prążkowaniem (podobnie jak mięśnie szkieletowe)
- Pewnymi cechami mięśni gładkich (automatyzm, rytmiczność)
- Obecnością **układu przewodzącego**
- **Automatyzmem** – zdolnością do spontanicznego generowania impulsów elektrycznych

Układ przewodzący serca składa się z:

1. Węzeł zatokowo-przedsionkowy (SA) – zlokalizowany przy ujściu żyły głównej górnej do prawego przedsionka

- **Pierwszorzędowy ośrodek automatyzmu**
- Generuje impulsy z największą częstotliwością (60-100/min)
- Narzuca rytm całemu sercu
- "Rozrusznik serca"

2. Węzeł przedsionkowo-komorowy (AV) – zlokalizowany między przedsionkami a komorami

- **Drugorzędowy ośrodek automatyzmu**
- Może generować impulsy, ale z mniejszą częstotliwością (40-60/min)
- Przejmuje funkcję rozrusznika, gdy węzeł SA zawodzi
- Opóźnia przewodzenie impulsu z przedsionków do komór

3. Pęczek przedsionkowo-komorowy (pęczek Hisa) z włóknami Purkinjego

- **Trzeciorzędowy ośrodek automatyzmu**
- Najwolniejsza częstotliwość generowania impulsów (20-40/min)
- Rozgałęzia się na prawą i lewą odnogę
- Włókna Purkinjego rozprawdają impuls po komorach

Mechanizm automatyzmu serca

Komórki rozrusznikowe (szczególnie w węźle SA) charakteryzują się **powolną spoczynkową depolaryzacją**. W przeciwieństwie do zwykłych komórek mięśnia sercowego, które mają stały potencjał spoczynkowy między kolejnymi pobudzeniami, komórki rozrusznikowe nie mają stałego potencjału spoczynkowego.

Mechanizm powolnej spoczynkowej depolaryzacji:

1. Po repolaryzacji (powrocie do wartości ujemnych) błona komórkowa nie pozostaje na stałym poziomie
2. Do wnętrza komórki zaczynają napływać kationy, głównie jony wapniowe (Ca^{2+})
3. Następuje powolna depolaryzacja (wnętrze komórki staje się coraz mniej ujemne)
4. Po osiągnięciu wartości progowej wyzwany jest potencjał czynnościowy
5. Cykl się powtarza

Specjalne kanały kationowe w błonie komórek rozrusznikowych odpowiadają za zjawisko powolnej spoczynkowej depolaryzacji. Dzięki temu komórki te mają zdolność spontanicznego samopobudzania się.

Unerwienie serca:

Serce jest unerwione przez układ autonomiczny, który moduluje częstość skurczów (może przyspieszać lub zwalniać), ale nie decyduje o tym, czy serce w ogóle się skurczy. Nawet odnerwione serce może się kurczyć dzięki właściwościom układu przewodzącego.

Typy naczyń krwionośnych

Tętnice (duże tętnice, jak aorta):

- Największa średnica
- Grube, sprężyste ściany
- Bogate w tkankę sprężystą (elastyna) i tkankę włóknistą (kolagen)
- Zawierają mięśnie gładkie
- Przenoszą krew pod wysokim ciśnieniem
- Funkcja: **rezerwuuar ciśnieniowy**
- Ściany rozciągają się podczas skurczu serca, magazynując energię
- Podczas rozkurczu serca ściany kurczą się, utrzymując ciągły przepływ krwi

Tętniczki (naczynia oporowe):

- Mniejsza średnica
- Silnie rozwinięta mięśniówka gładka
- Funkcja: **regulacja przepływu krwi** do różnych części ciała
- Nazywane "kranikami układu krążenia"
- Skurcz naczyń oporowych → zwężenie światła → zwiększenie oporu → zmniejszenie przepływu krwi → wzrost ciśnienia w układzie tętniczym
- Rozkurcz naczyń oporowych → rozszerzenie światła → zmniejszenie oporu → zwiększenie przepływu krwi → spadek ciśnienia w układzie tętniczym
- Regulują ciśnienie tętnicze krwi
- Kierują krew tam, gdzie jest najbardziej potrzebna (np. do mięśni podczas wysiłku, do skóry podczas termoregulacji)

Metarteriole:

- Małe naczynia łączące tętniczki z kapilarami
- Otoczone włóknami mięśni gładkich w części proksymalnej
- Regulują przepływ krwi do łożyska naczyń włosowatych
- Kontrolują przepływ na poziomie mikrokrażenia
- Zaopatrują grupy od 10 do 100 naczyń włosowatych

Naczynia włosowate (kapilary):

- Najmniejsza średnica (5-10 mikrometrów)
- Zbudowane tylko ze śródbłónka (jedna warstwa komórek)
- Bardzo cienka ściana umożliwia wymianę substancji
- Największa całkowita powierzchnia przekroju
- Najwolniejszy przepływ krwi (umożliwia wymianę)

-
- Funkcja: **wymiana substancji** między krwią a tkankami (tlen, dwutlenek węgla, składniki odżywcze, produkty przemiany materii)

Typy kapilar:

- Kapilary z nieszczelnymi złączami – woda i małe cząsteczki przechodzą między komórkami
- Kapilary fenestrowane – z porami (fenestracjami) w komórkach śródbłónka
- Kapilary z transcytozą – transport większych cząsteczek (białka, makromolekuły) w pęcherzykach błonowych

Żyłki i żyły:

