



Ryc. 6.30 Wydzielanie pepsynogenu zależy od czynników neurohormonalnych i kwasu solnego (kwas ten aktywuje miejscowy odruch śródścienny w obrębie błony śluzowej, pobudzający wydzielanie pepsynogenu). Jony H^+ w dwunastnicy zwiększają uwalnianie sekretyny, która na drodze dokrewnej także pobudza komórki główne do wydzielania pepsynogenu. Pod wpływem jonów H^+ pepsynogen szybko zostaje aktywowany do pepsyny.

alkaliczny amoniak, chroniący je przed uszkodzeniem przez te jony. Zakażenie *H. pylori* może się utrzymywać przez wiele lat, a nawet przez całe życie, prowadząc do zmian zapalnych, wrzodów trawiennych, a nawet raka żołądka.

dla organizmu składnikiem wydzielania żołądkowego, dlatego przy zaniku błony śluzowej pod wpływem np. autooprzeciwciał lub po wycięciu żołądka, gdy wchłanianie witaminy B_{12} ustaje z powodu braku tego czynnika, musi być ona podawana w zastrzykach przez całe życie.

6.11.14

CZYNNIK WEWNĘTRZNY (IF, INTRINSIC FACTOR)

IF to glikoproteid o masie cząsteczkowej ok. 49 kDa, wydzielany przez komórki okładzinowe. Jest on niezbędny do prawidłowego wchłaniania witaminy B_{12} z jelit (zob. poniżej). Wiąże witaminę B_{12} w kompleks, który przemieszcza się do końcowego odcinka jelita krętego i tu zostaje wchłonięty w wyniku endocytozy po związaniu się z kubiliną, apolipoproteidem obecnym w receptorach błony śluzowej jelita. IF wydziela się z komórek okładzinowych pod wpływem gastryny, histaminy lub insuliny, na ogół jednocześnie z kwasem żołądkowym, choć szczyt wydzielania IF poprzedza szczyt wydzielania kwasu. Prawidłowo żołądek wydzielą IF w ilości 100–200 razy większej niż potrzeba do wchłonięcia dobowej porcji witaminy B_{12} . W odróżnieniu od samego IF, kompleks IF- B_{12} jest trwały i nie podlega w jelitach trawieniu peptycznemu. Wydzielanie IF zależy od stanu histologicznego błony śluzowej żołądka i może ulec znacznemu upośledzeniu w zapaleniu zanikowym żołądka, które jest wywoływane autooprzeciwciałami przeciw komórkom okładzinowym. Stan taki prowadzi do rozwoju niedokrwistości makrocytowej (złośliwej). IF jest jedynym nieodzownym

Zagadnienia kliniczne

Żołądek jest narażony na drażniące i uszkodzające działanie różnych substancji przyjmowanych wraz z pokarmem, takich jak alkohol, nikotyna, leki, zwłaszcza z grupy NLPZ, a także milionów bakterii, stanowiących zanieczyszczenia pokarmów. Większość tych bakterii ulega zniszczeniu przez kwas żołądkowy, który „sterylizuje” przyjmowane pokarmy, zapewniając względną jałowość w obrębie dwunastnicy i jelit. Wyjątkiem są tu bakterie spiralne *H. pylori*, które dzięki zdolności do ruchu chronią się przed uszkodzeniem przez kwas żołądkowy wnikając pod warstwę śluzu i tu znajdują warunki do rozmnażania się dzięki podwyższonemu pH, wyższej prężności CO_2 i niskiej prężności O_2 . Bakterie te wykazują wysoką aktywność ureazową i wytwarzają alkaliczny amoniak, chroniący je przed jonami H^+ oraz zapewniający im przetrwanie nawet przy pH poniżej 6,0. Niektóre szczepy *H. pylori* mają zdolność wytwarzania cytotosyn, jak ta kodowana genem *cagA*, oraz lipopolisacharydów o działaniu toksycznym dla komórek nabłonka błony śluzowej. W ten sposób prowadzą do rozwoju zapalenia żołądka o charakterze ostrym, przewlekłym lub zanikowym i do powstawania wrzodów trawiennych w żołądku lub dwunastnicy, a nawet raka żołądka. Infekcji ograniczonej do części odźwiernikowej żołądka może towarzyszyć wzrost wydzielania jonów H^+ z powodu nadmiernej uwalniania gastryny, a infekcja obejmująca część przywzrostową i trzon przebiega ze spadkiem wydzielania jonów H^+ , pomimo wzrostu uwal-