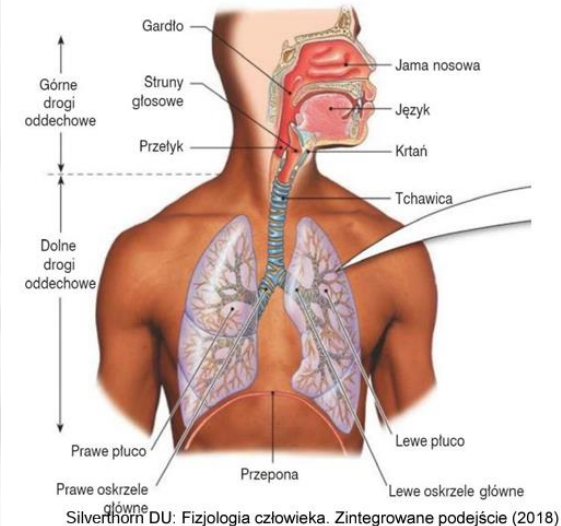


WYKŁAD 3

11.12.2025

- **Regulacja nerwowa i humoralna układu oddechowego i układu krążenia**
- **Układ pokarmowy - wybrane zagadnienia**



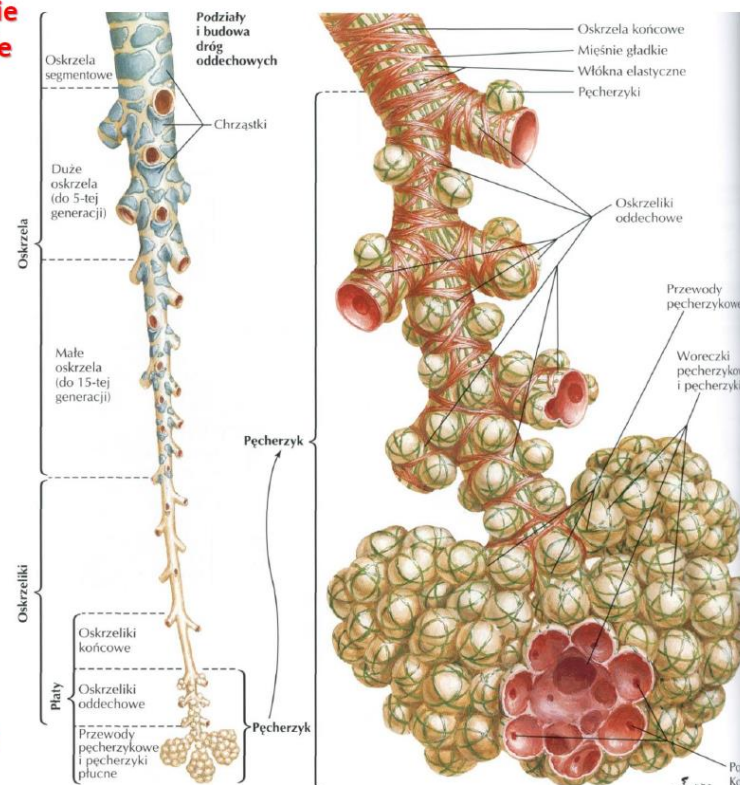
Silverthorn DU: Fizjologia człowieka. Zintegrowane podejście (2018)

Przestrzeń martwa anatomicznie Przestrzeń martwa fizjologicznie

Strefa przewodząca

Strefa przejściowa 17-20 rozgałęzienie

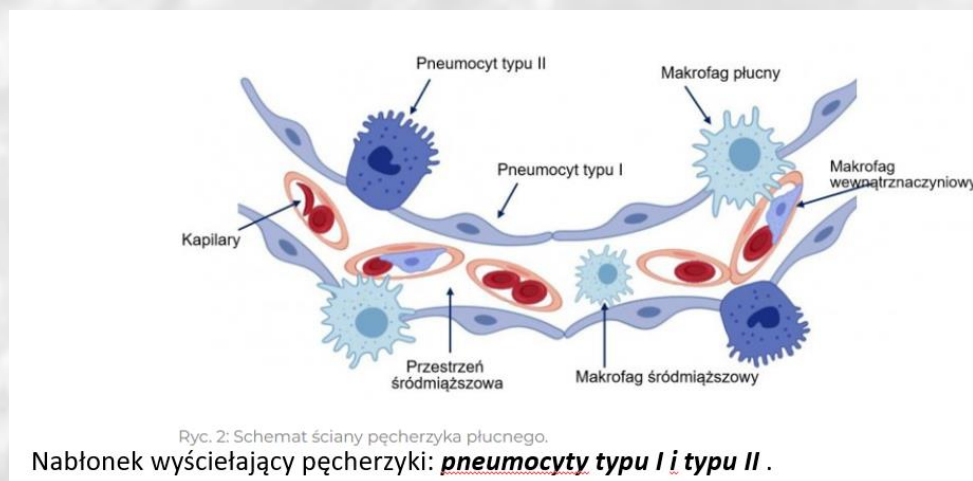
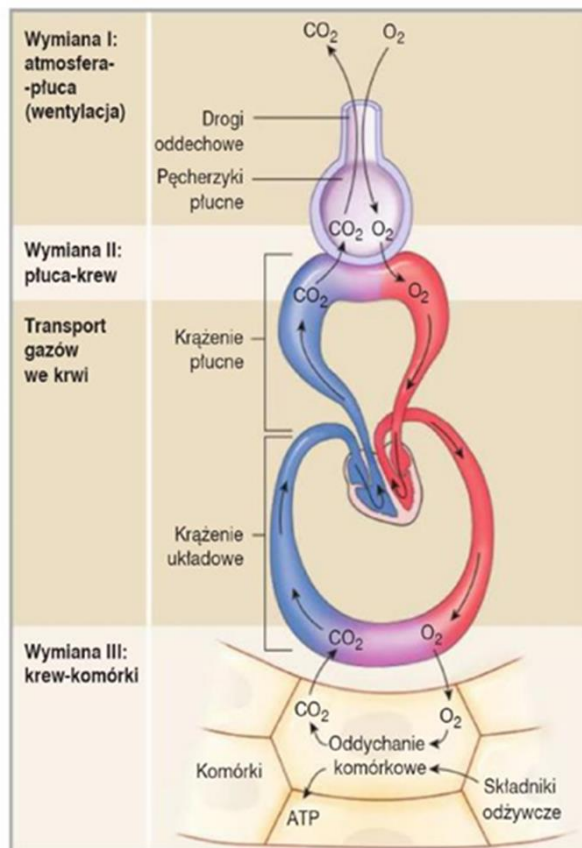
Strefa wymiany gazowej



Pęcherzyki płucne: średnica 100-200 μm ; 500-700 mln; powierzchnia 60-80 m^2 ; grubość ściany pęcherzyka 0,15-0,2 μm ; sieć naczyń oplatających pęcherzyki stanowi 60 m^2 powierzchni.

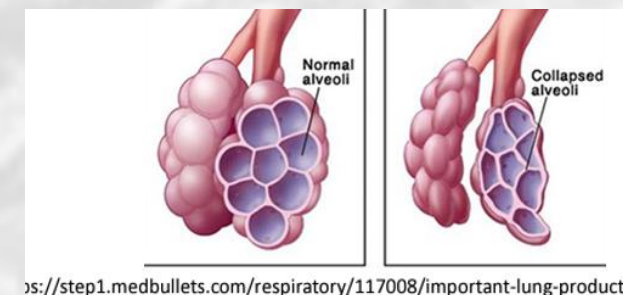
UKŁAD ODDECHOWY

1. Wymiana gazowa
2. Termoregulacja
3. Funkcja ochronna
4. Równowaga kwasowo-zasadowa
5. Wokalizacja



Ryc. 2: Schemat ściany pęcherzyka płucnego.

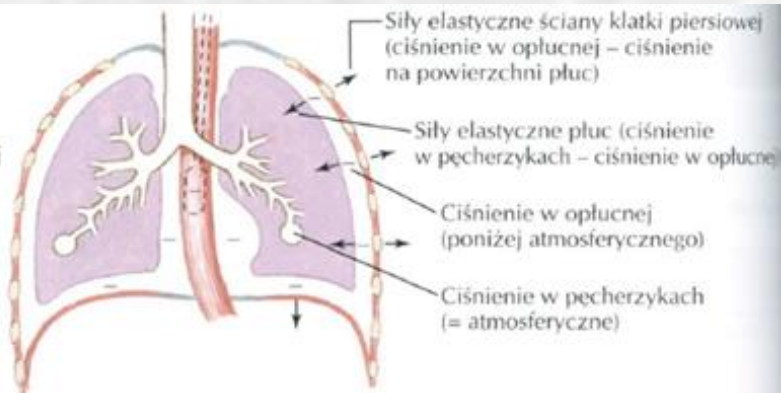
Nabłonek wyściełający pęcherzyki: **pneumocyty typu I i typu II**.



<https://step1.medbullets.com/respiratory/117008/important-lung-products>

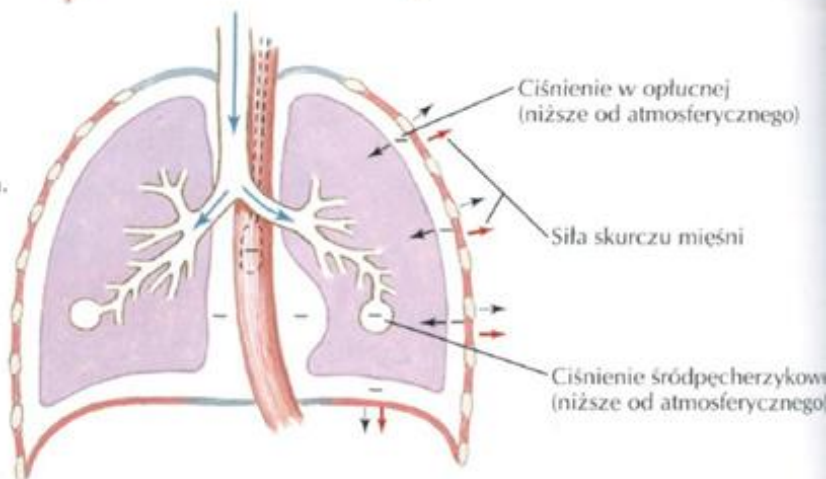
A. W spoczynku

1. Mięśnie oddechowe nie pracują
2. Siły elastyczne płuc i klatki piersiowej są równe, ale przeciwnie skierowane
3. Ciśnienie w drzewie oskrzelowym jest równe atmosferycznemu
4. Nie ma przepływu powietrza



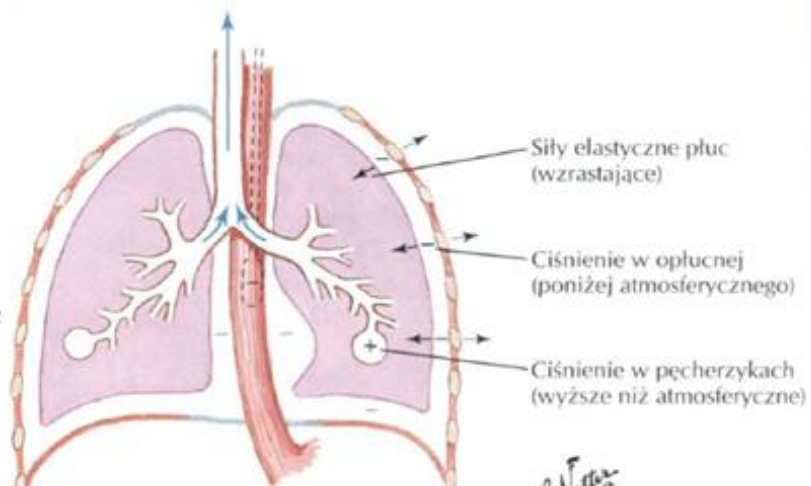
B. Podczas wdechu

Mięśnie wdechowe kurczą się, pojemność klatki piersiowej wzrasta. Ciśnienie śródpecherzykowe spada poniżej wartości ciśnienia atmosferycznego ze względu na poszerzenie dróg oddechowych. Powietrze przemieszcza się do płuc.



C. Podczas wydechu

Mięśnie wdechowe ulegają rozluźnieniu. Siły elastyczne płuc powodują podniesienie ciśnienia gazów powyżej ciśnienia atmosferycznego. Powietrze przemieszcza się z płuc na zewnątrz.



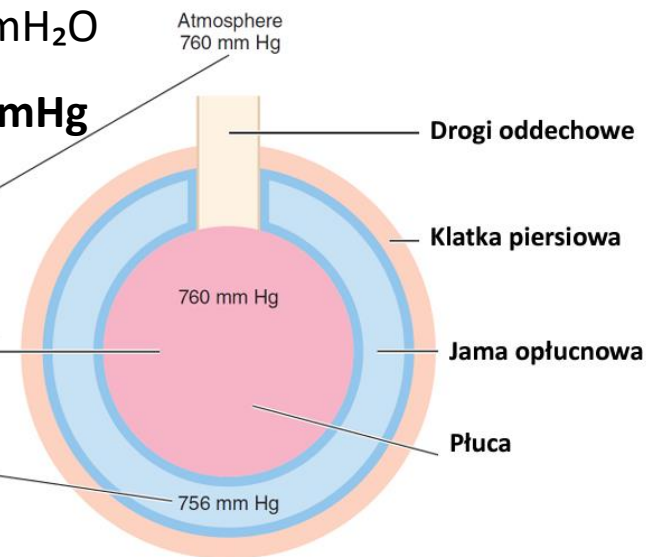
$$1 \text{ mmHg} \approx 1,3595 \text{ cmH}_2\text{O}$$

$$1 \text{ cm H}_2\text{O} = 0,735 \text{ mmHg}$$

➡ Ciśnienie atmosferyczne

➡ Ciśnienie wewnątrzpecherzykowe

➡ Ciśnienie śródopłucnowe



Sherwood L: Human Physiology From Cells to Systems (9th ed)

ODMA OPŁUCNOWA

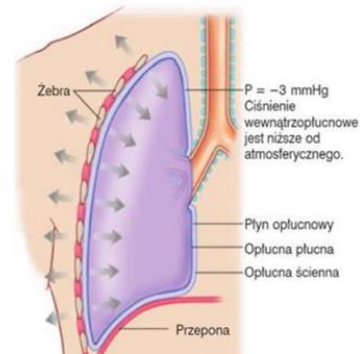
Odma – zanika ujemne ciśnienie śródopłucne, płuco przestaje się rozprężać

Na zewnątrz pęcherzyków płucnych w klatce piersiowej panuje ciśnienie niższe od atmosferycznego

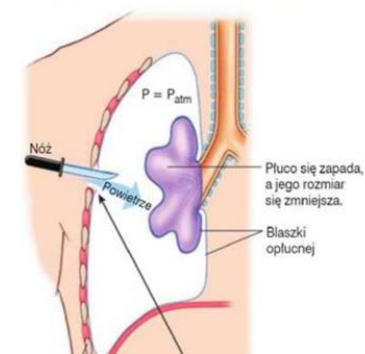
Ujemne ciśnienie w jamie opłucnej pomaga utrzymywać płuca rozprężone

(a) Prawidłowe płuco w stanie spoczynku przylega do ściany klatki piersiowej dzięki obecności płynu opłucnowego.

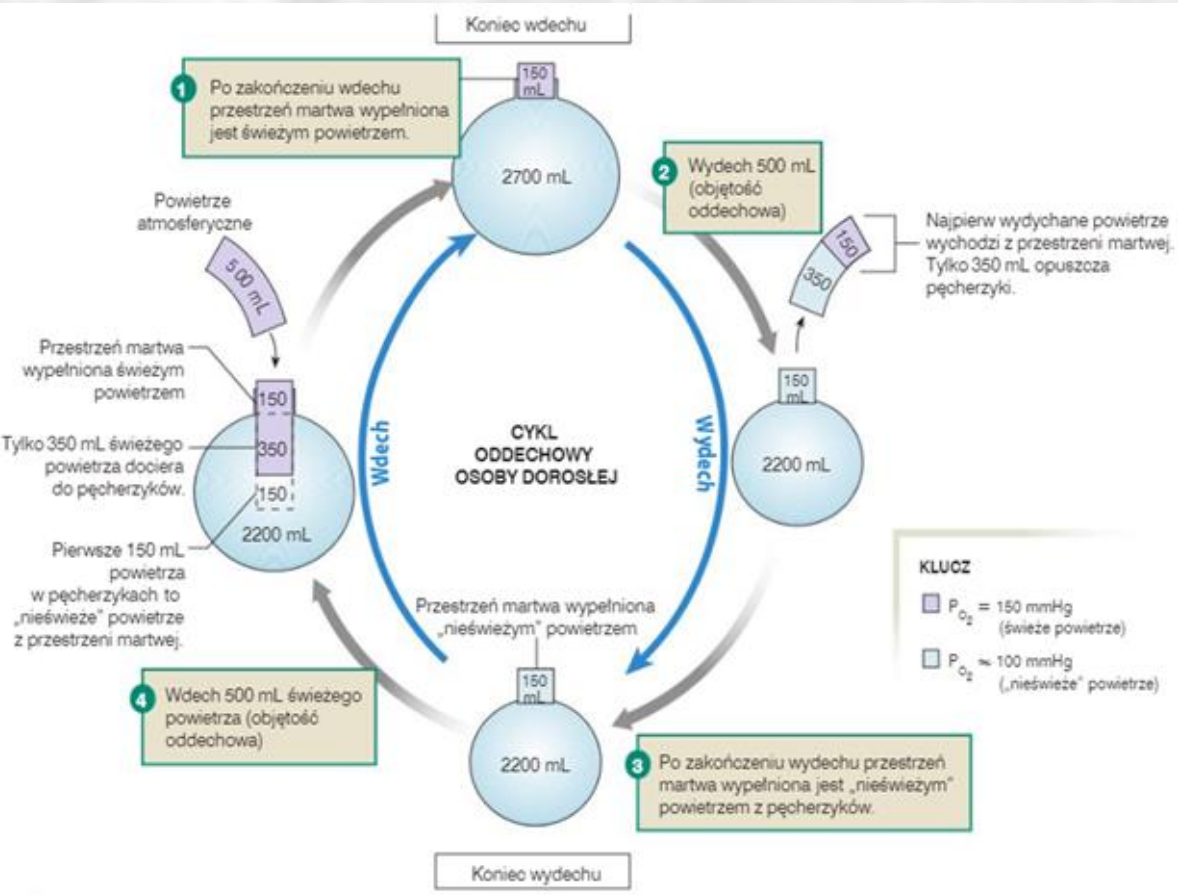
(b) Odma opłucnowa. Jeśli zamkniętą jamę opłucną połączy się ze środowiskiem zewnętrznym, powietrze będzie przedostawać się do jamy opłucnej. Siły utrzymujące płuco przy ścianie klatki piersiowej zanikną i płuco zapadnie się, tworząc odmę opłucnową (powietrze w jamie opłucnej).



Sprężystość ściany klatki piersiowej pociąga ścianę klatki na zewnątrz. Sprężystość płuc wywiera siłę skierowaną do wewnątrz.



Klatka piersiowa rozszerza się nieznacznie. Jeśli zamkniętą jamę opłucną połączy się z powietrzem atmosferycznym, powietrze wpływa do jej wnętrza.



Silverthorn DU: Fizjologia człowieka. Zintegrowane podejście (2018)

Całkowita wentylacja płuc:

Całkowita wentylacja płuc = częstość oddechów $\times$ objętość oddechowa (V_T)

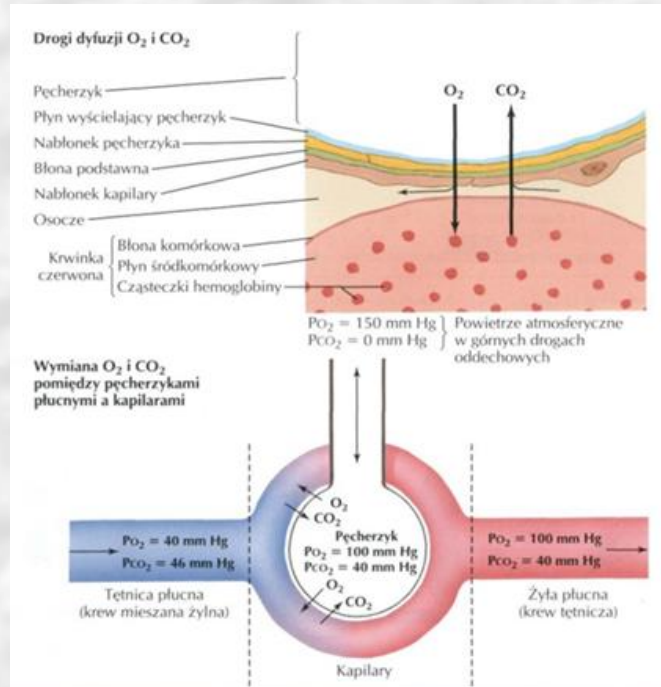
Na przykład: 12 oddechów/min $\times$ 500 mL wdech = 6000 mL/min

Wentylacja pęcherzykowa:

Wentylacja pęcherzykowa = częstość oddechów $\times$ (objętość oddechowa V_T - objętość przestrzeni martwej V_D)

Jeśli przestrzeń martwa wynosi 150 mL:
12 oddechów/min $\times$ (500 - 150 mL) = 4200 mL/min

Objętość oddechowa (ml)	Częstość oddychania (oddechy/min)	Przestrzeń martwa (ml)	Całkowita wentylacja płuc	Wentylacja pęcherzykowa
500	12	150	6000	4200
1200	5	150	6000	5250
150	40	150	6000	0



STANY PATOLOGICZNE POWODUJĄCE HIPOKSJĘ

Dyfuzja $\propto$ powierzchnia $\times$ przepuszczalność bariery/odległość²

Prawidłowe płuco	Rozedma	Zwłóknienie płuc	Obrzęk płuc	Astma
P_{O₂} prawidłowe	Uszkodzenie pęcherzyków oznacza zmniejszenie powierzchni wymiany gazowej P_{O₂} prawidłowe lub obniżone	Pogrubione błony pęcherzykowe spowalniają wymianę gazową. Utrata podatności płuc może zmniejszyć wentylację pęcherzykową. P_{O₂} prawidłowe lub obniżone	Płyn w przestrzeni śródmiąższowej zwiększa odległość dyfuzji. Tętnice P_{CO₂} może być prawidłowe dzięki większej rozpuszczalności CO₂ w wodzie. P_{O₂} prawidłowe	Zwiększony opór dróg oddechowych zmniejsza wentylację pęcherzykową. P_{O₂} obniżone
			Prawidłowa powierzchnia wymiany Zwiększona odległość dyfuzji P_{O₂} obniżone	Zwężone oskrzeliki P_{O₂} obniżone
	Powiększenie się przestrzeni powietrznych obwodowo od oskrzelików oraz uszkodzenie ścian pęcherzyków płucnych. Głównie u palaczy.	Odkładania się w mięszu płuc tkanki włóknistej (bliznowatej), w wyniku stanu zapalnego. Tkanka włóknista utrudnia wymianę tlenu w płucach pomiędzy pęcherzykami płucnymi a krwiobiegiem.		• Infekcja układu oddechowego. • Alergeny, leki • Wyśięk fizyczny, stres, bardzo silne emocje (śmiech, płacz) • Stres • Czynniki drażniące, np. dym tytoniowy, zanieczyszczenia powietrza (smog). • Reflaks żołądkowo-przełykowy

Typ	Definicja	Typowe przyczyny
Hipoksja hipoksyczna	Niskie tętnicze P _{O₂}	Duża wysokość; hipowentylacja pęcherzykowa; zmniejszona pojemność dyfuzyjna płuc; patologicznie zmieniony współczynnik wentylacja/perfuzja
Hipoksja z niedokrwistości	Zmniejszona całkowita ilość O ₂ związanego z hemoglobiną	Utrata krwi; niedokrwistość (niskie stężenie Hb lub patologiczne wiązanie tlenu w HbO ₂); zatrucie tlenkiem węgla
Hipoksja niedokrwienna	Zmniejszony przepływ krwi	Niewydolność serca (hipoksja całego organizmu); wstrząs (hipoksja obwodowa); zatorowość (hipoksja pojedynczego narządu)
Hipoksja histotoksyczna	Niemożliwość wykorzystania O ₂ przez komórki z powodu zatrucia	Zatrucie cyjankiem i inne zatrucia metaboliczne

TABELA 15.2 Normy w pulmonologii		
	Tętnicze	Żylne
P _{O₂}	95 mmHg (85–100)	40 mmHg
P _{CO₂}	40 mm Hg (35–45)	46 mmHg
pH	7,4 (7,38–7,42)	7,37

Całkowita zawartość tlenu we krwi tętniczej zależy od ilości tlenu rozpuszczonego w osoczu i związanego z hemoglobiną.