- Cieńsze ściany niż tętnice
- Mniej mięśniówki gładkiej, tkanki sprężystej i włóknistej
- Przenoszą krew pod niskim ciśnieniem
- Funkcja: **rezerwuuar objętościowy** (zawierają około 60-70% całkowitej objętości krwi)
- Posiadają **zastawki** (szczególnie w kończynach dolnych) zapobiegające cofaniu się krwi
- **Pompa mięśniowa** – skurcze mięśni szkieletowych ściskają żyły, wymuszając powrót krwi do serca

Prędkość przepływu krwi i powierzchnia przekroju

Prędkość przepływu jest odwrotnie proporcjonalna do **całkowitej powierzchni przekroju**:

- **Duże tętnice** (aorta): bardzo szybki przepływ, mała całkowita powierzchnia przekroju
- **Tętniczki**: przepływ zwalnia, powierzchnia przekroju rośnie
- **Kapilary**: najwolniejszy przepływ, największa całkowita powierzchnia przekroju
- **Żyłki i żyły**: przepływ przyspiesza, powierzchnia przekroju maleje

Wolny przepływ w kapilarach jest kluczowy dla efektywnej wymiany substancji między krwią a tkankami.

Ciśnienie tętnicze krwi

Ciśnienie tętnicze krwi odzwierciedla stan układu sercowo-naczyniowego. Zależy od dopływu i odpływu krwi ze zbiornika tętniczego oraz jest ściśle związane z okresem pracy serca.

Ciśnienie skurczowe (systoliczne):

- Najwyższe ciśnienie w tętnicach

-
- Występuje podczas maksymalnego wyrzutu krwi z lewej komory przez zastawki półksiężycowate do aorty
 - Prawidłowa wartość: około 120 mmHg

Ciśnienie rozkurczowe (diastoliczne):

- Najniższe ciśnienie w tętnicach
- Występuje podczas rozkurczu komór serca
- Nigdy nie obniża się do zera dzięki sprężystości ścian tętnic
- Sprężystość ścian utrzymuje ciśnienie i zapewnia ciągły przepływ krwi
- Prawidłowa wartość: około 80 mmHg

Ciśnienie tętna:

Ciśnienie tętna = Ciśnienie skurczowe - Ciśnienie rozkurczowe

Przykład: $120 - 80 = 40$ mmHg

Średnie ciśnienie tętnicze (MAP – Mean Arterial Pressure):

MAP = Ciśnienie rozkurczowe + $\frac{1}{3} \times$ Ciśnienie tętna

Przykład: $MAP = 80 + \frac{1}{3} \times 40 = 80 + 13,3 = 93,3$ mmHg

Znaczenie średniego ciśnienia tętniczego

Średnie ciśnienie tętnicze to **uśrednione ciśnienie krwi w tętnicach w ciągu jednego cyklu pracy serca**. Jest to miara pokazująca, jak dobrze krew przepływa przez naczynia i czy w dostatecznym stopniu dostarcza tlen oraz składniki odżywcze do tkanek.

Wartości graniczne:

- **Poniżej 60 mmHg:** narządy mogą być niedotlenione, grozi uszkodzeniem narządów
- **Zbyt wysokie:** może wskazywać na nadciśnienie, które uszkadza naczynia i serce

Znaczenie kliniczne:

- Szczególnie ważne u pacjentów w stanie krytycznym
- Kluczowy wskaźnik zdrowia układu krążenia
- Pomaga ocenić, czy perfuzja tkanek jest odpowiednia

Wpływ grawitacji na ciśnienie krwi

Siła ciężkości wpływa na ciśnienie w naczyniach krwionośnych w zależności od położenia względem serca.

Zasada: Przy prawidłowej gęstości krwi ciśnienie zmienia się o około **0,77 mmHg na każdy centymetr** wysokości.

Przykład (osoba stojąca, ciśnienie na poziomie serca = 100 mmHg):

50 cm powyżej serca (np. głowa):

Ciśnienie = $100 - (0,77 \times 50) = 100 - 38,5 = 61,5$ mmHg

105 cm poniżej serca (np. stopa):

Ciśnienie = $100 + (0,77 \times 105) = 100 + 80,85 = 180,85$ mmHg

Praktyczne zastosowania:

Pomiar ciśnienia tętniczego: Mankiet do pomiaru ciśnienia musi być na wysokości serca, aby wynik nie był zaniżony ani zawyżony.

Zmniejszenie obręzków: Uniesienie kończyny powyżej serca zmniejsza ciśnienie żyłne, co pomaga w odpływie krwi i redukcji obręzków.

Pozycja pacjenta: Pozycja ciała ma duży wpływ na rzeczywiste wartości ciśnienia w różnych częściach organizmu.

Regulacja pracy serca - ośrodki nerwowe

Ośrodek zwalniający pracę serca:

- Zlokalizowany w rdzeniu przedłużonym
- Wysyła impulsy przez **nerw błędny** (X nerw czaszkowy)
- Na zakończeniach nerwu błędnego wydzielana jest **acetylocholina**
- Acetylocholina działa hamująco na serce

Ośrodek przyspieszający pracę serca:

- Zlokalizowany w rdzeniu kręgowym (segmenty Th1-Th5)
- Wysyła impulsy przez nerwy współczulne
- Na zakończeniach nerwów współczulnych wydzielana jest **noradrenalina**
- Noradrenalina działa pobudzająco na serce
- Dodatkowo: rdzeń nadnerczy wydziela **adrenalinę** do krwi

Działanie acetylocholiny i noradrenaliny na serce

Acetylocholina (układ przywspółczulny, nerw błędny):

Wywiera **ujemne efekty**:

- **Ujemny efekt inotropowy** – zmniejszenie siły skurczów serca
- **Ujemny efekt chronotropowy** – zmniejszenie częstotliwości skurczów serca
- **Ujemny efekt batmotropowy** – zmniejszenie pobudliwości komórek mięśnia sercowego
- **Ujemny efekt dromotropowy** – zmniejszenie przewodzenia stanu czynnego przez mięsień sercowy

Noradrenalina i adrenalina (układ współczulny):

Wywierają **dodatnie efekty**:

- **Dodatni efekt inotropowy** – zwiększenie siły skurczów serca
- **Dodatni efekt chronotropowy** – zwiększenie częstotliwości skurczów serca
- **Dodatni efekt batmotropowy** – zwiększenie pobudliwości komórek mięśnia sercowego
- **Dodatni efekt dromotropowy** – zwiększenie przewodzenia stanu czynnego przez mięsień sercowy

Te dwa układy działają **antagonistycznie**, wzajemnie się równoważąc i umożliwiając precyzyjną regulację pracy serca.

