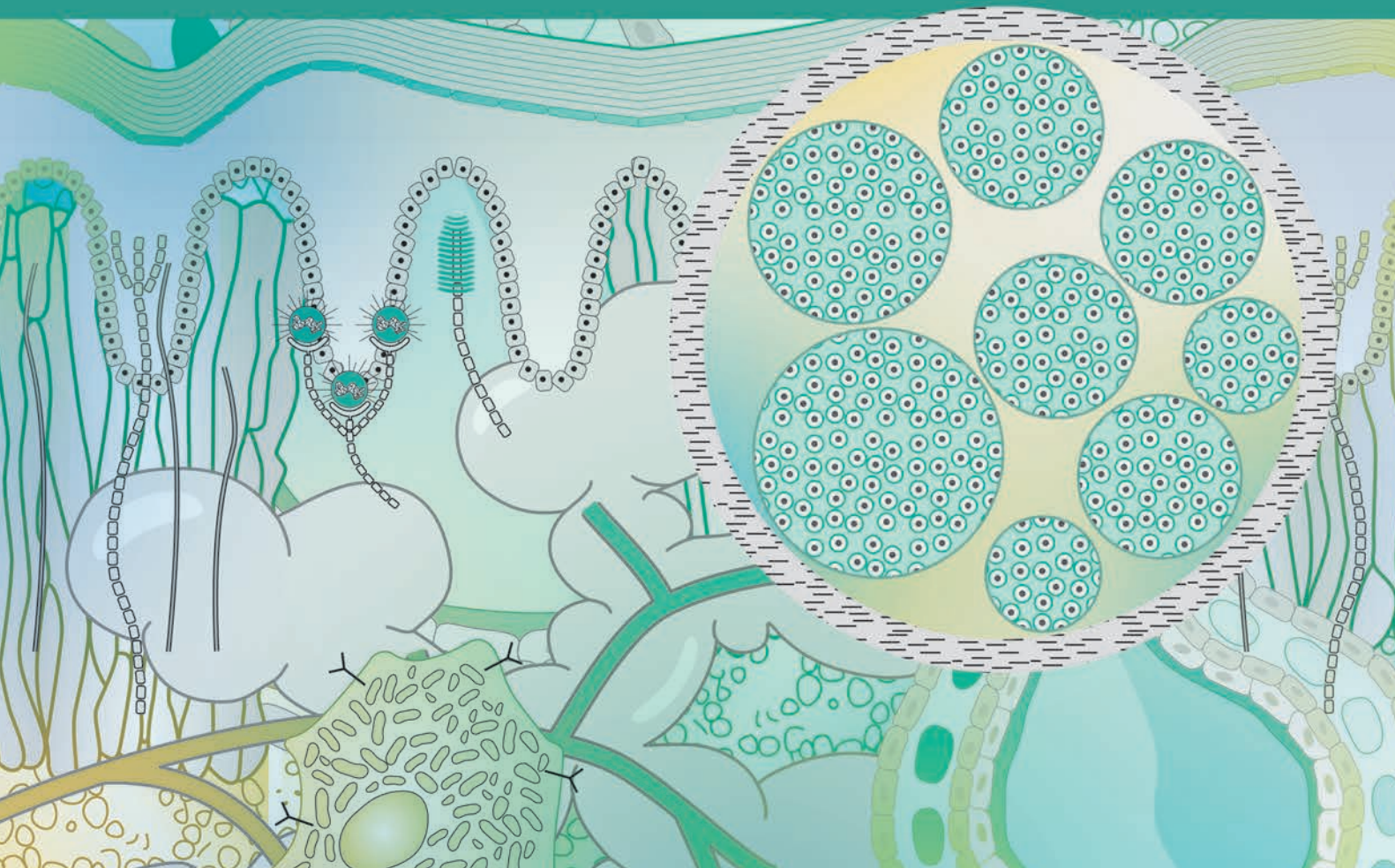


# FIZJOLOGIA CZŁOWIEKA

PODRĘCZNIK DLA STUDENTÓW  
KIERUNKÓW MEDYCZNYCH



# FIZJOLOGIA CZŁOWIEKA

PODRĘCZNIK DLA STUDENTÓW  
KIERUNKÓW MEDYCZNYCH

Redakcja

JOANNA LEWIN-KOWALIK

Wszelkie prawa zastrzeżone, zwłaszcza prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna z części tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa.