CAŁKOWITA ZAWARTOŚĆ O_2 WE KRWI TĘTNICZEJ

Tlen rozpuszczony w osoczu (P_{O_2} osocza)

pomaga określić

czynniki wpływające

Skład wdychanego powietrza

Wentylacja pęcherzykowa

Dyfuzja tlenu między pęcherzykami a krwią

Odpowiednia perfuzja pęcherzyków

Częstość i głębokość oddechów

Opór dróg oddechowych

Podatność płuc

Powierzchnia

Odległość dyfuzji

Grubość błony

Ilość płynu śródmiąższowego

Tlen związany z Hb

Saturacja Hb

×

Całkowita liczba miejsc wiążących

czynniki wpływające

P_{CO_2}

pH

Temperatura

2,3-BPG

Zawartość Hb w erytrocycie

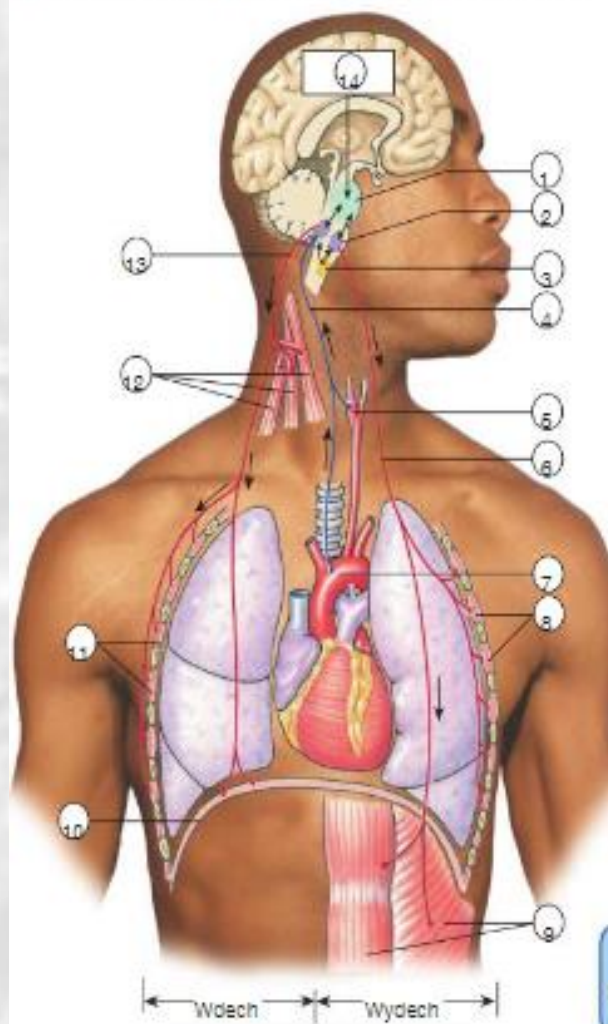
×

Liczba erytrocytów

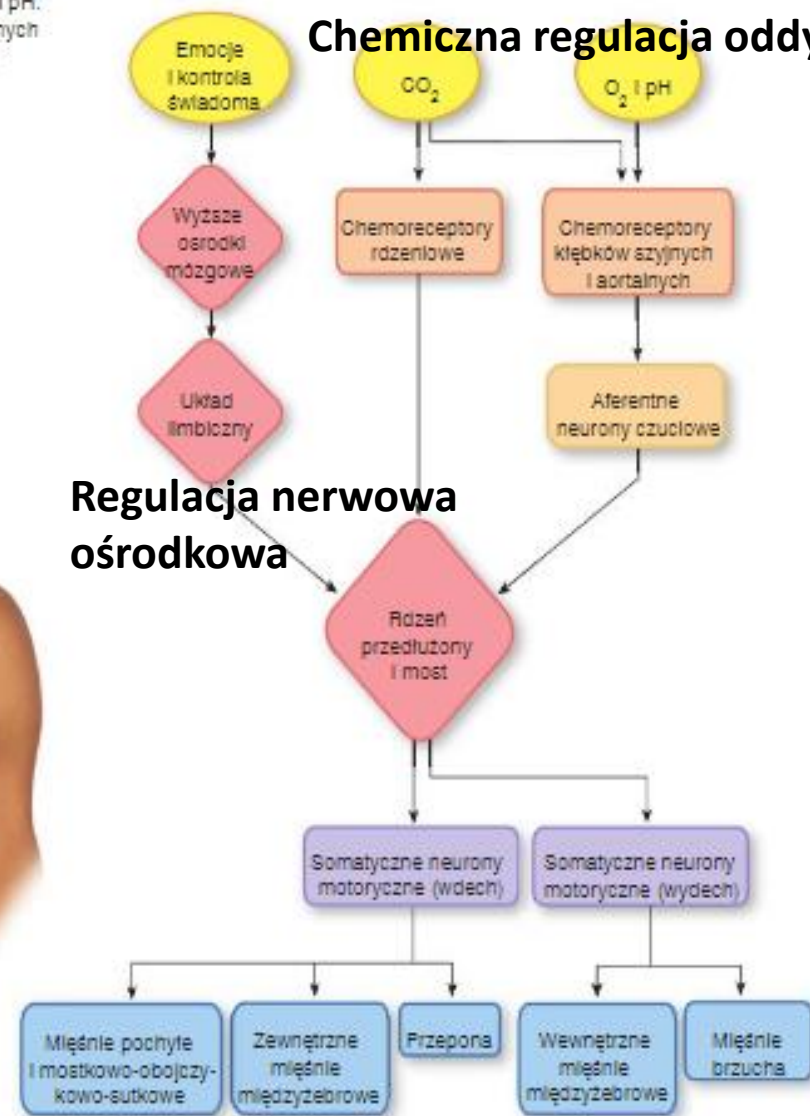
REGULACJA ODDYCHANIA

1. Regulacja nerwowa oddychania
2. Regulacja chemiczna oddychania
3. Chemoreceptory kłębków naczyniowych

Centralne i obwodowe chemoreceptory monitorują gazy krwi i pH. Środki kontroli w pniu mózgu regulują aktywność somatycznych neuronów motorycznych unerwiających mięśnie oddechowe.



Chemiczna regulacja oddychania



Regulacja nerwowa ośrodkowa

KLUCZ

	Bodźce		Ośrodki integrujące
	Sensory		Neurony ośrodkowe
	Neurony dośrodkowe		Cele

REGULACJA ODDYCHANIA

RDZEŃ PRZEDŁUŻONY

DRG – grzbietowa grupa neuronów oddechowych rdzenia przedłużonego – **neurony wdechowe** – aktywne podczas wdechu

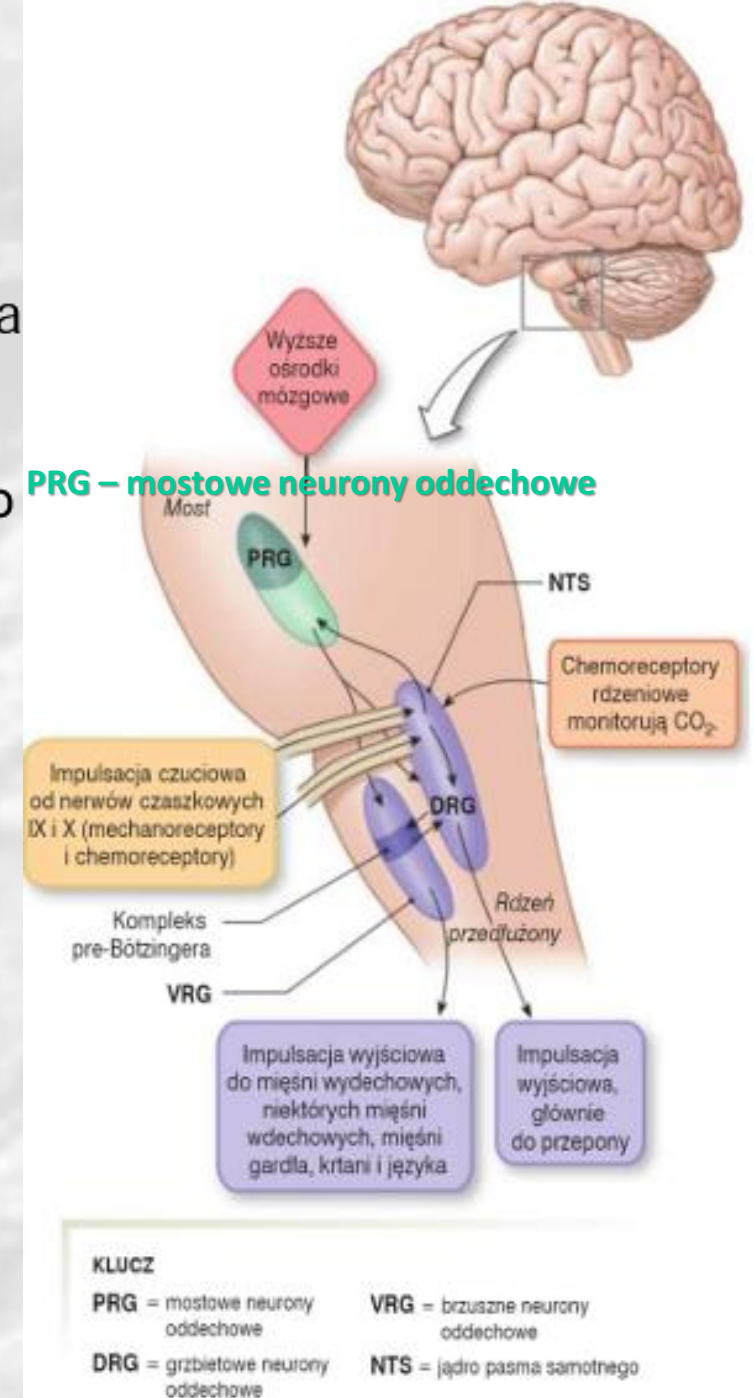
VRG – brzuszna grupa neuronów oddechowych rdzenia przedłużonego – **neurony wdechowe i wydechowe** – aktywne podczas wysiłku

Kompleks pre-Bötzingera – neurony rozrusznikowe

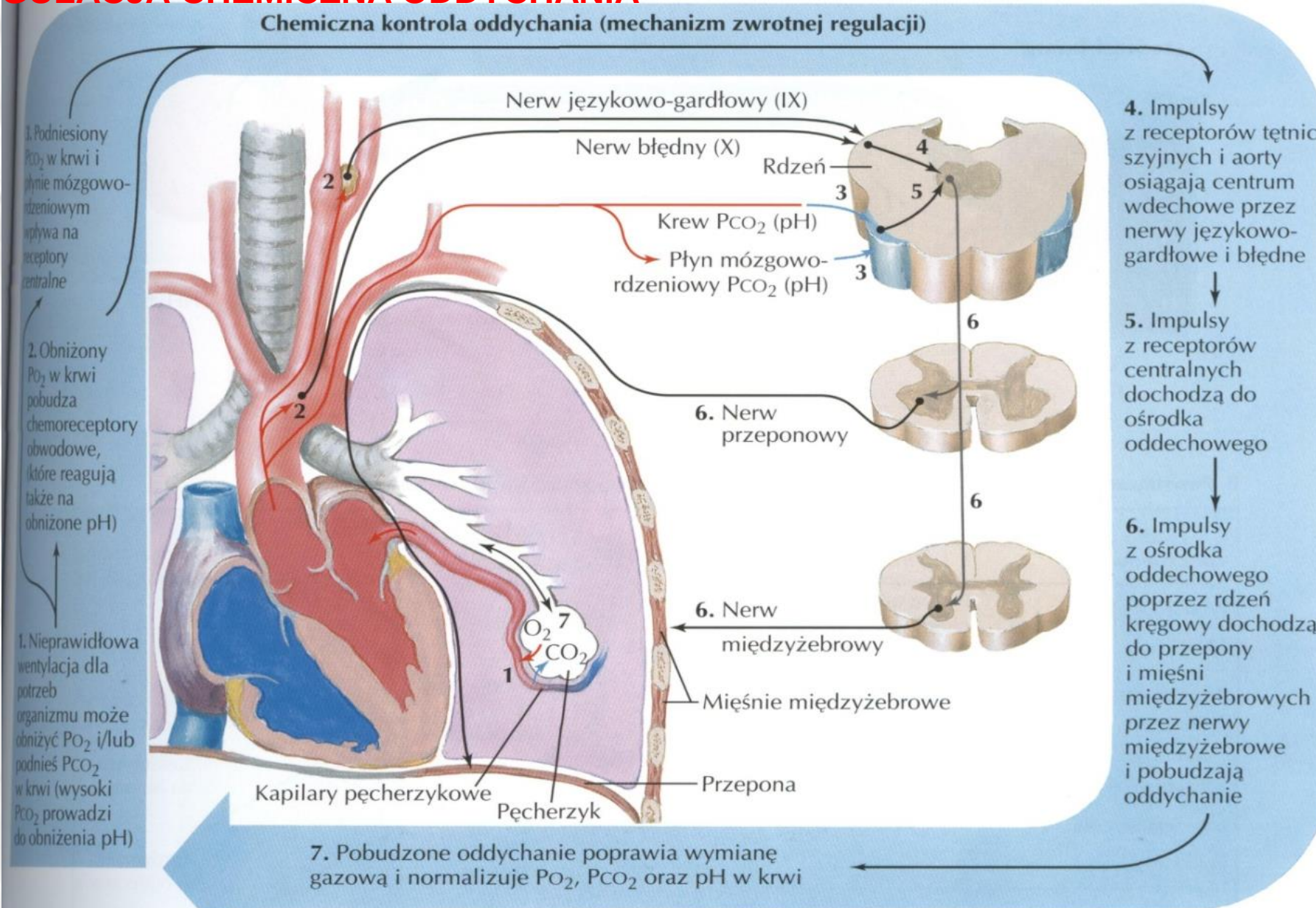
MOST

Ośrodek pneumotaksyczny ośrodek hamujący ośrodek wdechu;

Ośrodek apneustyczny - ośrodek pobudzający ośrodek wdechu



REGULACJA CHEMICZNA ODDYCHANIA



Wzrost prężności CO_2 w krwi tętniczej pobudza **chemoreceptory centralne** poprzez zmianę pH w **płynie mózgowo-rdzeniowym**.

Chemoreceptory obwodowe (tętnic szyjnych i aorty) są także wrażliwe na zmiany w krwi tętniczej PO_2 , PCO_2 , pH oraz na sygnały z nerwów czuciowych. Do ośrodków oddechowych bodźce te dochodzą za pośrednictwem nerwu IX i X.

Układ oddechowy odgrywa kluczową rolę w regulacji **pH krwi** poprzez kontrolowanie poziomu **dwutlenku węgla (CO_2)**:





➤ **Wzrost poziomu CO₂ (hipowentylacja)**

- CO₂ gromadzi się we krwi → więcej H₂CO₃ → więcej H⁺ → **spadek pH (kwasica oddechowa)**.
- Może wystąpić w chorobach płuc (POChP, astma), przy zatrzymaniu oddechu lub depresji ośrodka oddechowego.

➤ **Spadek poziomu CO₂ (hiperwentylacja)**

- CO₂ szybciej usuwany → mniej H₂CO₃ → mniej H⁺ → **wzrost pH (zasadowica oddechowa)**.
- Może być wynikiem stresu, lęku, gorączki lub pobudzenia ośrodka oddechowego.

• **Przy spadku pH** (kwasicy) – oddychanie przyspiesza, aby usunąć więcej CO₂ i podnieść pH.

• **Przy wzroście pH** (zasadowicy) – oddychanie zwalnia, aby zatrzymać CO₂ i obniżyć pH.

• Układ oddechowy działa **szybciej niż nerki** – może w ciągu minut regulować pH poprzez **zmianę częstości i głębokości oddechów**.

RECEPTORY DRÓG ODDECHOWYCH I PŁUC



Mechanoreceptory wolnoadaptujące (SAR)

Mięśnie gładkie dróg oddechowych:
15% w tchawicy, 85% w mniejszych oskrzelach, oskrzelikach; pobudzone przez naturalne ruchy oddechowe

Odruch Heringa-Breuera



Mechanoreceptory szybkoadaptujące (RAR)

Podnabłonkowe, głównie pod bł. śluzową tchawicy oraz w dużych i średnich oskrzelach wrażliwe na **chemiczne czynniki drażniące**-amoniak SO₂, eter dym tytoniowy; pobudzone także przez deflację



Receptory C oskrzeli

Tchawica i całe drzewo oskrzelowe, reagują głównie na pobudzenia chemiczne (**autokoidy płucne**; alkaloidy)



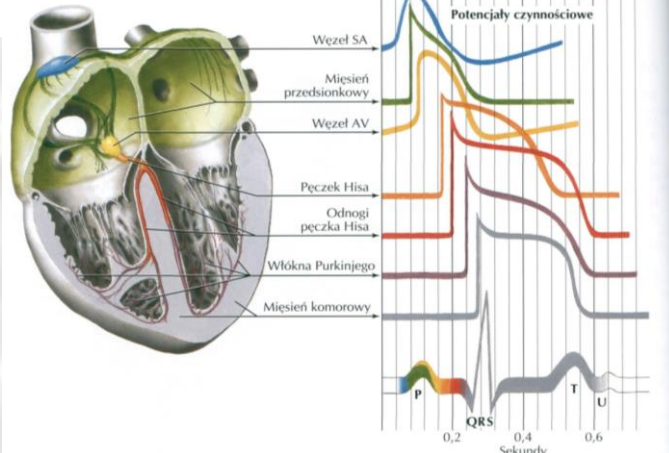
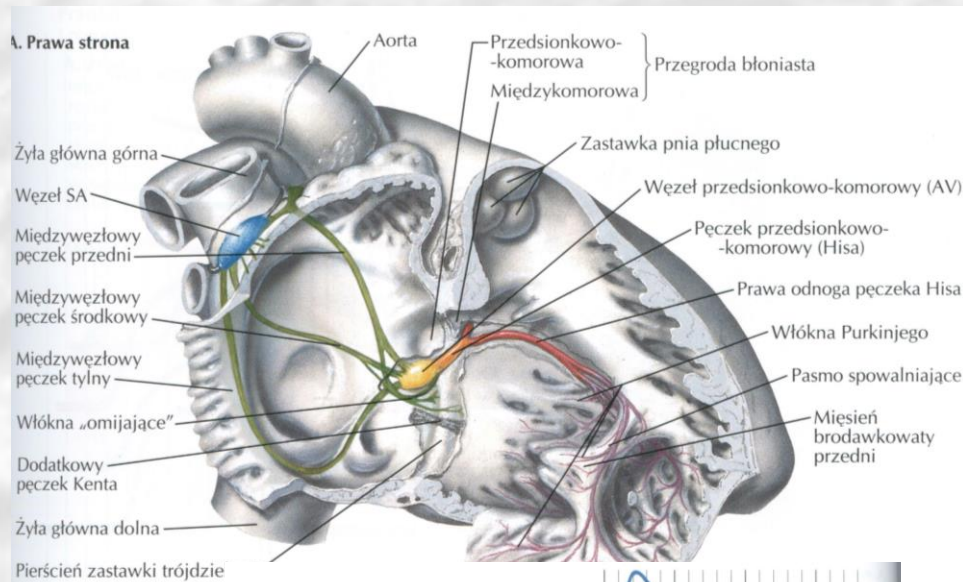
Receptory J tkanki płucnej

Zlokalizowane **między naczyniami włosowatymi a pneumocytami**. Pobudzone przez bodziec mechaniczny w tkance płucnej, oraz obrzęk płuc

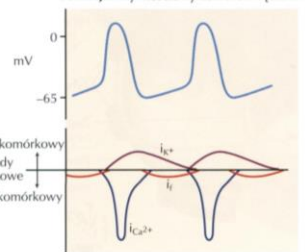
odruch HERINGA-BREUERA - odruch z wolno adaptujących receptorów SAR, znajdujących się w mięśniówce gładkiej tchawicy i dużych oskrzeli, pobudzany przez rozciągnięcie płuc. Hamuje ośrodek wdechowy i pobudza wydechowy.

UKŁAD KRAŻENIA

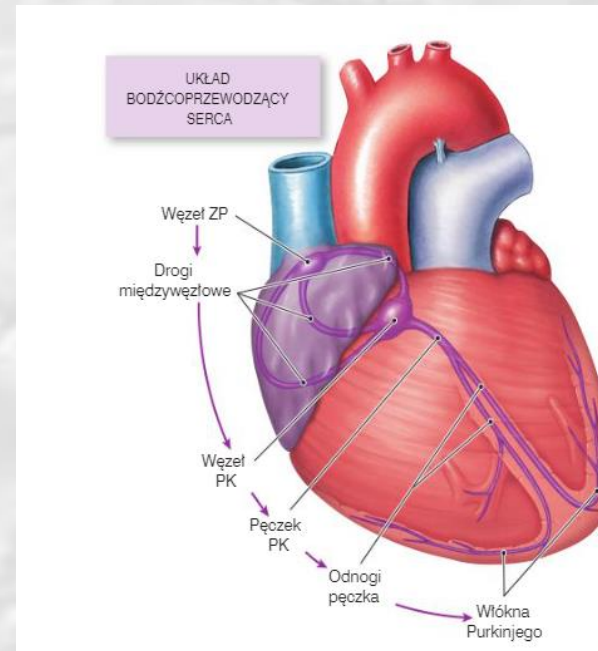
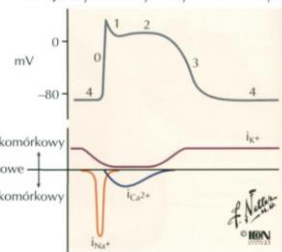
UKŁAD PRZEWODZĄCY SERCA



Potencjał czynnościowy komórek węzła SA



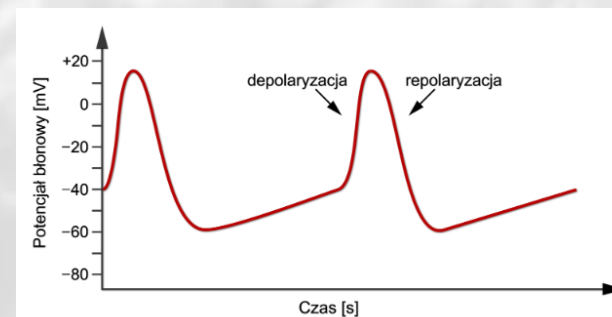
Potencjał czynnościowy miocytów komorowych



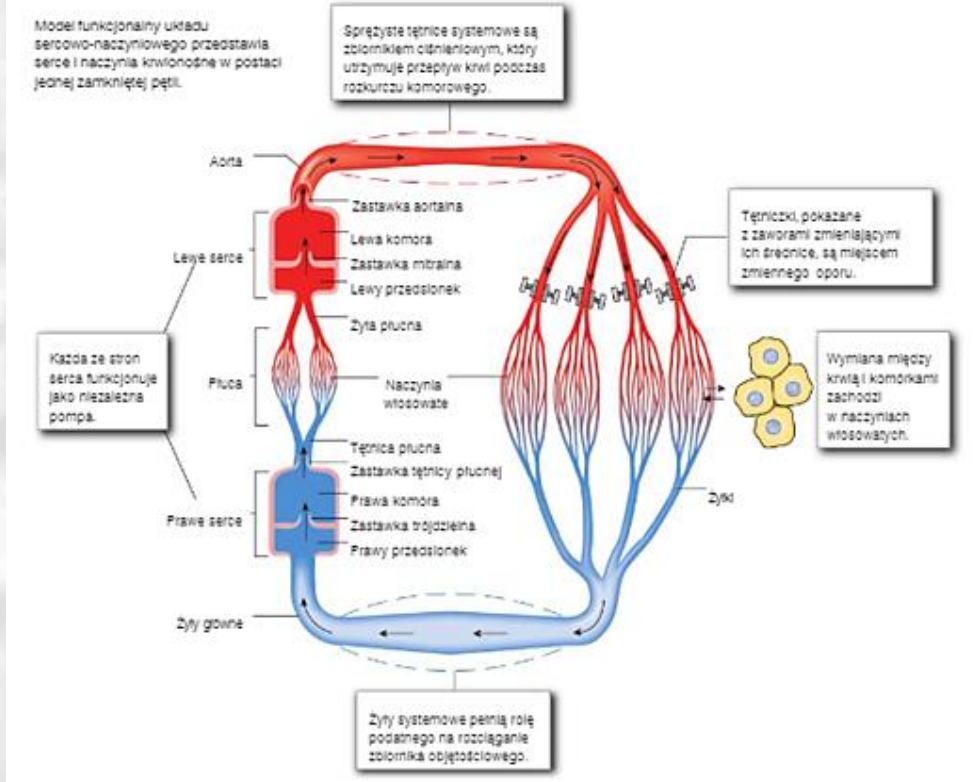
- 1 Węzeł ZP depolaryzuje się.
- 2 Aktywność elektryczna przechodzi szybko do węzła PK przez drogi międzywęzłowe.
- 3 Depolaryzacja rozprzestrzenia się wolniej w przedsionkach. Przewodzenie zwalnia przez węzeł PK.
- 4 Depolaryzacja przemieszcza się szybko przez układ bodźcoprzewodzący komór do koniuszka serca.
- 5 Fala depolaryzacji rozprzestrzenia się ku górze od koniuszka.

Komórki rozrusznikowe mają zdolność do spontanicznego generowania impulsów elektrycznych niezależnie od sygnałów z zewnątrz

W komórkach rozrusznikowych występują wyspecjalizowane kanały kationowe, które odpowiadają za zjawisko powolnej spoczynkowej depolaryzacji.



Zmiany potencjału elektrycznego zachodzące w tkance węzłowej.
Źródło: Englishsquare Sp. z o.o., licencja: CC BY-SA 3.0.



**Serce → Tętnice sprężyste →
→ Tętnice mięśniowe → Tętniczki → →
Metarteriole → Kapilary → Żyłki → Żyły → Serce**

Ściany naczyń krwionośnych różnią się średnicą i budową. Grupy odzwierciedlają proporcje udziału różnych tkanek. Śródbłonek i leżąca pod nim tkanka sprężysta tworzą wspólnie błonę wewnętrzną. (Według A.O. Burton, *Physiol Rev* 34: 619-642, 1954).