Różnice między adrenaliną a noradrenaliną

Oba związki działają pobudzająco na układ krążenia, ale w różnym stopniu na różne elementy:

Adrenalina (z rdzenia nadnerczy):

- **Silniejszy wpływ na serce** – znacznie zwiększa objętość wyrzutową i częstość skurczów
- Słabszy wpływ na ciśnienie tętnicze (ale nadal je podnosi)

Noradrenalina (z zakończeń nerwów współczulnych):

- **Silniejszy wpływ na naczynia krwionośne** – znacznie zwiększa ciśnienie tętnicze poprzez skurcz naczyń oporowych
- Słabszy wpływ na serce (ale nadal je pobudza)

Odruchy krążeniowe

Odruch Bezolda-Jarisha:

- Sygnał pochodzi z chemoreceptorów w ścianach naczyń wieńcowych i lewej komorze
- Czynniki wyzwalające: nikotyna, beratryna (alkaloid roślinny), nagłe zmniejszenie objętości krwi w sercu
- Aktywowane są włókna nerwu błędnego
- Efekt: zwolnienie akcji serca, obniżenie ciśnienia, rozszerzenie naczyń
- Funkcja: **odruch obronny serca** – ogranicza pracę mięśnia sercowego, aby zapobiec jego uszkodzeniu (np. podczas niedokrwienia lub drażnienia chemicznego)

Odruch Bainbridge'a:

- Dostosowanie rytmu serca do zwiększonego powrotu żylnego
- Gdy do serca napływa więcej krwi (np. podczas wysiłku fizycznego), odruch powoduje przyspieszenie akcji serca
- Zapobiega zastojowi krwi w przedsionkach
- Umożliwia efektywniejsze opróżnianie serca
- Ważny podczas zmiany pozycji ciała (leżenie → stanie)

Baroreceptory

Baroreceptory to wyspecjalizowane mechanoreceptory monitorujące zmiany ciśnienia w układzie krążenia.

Lokalizacja:

- **Zatoka szyjna** – w ścianach tętnic szyjnych wspólnych, monitorują ciśnienie krwi w tętnicach zaopatrujących mózg
- **Łuk aorty** – monitorują ciśnienie w głównych naczyniach wychodzących z serca

Mechanizm działania:

- Pobudzane przy rozciąganiu ściany naczynia (wzrost ciśnienia)
- Wysyłają sygnały do rdzenia przedłużonego przez nerw językowo-gardłowy (IX) i nerw błędny (X)

Reakcja na wzrost ciśnienia tętniczego:

1. Baroreceptory są pobudzane (rozciąganie ścian naczyń)
2. Sygnał dociera do rdzenia przedłużonego przez nerwy IX i X
3. Pobudzenie układu przywspółczulnego (nerw błędny)
4. Wydzielanie acetylocholino w sercu → bradykardia (zwolnienie akcji serca) → zmniejszenie pojemności minutowej serca
5. Hamowanie układu współczulnego docierającego do naczyń oporowych
6. Rozkurcz naczyń oporowych → spadek oporu obwodowego
7. Krew przesuwa się do zbiornika żylnego

8. Efekt końcowy: obniżenie ciśnienia tętniczego krwi

Hormony wpływające na pracę serca

Hormony przyspieszające pracę serca:

- **Adrenalina** (rdzeń nadnerczy)
- **Glukagon** (trzustka)
- **Tyroksyna** (tarczyca)

Hormony zwalniające pracę serca:

- **Insulina** (trzustka)

Jony wpływające na pracę serca:

Wapń (Ca^{2+}):

- Niezbędny do skurczu mięśni, w tym mięśnia sercowego
- Niedobór może skutkować zatrzymaniem pracy serca

Potas (K^+):

- Spadek poziomu → wzrost ciśnienia krwi, zaburzenia rytmu serca
- Zbyt wysoki poziom → spowolnienie tętna, zaburzenia rytmu, może prowadzić do zatrzymania akcji serca

Magnez (Mg^{2+}):

- Wpływa na pracę pompy sodowo-potasowej
- Pomaga regulować poziom wapnia
- Poprawia wchłanianie potasu
- Wpływa na utrzymanie prawidłowego rytmu serca

Ośrodek naczyniowo-ruchowy

Zlokalizowany w całości w **rdzeniu przedłużonym**, składa się z dwóch części:

Ośrodek presyjny (naczyniowo-zwężający):

- Podnosi ciśnienie tętnicze krwi
- Pobudza wydzielanie noradrenaliny i adrenaliny
- Powoduje skurcz naczyń oporowych
- Krew zatrzymywana w zbiorniku tętniczym
- "Kraniki zakręcone"

Ośrodek depresyjny (naczyniowo-rozszerzający):

-
- Obniża ciśnienie tętnicze krwi
 - Hamuje wydzielanie noradrenaliny i adrenaliny
 - Powoduje rozkurcz naczyń oporowych
 - Krew przesuwa się do zbiornika żylnego
 - "Kraniki odkręcone"

Te dwa ośrodki działają na zasadzie **ujemnych sprzężeń zwrotnych** – pobudzenie jednego hamuje drugi.