© Copyright by Edra Urban & Partner, Wrocław 2024

Redakcja naukowa: prof. dr hab. n. med. Joanna Lewin-Kowalik

Autorzy:

prof. dr hab. n. med. Tomasz Brzozowski (rozdz. 2, 3, 6)  
prof. dr hab. n. med. Adrian Chabowski (rozdz. 11)  
prof. dr hab. n. med. Agnieszka Cudnoch-Jędrzejewska (rozdz. 7)  
dr n. med. Izabela Grabska-Kobyłecka (rozdz. 5)  
prof. dr hab. n. med. Krzysztof Duda (rozdz. 12)  
dr hab. Marcin Grandys, prof. UJ (rozdz. 12)  
prof. dr hab. n. med. Jolanta Jaworek (rozdz. 1)  
prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Halina Jędrzejewska-Szypułka (rozdz. 8)  
prof. dr hab. n. med. Joanna Lewin-Kowalik (rozdz. 2, 3, 10)  
prof. dr hab. Joanna Majerczak (rozdz. 12)  
dr n. med. Elwira Milik (rozdz. 7)  
prof. dr hab. n. med. Dariusz Nowak (rozdz. 5)  
prof. dr hab. n. med. Wiesław W. Pawlik (rozdz. 4)  
dr hab. n. med. Aleksandra Szlachcic (rozdz. 9)  
dr n. med. Mirosław Szlachcic (rozdz. 9)  
prof. dr hab. Jerzy A. Żołądź (rozdz. 12)

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti

Dyrektor Wydawniczy: lek. med. Edyta Błażejewska

Redaktor prowadzący: Renata Wręczycka

Skorowidz: Justyna Szamrowicz

Projekt okładki: Beata Poźniak

ISBN 978-83-67447-96-6

Edra Urban & Partner

ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław

tel. +48 71 726 38 35

biuro@edraurban.pl

[www.edraurban.pl](http://www.edraurban.pl)

Przygotowanie do druku: Joanna Woźniakowska

# Spis treści

## 1 Komórka jako element funkcjonalny organizmu 1

Jolanta Jaworek

- 1.1 Budowa komórki, jej funkcje i jej organelle 1
- 1.2 Transport przez błonę komórkową 5
- 1.3 Transport z błoną komórkową (masowy) 9
- 1.4 Komórka i jej komunikacja z otoczeniem, receptory komórki 10
- 1.5 Podział komórki 11
- 1.6 Śmierć komórki 12

## 2 Homeostaza i jej mechanizmy 15

Tomasz Brzozowski, Joanna Lewin-Kowalik

- 2.1 Rola płynu zewnątrz- i wewnątrzkomórkowego w homeostazie 16
- 2.2 Rola układu krążenia w homeostazie 16
- 2.3 Rola układu oddechowego w homeostazie 17
- 2.4 Rola układu trawiennego w homeostazie 17
- 2.5 Rola układu moczowego w homeostazie 17
- 2.6 Rola układu nerwowego w homeostazie 17
- 2.7 Rola układu hormonalnego w homeostazie 18
- 2.8 Układy kontrolne i sprzężenie zwrotne. Pętla regulacyjna sprzężenia zwrotnego 18
- 2.9 Adaptacja i rytmy biologiczne 19
- 2.10 Mechanizmy i czynniki uczestniczące w utrzymaniu homeostazy 19
- 2.11 Receptory komórkowe, odbiór i przekazywanie sygnałów w komórkach 20

## 3 Krew 21

Tomasz Brzozowski, Joanna Lewin-Kowalik

- 3.1 Podstawowe funkcje krwi 21
- 3.2 Krwinki białe (leukocyty) 31
- 3.3 Limfocyty 34
- 3.4 Monocytopoeza i układ makrofagów 35

- 3.5 Mechanizmy odpornościowe 35

- 3.6 Układy grupowe krwi: układ ABO i układ Rh 36

- 3.7 Hemostaza 37

- 3.8 Limfa i układ limfatyczny 43

## 4 Fizjologia układu krążenia 45

Wiesław W. Pawlik

- 4.1 Wprowadzenie 45
- 4.2 Zarys budowy i funkcji serca 45
- 4.3 Elektryczne właściwości serca 46
- 4.4 Elektrokardiografia 49
- 4.5 Skurcz mięśnia sercowego 51
- 4.6 Układ naczyniowy 56
- 4.7 Mikrokrążenie 64
- 4.8 Regulacja układu krążenia 65
- 4.9 Krążenie krwi w wybranych żyłach krążeniowych 72

## 5 Fizjologia układu oddechowego 77

Izabela Grabska-Kobyłecka, Dariusz Nowak

- 5.1 Ważne pojęcia 77
- 5.2 Budowa i funkcje układu oddechowego 78
- 5.3 Mechanika oddychania 83
- 5.4 Badania czynnościowe układu oddechowego 87
- 5.5 Odruchy związane z oddychaniem 89
- 5.6 Wymiana gazowa w płucach 92
- 5.7 Napęd oddechowy 98
- 5.8 Regulacja oddychania 99
- 5.9 Transport tlenu ( $O_2$ ) w układzie oddechowym 103
- 5.10 Krzywa dysocjacji oksyhemoglobiny 106
- 5.11 Transport dwutlenku węgla z tkanek do powietrza pęcherzykowego 108
- 5.12 Erytrocyty jako detektory  $O_2$  i komórki regulujące przepływ krwi w tkankach zależnie od aktualnego zapotrzebowania na  $O_2$  110

- 5.13 Fizjologiczne i patologiczne tory oddechowe 111
- 5.14 Oddychanie i regulacja oddychania podczas wysiłku 112
- 5.15 Oddychanie w czasie snu 112
- 5.16 Wpływ temperatury na układ oddechowy 113
- 5.17 Aklimatyzacja i oddychanie w warunkach wysokogórskich 114
- 5.18 Oddychanie podczas nurkowania 115
- 5.19 Oddychanie w warunkach nieważkości 117