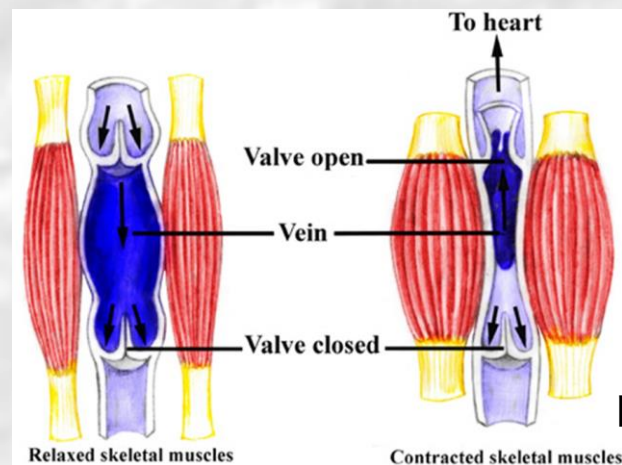
	Średnica	Średnia grubość ściany	Śródbłonek	Tkanka sprężysta	Mięsień gładki	Tkanka włóknista
Tętnica	0,1-10+ mm	1,0 mm				
Tętniczka	10-100 µm	6,0 µm				
Naczynie włosowate	4-10 µm	0,5 µm				
Żyłka	10-100 µm	1,0 µm				
Żyła	0,1-100+ mm	0,6 mm				

Rezerwuuar ciśnieniowy układu krążenia: ciśnienie wytwarzane przez skurcz lewej komory jest magazynowane w sprężystych ścianach tętnic. Ten mechanizm utrzymuje stałe ciśnienie napędowe dla przepływu krwi podczas rozkurczu komorowego

Wysokooporowe ujęcie dla tętniczego przepływu krwi

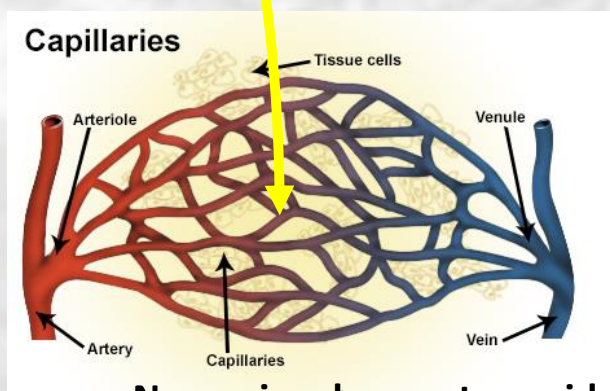
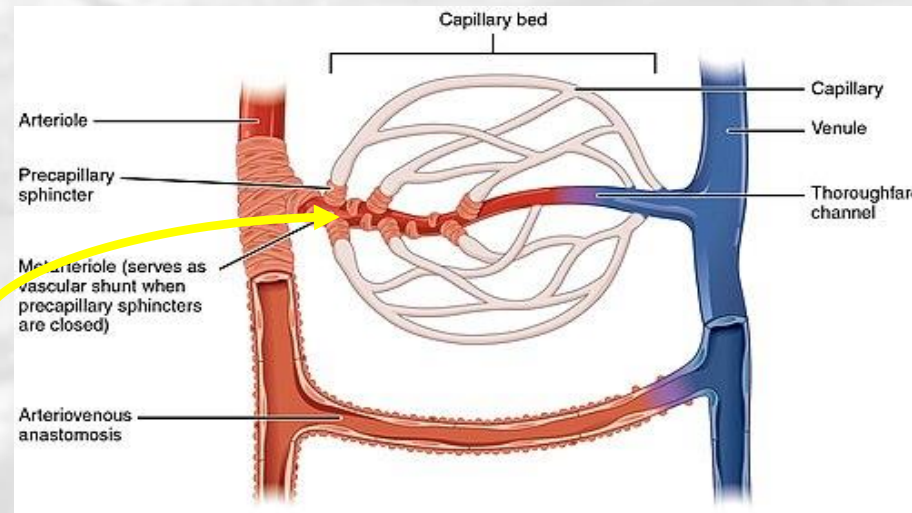
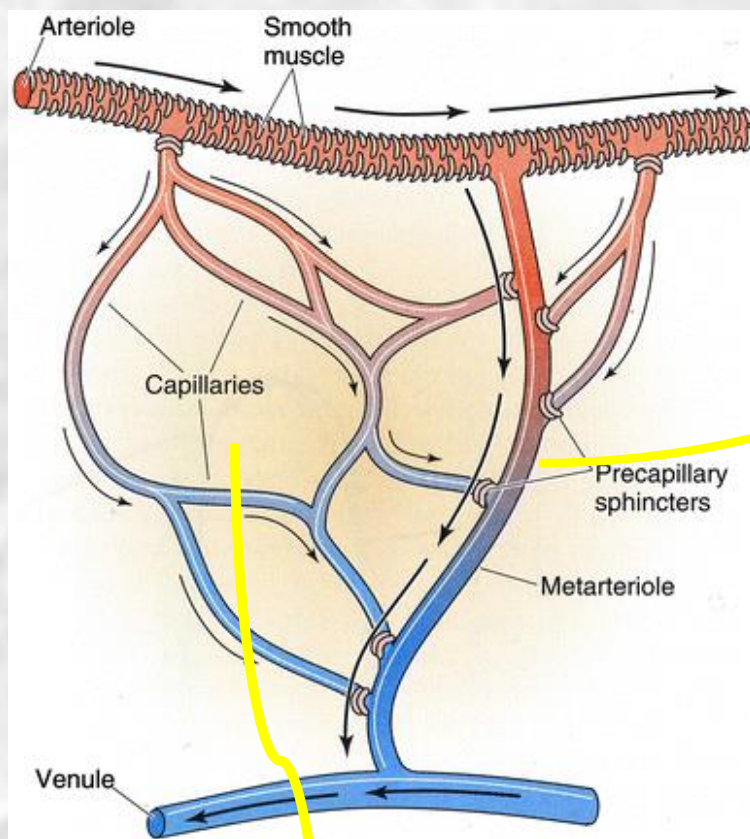
Nieszczelny śródbłonek umożliwia **wymianę pomiędzy osoczem a płynem śródmiąższowym i komórkami ciała**

Żyły pełnią funkcję **rezerwuaru objętościowego**



Skurcze mięśni szkieletowych wspomagają powrót krwi do serca – działając jak **pompa mięśniowa**. Skurcze mięśni kończyn **aktywnie wymuszają powrót** większej ilości krwi do serca.

Ponieważ ciśnienie krwi w żyłach jest zazwyczaj niskie, **zastawki odgrywają ważną rolę we wspomaganiu powrotu żylnego**, zapobiegając cofaniu się krwi (co jest szczególnie istotne u osób w pozycji stojącej).



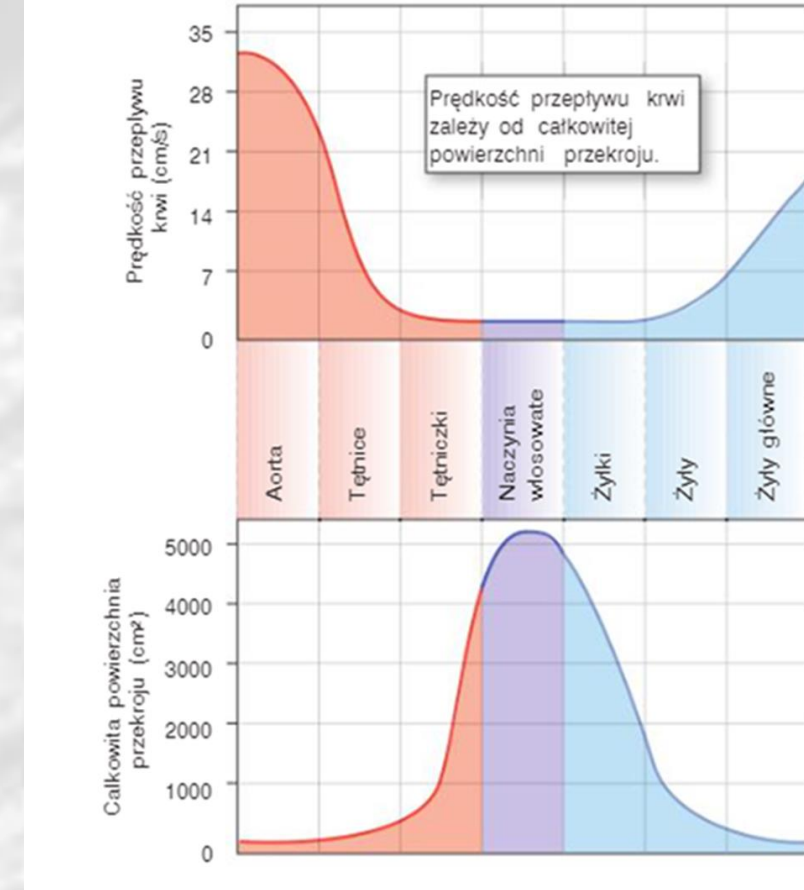
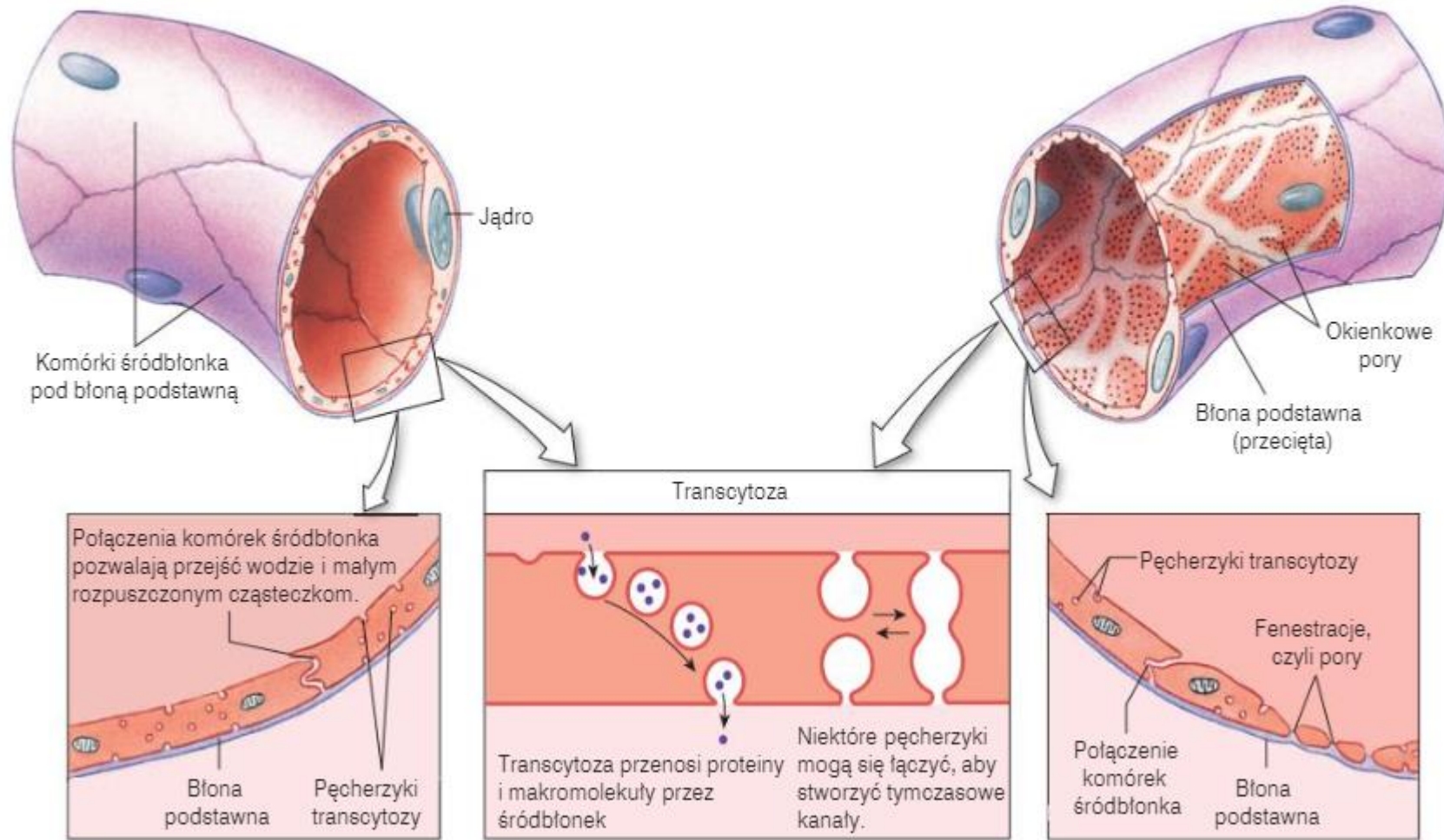
- **Metarteriola to naczynie, które wychodzi z tętniczki i zaopatruje grupę od 10 do 100 naczyń włosowatych.** Zarówno tętniczka, jak i proksymalna część metarterioli są otoczone **włóknami mięśni gładkich**, których skurcze i rozkurcze regulują przepływ krwi przez łożysko naczyń włosowatych.
- Zazwyczaj krew przepływa przez łożysko naczyń włosowatych okresowo ze względu na okresowe skurcze mięśni gładkich (5-10 razy na minutę, ruch naczyń), które są regulowane zarówno lokalnie (metabolicznie), jak i przez układ współczulny.

- **Naczynia włosowate znajdują się pomiędzy tętniczkami i żyłkami lub je łączą.**
- **Naczynia włosowate tworzą rozległe sieci rozgałęzień, które znacząco zwiększają powierzchnię dostępną dla szybkiej wymiany cząsteczek.**

NACZYNIA WŁOSOWATE

(a) Naczynia włosowate o budowie ciągłej mają nieszczelne złącza.

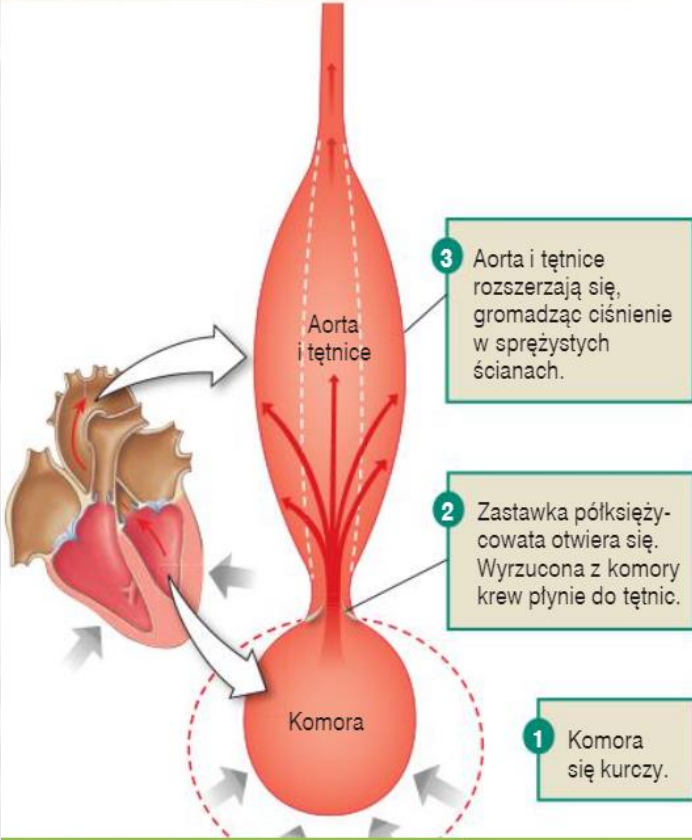
(b) Naczynia włosowate o budowie okienkowej mają wielkie pory.



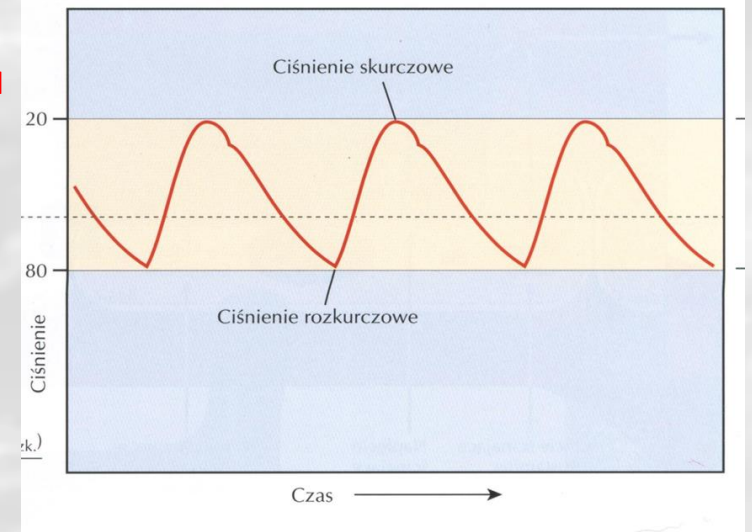
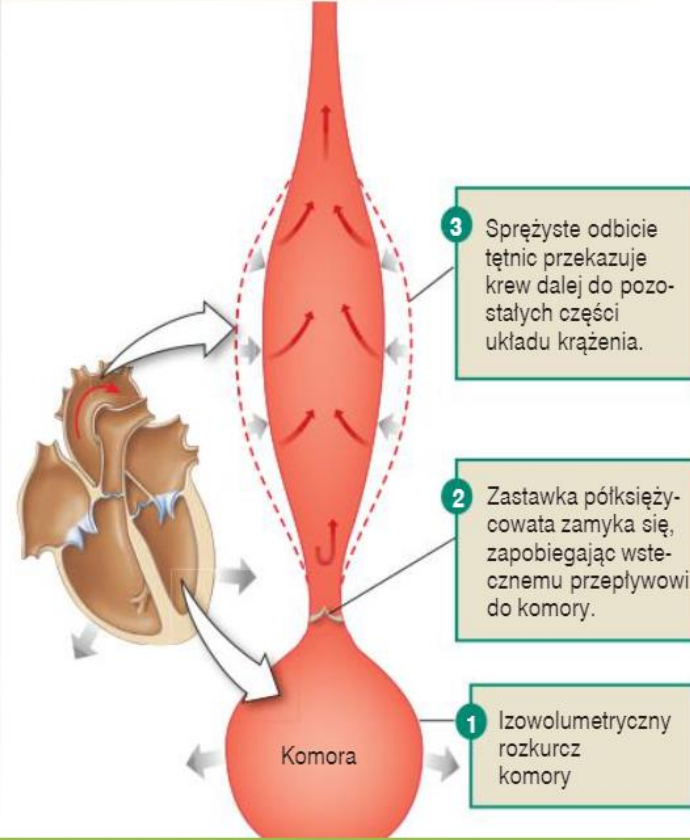
CIŚNIENIE TĘTNICZE

Parametr życiowy, który odzwierciedla stan układu sercowo-naczyniowego.

(a) **Skurcz komorowy.** Skurcz komory przepycha krew do sprężystych tętnic, powodując ich rozciągnięcie.



(b) **Rozkurcz komorowy.** Odbicie sprężyste w tętnicach utrzymuje ciśnienie napędowe podczas rozkurczu komorowego.



Ciśnienie tętnicze wykazuje pulsacje będące wynikiem rytmicznej pulsującej pracy serca

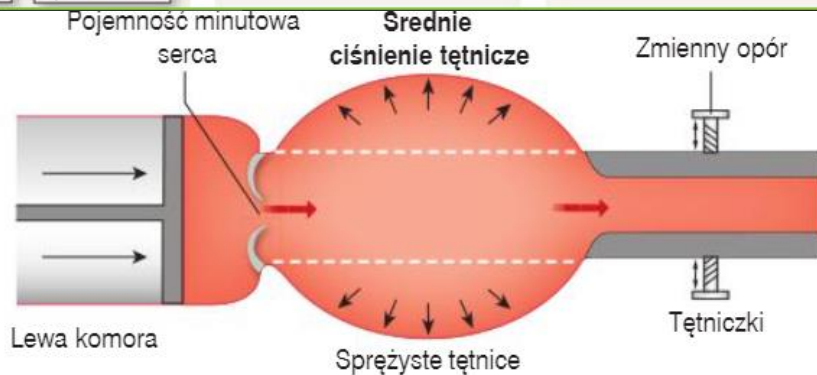
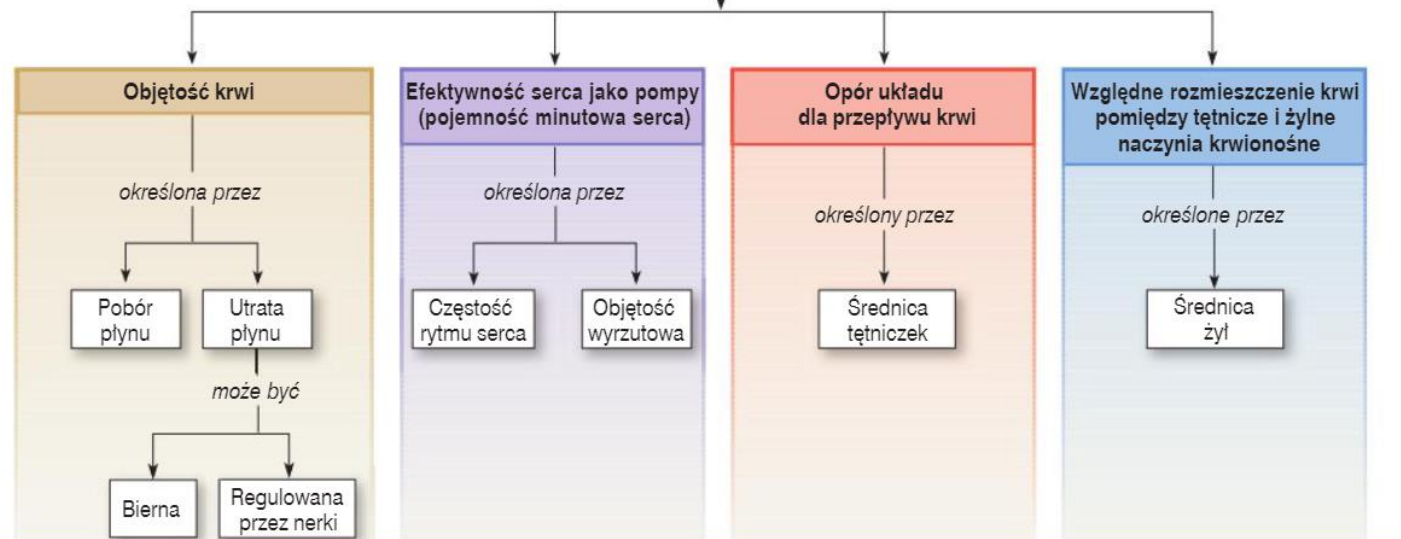
Ciśnienie tętnicze to siła, z jaką krew naciska na ściany tętnic podczas jej przepływu przez układ krążenia.

- Ciśnienie tętnicze krwi **zależy od dopływu i odpływu** krwi ze zbiornika tętniczego
- Ciśnienie w zbiorniku tętniczym dużym waha się w zależności **od okresu pracy serca**; ciśnienie skurczowe (najwyższe) w okresie maksymalnego wyrzutu lewej komory; ciśnienie rozkurczowe (najniższe) – nie obniża się do zera bo ściany zbiornika tętniczego są sprężyste; napięcie sprężyste ścian zbiornika tętniczego zapewnia utrzymanie ciśnienia w okresach rozkurczu serca

(b) Czynniki wpływające na średnie ciśnienie tętnicze

ŚREDNIE CIŚNIENIE TĘTNICZE

jest określone przez

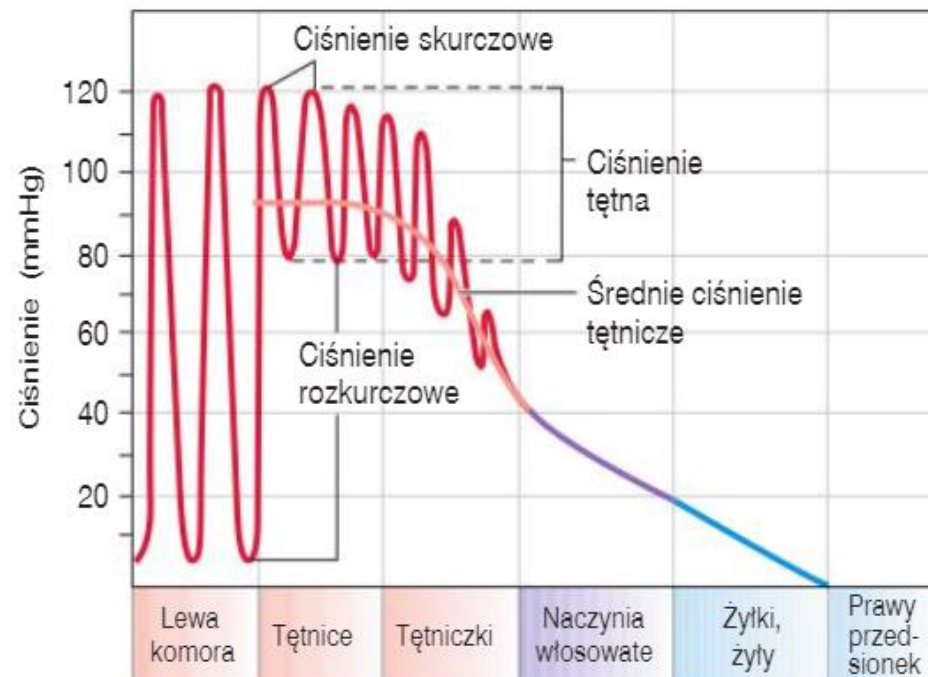


Średnie ciśnienie tętnicze $\propto$ pojemność minutowa serca $\times$ opór

$$MAP \propto CO \times R_{\text{w tętniczkach}}$$

Ciśnienie tętna = ciśnienie skurczowe - ciśnienie rozkurczowe

Średnie ciśnienie tętnicze = ciśnienie rozkurczowe + $\frac{1}{3}$ (ciśnienia tętna)



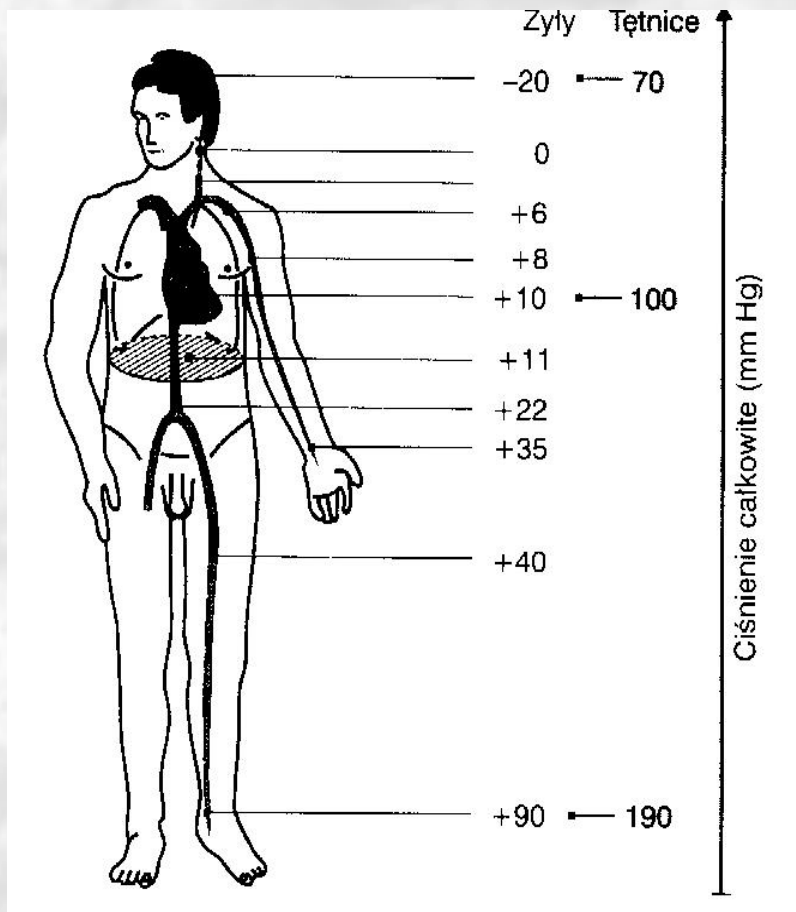
Na przykład w aorcie ciśnienie tętna wynosi:

$$120 \text{ mmHg} - 80 \text{ mmHg} = 40 \text{ mmHg}$$

Dla osoby, której ciśnienie skurczowe wynosi 120 mmHg, a ciśnienie rozkurczowe 80 mmHg:

$$MAP = 80 \text{ mmHg} + \frac{1}{3} (120 - 80 \text{ mmHg}) = 93 \text{ mmHg} \quad (4)$$

Wpływ siły ciężkości na ciśnienie tętnicze i żyłne



- Ciśnienie w jakimkolwiek naczyniu krwionośnym **poniżej serca jest większe** niż ciśnienie w naczyniu krwionośnym powyżej tego poziomu
- U dorosłego człowieka w pozycji stojącej, gdy średnie ciśnienie tętnicze krwi na poziomie serca wynosi 100 mm Hg/cm, średnie ciśnienie w dużej tętnicy głowy (**50 cm powyżej poziomu serca**) osiąga wartość 62 mmHg ($100 - [0,77 \times 50]$), **natomiast ciśnienie w tętnicy stopy (105 cm poniżej serca)** wynosi 180 mm Hg ($100 + [0,77 \times 105]$)
- Wpływ siły ciężkości na ciśnienie żyłne jest analogiczne

Przy prawidłowej gęstości krwi ciśnienie wzrasta lub obniża się o 0,77 mm Hg/cm

Gromadzenie się płynów w dolnej części ciała oraz zmniejszenie przepływu krwi.
W pozycji leżącej lub w stanie nieważkości następuje wyrównanie ciśnienia i powrót płynów do górnej części ciała.