Droga efektorowa:

Rdzeń przedłużony → rdzeń kręgowy → nerwy współczulne lub rdzeń nadnerczy → naczynia oporowe

Wpływ wyższych pięter OUN na układ krążenia

Kora mózgowa i układ limbiczny mogą modulować układ krążenia poprzez świadome reakcje, emocje i mechanizmy warunkowania.

Układ współczulny (mobilizacja, "walka lub ucieczka"):

Aktywuje się podczas:

- Stresu psychicznego
- Oczekiwania na wysiłek fizyczny (np. przed startem sportowym)
- Silnych emocji (gniew, strach)
- Intensywnej koncentracji

Efekty:

- Pobudzenie ośrodka presyjnego
- Pobudzenie ośrodka przyspieszającego pracę serca
- Wzrost ciśnienia tętniczego
- Wzrost częstości skurczów serca

Układ przywspółczulny (relaks, regeneracja):

Aktywuje się podczas:

- Relaksu, medytacji
- Techniki oddechowych
- Odprężenia po wysiłku
- Poczucia uspokojenia i bezpieczeństwa

Efekty:

- Parametry wracają do normy lub przyjmują niższe wartości

- Spadek ciśnienia tętniczego
- Zwolnienie akcji serca

Układ limbiczny (emocje):

- Oddziałuje na rdzeń przedłużony przez podwzgórze
- Wpływa na reakcje podczas strachu, zagrożenia, złości, agresji, stresu emocjonalnego
- Bardzo silny stres może prowadzić do omdleń (aktywacja nerwu błędnego → spadek częstości skurczów serca i ciśnienia)
- Może również mobilizować organizm (reakcje indywidualne)

Układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAA)

System hormonalny regulujący ciśnienie tętnicze i objętość krwi.

Reakcja na zmniejszenie objętości i ciśnienia tętniczego krwi:

1. **Nerki wydzielają reninę** (hormon tkankowy)
2. Renina przekształca **angiotenzynogen** (z wątroby) w **angiotenzynę I**
3. W płucach angiotenzyna I jest przekształcana w **angiotenzynę II** (forma aktywna)
4. Angiotenzyna II oddziałuje na **korę nadnerczy**
5. Kora nadnerczy wydziela **aldosteron**
6. Aldosteron zwiększa resorpcję zwrotną sodu z moczu pierwotnego i wydzielanie potasu
7. Zmniejszone wydzielanie chlorku sodu i wody
8. **Woda zatrzymywana w organizmie**
9. **Objętość krwi się zwiększa**
10. **Ciężnienie tętnicze krwi się podnosi**

Dodatkowe efekty angiotensyny II:

- Zwiększa wydzielanie **hormonu antydiuretycznego (ADH, wazopresyna)** z tylnego płata przysadki
- ADH zmniejsza wydalanie wody z organizmu (zmniejsza diurezę)
- Nasila pragnienie → zwiększone pobieranie wody
- Zwiększa aktywność nerwów współczulnych → skurcz naczyń → wzrost ciśnienia

Przedsionkowy peptyd natriuretyczny (ANP)

Reakcja na zwiększenie objętości i ciśnienia tętniczego krwi:

1. Rozciągnięcie naczyń i serca pobudza baro- i mechanoreceptory

-
2. **Serce wydziela ANP** (przedsionkowy peptyd natriuretyczny) – serce jako gruczoł hormonalny!
 3. ANP oddziałuje na nadnercza → zmniejsza wydzielanie aldosteronu
 4. Hamowane jest wydzielanie reniny
 5. Nie powstaje angiotenzyna II
 6. **Zwiększone wydalenie chlorku sodu i wody z organizmu**
 7. **Obniżenie objętości i ciśnienia tętniczego krwi**

Wazopresyna (hormon antydiuretyczny, ADH)

Produkcja: Podwzgórze (neurohormón)

Uwalnianie: Tylne płaty przysadki mózgowej (transport aksonalny z podwzgórza)

Miejsce działania: Kanalik zbiorcze nerek

Efekt: Zatrzymywanie wody w organizmie (zmniejszenie diurezy)

Czynniki pobudzające wydzielanie ADH:

- Wzrost osmolalności osocza (odwodnienie)
- Spadek ciśnienia tętniczego
- Spadek objętości krwi
- Angiotenzyna II
- Ból, stres

Czynniki hamujące wydzielanie ADH:

- Spadek osmolalności osocza (nadmiar wody)
- Wzrost ciśnienia tętniczego
- Wzrost objętości krwi
- Alkohol etylowy

Próba ortostatyczna

Próba ortostatyczna służy do oceny reakcji układu krążenia na zmianę pozycji ciała z leżącej na stojącą.

Mechanizm:

Gdy wstajemy, grawitacja powoduje, że krew opada do nóg. W dolnej części ciała gromadzi się więcej krwi, a mniej wraca do serca i mózgu.