## 6 Fizjologia układu pokarmowego 119

*Tomasz Brzozowski*

- 6.1 Wstęp 119
- 6.2 Neurohormonalna regulacja przyjmowania pokarmu 119
- 6.3 Motoryka przewodu pokarmowego i dróg żółciowych 119
- 6.4 Żucie 121
- 6.5 Połykanie 121
- 6.6 Regulacja perystaltyki przełyku 122
- 6.7 Mechanizmy zamykające zwieracz wpustu 122
- 6.8 Motoryka żołądka 123
- 6.9 Motoryka jelita cienkiego 125
- 6.10 Motoryka jelita grubego 127
- 6.11 Czynności wydzielnicze gruczołów trawiennych 128
- 6.12 Trawienie i wchłanianie jelitowe 143
- 6.13 Czynności wątroby 150

## 7 Fizjologia nerek 157

*Agnieszka Cudnoch-Jędrzejewska, Elwira Milik*

- 7.1 Ukrwienie i unerwienie nerek 157
- 7.2 Gospodarka wodno-elektrolitowa 164
- 7.3 Równowaga kwasowo-zasadowa 167

## 8 Metabolizm i termoregulacja 169

*Halina Jędrzejewska-Szypułka*

- 8.1 Metabolizm 169
- 8.2 Metabolizm węglowodanów 171
- 8.3 Metabolizm tłuszczów 173
- 8.4 Metabolizm białek 176
- 8.5 Przemiana materii 178
- 8.6 Termoregulacja 180

## 9 Hormony i rozród 185

*Aleksandra Szlachcic, Mirosław Szlachcic*

- 9.1 Wydzielanie wewnętrzne 185
- 9.2 Fizjologia rozrodu 206

## 10 Układ nerwowy i narządy zmysłów 217

*Joanna Lewin-Kowalik*

- 10.1 Podstawowe informacje dotyczące układu nerwowego 217
- 10.2 Pobudliwość 221
- 10.3 System (układ) somatosensoryczny 229
- 10.4 Receptory skóry 232
- 10.5 Ból 236
- 10.6 Fizjologia widzenia 238
- 10.7 Narząd słuchu 243
- 10.8 Narząd równowagi 245
- 10.9 Węch 247
- 10.10 Smak 248
- 10.11 System somatomotoryczny 250
- 10.12 Drogi ruchowe 256
- 10.13 Nadrzeniowe ośrodki kontroli ruchu 258
- 10.14 Systemy modulujące pnia mózgu – twór siatkowaty (układ siatkowaty, system siatkowaty) 263
- 10.15 Autonomiczny (wegetatywny) układ nerwowy 268
- 10.16 Wyższe czynności nerwowe 273
- 10.17 Mowa 278

## 11 Mięśnie 281

*Adrian Chabowski*

- 11.1 Fizjologia mięśni szkieletowych 281
- 11.2 Mięśnie gładkie 293

## 12 Fizjologia wysiłku fizycznego 299

*Jerzy A. Żołędź, Joanna Majerczak, Marcin Grandys, Krzysztof Duda*

- 12.1 Budowa i skład ciała człowieka 299
- 12.2 Mięśnie szkieletowe jako źródło siły i mocy 301
- 12.3 Reakcje organizmu na wysiłek fizyczny i trening 302
- 12.4 Wydolność fizyczna człowieka 306
- 12.5 Próby wysiłkowe w diagnostyce wydolności fizycznej 314
- 12.6 Skutki ograniczenia aktywności fizycznej 321
- 12.7 Trening fizyczny osób w wieku starszym 322

## Skorowidz 325



## Fizjologia układu oddechowego

Izabela Grabska-Kobytecka, Dariusz Nowak

### 5.1 Ważne pojęcia

**Anatomiczna przestrzeń martwa** – część dróg oddechowych służąca tylko do przewodzenia powietrza. Nie zachodzi w niej wymiana gazowa między wdychanym powietrzem a krwią.

**Anatomiczny przeciek płucny** – pochodzi z żył wieńcowych serca, które bezpośrednio drenują ścianę lewej komory i żył oskrzelowych otwierających się do żył płucnych.

**Bezdech** – zanik przepływu powietrza przez drogi oddechowe, trwający przynajmniej 10 s.

**Całkowity przeciek płucny** – suma anatomicznego i fizjologicznego przecieku płucnego, stanowi ją łącznie ta część pojemności minutowej serca, która nie została natlenowana (około 2% pojemności minutowej).

**Deoksyhemoglobina** – hemoglobina odtlenowana, zdolna do wiązania tlenu.

**Effekt Bohra** – środowisko kwaśne ułatwia dysocjację tlenu, aniony wodorowęglanowe częściowo dyfundują z cytoplazmy erytrocytów do osocza, a jony  $H_3O^+$  wiążą się z odtlenowaną hemoglobina. Inaczej mówiąc, spadek pH przesuwają krzywą dysocjacji hemoglobiny w prawo i zmniejsza zdolność hemoglobiny do wiązania tlenu, dzięki temu tlen łatwiej oddawany jest do tkanek.