REGULACJA KRAŻENIA KRWI

- 1.Regulacja nerwowa krążenia krwi**
- 2.Regulacja humoralna układu krążenia**
- 3.Regulacja odruchowa krążenia krwi**

REGULACJA NERWOWA UKŁADU KRAŻENIA

1. Regulacja przez ośrodkowy układ krążenia (**ośrodki sercowe:** rdzeń kręgowy i rdzeń przedłużony i **naczynioruchowe:** rdzeń przedłużony)
2. Wyższe struktury nerwowe w regulacji układu krążenia
3. Działanie nerwów współczulnych naczyniozwążających

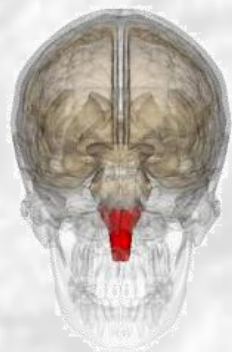
Bogate unerwienie współczulne mają **naczynia skóry**, a ubogie naczynia mózgowia. Efekt naczyniozwążający w skórze objawia się zblednięciem. W zależności od częstości wysyłanych impulsów zmienia się ilość uwalnianej NA, co w efekcie prowadzi do zmiany średnicy naczynia – zwężenie promienia dwukrotne zmniejsza przepływ w naczyniu 16-krotnie.

REGULACJA ODRUCHOWA KRAŻENIA

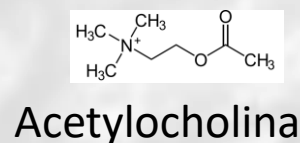
Baroreceptory; w zatoce szyjnej (miejsce podziału tętnicy szyjnej wspólnej na tętnicę szyjną wewnętrzną i zewnętrzną), w aorcie

-ulegają **pobudzaniu przy rozciąganiu ściany naczynia**

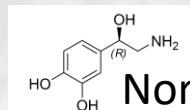
OŚRODKOWA KONTROLA PRACY SERCA



Odruch Bainbridge'a:
serce przyspiesza pracę
wskutek szybkiego
wypełniania krwią
zbiornika żylnego dużego



SERCE



KORA MÓZGU
↓ ↑
PODWZGÓRZE

UKŁAD LIMBICZNY

OŚRODEK PRZYSPIESZAJĄCY

Rdzeń kręgowy Th1-Th5

ZWOJE I NERWY
WSPÓŁCZULNE

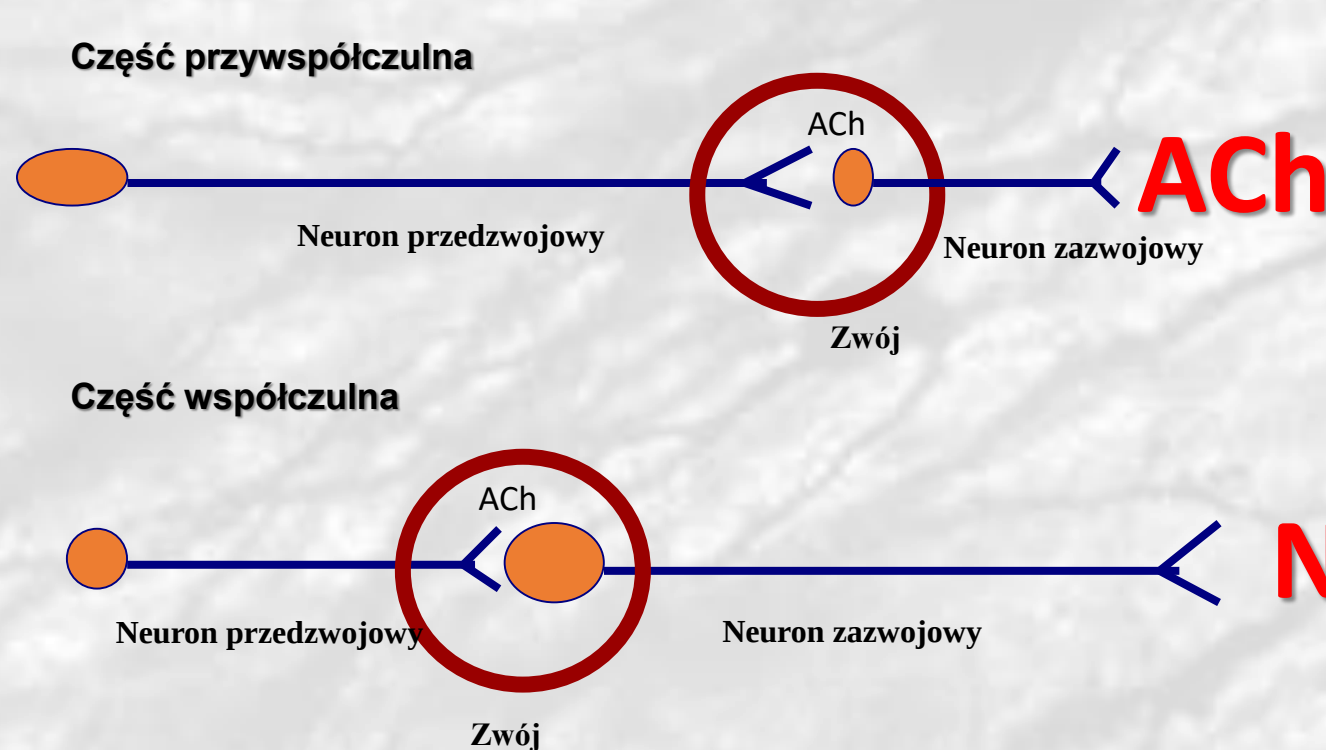
RDZEŃ NADNERCZY

ADRENALINA

Odruch Bezolda-Jarisch'a:

Z chemoreceptorów naczyń wieńcowych;
serce zwalnia pracę wskutek podrażnienia
rec. Przez nikotynę i weratrynę

Autonomiczny układ nerwowy



Ujemny efekt:

- Inotropowy
- Chronotropowy
- Batmotropowy
- Dromotropowy

Dodatni efekt:

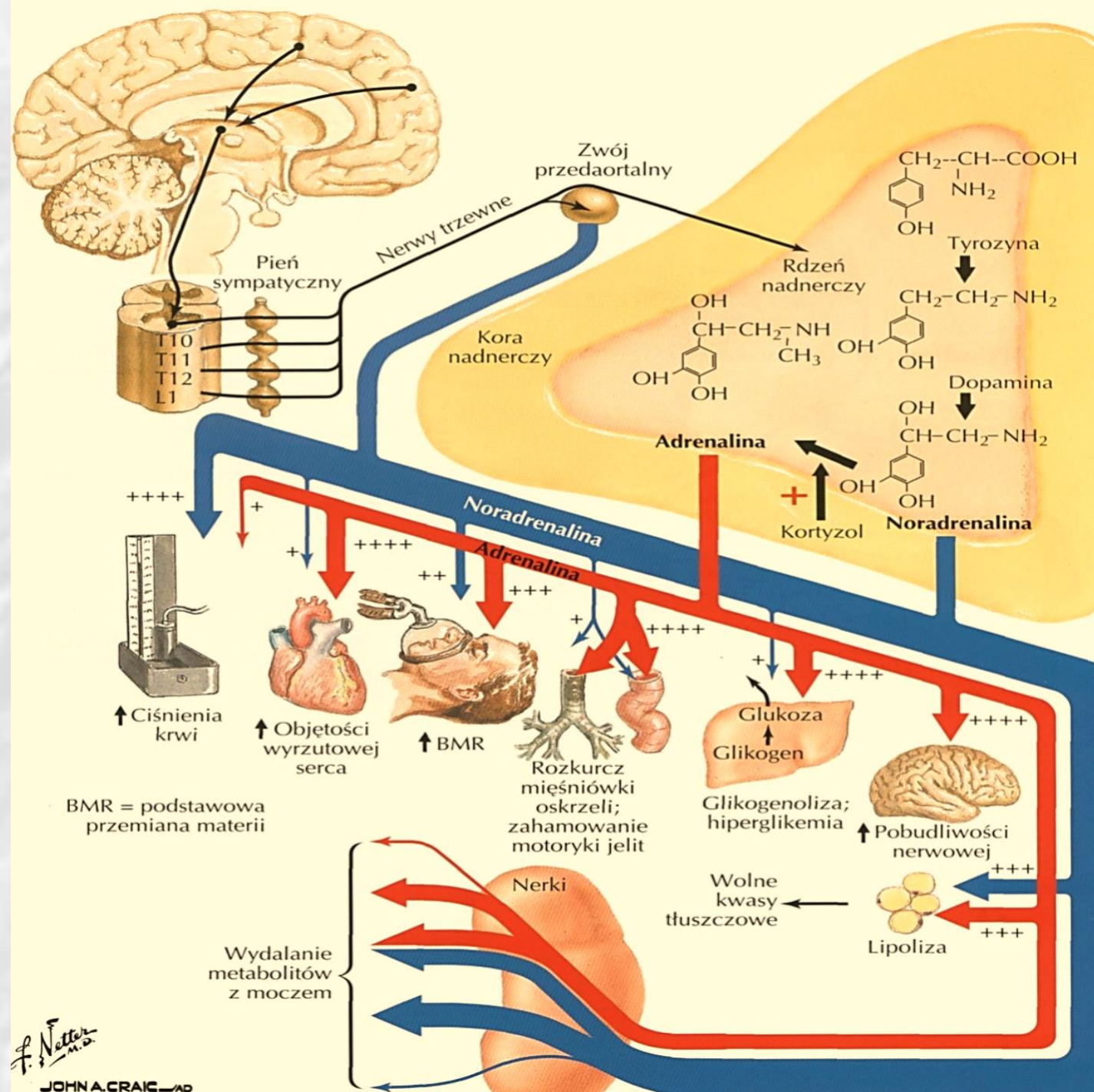
- Inotropowy (zwiększenie siły skurczów serca)
- Chronotropowy (zwiększenie częstotliwości skurczów)
- Batmotropowy (zwiększenie pobudliwości)
- Dromotropowy (zwiększenie przewodzenia stanu czynnego)

REGULACJA NERWOWA

przez układ autonomiczny

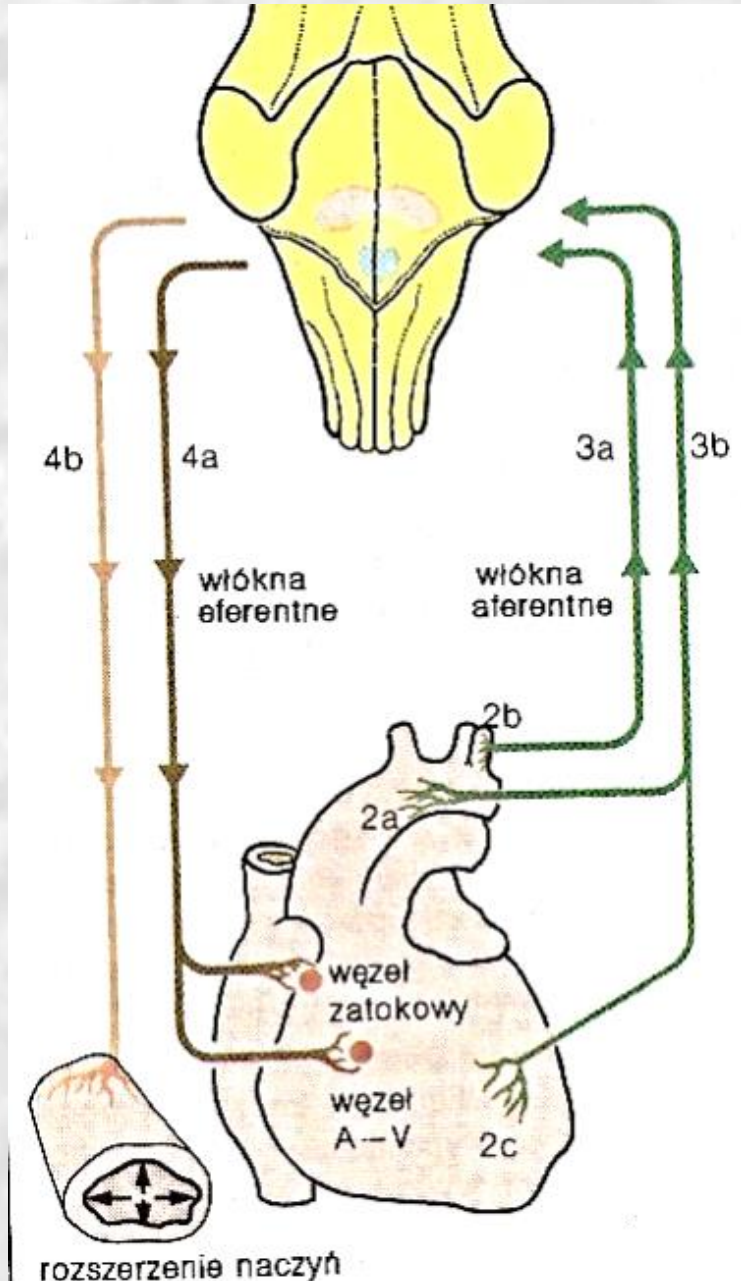
Komórki chromochłonne **rdzenia nadnerczy** są zmodyfikowanymi komórkami pozazwojowymi układu współczulnego.

Produkują głównie **adrenalinę** (70-80%), w mniejszym stopniu **noradrenalinę**



Regulacja ciśnienia tętniczego krwi

W warunkach prawidłowych ciśnienie tętnicze zarówno w pozycji leżącej i stojącej jest podobne



1. Pobudzenie	Ciśnienie tętnicze ↑
2. receptor	Baroreceptory w: a. aorcie b. tętnicy szyjnej c. lewej komorze
3. Wł. aferentne	a. n. językowo – gardłowy (IX) b. n. błędny (X)
4. Wł. eferentne	a. Pobudzenie układu przywspółczulnego ↓ bradykardia ↓ Zmniejszenie pojemności minutowej serca b. hamowanie ukt. współczul. ↓ rozkurcz naczyń ↓ spadek oporu obwod.
5. Odpowiedź	
6. Skutek pozytywny	OBNIŻENIE CIŚNIENIA TĘTNICZEGO KRWI

Hormony przyspieszające pracę serca

- Wytwarzana przez rdzeń nadnerczy **adrenalina** działa na pracę serca tak samo jak uwalniana z zakończeń pozazwojowych włókien współczulnych noradrenalina.
- Stres, utrata krwi, wysiłek fizyczny czy oziębienie, powodują zwiększenie uwalniania adrenaliny i noradrenaliny,
- **Glukagon**, wytwarzany w komórkach alfa trzustki, zwiększa częstotliwość rytmu serca poprzez zwiększone wydzielanie amin katecholowych
- **Tyroksyna** produkowana przez tarczycę, zwiększa tempo przemian metabolicznych w organizmie, co ma odniesienie także do serca i tempa jego pracy

Hormony zwalniające pracę serca

- Insulina, produkowana przez komórki beta trzustki, usprawnia transport glukozy do wnętrza komórek, w efekcie dochodzi do stopniowego obniżenia poziomu glukozy we krwi.
- Działanie antagonistyczne do glukagonu – glukagon przyspiesza, natomiast **insulina zwalnia czynność serca**

Wpływ jonów na pracę serca

- **Wapń** - niezbędny do skurczu serca. Niedobór może skutkować nawet zatrzymaniem pracy serca,
- **Potas** - spadek poziomu prowadzi do wzrostu ciśnienia krwi i zaburzeń rytmu serca. Zbyt wysoki poziom (hiperkaliemia) może skutkować spowolnieniem tętna oraz zaburzeniami rytmu serca, z blokiem i zatrzymaniem akcji serca włącznie
- **Magnez** - przyczynia się do wzmocnienia naczyń krwionośnych i obniżenia ciśnienia krwi, co wpływa na efektywność pracy serca. **Pomaga** regulować poziom wapnia i poprawia wchłanianie potasu. Wpływa na utrzymanie prawidłowego **rytmu serca** i jest podawany dożylnie w celu zredukowania arytmii.

OŚRODKOWA KONTROLA PRZEPŁYWU KRWI

Pobudzenie ośrodka presyjnego przez:

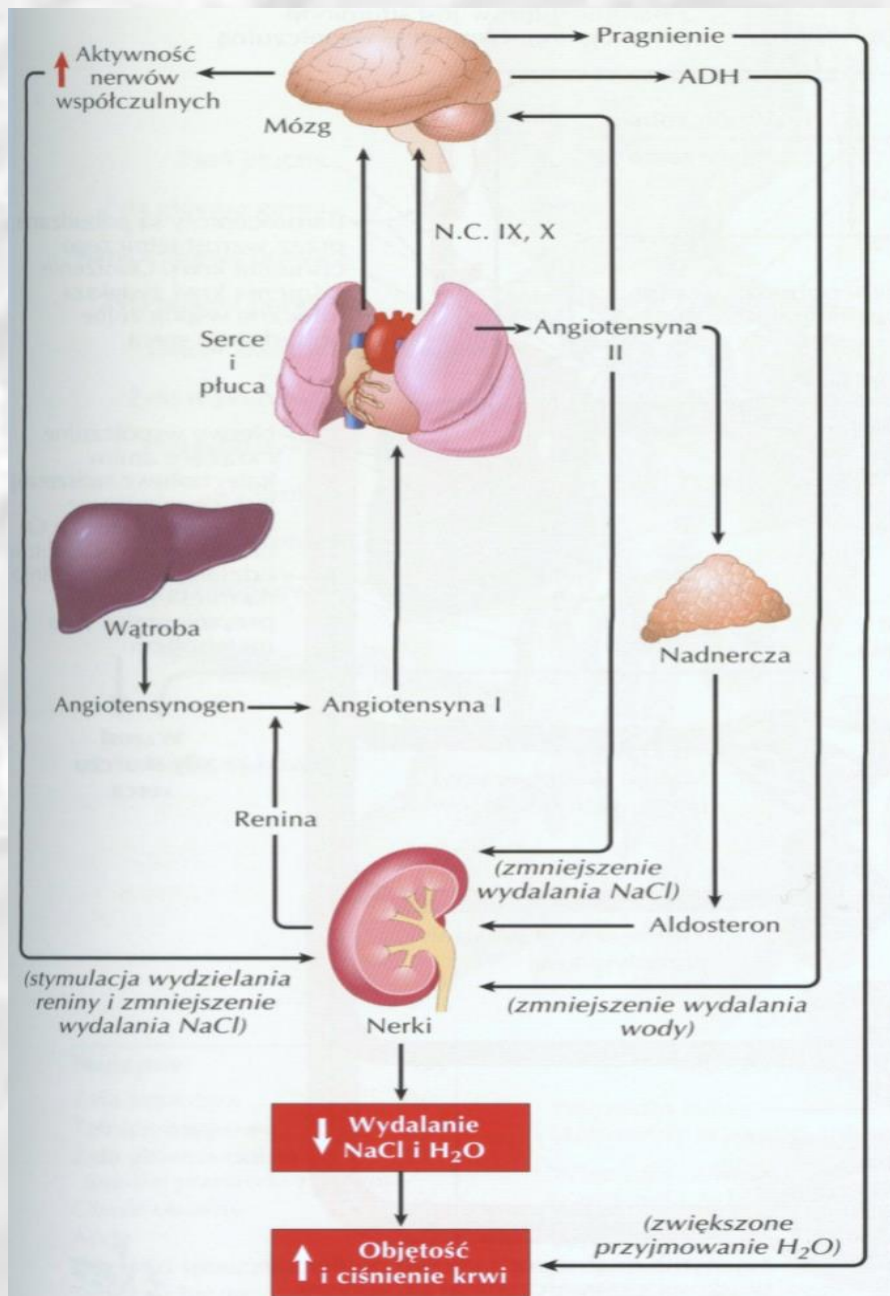
- Ośrodki z wyższych pięter mózgowia
- Ośrodek oddechowy w rdzeniu przedłużonym
- Impulsy bólowe i z chemoreceptorów kłębków szyjnych i aortalnych
- Zmniejszenie prężności P_{O_2} we krwi tętniczej
- Zwiększenie prężności P_{CO_2} we krwi tętniczej

Pobudzenie ośrodka depresyjnego przez:

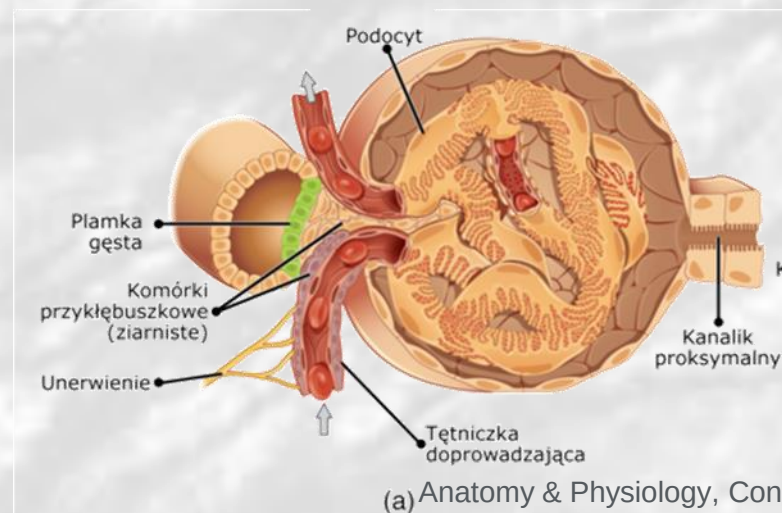
- Impulsację z baroreceptorów ze ścian łuku aorty i zatoki tętnicy szyjnej wewnętrznej
- Zmniejszenie prężności P_{CO_2} we krwi tętniczej



UKŁAD RAA – RENINA – ANGIOTENSyna - ALDOSTERON



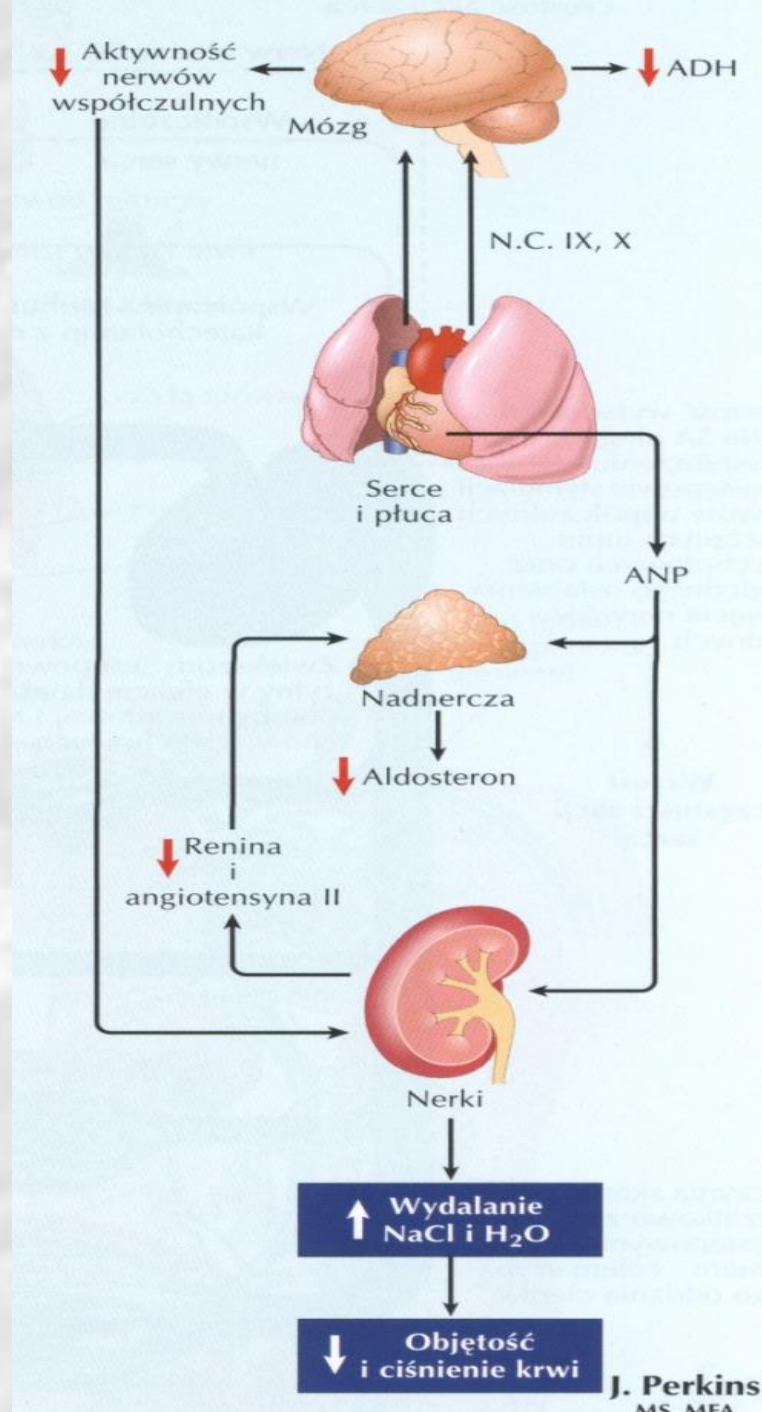
- Aparat przykłębuszkowy nerek wydziela **reninę** (glikoproteid), który przekształca Angiotensynę I w Angiotensynę II, czego efektem jest skurcz błony mięśniowej naczyń krwionośnych.



(a) Anatomy & Physiology, Connexions Web site. <http://cnx.org/content/col11496/1>.