Prawidłowa reakcja organizmu:

1. **Zwiększenie częstości akcji serca** (o 5-20 skurczów/min) – serce bije szybciej, aby przepompować więcej krwi
2. **Zwężenie naczyń krwionośnych** – zwiększenie ciśnienia krwi
3. **Aktywacja układu autonomicznego** – utrzymanie odpowiedniego krążenia

Prawidłowe zmiany ciśnienia:

- Spadek ciśnienia skurczowego: nie więcej niż 10 mmHg
- Spadek ciśnienia rozkurczowego: około 5 mmHg
- Zmiany ciśnienia trwają około 10 sekund, potem są kompensowane

Reakcja nieprawidłowa - hipotonia ortostatyczna:

- Większy spadek ciśnienia
- Dłużej utrzymujące się zmiany
- Zawroty głowy, omdlenia

Przyczyny hipotonii ortostatycznej:

- Odwodnienie organizmu
- Niewydolność serca, arytmie
- Niektóre leki (diuretyki, leki moczopędne)
- Choroby neurologiczne (choroba Parkinsona)
- Zaburzenia hormonalne
- Wiek (u starszych osób mechanizmy ortostatyczne są osłabione)

Zalecenia praktyczne:

Starsze osoby nie powinny wstawać zbyt gwałtownie. Należy podzielić ruch na etapy:

1. Położyć nogi
2. Posiedzieć chwilę
3. Dopiero potem wstać

Próby wykorzystywane na ćwiczeniach:

- **Próba Cramptona**
- **Próba Martineta**

Układ pokarmowy - zmiany pH w przewodzie pokarmowym

pH zmienia się w bardzo szerokich granicach w różnych odcinkach przewodu pokarmowego, co jest związane z działaniem różnych enzymów.

| Odcinek przewodu pokarmowego | pH |

|-----|-----|

Ślina	6,8 (zbliżone do neutralnego)
Sok żołądkowy	1-5 (bardzo kwaśne, minimum pH=1)
Żółć	7 (neutralne)
Sok trzustkowy	8 (zasadowe)
Jelito	7-8 (neutralne do zasadowego)
Śluz	7-8 (funkcja ochronna)

Znaczenie różnych wartości pH:

- Enzymy mają optymalne pH działania
- Niektóre enzymy działają w środowisku kwaśnym (żołądek)
- Inne wymagają środowiska zasadowego (jelito, trzustka)
- Zmiana pH między odcinkami jest kluczowa dla prawidłowego trawienia

Jama ustna - język i receptory smaku

Język pełni wielofunkcyjną rolę:

- Zawiera receptory smaku
- Uczestniczy w formowaniu kęsa pokarmowego
- Pomaga w połykaniu

Brodawki języka:

Brodawki nitkowate:

- Nie uczestniczą w odbiorze smaku
- Funkcja mechaniczna – rozcieranie pokarmu

Brodawki smakowe (zawierają kubki smakowe):

- **Brodawki liściaste** – na szczycie języka
- **Brodawki okolne** – w liczbie 7-12, układają się w kształcie litery V
- **Brodawki grzybiaste** – na trzonie języka

Kubki smakowe:

- Mikroskopijne struktury zawierające receptory smakowe
- Posiadają otvorek smakowy, z którego wychodzą włókna nerwu smakowego
- Rejestrują wrażenia smakowe

Podstawowe smaki:

1. **Słony**
2. **Kwaśny**

3. **Słodki**

4. **Gorzki**

5. **Umami** (smak mięsny) – odkryty w ostatnich latach, reaguje na kwas glutaminowy i niektóre aminokwasy

Rozmieszczenie receptorów smaku:

Wcześniej uważano, że różne smaki są odbierane w ściśle określonych obszarach języka (tzw. mapa języka). Obecnie wiadomo, że receptory wszystkich smaków są rozsiane w różnych częściach jamy ustnej i języka, bez regularnego rozkładu.

Gruzoły ślinowe

Małe gruczoły ślinowe: Rozsiane w całej jamie ustnej

Duże gruczoły ślinowe:

1. Ślinianka przyuszną:

- Wydziela ślinę surowiczą
- Zawiera enzym **alfa-amylazę ślinową** (rozkłada węglowodany)
- Unerwiona przez **nerw językowo-gardłowy** (IX nerw czaszkowy)

2. Ślinianka podjęzykowa:

- Wydziela ślinę śluzową
- Bogata w **mucynę** (substancje śluzowe)
- Unerwiona przez **nerw twarzowy** (VII nerw czaszkowy)

3. Ślinianka podżuchwowa:

- Wydziela ślinę śluzowo-surowiczą (ślinę mieszaną)
- Zawiera zarówno enzymy, jak i substancje śluzowe
- Unerwiona przez **nerw twarzowy** (VII nerw czaszkowy)

Czynniki wpływające na wydzielanie śliny

Bodźce psychiczne:

- Myślenie o jedzeniu
- Wyobrażanie sobie smaku (np. cytryny)
- Warunkowe wydzielanie oparte na doświadczeniu i uczeniu się

Bodźce sensoryczne:

- Zapach pokarmu
- Smak pokarmu

Czynniki hormonalne:

- **Stymulujące wydzielanie:** testosteron, tyroksyna, bradykinina
- **Hamujące wydzielanie:** spadek poziomu estrogenów (np. w menopauzie) może powodować suchość w jamie ustnej

Skład śliny

Woda: 99% składu śliny

Składniki organiczne:

- **Alfa-amylaza ślinowa** – enzym rozkładający węglowodany (skrobię)
- **Mucyny** – glikoproteiny tworzące śluz
- **Immunoglobuliny** (przeciwciała): IgA, IgM, IgG – obrona immunologiczna
- **Albuminy**
- **Lizozym** – enzym o silnych właściwościach bakteriobójczych (obrona nieswoista)

Składniki nieorganiczne:

- Kationy: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}
- Aniony: Cl^- , HCO_3^- , HPO_4^{2-}

Niebiałkowe substancje azotowe:

- Mocznik
- Kwas moczowy
- Aminokwasy
- Kreatynina

Nieazotowe substancje organiczne (w śladowych ilościach):

- Węglowodany
- Lipidy
- Hormony (głównie steroidowe, pochodne cholesterolu)

Ślina jako materiał diagnostyczny

Ślina jest wygodnym materiałem diagnostycznym, ponieważ:

- Łatwe pobranie (nieinwazyjne)
- Można oznaczać niektóre hormony (progesteron, testosteron)
- Można oznaczać leki psychotropowe
- Można wykrywać narkotyki (kokaina, amfetamina)

Dostępne są testy apteczne do szybkiego oznaczania narkotyków ze śliny. Należy uwzględnić okres od przyjęcia substancji do jej rozłożenia (różny dla każdej substancji).