**Effekt Haldane'a** – odłączenie tlenu od hemoglobiny powoduje oddawanie jonów  $H_3O^+$ . Ich miejsce zajmują jony potasowe. Powstaje kwas węglowy, a  $CO_2$  łatwiej wiąże się w postaci wodorowęglanów i przenoszony jest z tkanek do krążenia płucnego. Tam powstanie oksyhemoglobiny ułatwia oddawanie dwutlenku węgla.

**Fizjologiczna przestrzeń martwa** – suma anatomicznej i pęcherzykowej przestrzeni martwej.

**Fizjologiczny przeciek płucny** – związany jest z niedostosowaniem wentylacji do przepływu, w różnych partiach płuc, stanowi go ta część krwi, która przepływa przez płuca, ale nie bierze udziału w wymianie gazowej.

**Hiperkapnia** – ciśnienie parcjalne  $CO_2$  we krwi powyżej normy.

**Hiperoksja** – stężenie tlenu w tkankach powyżej normy, kiedy ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej  $> 300$  mm Hg.

**Hipokapnia** – ciśnienie parcjalne  $CO_2$  we krwi poniżej normy.

**Hipoksemia** – niedobór tlenu we krwi.

**Hipoksja** – niedobór tlenu w tkankach.

**Karbaminohemoglobina ( $HbCO_2$ )** – hemoglobina związana z dwutlenkiem węgla ( $CO_2$ ).

**Karboksyhemoglobina ( $HbCO$ )** – połączenie hemoglobiny z tlenkiem węgla ( $CO$ ).

**Maksymalna dowolna wentylacja MVV (*maximal voluntary ventilation*)** – sumaryczna maksymalna wentylacja zmierzona w ciągu 12 sekund i przeliczona na wentylację minutową ( $V_T \times RR$ , gdzie  $V_T$  – objętość oddechowa [*tidal volume*],  $RR$  – częstość oddechów [*respiratory rate*]).

**Methemoglobina ( $MetHb$ )** – utleniona hemoglobina, w której żelazo znajduje się nie na II, a na III stopniu utlenienia. Nie posiada zdolności przenoszenia tlenu.

**Oksyhemoglobina** – nietrwałe połączenie hemoglobiny z tlenem (hemoglobina utlenowana).

**Pęcherzykowa przestrzeń martwa** – pęcherzyki płucne, które w danym momencie nie są perfundowane, ale są wentylowane. U osób zdrowych jej wielkość jest znikoma.

**Saturacja hemoglobiny** – stopień wysycenia hemoglobiny tlenem, podawany w procentach. Prawdopodobnie powinna wynosić 95% lub więcej.

**Wentylacja minutowa** – ilość gazu wdychanego w ciągu minuty, czyli  $V_T \times RR$ , gdzie  $V_T$  – objętość oddechowa (*tidal volume*),  $RR$  – częstość oddechów (*respiratory rate*).

**Wentylacja pęcherzykowa** – objętość gazu wdychanego w ciągu minuty uczestnicząca bezpośrednio w wymianie gazowej z krwią ( $V_A$ ).

**Wentylacja przestrzeni martwej** – objętość gazu wdychanego w ciągu minuty, ale nieuczestniczącego w wymianie gazowej z krwią ( $V_D$ ).

## 5.2 Budowa i funkcje układu oddechowego

Rolą układu oddechowego jest wymiana gazowa:

- między powietrzem atmosferycznym a pęcherzykami płucnymi (► tab. 5.1),
- między pęcherzykami płucnymi a krwią w naczyniach włosowatych krążenia płucnego, gdzie tlen ( $O_2$ ) dyfunduje do krwi, a dwutlenek węgla ( $CO_2$ ) z krwi do światła pęcherzyków (► ryc. 5.1).

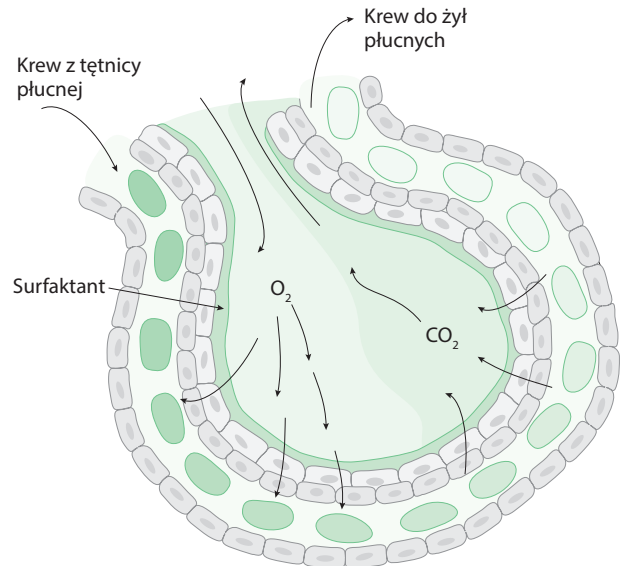
Tlen transportowany jest we krwi do komórek (głównie z hemoglobiną, ale także rozpuszczony w osoczu), z których natomiast odbierany jest dwutlenek węgla. Dociera on przez krew, przede wszystkim w postaci wodorowęglanów, a także rozpuszczony w osoczu i w postaci karbaminianów, do pęcherzyków płucnych (► tab. 5.2). Wewnątrz komórek zachodzą procesy biochemiczne, tzw. oddychanie wewnątrzkomórkowe, którego dokładny opis zawierają podręczniki biochemii.