ODPOWIEDŹ UKŁADU KRAŻENIA NA ZMNIJSZENIE OBJĘTOŚCI I CIŚNIENIA TĘTNICZEGO KRWI

-Aldosteron – zwiększa resorpcję zwrotną Na^+ z moczu pierwotnego i wydzielanie K^+



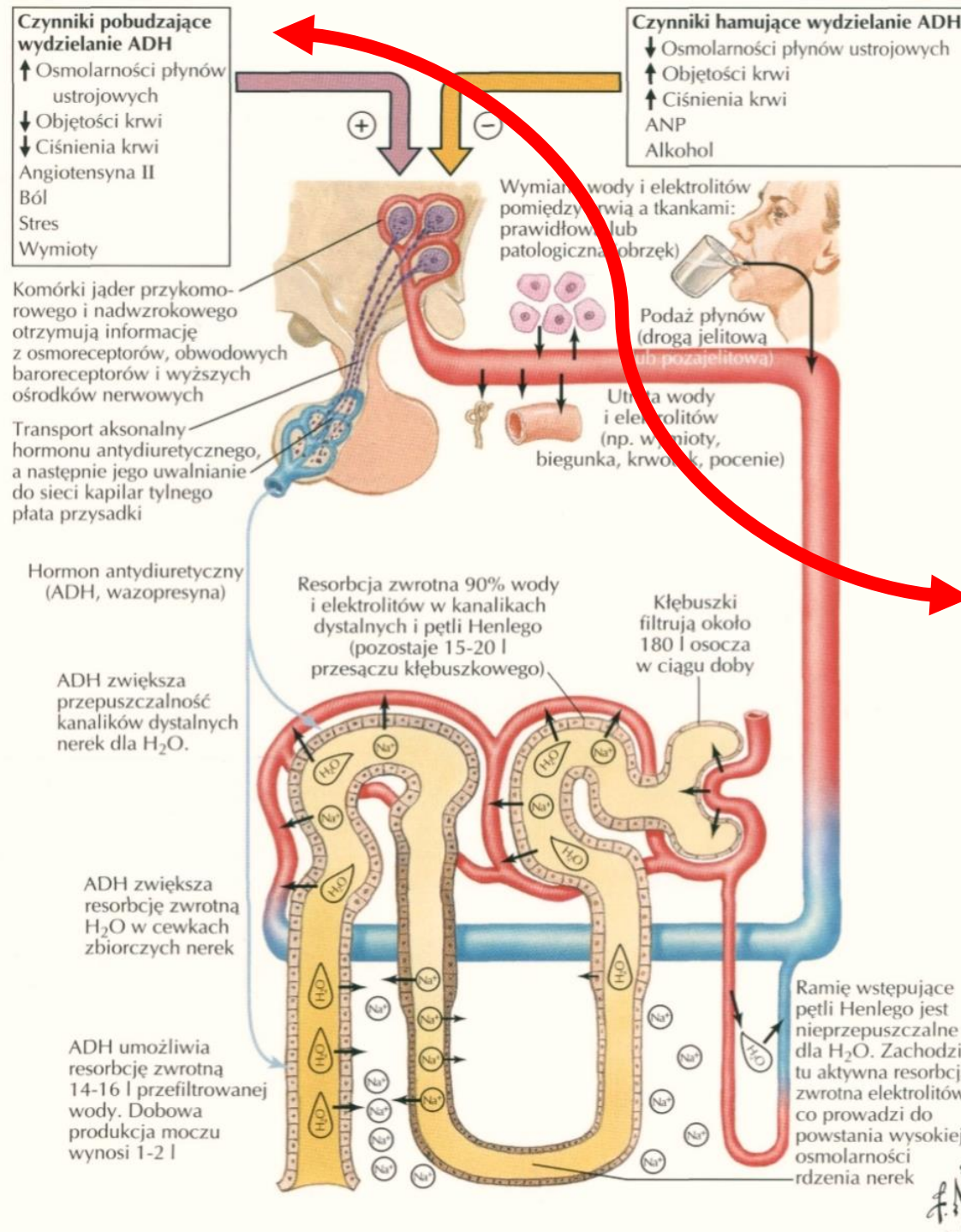
REAKCJE NA ZWIĘKSZENIE OBJĘTOŚCI I CIŚNIENIA TĘTNICZEGO KRWI

← Podrażnienie baro- i mechanoreceptorów w sercu

← **ANP- przedsionkowy peptyd natriuretyczny** wydzielany w odpowiedzi na rozciągnięcie ścian przedsionków
Zwiększa wydalanie sodu i wody przez nerki.

WAZOPRESYNA (ADH)

- Wzrost wydzielania powoduje wydalanie małej objętości stężonego moczu



Odwodnienie organizmu

↑
Zwiększa przepuszczalność kanalików dystalnych nerek dla wody

↑
Resorpcja zwrotna wody

Związek chemiczny	Funkcja fizjologiczna	Pochodzenie	Rodzaj
Skurcz naczyń			
Noradrenalina (receptory α)	Odruch z baroreceptorów	Neurony współczulne	Neurotransmitter
Serotonina	Agregacja płytek, skurcz mięśni gładkich	Neurony, przewód pokarmowy, płytki	Sygnał parakrynnny, neurotransmitter
Endotelina	Miejscowa regulacja przepływu krwi	Śródbłonek naczyniowy	Sygnał parakrynnny
Wazopresyna	Wzrost ciśnienia tętniczego podczas krwotoku	Tyłny płat przysadki	Neurohormon
Angiotensyna II	Wzrost ciśnienia tętniczego	Hormon osocza	Hormon

Związek chemiczny	Funkcja fizjologiczna	Pochodzenie	Rodzaj
Rozkurcz naczyń			
Adrenalina (receptory β_2)	Wzrost przepływu krwi w mięśniach szkieletowych, w sercu i w wątrobie	Rdzeń nadnerczy	Neurohormon
Acetylocholina	Odruchowa erekcja (pośrednio przez produkcję NO)	Neurony przywspółczulne	Neurotransmitter
Tlenek azotu (NO)	Miejscowa regulacja przepływu krwi	Śródbłonek	Sygnał parakrynnny
Bradykinina (przez NO)	Wzrost przepływu krwi	Wiele tkanek	Sygnał parakrynnny
Adenozyna	Wzrost przepływu krwi dostosowany do metabolizmu	Niedotlenione komórki	Sygnał parakrynnny
$\downarrow O_2$, $\uparrow CO_2$, $\uparrow H^+$, $\uparrow K^+$	Wzrost przepływu krwi dostosowany do metabolizmu	Metabolizm komórki	Cząsteczka parakrynnna
Histamina	Wzrost przepływu krwi	Komórki tuczne	Sygnał parakrynnny
Peptydy natriuretyczne (np. ANP)	Spadek ciśnienia krwi	Mięsień przedsionków serca, mózg	Hormon, neurotransmitter
Wazoaktywny peptyd jelitowy	Wydzielanie soków trawiennych, rozkurcz mięśni gładkich	Neurony	Neurotransmitter, neurohormon

Odruchy krążeniowe z chemoreceptorów

- Pochodzą z kłębków szyjnych i aortalnych
- Ulegają pobudzeniu na skutek obniżenia ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi i wzrostu poziomu dwutlenku węgla podczas intensywnej pracy
- **Pobudzenie także podczas spadku ciśnienia tętniczego krwi np. krwotok**
- **Efekt presyjny i naczyniozwążający na naczynia skóry, mięśni szkieletowych i jelit**

Próba ortostatyczna służy ocenie reakcji układu krążenia na zmianę pozycji ciała (z leżenia do stania).



Reakcja prawidłowa obejmuje:

- nieznaczny spadek ciśnienia krwi (spadek ciśnienia skurczowego nie powinien przekraczać 10 mmHg, natomiast spadek ciśnienia rozkurczowego 5 mmHg).
- przyspieszenie rytmu serca o 5-20 skurczów na minutę. Zmiany ciśnienia krwi trwają około 19 sekund.

Reakcja nieprawidłowa:

- znaczne i utrzymujące się obniżenie ciśnienia krwi (hipotonia ortostatyczna)

Regulacja miejscowa naczyń krwionośnych

- **Napięcie podstawowe mięśniówki naczyń oporowych** – wynika z automatyzmu mięśni gładkich w ścianie naczyń. Szczególnie duże napięcie wykazują drobne tętniczki o średnicy 30-100um.
- **Miejscowa metaboliczna regulacja krążenia** – związana ze sprzężeniem zwrotnym między intensywnością przemiany materii i dopływem krwi m.in. w związku z przekrwieniem czynnościowym. Odpowiedzialne czynniki: obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu w płynie pozakomórkowym (hipoksja), wzrost stężenia K^+ , gromadzenie się produktów rozpadu ATP, jony H^+ , kwas mlekowy, CO_2
- Ponadto: rozszerzają naczynia – histamina, prostaglandyny, bradykinina

Lokalna reakcja naczyniowa na anemizację tkanek

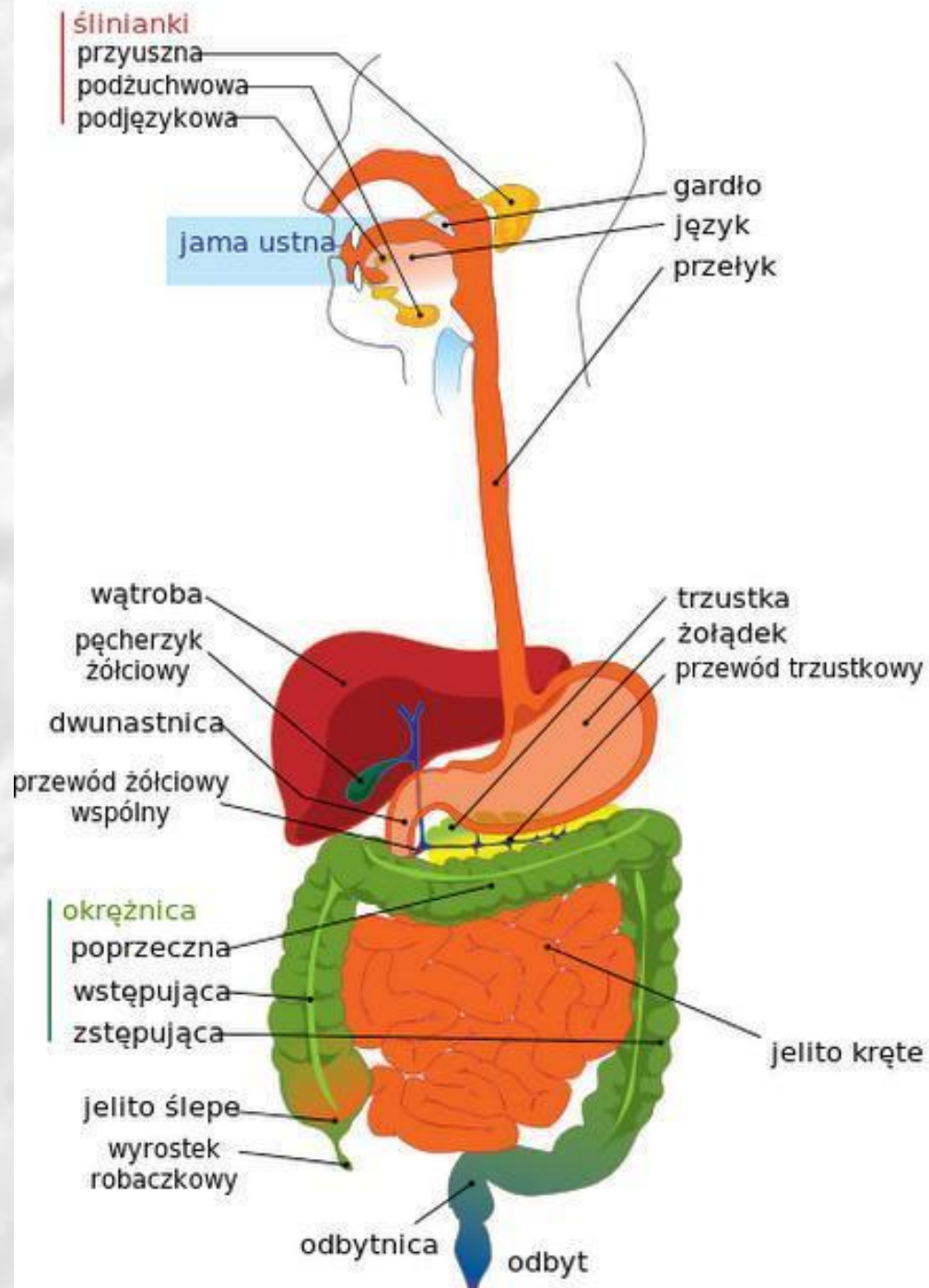
(niedotlenienie) jest mechanizmem adaptacyjnym, który ma na celu przywrócenie odpowiedniego ukrwienia i dotlenienia obszaru dotkniętego niedokrwieniem. Reakcja obejmuje:

1. Rozszerzenie naczyń krwionośnych (wazodylatacja) – Niedotlenienie powoduje spadek poziomu tlenu w tkankach, co prowadzi do miejscowego uwalniania substancji rozszerzających naczynia, takich jak:

- 1. Tlenek azotu (NO)** – Relaksuje mięśnie gładkie naczyń, zwiększając przepływ krwi.
- 2. Prostacyklina (PGI_2)** – Hamuje agregację płytek krwi i powoduje rozszerzenie naczyń.
- 3. Adenozyna** – Powstaje w wyniku rozpadu ATP w warunkach niedotlenienia i działa jako silny wazodylator.

2. Rekrutacja naczyń kapilarnych – W odpowiedzi na anemizację zwiększa się perfuzja poprzez otwarcie wcześniej nieczynnych naczyń włosowatych, co poprawia dystrybucję tlenu w tkance.

3. Zmiany metaboliczne – Tkanki przestawiają się na metabolizm beztlenowy, co prowadzi do wzrostu produkcji mleczanu i obniżenia pH, co dodatkowo stymuluje lokalne rozszerzenie naczyń.

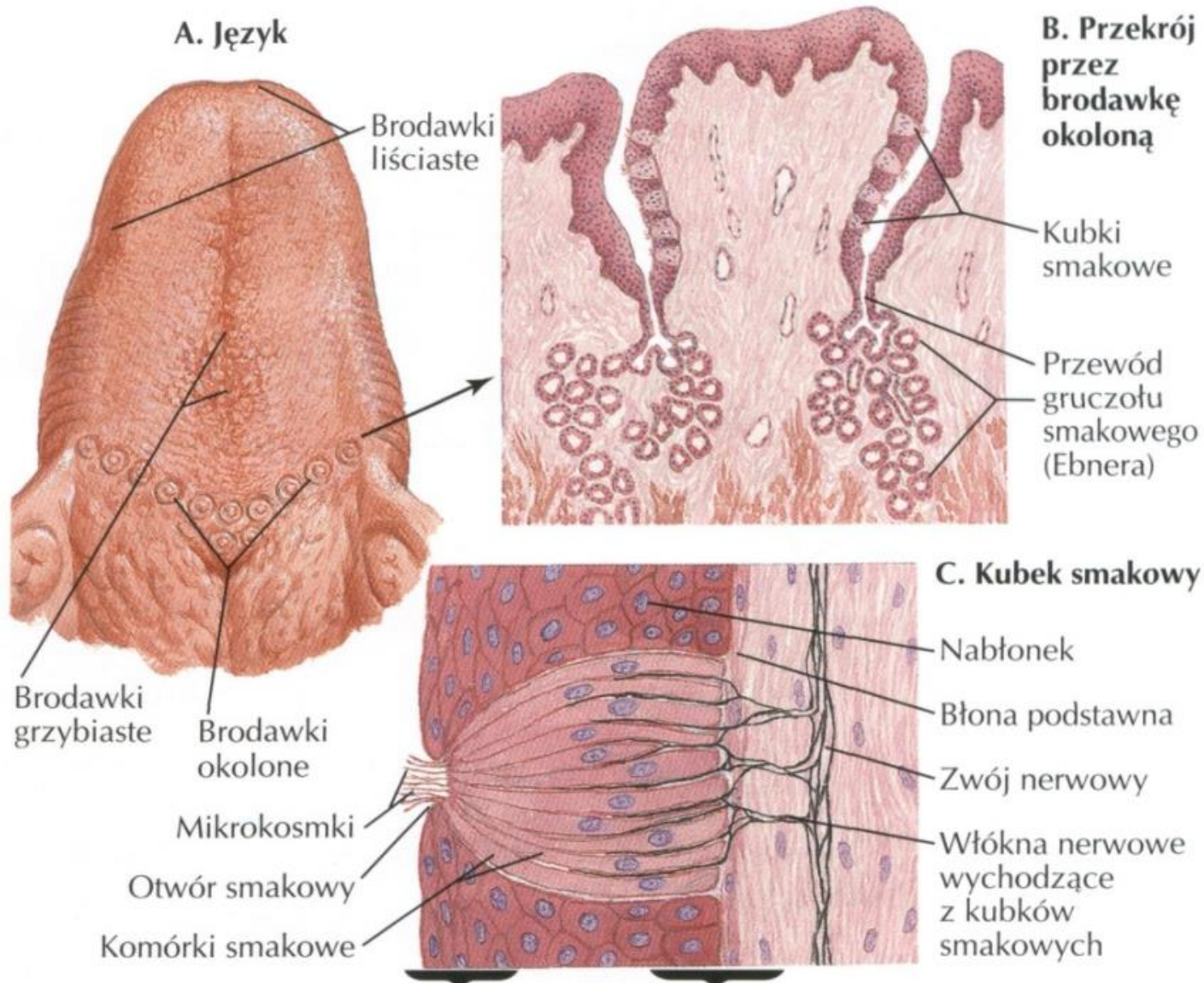


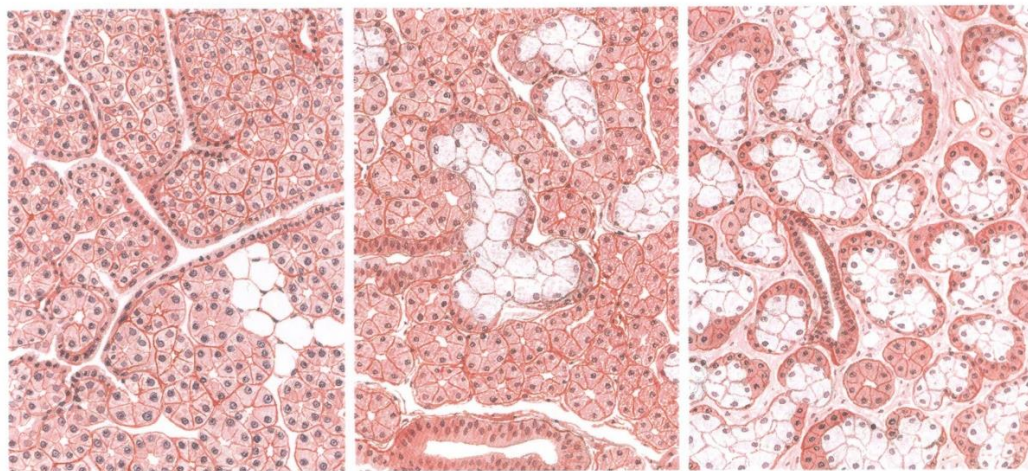
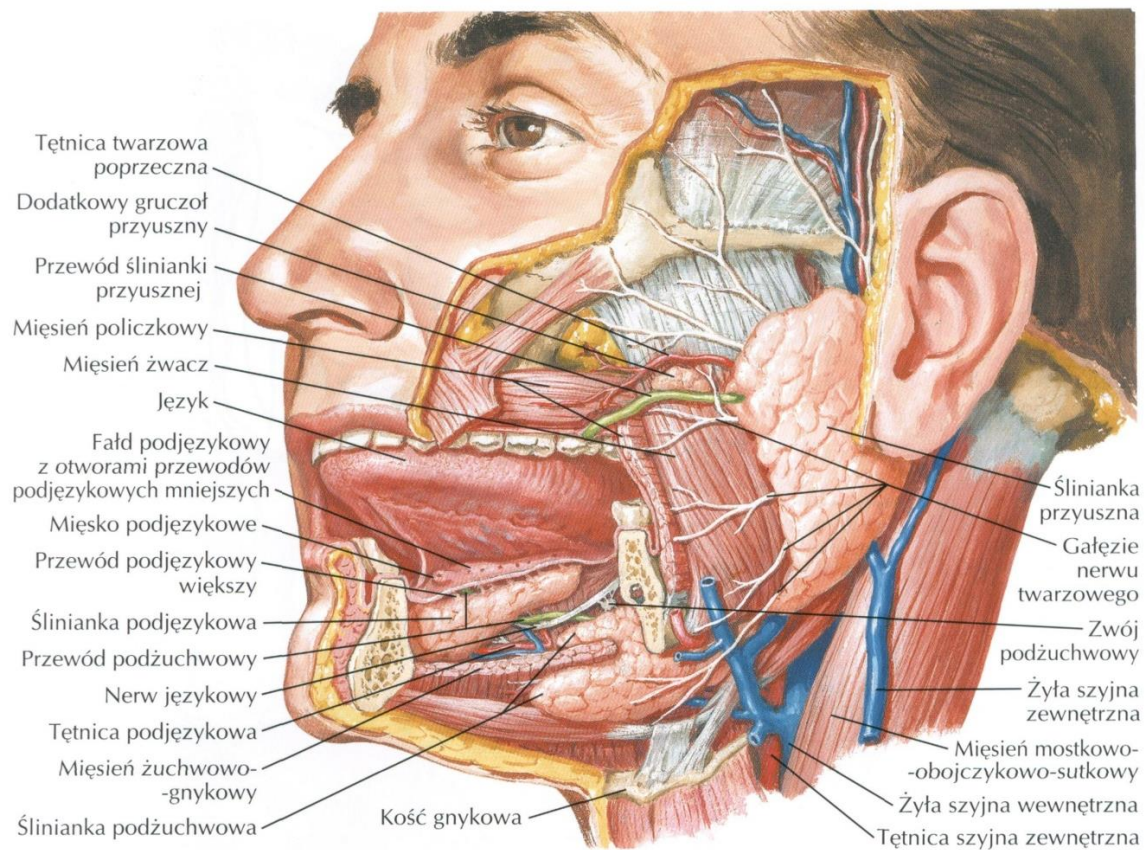
Układ pokarmowy

CHARAKTERYSTYKA WYDZIELIN PRZEWODU POKARMOWEGO

Wydzielina	Miejsce wytworzenia	Miejsce działania	pH
Ślina	Gruczoły ślinowe	Jama ustna	Ok. 6,8
Sok żołądkowy	Gruczoły żołądkowe	Żołądek	Ok. 1,0
Żółć	Wątroba	Dwunastnica	Ok. 7,0
Sok trzustkowy	Trzustka	Dwunastnica	Ok. 8,0
Sok jelitowy	Gruczoły jelitowe	Jelito cienkie	Ok. 8,0
Śluz	Ściana żołądka i jelita cienkiego	Żołądek i jelito cienkie	Ok. 8,0

Receptory smaku





Ślinianka przyuszna

Ślinianka podżuchwowa

Ślinianka podjęzykowa

Ślinianka przyuszna – ślina surowicza (α amylaza ślinowa)
n. IX

Ślinianka podjęzykowa – ślina śluzowa (mucyna)

Ślinianka podżuchwowa – ślina mieszana

VII

Czynniki wpływające na wytwarzanie śliny:

Ślina

Czynniki zewnętrzne:

- bodźce psychiczne – uruchamiają się w momencie myślenia lub wyobrażania sobie jedzenia;
- bodźce miejscowe – takie jak zapach, smak; najsilniejszymi bodźcami są kwasy, słabszymi – smaki słodkie i słone

Czynniki hormonalne:

testosteron, tyroksyna i bradykinina - stymulują wydzielanie śliny.

Obserwowana podczas menopauzy suchość w jamie ustnej także jest wynikiem obniżonej sekrecji śliny

Układ nerwowy:

- ślinianki są bardzo unerwione, zarówno włóknami układu sympatycznego, jak i parasympatycznego

Ślina wytwarzana jest w ilości 500-600 ml, z czego 200-300 ml odpowiada wydzielaniu spoczynkowemu, druga połowa jest to odpowiedź na bodźce.

Skład: 99% z wody, składniki nieorganiczne (ok. 2,5 g/l śliny) i organiczne w ilości nieprzekraczającej 5 g/l.

Składniki organiczne:

– Białko – stanowi ok. 2,2 g/l; w ślinie wykazano ok. 20 różnych białek, z których najważniejszymi są glikoproteiny (mucyny), które stanowią ok. 35% całkowitego białka

– Immunoglobuliny (IgA, IgM, IgG), albuminy i enzymy, tj. lizozym 10% całkowitego stężenia (150-250 mg/l) w ślinie ślinianki przyusznej oraz amylaza 1 g/l, również w śliniance przyusznej

– **Składniki nieorganiczne**, nie mają stałej zawartości i głównie pochodzą z krwi:

- kationy: Na, K, Ca, Mg,
- aniony: Cl, F, J, HCO_3 , H_2PO_4 , HPO_4 .