Trawienie skrobi w jamie ustnej

Skrobia to polisacharyd zbudowany z cząsteczek glukozy, o strukturze rozgałęzionej. Zawiera dwa typy wiązań:

- Wiązania α -1,4-glikozydowe (w łańcuchach prostych)
- Wiązania α -1,6-glikozydowe (w miejscach rozgałęzień)

Alfa-amylaza ślinowa:

- Rozkłada skrobię maksymalnie do **maltozy** (dwucukier składający się z dwóch cząsteczek glukozy)
- Działa w jamie ustnej i częściowo w żołądku (do momentu zakwaszenia)

Maltoza:

- Jest transportowana do dalszych części przewodu pokarmowego
- W jelicie cienkim jest rozkładana przez **maltazę** do dwóch cząsteczek glukozy
- Glukoza jest wchłaniana do krwi

Nagłośnia

Nagłośnia to ruchoma chrząstka między gardłem a krtanią.

Funkcja: Działa jak zastawka zapobiegająca wpadaniu pokarmu do dróg oddechowych.

Mechanizm działania:

- **Podczas przełykania:** Nagłośnia opada i zamyka wejście do krtani, pokarm kieruje się do przełyku
- **Podczas oddychania i mówienia:** Nagłośnia unosi się do góry, powietrze swobodnie przepływa do dróg oddechowych

Znaczenie kliniczne:

Jednoczesne jedzenie i mówienie może zaburzyć pracę nagłośni, powodując wpadnięcie pokarmu do dróg oddechowych (zachłyśnięcie), co utrudnia oddychanie i może być niebezpieczne.

Przełyk

Budowa mięśniowa przełyku:

- **Górna 1/3 przełyku:** Mięśnie poprzecznie prążkowane (kontrola świadoma)

-
- **Dolne 2/3 przełyku:** Mięśnie gładkie (kontrola mimowolna)

Konsekwencje:

- Do pewnego momentu możemy zatrzymać proces połykania (górna część)
- Gdy pokarm znajdzie się w dolnej części przełyku, proces połykania jest automatyczny i nie można go zatrzymać

Żołądek - budowa

Części żołądka:

- **Wpust** – połączenie z przełykiem
- **Dno żołądka** – górna część (paradoksalnie!)
- **Trzon żołądka** – główna część
- **Część odźwiernikowa** – końcowa część, przechodzi w dwunastnicę

Mięśniówka żołądka:

- Mięśniówka okrężna
- Mięśniówka podłużna
- Umożliwia ruchy perystaltyczne i mieszanie treści pokarmowej

Błona śluzowa żołądka:

- Tworzy duże, podłużnie przebiegające **fałdy żołądkowe**
- Tysiące mikroskopijnych **fałdów kosmиковatych**
- **Dołeczki żołądkowe** zawierające gruczoły właściwe żołądka

Komórki gruczołów żołądka

Komórki śluzowe:

- Produkują śluz
- Funkcja ochronna – chronią błonę śluzową przed działaniem kwasu solnego i enzymów

Komórki główne:

- Produkują **pepsynogen** (nieaktywna forma enzymu)
- Pepsynogen jest przekształcany w aktywną **pepsynę** pod wpływem kwasu solnego
- Pepsyna rozkłada białka

Komórki okładzinowe (komórki ciemieniowe):

- Produkują **kwas solny (HCl)** – powoduje zakwaszenie soku żołądkowego (pH może spaść do 1)

-
- Produkują **czynnik wewnętrzny Castle'a** – białko wiążące witaminę B₁₂

Komórki enteroendokryjne (komórki G):

- Produkują **gastrynę** – hormon stymulujący wydzielanie soku żołądkowego
- Skupione u podstawy gruczołów

Czynnik wewnętrzny Castle'a i witamina B₁₂

Czynnik wewnętrzny to białko produkowane przez komórki okładzinowe żołądka, które wiąże **witaminę B₁₂ (cyjanokobalaminę)**.

Mechanizm wchłaniania witaminy B₁₂:

1. Witamina B₁₂ z pokarmu wiąże się z czynnikiem wewnętrznym w żołądku
2. Kompleks witaminy B₁₂ – czynnik wewnętrzny przechodzi przez całą długość jelita cienkiego (dwunastnica, jelito czcze)
3. W końcowej części **jelita krętego** kompleks jest wchłaniany do enterocytu

Znaczenie kliniczne:

- Brak czynnika wewnętrznego → brak wchłaniania witaminy B₁₂
- Niedobór witaminy B₁₂ → zaburzenia erytropoezy (powstawania czerwonych krwinek)
- Może prowadzić do **anemii złośliwej** (niedokrwistość megaloblastyczna)
- Zmiany w błonie śluzowej żołądka (np. zanikowe zapalenie żołądka) mogą prowadzić do niedoboru witaminy B₁₂

Skład soku żołądkowego

Woda: Główny składnik

Kwas solny (HCl):

- Powoduje bardzo kwaśne pH (1-5, minimum pH=1)
- Aktywuje pepsynogen do pepsyny
- Działa bakteriobójczo
- Denaturuje białka, ułatwiając ich trawienie