Krążenie płucne przejmujące tlen z pęcherzyków płucnych i oddające dyfundujący do ich światła dwutlenek węgla stanowi istotną część układu krążenia, ponieważ przez krążenie płucne przechodzi prawie 100% pojemności minutowej serca ( $CO$ , *cardiac output*).

**Tabela 5.1** Skład suchego powietrza atmosferycznego (łącznie 100%)

|                 |        |
|-----------------|--------|
| Tlen            | 20,95% |
| Dwutlenek węgla | 0,03%  |
| Azot            | 78,09% |
| Argon           | 0,93%  |

W skład powietrza atmosferycznego wchodzi też para wodna, której ilość jest bardzo zmienna.



**Rycina 5.1** Wymiana gazowa między pęcherzykami i kapilarami płucnymi drogą dyfuzji.

Układ oddechowy, oprócz wyżej wymienionych, pełni też rolę metaboliczną i wewnątrzwydzielniczą. W płucach dochodzi do inaktywacji noradrenaliny, serotoniny, bradykininy, prostaglandyn i acetylocholino oraz do przekształcenia angiotensyny I w angiotensynę II z udziałem enzymu konwertującego angiotensynę (*ACE, angiotensin converting enzyme*). W nich też zachodzi synteza surfaktantu (czynnika powierzchniowego), tlenu azotu i heparyn oraz syntezowanie, składowanie i uwalnianie mediatorów prozapalnych – histaminy, eikozanoidów, endoteliny, czynnika agregacji płytek i adenozyliny. Płuca biorą też udział między innymi w regulacji równowagi kwasowo-zasadowej oraz mechanizmach obrony immunologicznej. Układ oddechowy w sposób ciągły narażony jest na działanie czynników infekcyjnych i drażniących nieinfekcyjnych, które wprowadzane są do dróg oddechowych z każdą porcją wdychanego powietrza. Częsteczki większe niż 10 mikrometrów wychwytywane są w jamie nosowej, te o wielkości 2–10 mikrometrów przez śluz zlokalizowany na powierzchni nabłonka oddechowego, a jeszcze mniejsze usuwane są przez makrofagi pęcherzykowe.

Drogi oddechowe dzielą się na górne i dolne. Górne drogi oddechowe to jama nosowa z zatokami przynosowymi, gardło i krtani do poziomu fałdów głosowych. Podczas przejścia powietrza przez nos ulega ono oczyszczeniu, ogrzaniu i nawilżeniu. Dolne drogi oddechowe rozpoczynają się w krtani, poniżej fałdów głosowych. Zalicza się do nich również tchawicę i oskrzela główne (lewe i prawe), które dzielą się dychotomicznie na mniejsze oskrzela stanowiące tzw. drzewo oskrzelowe, czyli oskrzeliki segmen-