– **Niebiałkowe substancje azotowe**, tj.: mocznik, kwas moczowy, aminokwasy, kreatynina

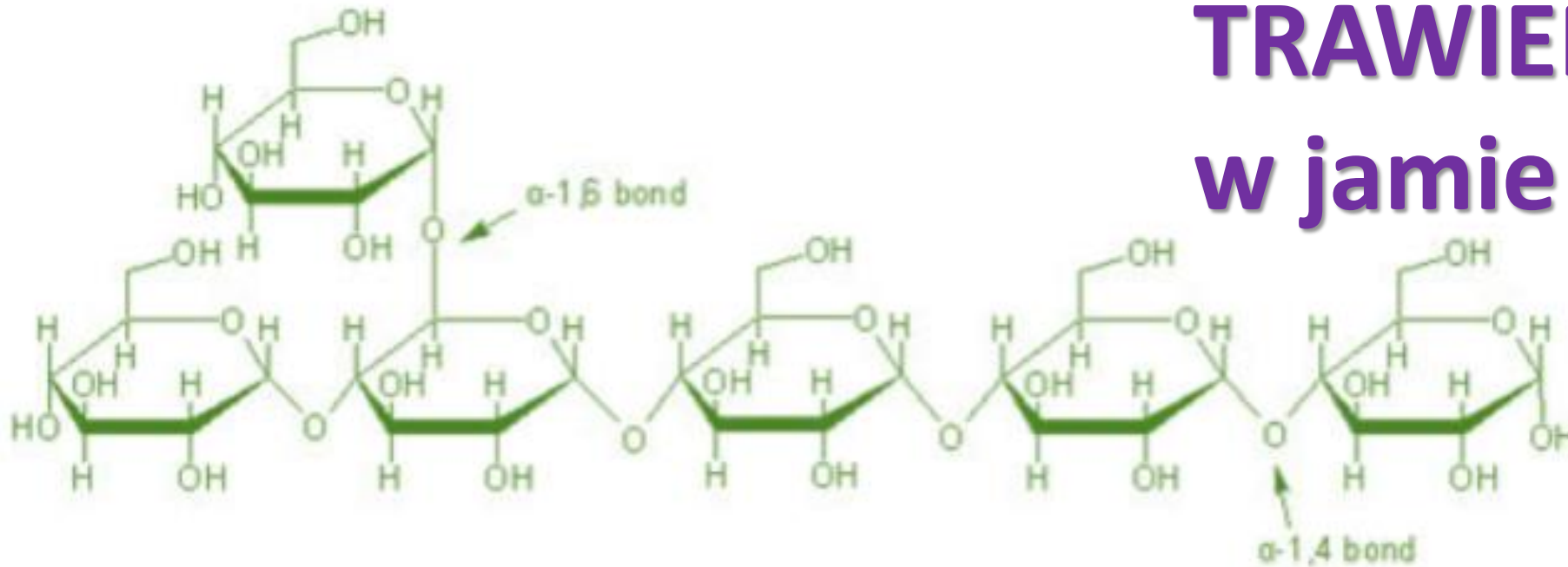
- mocznik – 60-200 mg/l, ma znaczenie w działaniach układu buforowego – z jego rozkładu pochodzi amoniak; mocznik jest produktem gruczołów ślinowych;
- kwas moczowy – 40 mg/l, działa antyoksydacyjnie, co powoduje, że ma 70-80% aktywności oksydacji śliny;
- kreatynina (1,5 mg/l) i aminokwasy trafiają przez gruczoły ślinowe z krwi

– **Nieazotowe substancje organiczne:**

- węglowodany – w ślinie znajdują się w ilościach śladowych; większe stężenie węglowodanów w ślinie stwierdza się u cukrzyków;
- lipidy – są głównie w wydzielinie gruczołów ślinowych, ale mogą pochodzić też z błon komórkowych ślinianek;
- hormony, głównie steroidy – ich obecność zależy od ich stężenia we krwi

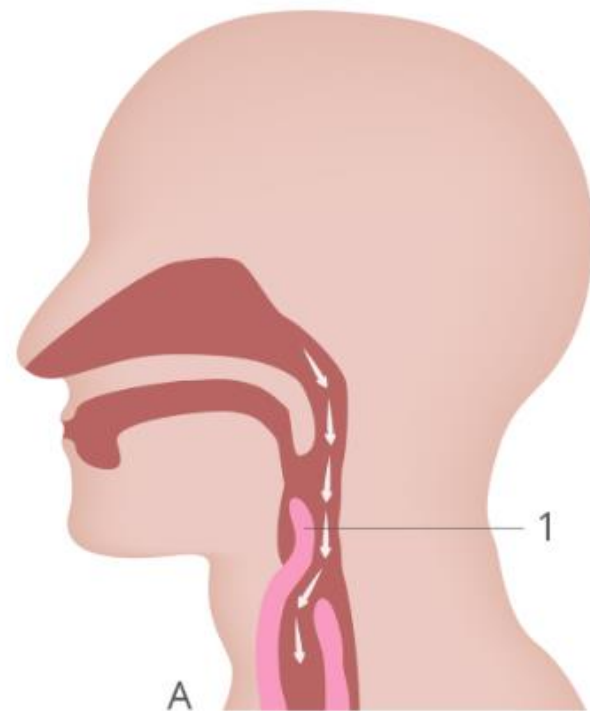
Ślina jako materiał diagnostyczny: –stężenia hormonów (np. progesteronu, testosteronu), leków (benzodiazepiny), metali (litu, galu), narkotyków (kokainy, amfetaminy)

TRAWIENIE SKROBI w jamie ustnej



α amylaza ślinowa





A



B

Podczas przełykania
nagłośnia opada
i zamyka wejście do
krtani

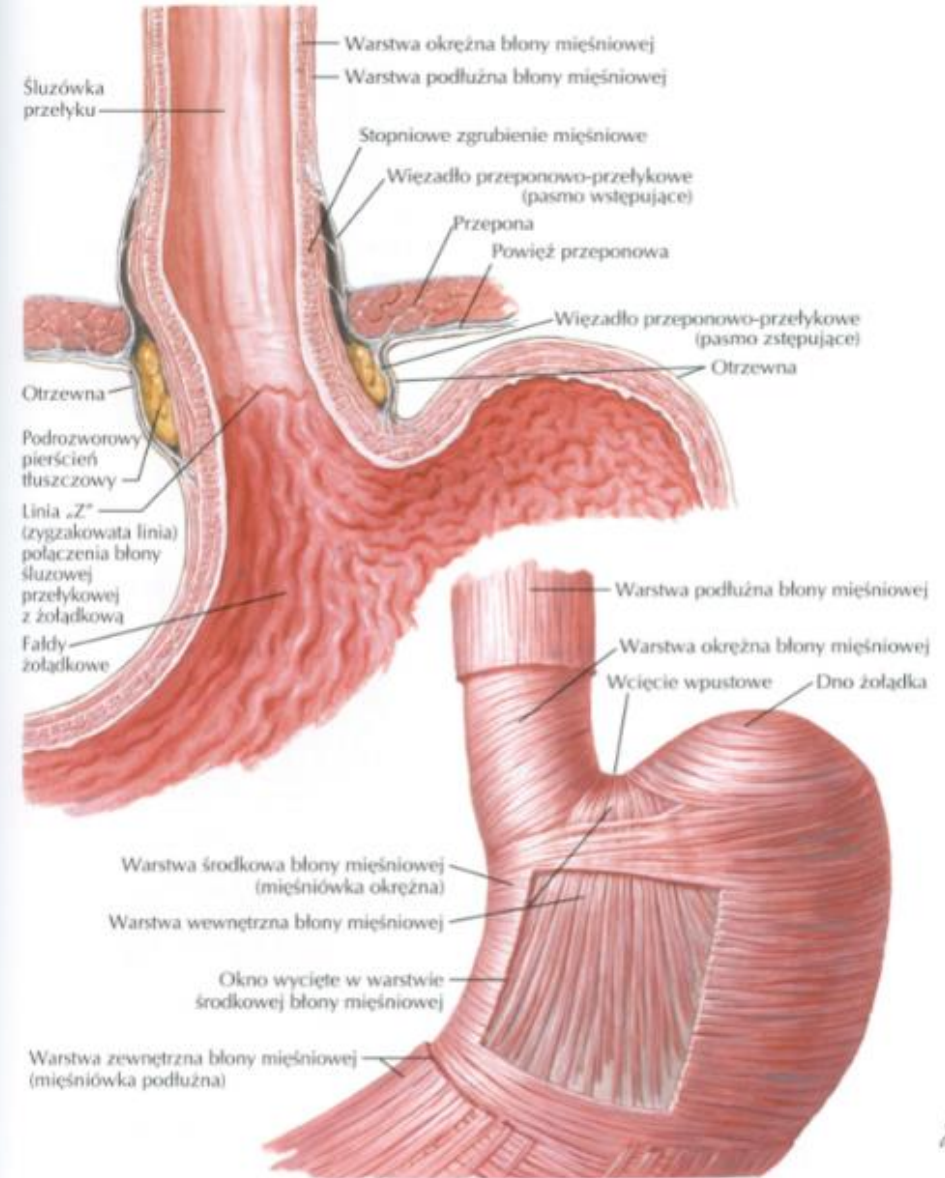
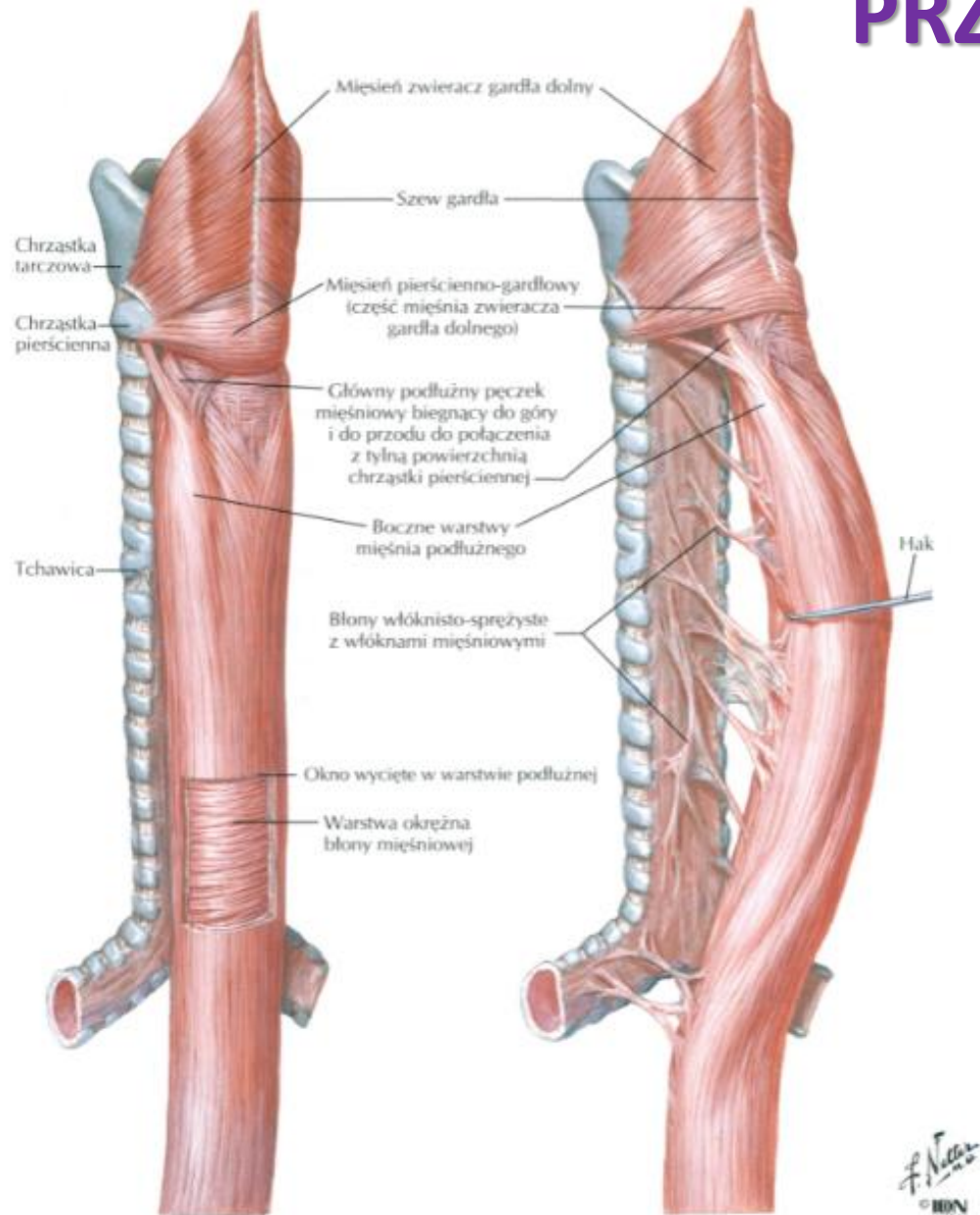
Położenie nagłośni (1) przy wdechu (A) i podczas jedzenia (B)

Źródło: Tomorrow Sp. z o.o., licencja: CC BY 3.0.

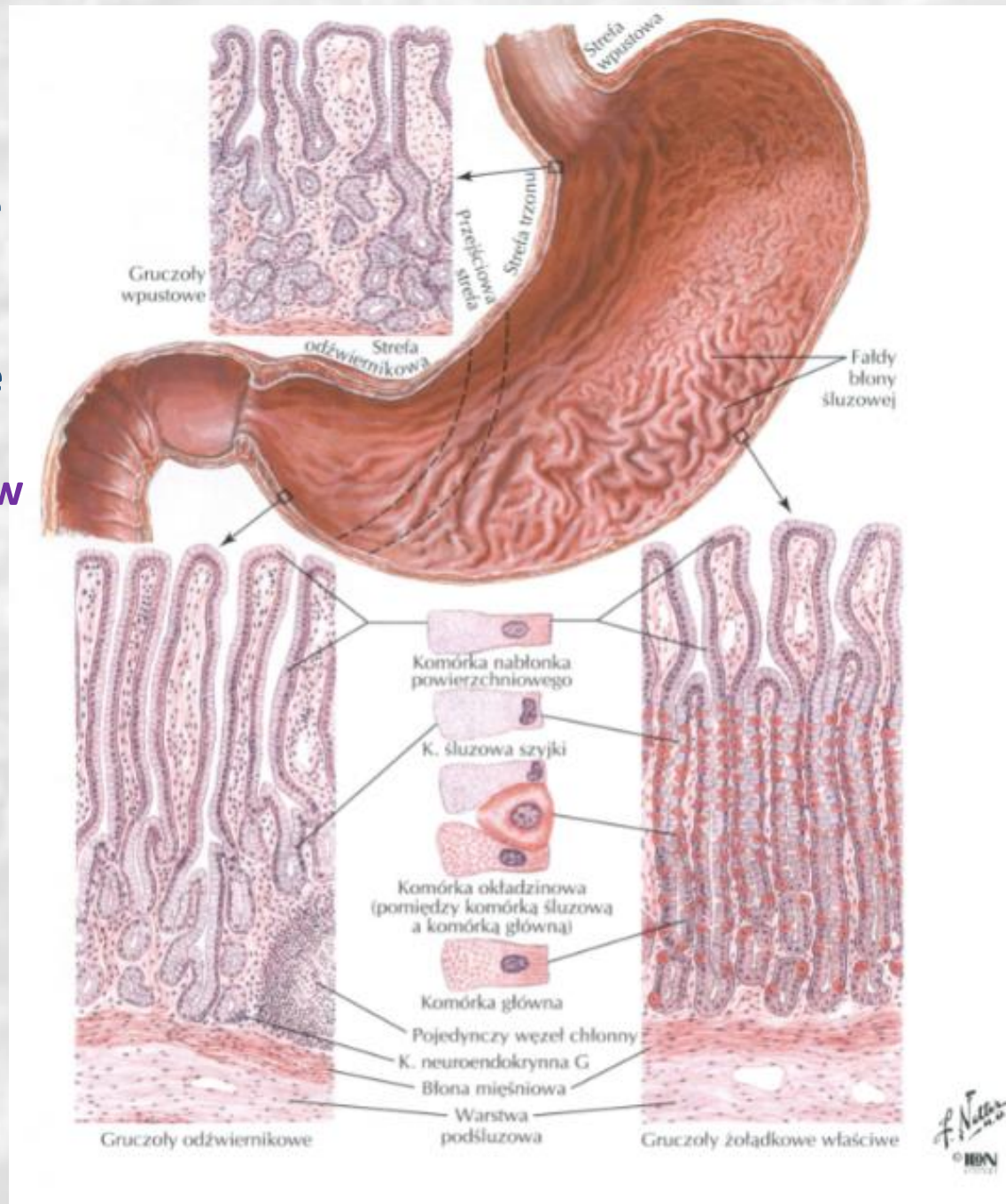
NAGŁOŚNIA - ruchoma chrząstka między gardłem i krtanią

Działa jak zastawka, która podczas oddychania i mówienia uniesiona jest do góry, co umożliwia transport wdychanego powietrza do krtani i tchawicy.

PRZEŁYK

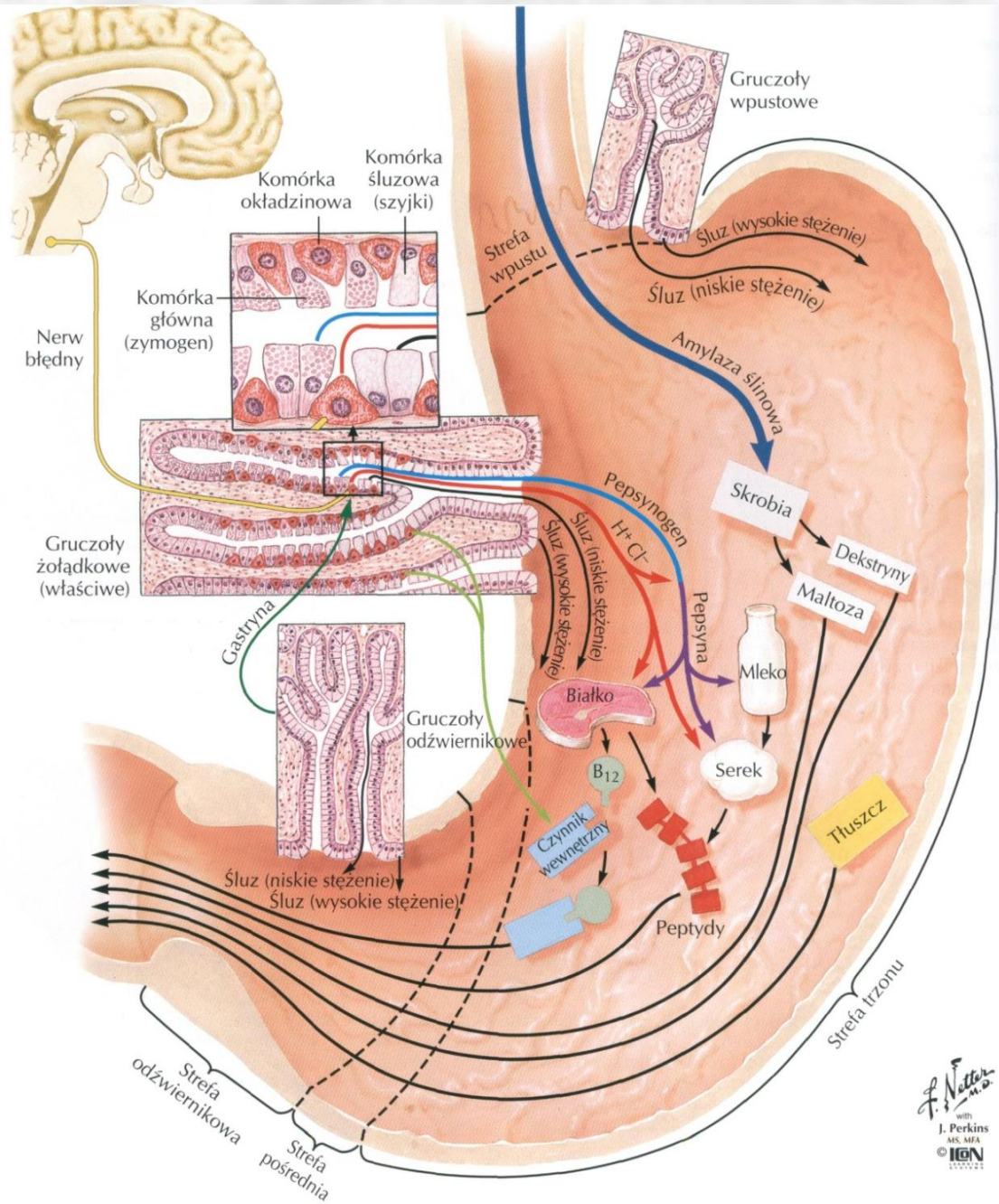


Błona śluzowa żołądka wytwarza duże, podłużnie przebiegające fałdy, nazywane **fałdami żołądkowymi**, oraz tysiące mikroskopijnych fałdów kosmkowatych i **dołeczków żołądkowych**, wystanych samoodnawiającym się nabłonkiem (jednowarstwowym walcowatym) regulujące trawienie



W dnie dołeczków żołądkowych znajdują się gruczoły właściwe żołądka:

- Komórki **śluzowe** szyjki: śluz
- Komórki **główne**: występujące zwłaszcza w trzonie lub dnie żołądka, produkują pepsynogen
- Komórki **okładzinowe**: w szyjkach gruczołów żołądkowych; kwas solny (HCl) oraz czynnik wewnętrzny (kompleks wiążący witaminę B12, umożliwiający jej wchłanianie w jelicie krętym)
- Komórki **enteroendokrynowe**: skupione zwłaszcza u podstawy gruczołów komórki; wydzielają hormony lub substancje hormonopodobne



SKŁAD SOKU ŻOŁĄDKOWEGO

- Woda
- Kwas solny 0,4 – 0,5 %
- Sole mineralne (sód potas, wapń, fosfor, dwuwęglany i siarczany) 0,3 – 0,5%
- Składniki organiczne: enzymy, śluz, substancje grupowe krwi

Denaturacja i pęcznienie białek ciężkostrawnych (kolagen, elastyna, keratyna)

Pepsynogen $\xrightarrow{\text{HCl}}$ pepsyna

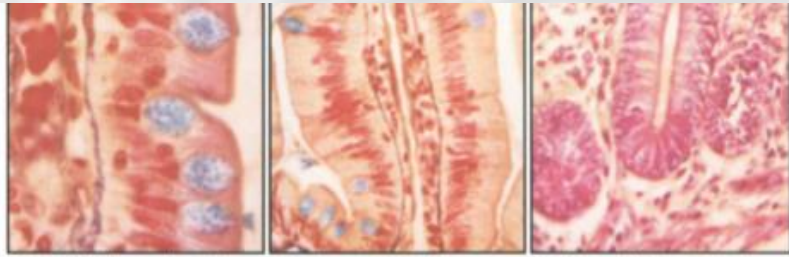
Podpuszczka - katalizuje rozkład rozpuszczalnego kazeinianu wapnia do nierozpuszczalnego parakazeinianu (twaróg), który jest następnie trawiony pepsyną

Lipaza żołądkowa

Fazy wydzielania soku żołądkowego

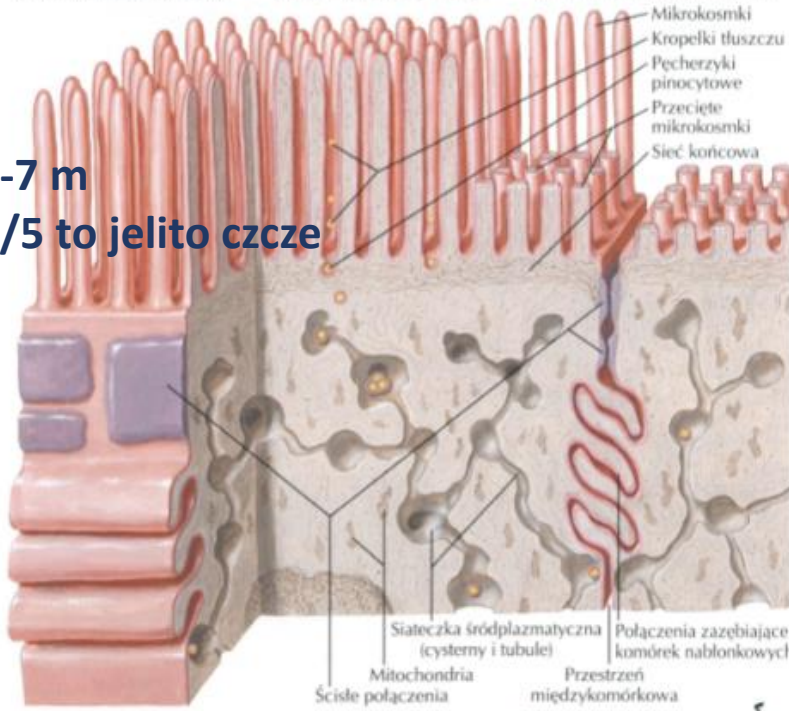
Faza	Kiedy się zaczyna?	Główne bodźce	Mechanizm działania	Procent wydzielania
Główna	Przed spożyciem pokarmu	Widok, zapach, smak, myśl o jedzeniu	Aktywacja nerwu błędnego (przywspółczulny układ nerwowy) → pobudzenie komórek okładzinowych (HCl) i komórek G (gastryna)	ok. 30%
Żołądkowa	Po dotarciu pokarmu do żołądka	Rozciąganie ścian żołądka, obecność białek i peptydów	Aktywacja mechanoreceptorów + gastryna (z komórek G) + histamina (z komórek ECL) → pobudzenie wydzielania HCl i enzymów (np. pepsyny)	ok. 60–65%
Jelitowa	Po przejściu treści pokarmowej do dwunastnicy	Obecność kwaśnej treści i składników pokarmowych w jelicie	Początkowo lekkie pobudzenie (gastryna jelitowa), potem hamowanie przez sekretynę i cholecystokininę (CCK) → zahamowanie wydzielania HCl	ok. 5–10%

Jelito cienkie



Komórki kubkowe i brzeżek szczoteczki jelita czczego (barwienie azanem, $\times 650$)
Centralne naczynie chłonne w kosmku jelita czczego (barwienie azanem, $\times 325$)
Dno krypty jelitowej z ziarnistymi k. kwasochłonnymi Panetha (hematoksylina-eozyna, $\times 325$)

6-7 m
2/5 to jelito czcze



Trójwymiarowy schemat brzeżki szczoteczki komórek nabłonka jelitowego (na podstawie badań ultramikroskopowych)

Dwunastnica; 25 cm, gruczoły dwunastnicze, ujścia przewodu trzustkowego wspólnego i wątrobowego