Jony: Na⁺, K⁺, Ca²⁺, PO₄³⁻

Substancje śluzowe (mucyny):

- Funkcja ochronna
- Chronią błonę śluzową przed uszkodzeniem przez kwas i enzymy

Substancje grupowe krwi: Antygeny układu AB0

Enzymy:

Pepsyna:

- Powstaje z pepsynogenu pod wpływem HCl
- Rozkłada białka do peptydów (krótszych łańcuchów aminokwasów)
- Działa w środowisku kwaśnym (pH 1-3)

Podpuszczka (chymozyna, dawniej zwana reniną):

- Katalizuje rozkład kazeinianu wapnia (rozpuszczalnego) do parakazeinianu wapnia (nierozpuszczalnego)
- Parakazeinianwapnia jest następnie trawiony przez pepsynę
- Kazeinian występuje w mleku
- Szczególnie ważna w trawieniu mleka u niemowląt i dzieci

Lipaza żołądkowa:

- Rozkłada tłuszcze w niewielkich ilościach
- Główne trawienie tłuszczów odbywa się w jelicie cienkim (lipaza trzustkowa)
- Lipaza żołądkowa ma znaczenie w trawieniu tłuszczów mleka u dzieci

Fazy wydzielania soku żołądkowego

1. Faza głowowa (przed spożyciem pokarmu):

- Rozpoczyna się przed spożyciem pokarmu
- Bodźce: widok pokarmu, zapach, myślenie o jedzeniu, pokarm w jamie ustnej
- Pobudzany jest ośrodkowy układ nerwowy, szczególnie układ przywspółczulny
- Pobudzany jest **nerw błędny**
- Zaczyna być wydzielany kwas solny
- Pobudzane są komórki G → wydzielanie gastryny
- Żołądek przygotowuje się do przyjęcia pokarmu

2. Faza żołądkowa (pokarm w żołądku):

- Pokarm dociera do żołądka
- Drażnienie mechaniczne – rozciąganie ścian żołądka
- Drażnienie chemiczne – obecność białek i peptydów
- Produkcja enzymów (początkowo pepsynogen)
- Produkcja kwasu solnego
- Uaktywnienie pepsynogenu do pepsyny
- Wydzielanie histaminy (stymuluje wydzielanie HCl)
- Najintensywniejsza faza wydzielania

3. Faza jelitowa (pokarm przechodzi do dwunastnicy):

- Pokarm przechodzi z żołądka do dwunastnicy
- Należy przerwać wydzielanie soku żołądkowego
- Należy pobudzić dalszą część przewodu pokarmowego
- Treść pokarmowa w dwunastnicy jest kwaśna, tłusta, bogata w składniki odżywcze
- Uwalniane są hormony jelitowe: **sekretyna** i **cholecystokinina**
- **Sekretyna** hamuje wydzielanie kwasu solnego
- **Cholecystokinina** spowalnia opróżnianie żołądka, zmniejsza wydzielanie
- Treść pokarmowa trafia porcjami do dwunastnicy
- Hamowanie wydzielania soku żołądkowego, motoryki żołądka i jego opróżniania

Jelito cienkie - budowa

Odcinki jelita cienkiego:

1. Dwunastnica (duodenum):

- Długość: około 25 cm
- Najkrótszy odcinek
- Uchodzą do niej dwa przewody: przewód trzustkowy i przewód wątrobowy
- Występują gruczoły dwunastnicze (gruczoły Brunnera)
- Wydzielany jest enzym **enterokinaza** - aktywuje tripsynogen do tripsyny

2. Jelito czcze (jejunum):

- Stanowi około 2/5 długości jelita cienkiego
- Grubsza ściana niż jelito kręte
- Lepsze unaczynienie
- Mniej grudek chłonnych
- Bardzo wysokie fałdy okrężne błony śluzowej
- Fałdy pokryte kosmkami
- Kosmki pokryte mikrokosmkami
- Silnie rozbudowane struktury zwiększające powierzchnię wchłaniania

3. Jelito kręte (ileum):

- Stanowi około 3/5 długości jelita cienkiego
- Cieńsza ściana
- Słabsze unaczynienie
- Więcej grudek chłonnych (funkcja immunologiczna)
- Niższe fałdy okrężne

-
- Mniej rozbudowane kosmki i mikrokosmki
 - W końcowej części wchłaniana jest witamina B₁₂

Całkowita długość jelita cienkiego: 6-7 metrów

Funkcje jelita cienkiego

Główne funkcje:

- **Wchłanianie** składników pokarmowych (główna funkcja)
- **Trawienie** (kontynuacja procesów rozpoczętych w żołądku)

Typy komórek jelita cienkiego:

Enterocyty:

- Komórki wchłaniające
- Główne komórki nabłonka jelitowego
- Posiadają mikrokosmki zwiększające powierzchnię wchłaniania

Komórki kubkowate:

- Wydzielają śluz
- Funkcja ochronna

Komórki Paneta:

- Należą do układu immunologicznego
- Wydzielają lizozym, cytokiny, kryptidyny (białka odpornościowe)
- Ochrona przed bakteriami

Komórki enteroendokrynne:

- Produkują hormony jelitowe (sekretyna, cholecystokinina, GIP, GLP-1 i inne)

Jelito grube

Długość: około 1,5 metra (krótsze niż jelito cienkie)

Odcinki jelita grubego:

- **Jelito ślepe** z wyrostkiem robaczkowym
- **Okreźnica** (colon)
- **Odbytnica** (rectum)

Wyrostek robaczkowy:

- Narząd szczątkowy

-
- Długość bardzo zmienna: od 0,5 cm do 33 cm (średnio około 8 cm)
 - Funkcja immunologiczna (zawiera tkankę limfatyczną)

Charakterystyka jelita grubego:

- Brak kosmków jelitowych
- Występują grudki chłonne samotne
- Głównie procesy wchłaniania wody i elektrolitów
- Brak procesów trawiennych (enzymatycznych)

Funkcje jelita grubego:

- Wchłanianie wody
- Wchłanianie elektrolitów
- Wchłanianie amoniaku
- Wchłanianie pozostałości aminokwasów i kwasów tłuszczowych
- Procesy gnilne i fermentacyjne
- Siedziba **mikrobioty jelitowej** (mikrobiom)

Mikrobiota jelitowa (mikrobiom)

Mikrobiom to ogół mikroorganizmów zasiedlających jelito grube.

Znaczenie mikrobioty:

- Intensywny rozwój badań w ostatnich latach
- Związek z genezą niektórych chorób
- Wpływ na utrzymanie zdrowia
- Powiązania z funkcjonowaniem różnych układów (np. układ nerwowy)
- Koncepcja **osi jelito-mózg**

Funkcje mikrobioty:

- Produkcja niektórych witamin: biotyna (witamina H), kwas pantotenowy (witamina B₅), kwas foliowy (witamina B₉), witamina B₁₂
- Procesy fermentacji i gnilne
- Ochrona przed patogenami
- Wpływ na układ immunologiczny

Trzustka - funkcja zewnątrzwydzielnicza

Trzustka ma **podwójną funkcję**:

- **Zewnątrzwydzielnicza** (egzokrynną) – produkcja enzymów trawiennych (sok trzustkowy)

-
- **Wewnątrzwydzielnicza** (endokrynną) – produkcja hormonów (insulina, glukagon, somatostatyna, trzustkowy polipeptyd)

Enzymy soku trzustkowego:

Enzymy rozkładające białka (peptydazy):

Endopeptydazy (hydroliza wewnętrznych wiązań peptydowych):

- **Trypsyna** – powstaje z trypsynogenu pod wpływem enterokinazy (w dwunastnicy)
- **Chymotrypsyna** – powstaje z chymotrypsynogenu pod wpływem trypsyny
- **Elastaza** – rozkłada elastynę

Egzopeptydazy (hydroliza zewnętrznych wiązań peptydowych):

- **Karboksypeptydaza A**
- **Karboksypeptydaza B**

Inne enzymy:

- **Lipaza trzustkowa** – rozkłada tłuszcze do kwasów tłuszczowych i glicerolu (główny enzym trawiący tłuszcze)
- **Rybonukleaza** – rozkłada RNA
- **Deoksyrybonukleaza** – rozkłada DNA
- **Amylaza trzustkowa** – rozkłada skrobię (podobnie jak alfa-amylaza ślinowa)

Produkcja proenzymów:

Enzymy proteolityczne (rozkładające białka) są produkowane w formie nieaktywnej (proenzymy), aby zapobiec "samostrawieniu" trzustki. Są aktywowane dopiero w dwunastnicy.

Regulacja wydzielania soku trzustkowego

Regulacja nerwowa:

- **Nerw błędny** (X nerw czaszkowy) stymuluje wydzielanie soku trzustkowego

Regulacja hormonalna:

Sekretyna:

- Wydzielana w dwunastnicy w odpowiedzi na kwaśną treść pokarmową
- Zwiększa wydzielanie soku trzustkowego **bogatego w jony wodorowęglanowe (HCO_3^-)**, ale **ubogiego w enzymy**
- Funkcja: **neutralizacja kwaśnej treści** z żołądka, przygotowanie środowiska do działania enzymów (pH zasadowe)

Cholecystokinina (CCK):

- Wydzielana w dwunastnicy w odpowiedzi na tłuszcze i białka
- Zwiększa wydzielanie soku trzustkowego **bogatego w enzymy**, ale **ubogiego w jony wodorowęglanowe**
- Funkcja: dostarczenie enzymów do trawienia białek, tłuszczów i węglowodanów

Sekwencja zdarzeń:

1. Kwaśna treść z żołądka → sekretyna → sok bogaty w HCO_3^- → neutralizacja pH
2. Neutralne pH + obecność składników pokarmowych → cholecystokinina → sok bogaty w enzymy → trawienie

Trzustka - funkcja wewnątrzwydzielnicza

Wysepki trzustkowe (wysepki Langerhansa) produkują hormony:

Insulina:

- Obniża poziom glukozy we krwi
- Stymuluje wchłanianie glukozy przez komórki
- Stymuluje syntezę glikogenu, białek i tłuszczów

Glukagon:

- Podnosi poziom glukozy we krwi
- Stymuluje rozkład glikogenu w wątrobie
- Działa antagonistycznie do insuliny

Somatostatyna:

- Hamuje wydzielanie insuliny i glukagonu
- Hamuje wydzielanie hormonu wzrostu
- Spowalnia procesy trawienne

Trzustkowy polipeptyd (PP):

- Hamuje wydzielanie soku trzustkowego
- Reguluje apetyt

Uwaga końcowa wykładowcy: Wykład nie wyczerpał tematu w całości. Studenci, którzy mieli ćwiczenia, poznali więcej szczegółów. Układ pokarmowy nie jest objęty ćwiczeniami w pierwszym ani drugim semestrze, dlatego przedstawiono podstawowe informacje. Wątroba jako "fabryka organizmu" pełni liczne funkcje (produkcja, magazynowanie, detoksykacja), ale ze względu na ograniczenia czasowe nie została szczegółowo omówiona.