**Tabela 5.2** Prawidłowe wartości gazometryczne krwi tętniczej (pobranej bez kontaktu z powietrzem)

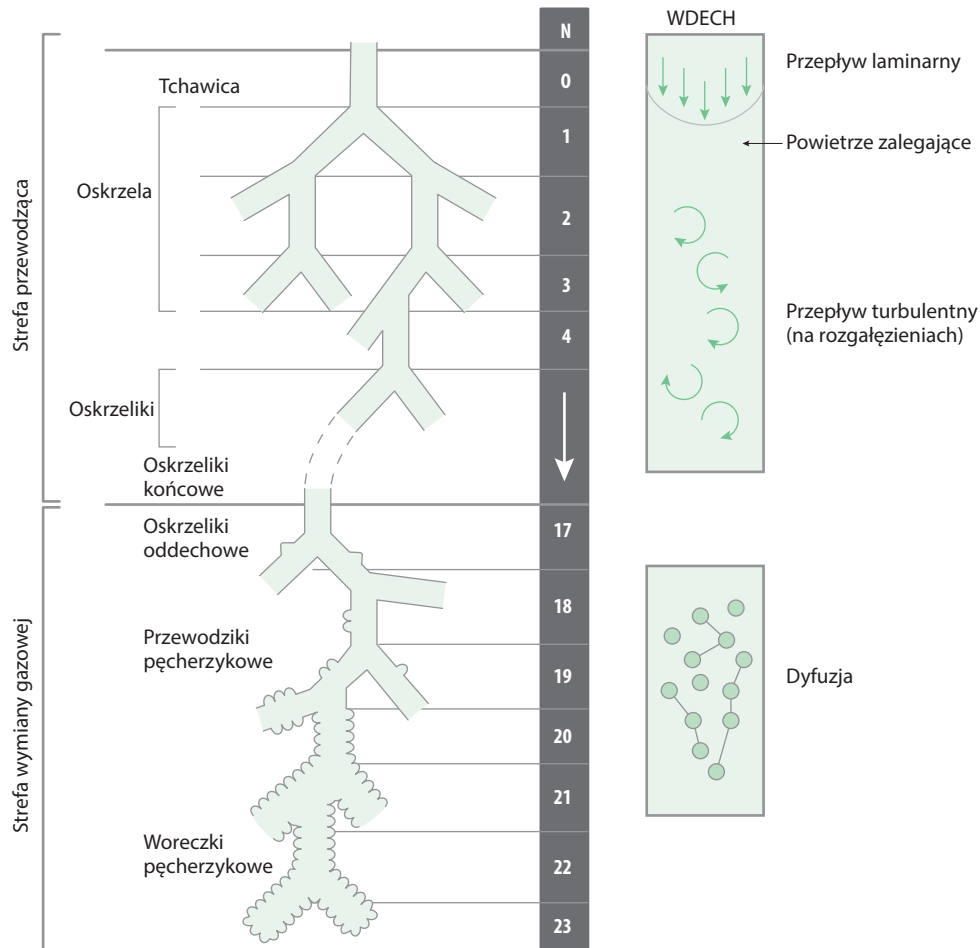
|                      |                                                         |                                |
|----------------------|---------------------------------------------------------|--------------------------------|
| pH                   | Ujemny logarytm dziesiętny ze stężenia jonów wodorowych | 7,35–7,45                      |
| PaCO <sub>2</sub>    | Ciśnienie parcjale dwutlenku węgla we krwi tętniczej    | 35–45 mm Hg (4,65–6,00 kPa)    |
| HCO <sub>3</sub> akt | Aktualne stężenie wodorowęglanów w osoczu               | 21–27 mmol/l                   |
| HCO <sub>3</sub> std | Standardowe stężenie wodorowęglanów                     | 24 (21–25) mmol/l              |
| BE                   | Nadmiar zasad we krwi                                   | Od –2,3 do +2,3 mEq/l          |
| PaO <sub>2</sub>     | Ciśnienie parcjale tlenu we krwi tętniczej              | 75–100 mm Hg (10,00–13,33 kPa) |
| ctCO <sub>2</sub>    | Całkowita zawartość dwutlenku węgla w osoczu            | 22–28 mmol/l; 47–60,5% obj.    |
| SaO <sub>2</sub>     | Wysycenie tlenem hemoglobiny krwi tętniczej             | 95–99%                         |

talne i subsegmentalne, dalej oskrzeliki końcowe, oskrzeliki oddechowe, przewody pęcherzykowe i pęcherzyki płucne. Człowiek ma około 300 do 500 mln pęcherzyków płucnych, co może stanowić nawet do 140 m<sup>2</sup> powierzchni wymiany gazowej. Oskrzeliki końcowe zaczynają się od szesnastego podziału i są ostatnią **strefę przewodzącą** powietrze (► ryc. 5.2).

Dalsze drogi oddechowe stanowią **strefę oddechową**. I tak oskrzeliki oddechowe i przewody pęcherzykowe odpowiadają za 10% wymiany gazowej z krwią, a pęcherzyki płucne za 90% tej wymiany. W jamie nosowej, krtani, tchawicy i dużych oskrzelach występuje nabłonek dróg oddechowych stanowiący heterogenną populację m.in. komórek rzęskowych. Wraz z płynną warstwą ochronną (zół + żel) oraz komórkami i mediatorami układu immunologicznego tworzy on zintegrowaną obronę dróg oddechowych przed wnikającymi do płuc szkodliwymi czynnikami. Rzęski zanurzone są w płynnym zolu i w nim wykonują uderzenia od 3 do 10 na sekundę, usuwając zanieczyszczenia. Śluzowy żel działa jak lep i wyłapuje cząstki, które znajdują się na jego powierzchni. W warunkach fizjologicznych na oczyszczanie śluzowo-rzęskowe ma wpływ wiek, płeć, postawa ciała, sen i wysiłek fizyczny. Niska temperatura i niska wilgotność upośledzają transport śluzowo-rzęskowy. Dym tytoniowy niszczy nabłonek rzęskowy i też upośledza jego funkcję. Transport śluzowo-rzęskowy może przebiegać nieprawidłowo także na skutek infekcji dróg oddechowych oraz w efekcie rzadkiej genetycznej choroby zwanej **zespołem dyskinetycznych rzęsek**. Kaszel jest fizjologicznym odruchem pozwalającym na usunięcie zalegającej w drogach oddechowych wydzieliny wraz z wyłapanymi zanieczyszczeniami. Nieprawidłowe funkcjonowanie rzęsek nabłonka oddechowego prowadzi do częstych infekcji górnych i dolnych dróg oddechowych oraz przewlekłego kaszlu z odkrztuszaniem.