Enterokinaza

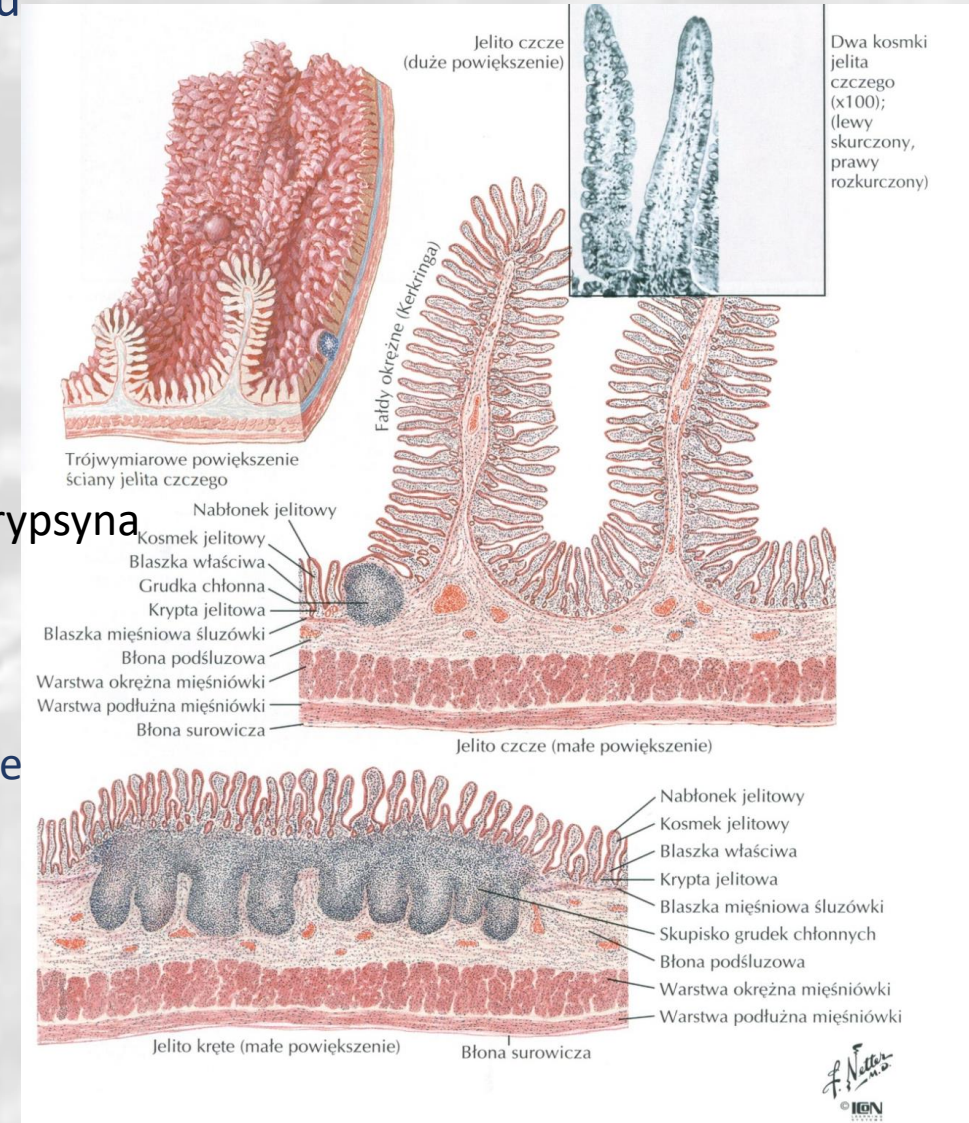
trypsynogen $\rightarrow$ tripsyna

chymotrypsynogen $\rightarrow$ chymotrypsyna

Jelito czcze

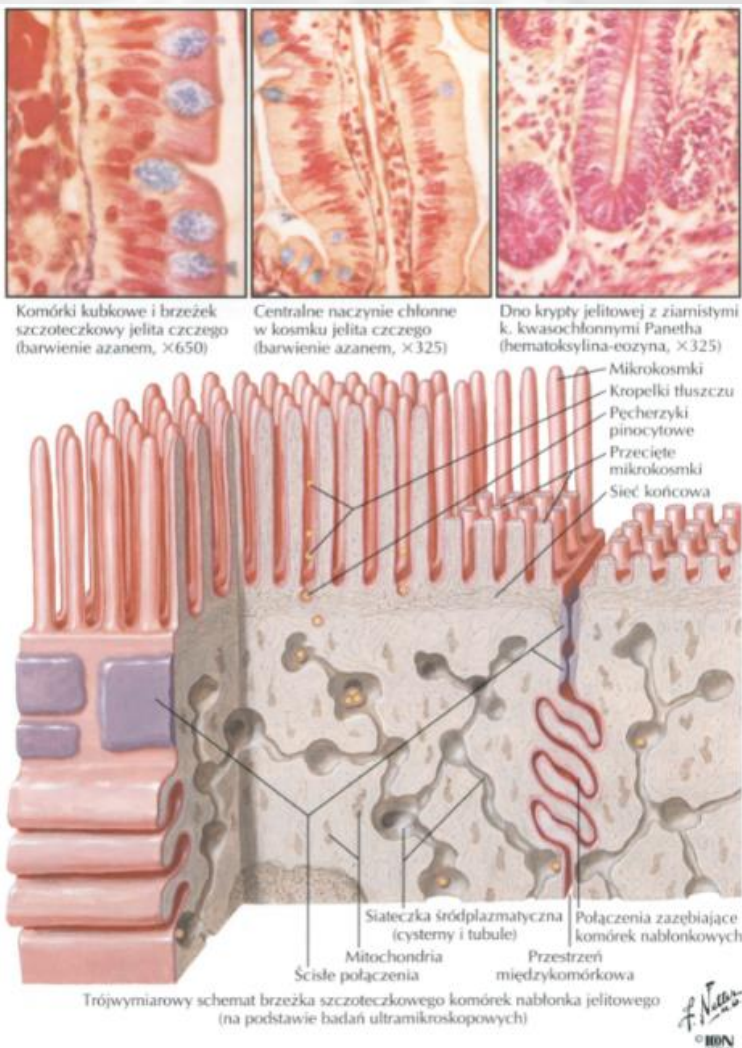
(szersze, ma grubsza ścianę, lepsze unaczynienie, mniej tłuszczów w krezce, mniej grudek chłonnych, **większe oraz wyższe fałdy błony śluzowej, większa powierzchnia chłonna niż w jelicie krętym**)

Jelito kręte



Fałdy okrężne – 6-8 mm-1 cm
(o 35% zwiększają powierzchnię wew.)
Kosmki jelitowe- 0,3-1 mm

JELITO - WCHŁANIANIE



W błonie śluzowej występują cztery główne rodzaje komórek:

1. komórki kubkowe, wydzielające śluz;
2. komórki Panetha, które wydzielają lizozym, czynnik martwicy nowotworów (TNF), oraz kryptydyny, które są homologami defensyn leukocytów; uważa się, że są one związane ze śluzówkowym układem odpornościowym gospodarza;

3. enterocyty o funkcji wchłaniającej;

4. komórki enteroendokrynne, wśród których odkryto ponad 10 osobnych populacji komórkowych, produkujących hormony jelitowe.

Mikroskopowo błona śluzowa ma maksymalną powierzchnię wchłaniania dzięki kosmkom wpuklającym się do światła jelita. Kosmki największą wysokość mają w dalszej części dwunastnicy i bliższym odcinku jelita czczego, najmniejsze są w dalszej części jelita krętego.

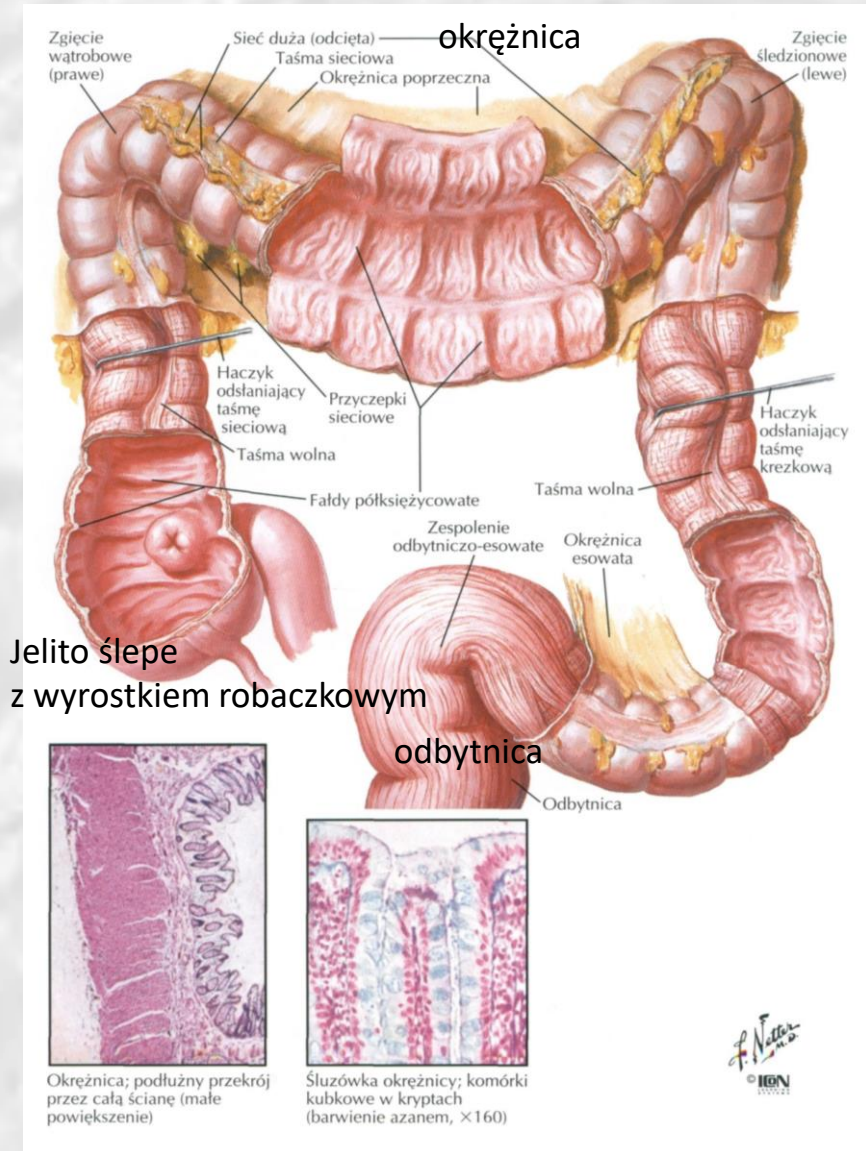
Enterocyty są głównym składnikiem komórkowym błony śluzowej i odpowiadają za trawienie i wchłanianie. Od strony światła jelita ich powierzchnię pokrywają mikrokosmki, które zwiększają pojemność absorpcyjną 30-krotnie. Dalsze zwiększenie wchłaniania umożliwia pokrycie mikrokosmków **szorstkim płaszczem glikoprotein, znanym jako glikokaliks.**

JELITO GRUBE – 1,5 m

- *Brak kosmków jelitowych*
- *Liczne gruczoły jelitowe, dłuższe niż w jelicie cienkim*
- *Grudki chłonne samotne*

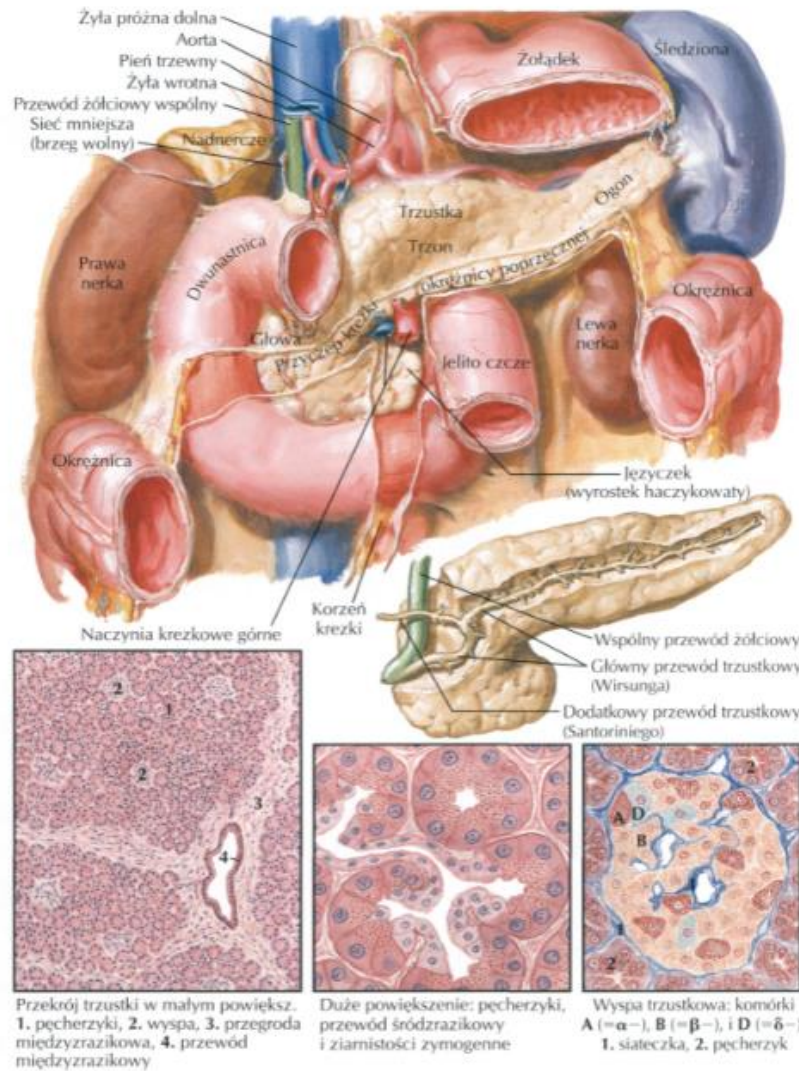
FUNKCJE

1. Wchłanianie wody i elektrolitów
2. Wchłanianie amoniaku, glukozy, aminokwasów i kwasów tłuszczowych
3. Zachodzą procesy gnilne i fermentacja
4. Powstają gazy: metan. wodór. dwutlenek węgla
5. Produkcja: biotyna. kwas pantotenowy. inozytol. kwas foliowy. wit.B12. wit. K



TRZUSTKA

- Komponenta zewnątrzwydzielnicza i dokrewna
- Enzymy trawienne trzustki: **peptydazy, lipaza, amylaza, rybonukleaza, dezoksyrybonukleaza**
- Komórki wyścielające przewody wyprowadzające trzustki wydzielają płyn o wysokim stężeniu HCO_3^- , który jest niezbędny do neutralizacji w dwunastnicy kwasu solnego



Enterokinaza

trypsynogen $\rightarrow$ trypsyna

chymotrypsynogen $\rightarrow$ chymotrypsyna

Lipaza trzustkowa
Rybonukleaza
Deoksyrybonukleaza
Amylaza trzustkowa

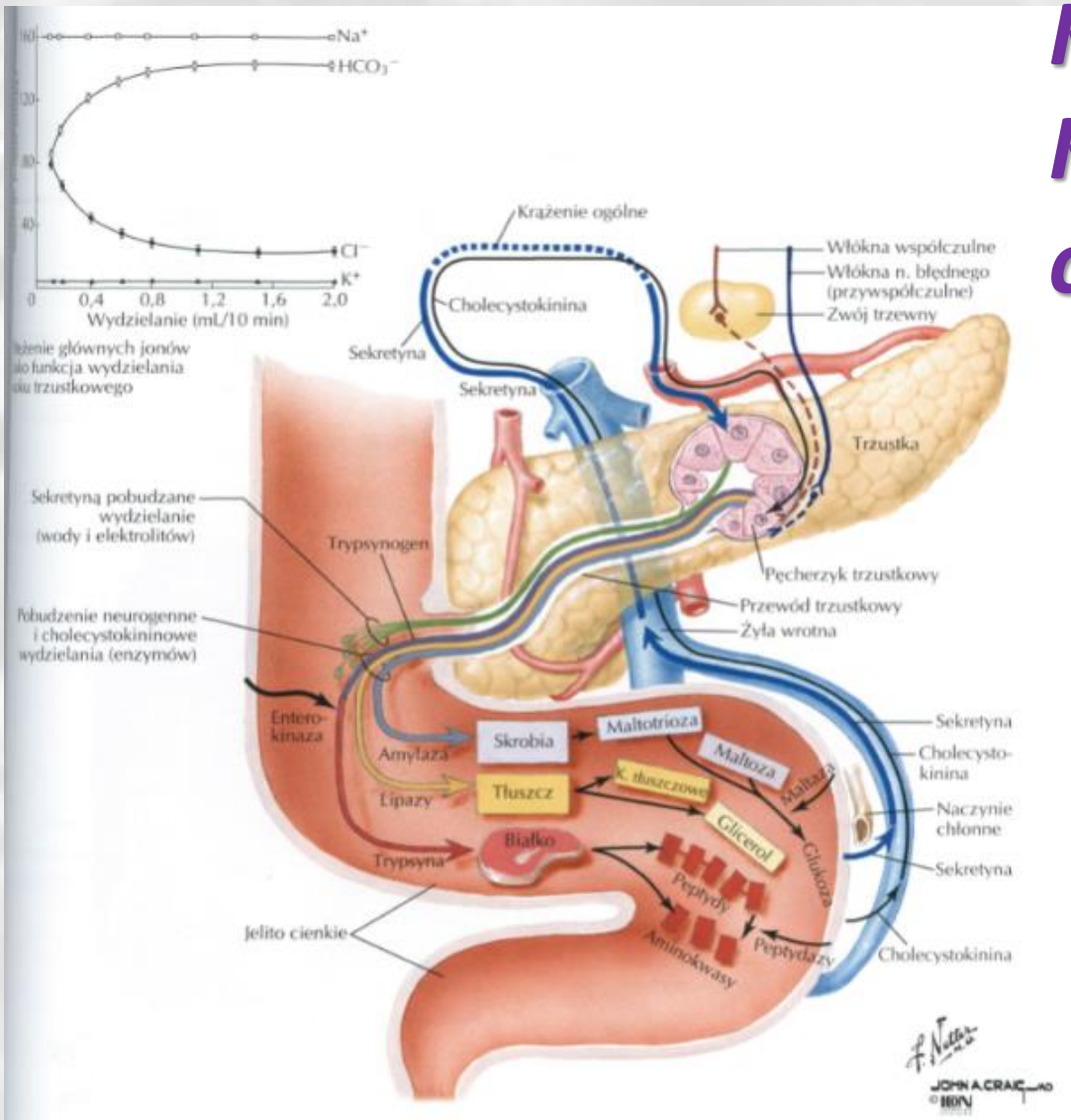
ENZYM	ZASADNICZA CZYNNOŚĆ
Endopeptydazy	Hydroliza wewnętrznych wiązań peptydowych białek i peptydów
Trypsyna	Rozbija wiązania peptydowe między aminokwasami zasadowymi, pozostawia produkt w postaci aminokwasu zasadowego na końcu karboksylowym
Chymotrypsyna	Rozbija wiązania peptydowe aminokwasów aromatycznych, leucyny, glutaminy i metioniny; pozostawia produkt w postaci aminokwasu aromatycznego na końcu karboksylowym
Elastaza	Rozbija wiązania peptydowe między obojętnymi aminokwasami alifatycznymi; pozostawia produkt w postaci aminokwasu obojętnego na końcu karboksylowym
Egzopeptydazy	Hydroliza zewnętrznych wiązań peptydowych białek i peptydów
Karboksy-peptydaza A	Działa na peptydy z aminokwasami aromatycznymi i obojętnymi na końcu karboksylowym
Karboksy-peptydaza B	Działa na peptydy z aminokwasami zasadowymi i obojętnymi na końcu karboksylowym

Za: Castro GA: Digestion and absorption. W: Johnson LR (red.): Gastrointestinal Physiology. St Louis, CV Mosby, 1991, s. 108-30.

Wydzielanie trzustkowe:

Kontrola nerwowa: nerw błędny

Kontrola hormonalna: sekretyna, cholecystokinina



Sekretyna: zwiększa wydzielanie soku trzustkowego ubogiego w enzymy a bogatego w HCO_3^-

Cholecystokinina: zwiększa wydzielanie soku trzustkowego ubogiego w HCO_3^- a bogatego w enzymy

REGULACJA METABOLICZNA

stężenia **glukozy**

TRZUSTKA

A – glukagon

B – insulina

D – somatostatyna –

Hamuje wydzielanie soku żołądkowego, **trzustkowego** i żółci

F – trzustkowy polipeptyd

zmniejsza wydzielanie trzustkowe i pobudza wydzielanie żołądkowe, a także opóźnia opróżnianie żołądka

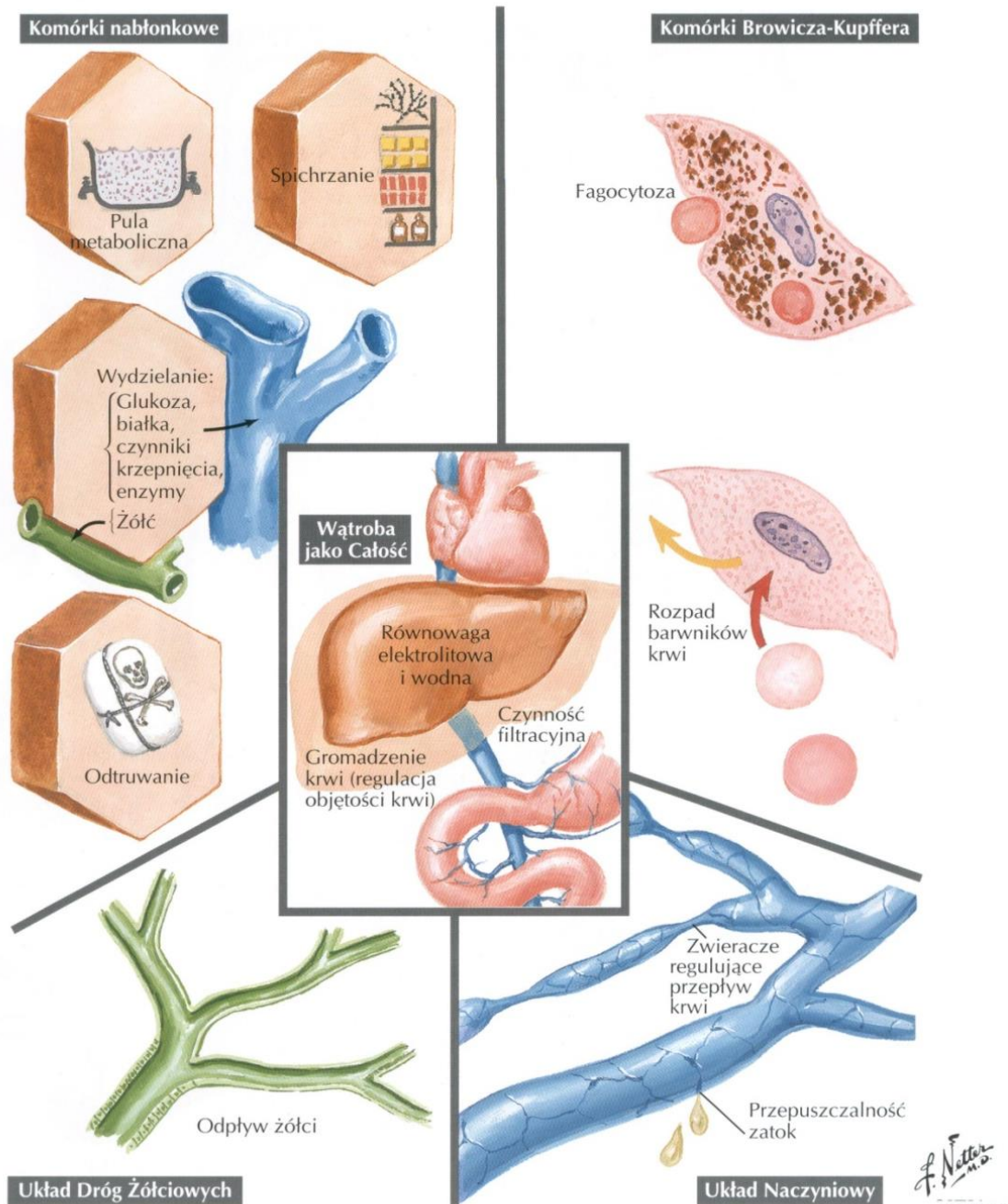
Powierzchnia przednia

Prawe więzadło trójkątne
Przepona (uniesiona do góry)
Wieżadło wieńcowe
Lewe więzadło trójkątne
Płat prawy
Płat lewy
Wieżadło sierpowate
Wieżadło obłe wątroby
Lewe więzadło trójkątne
Żyła próżna dolna
Wieżadło wieńcowe
Pęcherzyk żółciowy
Lewa żyła wątrobova
Prawe więzadło trójkątne

Powierzchnia trzewna

Płat ogoniasty
Szczelina więzadła żylnego
Wyrastek ogoniasty
Żyła wrotna
Tętnica wątrobova
Wspólny przewód żółciowy
Wspólny przewód wątrobovy
Szczelina więzadła obłego
Wrota wątroby
Płat czworoboczny
Wieżadło sierpowate
Wieżadło obłe
Przewód pęcherzykowy
Pęcherzyk żółciowy

- Największy organ w organizmie
- Składa się z czterech płatów anatomicznych: prawy, lewy, czworoboczny, ogoniasty
- Czynnościowe 2 płaty: prawy i lewy



Funkcje:

- Filtr dla związków wchłoniętych z przewodu pokarmowego jak i związków uwolnionych w innych układach
- Zewnątrzwydzielnicza
- Wewnątrzwydzielnicza
- Magazyn związków

PĘCHERZYK ŻÓŁCIOWY



- Gromadzi i zagęszcza żółć wytwarzana przez wątrobę (20-50 ml żółci)
- Pobudzenie nerwu błędnego i cholecystokinina uwalniana z neuroendokrynnych komórek dwunastnicy (tłuszcz) powodują skurcze pęcherzyka i transport żółci poprzez przewód pęcherzykowy i wątrobowy wspólny do zstępującej części dwunastnicy
- Jest wyspecjalizowany do wchłaniania wody i elektrolitów (zagęszczanie żółci)

Żółć

- pH = 8,0-8,6
- Sole żółciowe (sodowe i potasowe)
- Barwniki żółciowe
- Cholesterol
- Lecytyna
- Woda, śluz, sole nieorganiczne