Drzewo oskrzelowe jest prawie całkowicie ukształtowane w szesnastym tygodniu życia płodowego. Pęcherzyki płucne rozwijają się głównie po porodzie, a ich liczba rośnie do ósmego roku życia. Ścianę **pęcherzyka płucnego** tworzą **pneumocyty I typu** i **pneumocyty II typu**. Histopatolodzy wyróżniają też **pneumocyty III typu**. Jest ich stosunkowo niewiele. Prawdopodobnie pełnią funkcję chemoreceptorów. Między sąsiadującymi pęcherzykami jest gęsta sieć włókien sprężystych i kolagenowych (tkanka łączna), makrofagi pęcherzykowe, pojedyncze fibroblasty, wędrujące leukocyty oraz bogate utkanie naczyń krwionośnych włosowatych. Pneumocyty I typu wyściełają około 90% powierzchni pęcherzyka, budując zasadniczą barierę krew-powietrze o grubości około 0,2 mikrometra. Pneumocyty II typu stanowią około 10% powierzchni pęcherzyka. Od wewnątrz pęcherzyk płucny wyściełony jest **surfaktantem** – złożoną mieszaniną głównie fosfolipidów (przede wszystkim dipalmitoylofosfatydylocholiny – DPPC) i białek – hydrofilnych glikoprotein SP-A i SP-D i hydrofobowych SP-B i SP-C. Warstwa hydrofobowa zwrócona jest do światła pęcherzyka, a warstwa hydrofilna w stronę powierzchni komórek. Hydrofilna glikoproteina SP-A wiąże się z jonami Ca<sub>2</sub><sup>+</sup>, ułatwia adsorpcję lipidów na powierzchni komórek nabłonka, obniża napięcie powierzchniowe i zapobiega zapadaniu się pęcherzyków płucnych. Surfaktant wytwarzany jest przez pneumocyty II typu, głównie między 28. a 32. tygodniem życia płodowego. W płynie owodniowym surfaktant wykrywany jest od 35. tygodnia życia płodowego (poprzez wzrost stężenia lecytyny). Jego zasadniczą rolą jest wspomniane już zmniejszenie napięcia powierzchniowego ścian pęcherzyków płucnych. Zapobiega on zarówno zapadnięciu się, jak i nadmiernemu rozciągnięciu pęcherzyków przy zmianach objętości płuc. Ułatwia ich poszerzanie w trakcie wdechu. Usprawnia dyfuzję gazów. Za-





**Rycina 5.2** Schemat podziałów dróg oddechowych wraz z zaznaczeniem miejsca i mechanizmów mieszania się powietrza wdychanego z powietrzem zalegającym w drogach oddechowych (stanowi ono czynnościową pojemność zalegającą – FRC), co daje jednorodną mieszaninę gazów w pęcherzykach płucnych. N oznacza kolejny numer generacji oskrzeli powstały po rozwidleniu poprzedniego (tchawica ma numer 0). Pierwsze 16 generacji oskrzeli to drogi przewodzące, w których nie zachodzi wymiana gazowa. Kombinacja transportu laminarnego i burzliwego jest głównym mechanizmem mieszania się powietrza w strefie przewodzącej. Od oskrzelika oddechowego (17. generacja) zaczyna się strefa, w której zachodzi wymiana gazowa. W tej strefie głównym mechanizmem mieszania powietrza jest dyfuzja.

pobiega przechodzeniu osocza z naczyń włosowatych do światła pęcherzyków. Działa też bakteriobójczo. Hydrofilne glikoproteiny SP-A i SP-D biorą udział w mechanizmach obronnych organizmu ludzkiego. Aktywują opsoniny, które opłaszczają bakterie i wirusy, pobudzając w ten sposób makrofagi pęcherzykowe do fagocytozy. Makrofagi przemieszczają się po powierzchni pęcherzyka, penetrując jego światło. Oczyszczają ten obszar z mikroorganizmów i wdychanych cząstek.

W pęcherzykach płucnych utrzymuje się stan równowagi pomiędzy produkcją i usuwaniem surfaktantu. Istot-

ną rolę w utrzymaniu tej homeostazy odgrywają pneumocyty II typu i makrofagi pęcherzykowe. W przypadku nieprawidłowego funkcjonowania lub niedoboru cytokiny GM-CSF, niezbędnej do końcowego dojrzewania makrofagów i usuwania przez nie surfaktantu, dochodzi do nadmiernego gromadzenia się surfaktantu w świetle pęcherzyków płucnych i dystalnych dróg oddechowych, co prowadzi do zaburzeń wymiany gazowej, a nawet do niewydolności oddechowej. Jest to, na szczęście, rzadka choroba nazywana **proteinozą płucną** (PAP, *pulmonary alveolar proteinosis*).

Z zewnątrz pneumocyty otoczone są macierzą zewnątrzkomórkową, a ta śródbłonkiem włosniczki płucnej. Dzięki temu, że ściana pęcherzyka jest bardzo cienka, wymiana gazowa między światłem pęcherzyka a krwią jest bardzo efektywna. Jednocześnie jednak stanowi ona barierę zapobiegającą wnikaniu do krwi pęcherzyków gazu, a do pęcherzyka – krwi z włosniczki płucnej. Bariera pęcherzykowo-włosniczkowa ogranicza też przesączanie wody.