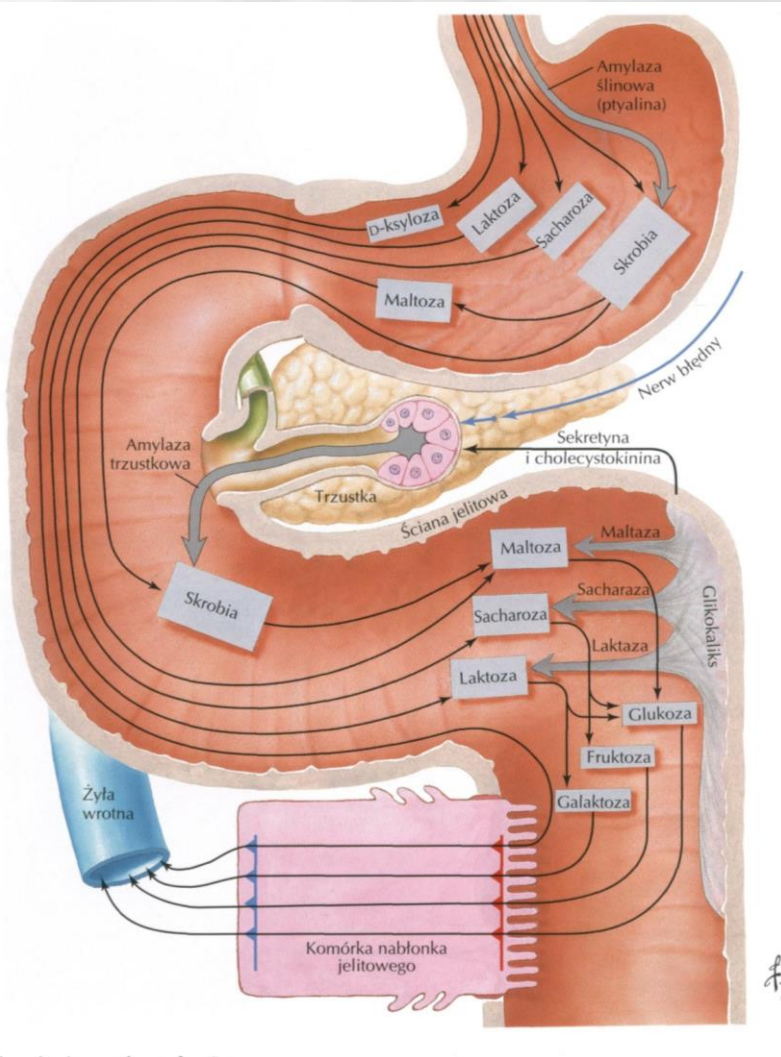
Hemoglobina
Bilirubina
Urobilinogen

↓ ↓

kał powtórnie
 przekształcony w
 bilirubinę

TRAWIENIE BIAŁEK

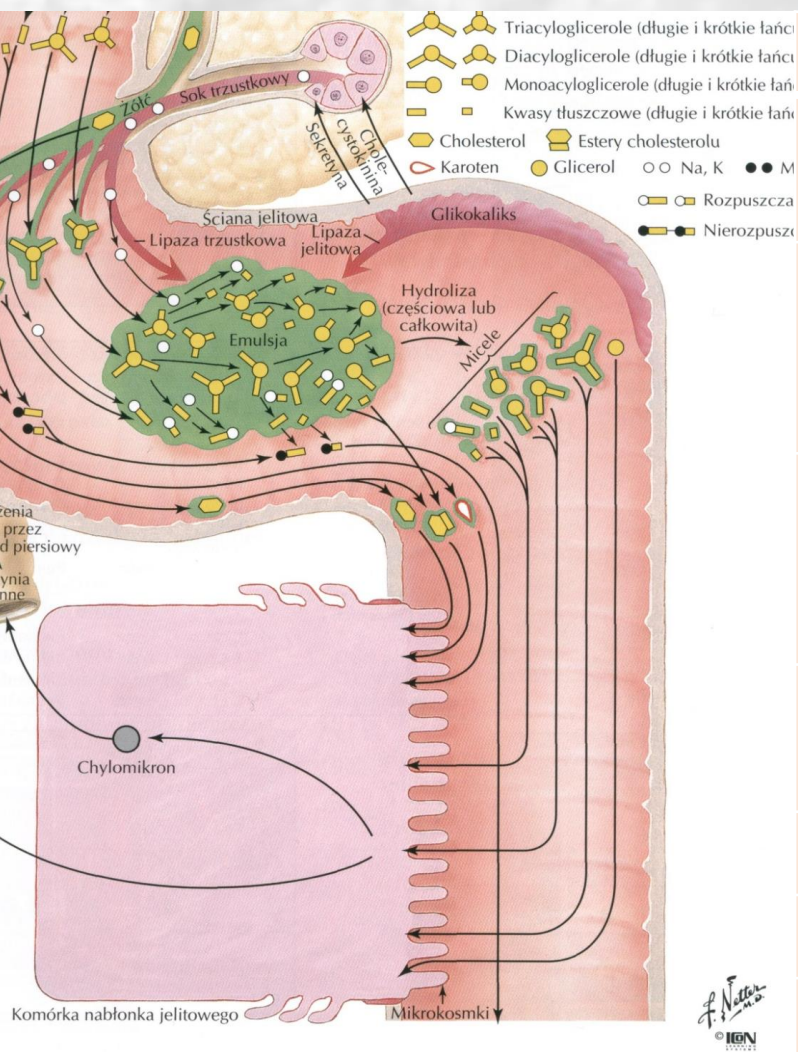
Proteazy żołądkowe, jelitowe i trzustkowe



Enzym	Substrat	Sposób działania
Pepsyna (pepsynogen)	białka	Atakuje wiązania peptydowe w sąsiedztwie aminokwasów aromatycznych, leucyny i kwasu glutaminowego (endopeptydaza)
renina	kazeina	Przeprowadza w parakazeinian wapnia
Trypsyna (trypsynogen)	Białka, polipeptydy	Atakuje wiązania peptydowe utworzone przez lizynę lub argininę (endopeptydaza)
Chymotrypsyna (chymotrypsynogen)	Białka, polipeptydy	Atakuje wiązania peptydowe w sąsiedztwie aminokwasów aromatycznych, leucyny i metioniny (endopeptydaza)
Elastaza (proelastaza)	Białka (elastyna), polipeptydy	Atakuje wiązania peptydowe utworzone przez aminokwasy alifatyczne (endopeptydaza)
Karboksypeptydaza	Polipeptydy	Odłącza od końca łańcucha aminokwas z wolną grupą karboksylową (egzopeptydaza)
Aminopeptydaza	Polipeptydy	Odłącza od końca łańcucha aminokwas z wolną grupą aminową (egzopeptydaza)
Dipeptydaza	Dipeptydy	Rozkłada do aminokwasów

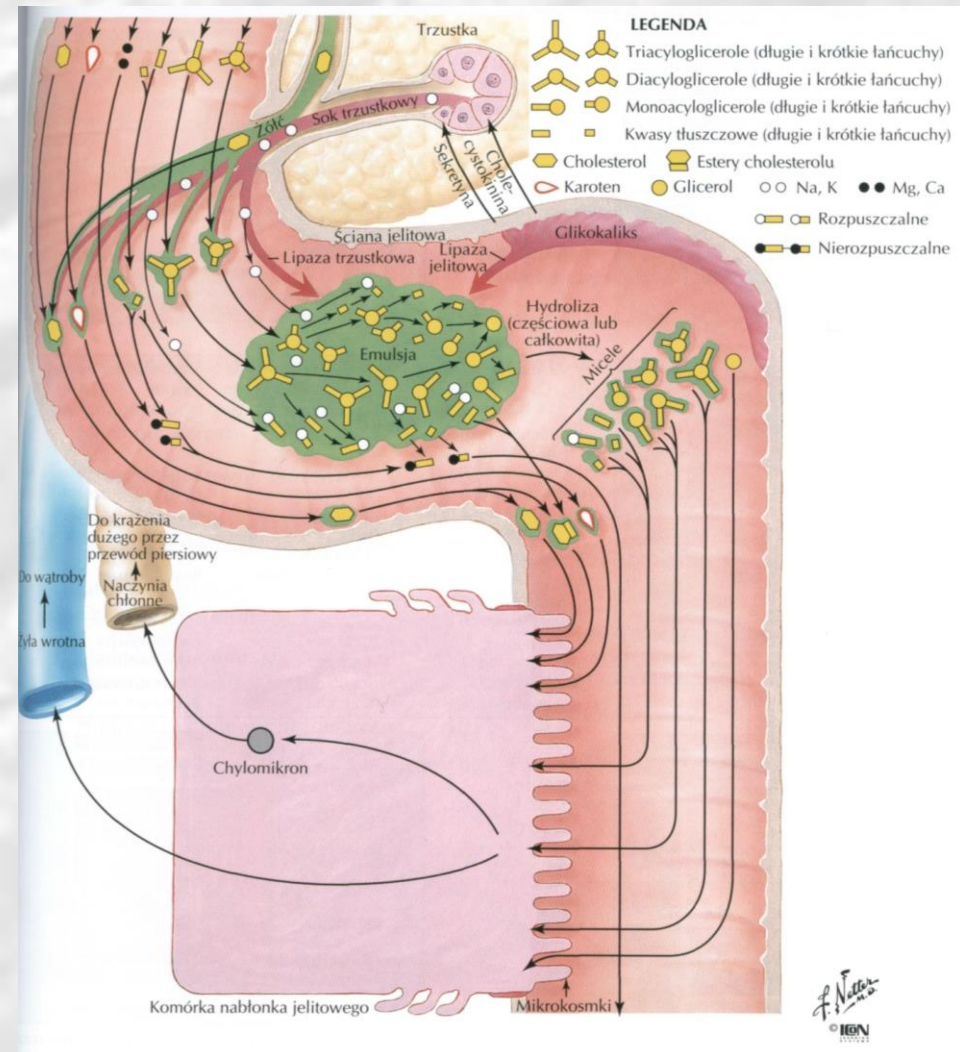
TRAWIENIE CUKRÓW

- 1. Sok trzustkowy-α amylaza trzustkowa
- 2. Część jelitowa i na powierzchni rąbka prążkowanego enterocytów (maltaza, sacharaza, laktaza)



Enzym	Substrat	Sposób działania
α-Amylaza ślinowa	Skrobia, glikogen	Atakuje wiązania α-1,4 glikozydowe od wewnątrz łańcucha
α-Amylaza trzustkowa	Skrobia, glikogen	Atakuje wiązania α-1,4 glikozydowe od zewnątrz łańcucha
Glukozydaza Amylopektynowa	Skrobia, dekstryny	Atakuje wiązania α-1,6 glikozydowe wielocukrów
Oligo 1,6-glukozydaza	oligosacharydy	Odczepia boczne łańcuchy glukozowe
Sacharaza	sacharoza	Rozkłada na glukozę i fruktozę
Maltaza	maltoza	Rozkłada na 2 cząst. glukozy
laktaza	laktoza	Rozkłada na glukozę i galaktozę

Trawienie tłuszczów



Enzym	Substrat	Sposób działania
Lipaza ślinowa	triacyloglicerole	Odczepia krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe w pozycji -3
Lipaza żołądkowa	acyloglicerole	Atakuje wiązania estrowe naturalnie zemulgowanych tłuszczów
Lipaza trzustkowa	acyloglicerole	Atakuje wiązania estrowe tłuszczów zemulgowanych przez żółć
Fosfolipaza	fosfolipidy	Odczepia kwasy tłuszczowe od fosfolipidów
Esteraza karboksylowa	Estry cholesterolu	Odczepia kwasy tłuszczowe połączone z cholesterolem
Lipaza jelitowa	acyloglicerole	Atakuje wiązania estrowe tłuszczów zemulgowanych przez żółć
Fosfataza alkaliczna	fosfolipidy	Odczepia reszty fosforowe

Strawność – stopień w jakim dany składnik pożywienia może zostać pod wpływem soków trawiennych rozłożony do cząsteczek zdolnych przeniknąć z przewodu pokarmowego do krwi

U dorosłego człowieka całkowitemu strawieniu ulega przeciętnie:

- 98 % dostarczanych z pokarmem węglowodanów
- 95 % tłuszczów
- 92 % białek

Produkty łatwostrawne	Produkty trudnostrawne
Mleko, twarogi	Tłuste wędzone i smażone mięsa i ryby
Białe pszenne pieczywo	Gruboziarniste kasze
Ryż, drobne kasze	Pieczywo razowe i świeże
Potrawy mączne	Nasiona roślin strączkowych
Chude gotowane mięso i ryby	Orzechy, grzyby
Jaja na miękko	Warzywa kapustne
Przetarte gotowane warzywa	Surowe owoce
	Frytki, pączki

Wchłanianie składników pokarmowych

Węglowodany są wchłaniane w postaci monosacharydów.

Transport uwolnionych w procesie trawienia heksoz (glukozy, galaktozy i fruktozy) odbywa się za pomocą swoistych mechanizmów, obejmujących **transport aktywny**.

Tłuszcze – transport bierny

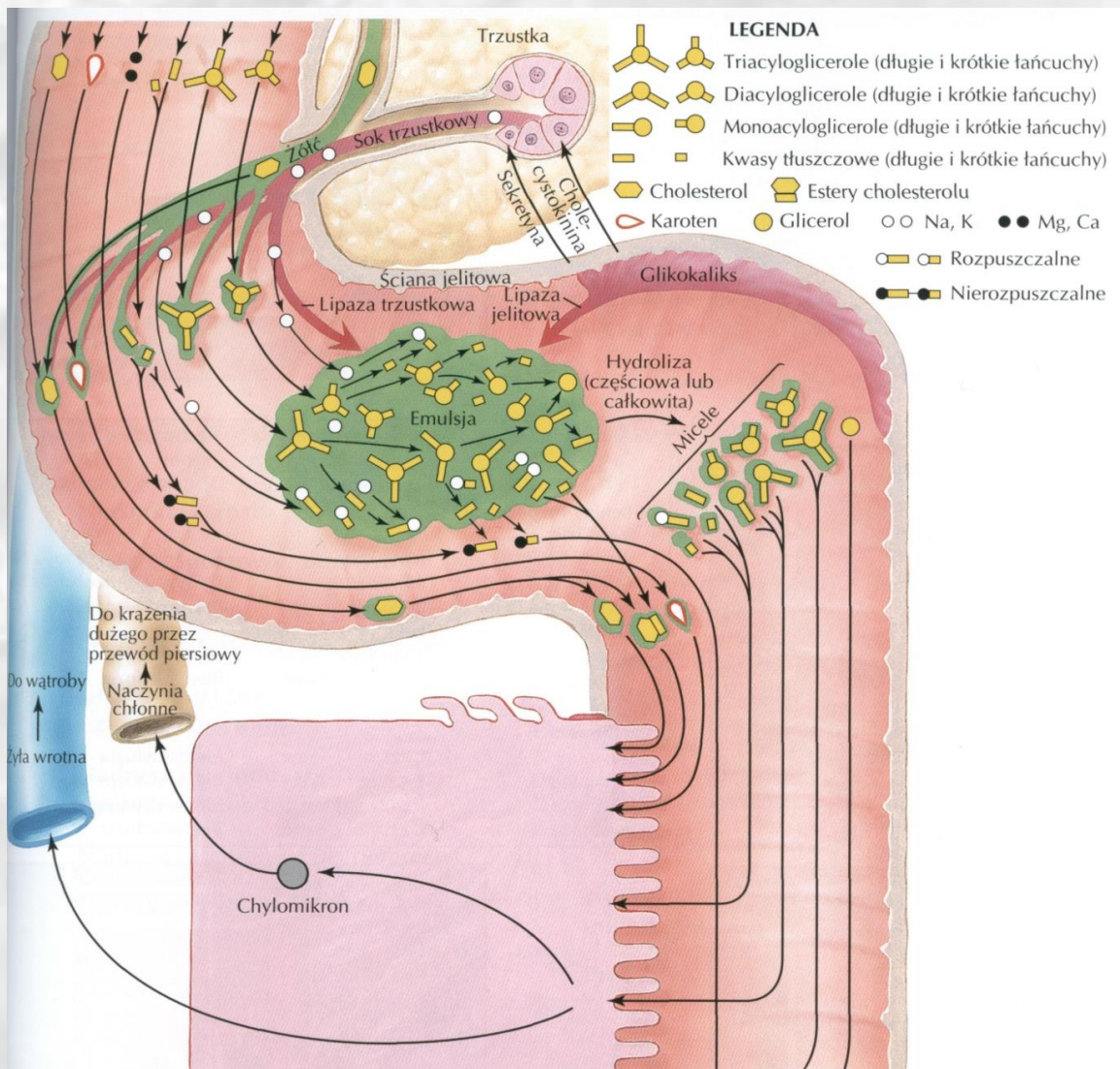
Białka – wchłaniane w postaci aminokwasów oraz w mniejszej ilości w postaci dipeptydów, tripeptydów drogą **transportu aktywnego Na⁺ - zależnego**, a dalej trawione przez enzymy w rąbku szczoteczkowym i w cytoplazmie enterocytów. W cytozolu komórek nabłonkowych dodatkowe peptydazy hydrolizują dipeptydy i tripeptydy do pojedynczych aminokwasów

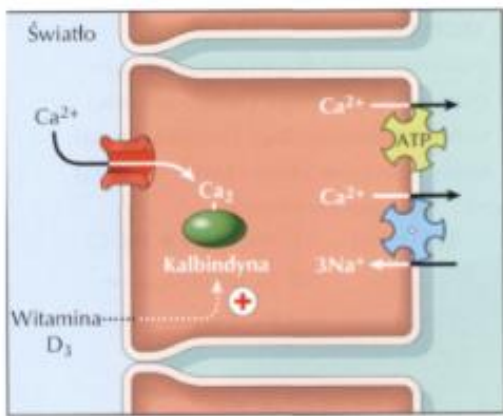
Wchłanianie składników pokarmowych c.d

Monoacyloglicerole i wolne kwasy tłuszczowe (FFA) wnikają do enterocytów. Resynteza triacygliceroli; tworzenie **chylomikronów** (triacyglicerole, fosfolipidy, białka, FFA) oraz ich uwalnianie z enterocytów do naczyń chłonnych.

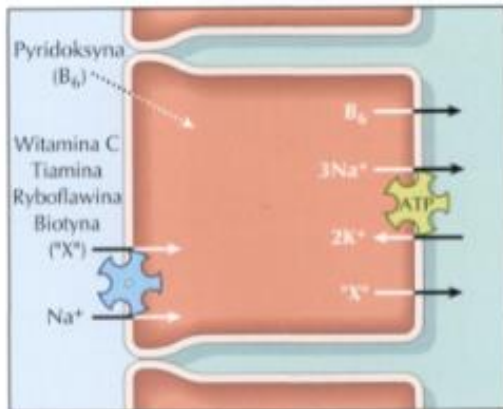
Cholesterol w obecności soli kwasów żółciowych zostaje zemulgowany i zestryfikowany z FFA; dostaje się do enterocytów, gdzie tworzy chylomikrony i w tej postaci trafia do naczyń chłonnych,

Krążące we krwi chylomikrony osiadają się na powierzchni śródbłonka naczyniowego. Występująca tam **lipaza lipoproteinowa** hydrolizuje triacyglicerole do FFA i glicerolu. FFA trafiają do komórek tłuszczowych. Pozostałość chylomikronu trafia do komórek wątroby.

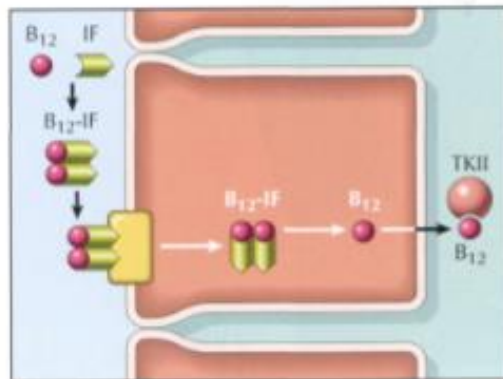




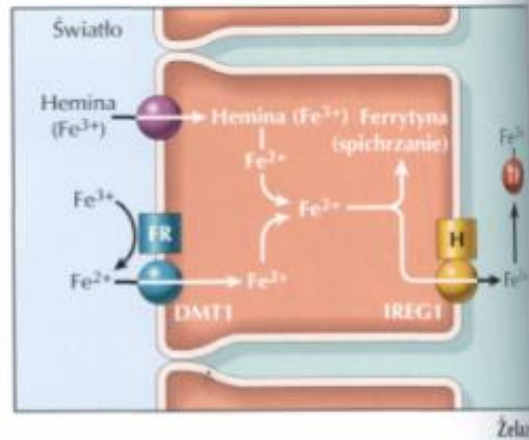
Ca²⁺



Witaminy rozpuszczalne w wodzie

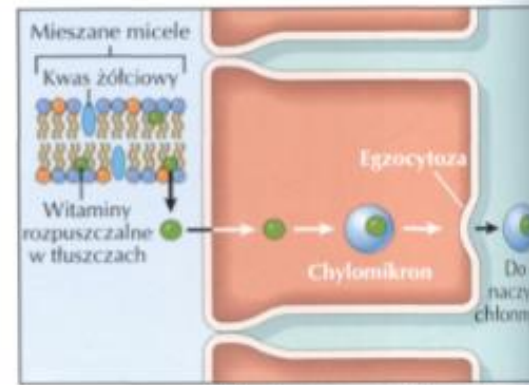


Witamina B₁₂



Żelazo

Substancja	Miejsce wchłaniania	Mechanizm transportu
Ca ²⁺	Dwunastnica i j. czcze	Czynny
Fe ²⁺	Dwunastnica i j. czcze	Ułatwiona dyfuzja
Witaminy rozpuszczalne w wodzie		
Witamina C	Jelito kręte	Czynny 2° sprzężony z Na ⁺
Tiamina (B ₁)	Jelito czcze	Czynny 2° sprzężony z Na ⁺
Ryboflawina (B ₂)	Jelito czcze	Czynny 2° sprzężony z Na ⁺
Biotyna	Jelito czcze	Czynny 2° sprzężony z Na ⁺
Witamina B ₁₂	Jelito kręte	Ułatwiona dyfuzja
Pyridoksyna (B ₆)	J. czcze i j. kręte	Bierna dyfuzja
Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach		
Witamina A	J. czcze i j. kręte	Bierna dyfuzja
Witamina D	J. czcze i j. kręte	Bierna dyfuzja
Witamina E	J. czcze i j. kręte	Bierna dyfuzja
Witamina K	J. czcze i j. kręte	Bierna dyfuzja



Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach

J. Perkin
MS, MEd

Witamina D3 odgrywa ważną rolę we wchłanianiu jelitowym jonów Ca. Czynnik wewnętrzny IF jest niezbędny do wchłaniania witaminy B12

Wchłanianie składników pokarmowych c.d

Witaminy, sole mineralne i woda

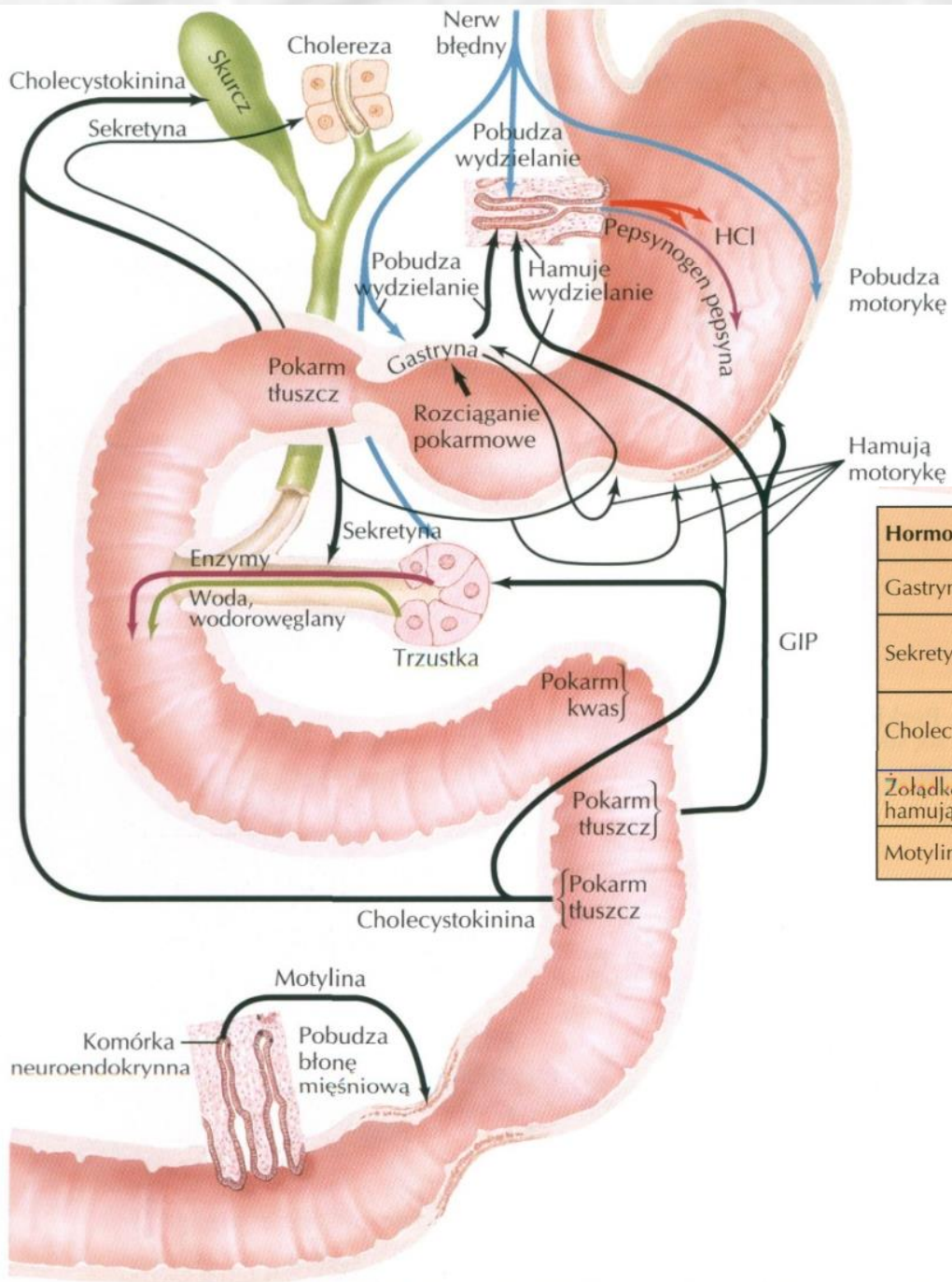
Dwunastnica: kwasy tłuszczowe, jony Na, Ca, Fe, Cl

Jelito czcze: jony Na, Ca, Fe, Cl, witaminy B1, B2, B6, kwas foliowy, C, Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach A, D, E

Jelito kręte: Jony Na, witamina B12

Jelito grube: jony Na, Cl, witaminy rozpuszczalne w tłuszczach

Woda swobodnie dyfunduje przez nabłonek żołądka i jelita w obu kierunkach zgodnie z gradientem ciśnienia osmotycznego



LEGENDA

Gruba linia oznacza działanie pierwotne

Cienka linia oznacza działanie wtórne

Hormon	Komórka neuroendokrynną Typ i umiejscowienie	Bodziec wydzielniczy	Działanie pierwotne	Inne czynności
Gastryna	Komórka G Żołądek, dwunastnica	Vagus, rozciąganie, aminokwasy	Pobudzenie wydzielania HCl	Hamowanie opróżniania żołądkowego
Sekretyna	Komórka S Dwunastnica	Kwas	Pobudzenie wydzielania H_2O i HCO_3^- przez komórki przewodów trzustkowych	Hamowanie wydzielania i skurczów żołądka oraz pobudzanie wydzielania H_2O i HCO_3^- w drogach żółciowych
Cholecystokinina	Komórka I Dwunastnica, j. czcze	Tłuszcz	Pobudzenie wydzielania enzymów przez trzustkowe komórki pęcherzykowe i skurczów pęcherzyka żółciowego	Hamowanie skurczów żołądka
Żołądkowy peptyd hamujący (GIP)	Komórka K Dwunastnica, j. czcze	Tłuszcz	Hamowanie wydzielania i skurczów żołądkowych	Pobudzanie uwalniania insuliny
Motylina	Komórka M Dwunastnica, j. czcze		Zwiększenie kurczliwości i wywoływanie MMC	