### 5.2.1 Receptory dróg oddechowych

#### 5.2.1.1 Wolno adaptujące mechanoreceptory płuc

**Wolno adaptujące mechanoreceptory płuc** (SAR, *slow adapting pulmonary stretch receptors*) znajdują się w obrębie mięśni gładkich dróg oddechowych. Najwięcej jest ich w mniejszych oskrzelach – około 85%, pozostałe 15% w tchawicy i dużych oskrzelach. Boddem stymulującym pobudzenie receptorów SAR jest mechaniczne rozciąganie płuc podczas wdechu. W tchawicy receptory te są silniej pobudzane w fazie wydechu. Pobudliwość receptorów wolno adaptujących zwiększa się pod wpływem czynników bronchokonstrykcyjnych (kurczących mięśniówkę gładką oskrzeli), takich jak histamina czy acetylocholina, oraz pośrednio w czasie hiperwentylacji, jako efekt obniżenia ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla (wyfukiwanie CO<sub>2</sub> w czasie szybkich, głębokich oddechów). Spadek CO<sub>2</sub> na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego zmniejsza hiperwentylację. Wzrost CO<sub>2</sub> hamuje wolno adaptujące receptory płuc.

**Odruch Heringa-Breuera** – wolno adaptujące receptory typu SAR, zlokalizowane w mięśniach gładkich dróg oddechowych, pobudzane są na skutek szybkiego rozciągnięcia płuc wdychanym powietrzem. Impulsy przekazywane są nerwem błędnym do rdzenia przedłużonego. Dochodzi do zahamowania wdechu poprzez bezpośredni wpływ na neurony wdechowe, co zapobiega nadmiernemu rozciągnięciu płuc i klatki piersiowej. Ponieważ spokojny wydech jest aktem biernym, następuje zaraz po zakończeniu wdechu, bez żadnej dodatkowej impulsacji. Pobudza go jedynie odruch Heringa-Breuera. Dochodzi do pobudzenia nerwu błędnego unerwiającego mięśnie górnych dróg oddechowych, krtani, tchawicy i oskrzeli. Te zwężają się i dlatego rośnie opór oddechowy, co wydłuża wydech, ale i przeciwdziała zapadaniu się pęcherzyków płucnych. Pod koniec wydechu receptory typu SAR nie są już pobudzane mechanicznie, nie ma czynnika hamującego neurony wdechowe i dzięki temu torowany jest kolejny wdech. Odruch Heringa-Breuera przyspiesza rytm oddechowy poprzez skrócenie fazy wdechu, a jego eliminacja

pogłębia i zwalnia ruchy oddechowe. Hamuje też neurony sercowe nerwu błędnego oraz neurony przedwspółczulne obszaru RVLM, zwiększa częstość pracy serca.

U dorosłych odruch ten nie występuje podczas oddychania w spoczynku (*eupnoe*). Występuje natomiast nawet w spoczynku u noworodków i dzieci starszych. U dorosłych uaktywnia się dopiero podczas hiperwentylacji. Zmniejsza wówczas opory oddechowe w fazie wdechu, a tym samym zmniejsza pracę oddechową, ogranicza zużycie energii poprzez wpływ na częstość i głębokość oddychania, zwiększa częstość pracy serca (HR, *heart rate*) i pojemność minutową (CO, *cardiac output*), rozszerza niektóre naczynia krwionośne, poprawiając perfuzję narządów.

#### 5.2.1.2 Szybko adaptujące receptory płuc

**Szybko adaptujące receptory płuc** (RAR, *rapid adapting pulmonary stretch receptors*) znajdują się pod błoną śluzową dróg oddechowych – w około 33% w tchawicy, w około 62% w dużych i średnich drogach oddechowych, a tylko w 5% w drobnych oskrzelikach. Mają wyższy próg pobudzenia niż SAR. Pobudzane są zarówno mechanicznie (przy rozciągnięciu i przy zapadaniu się płuc), jak i chemicznie przez czynniki drażniące (np. SO<sub>2</sub>, dym tytoniowy, pary amoniaku), a także endogenne czynniki prozapalne, jak np. leukotrieny, histamina, serotonina, prostaglandyna. Są szczególnie aktywne, gdy zmniejsza się podatność płuc. Przeciwdziałają wówczas gorszemu powietrznieniu pęcherzyków płucnych. Pobudzają wdech, skracając wydech. Poprawiają wentylację. Mogą powodować kaszel, zwężenie oskrzeli, westchnięcia.

#### 5.2.1.3 Receptory typu C (trzewno-czuciowe zakończenia włókien typu C)

**Receptory typu C** to zakończenia włókien nerwu błędnego w tchawicy i oskrzelach. Stanowią (razem z receptorami J) największą grupę receptorów w drogach oddechowych. Odbierają głównie bodźce chemiczne. Są mało wrażliwe na bodźce mechaniczne. Pobudzają je np. histamina, bradykinina, leukotrieny, substancja P, kapsaicyna, powodując skurcz oskrzeli.

#### 5.2.1.4 Receptory typu J

**Receptory typu J** (*juxtacapillary pulmonary receptors*) należą do grupy trzewno-czuciowych receptorów C nerwu błędnego. Znajdują się w tkance pomiędzy pęcherzykami płucnymi a naczyniami włosowatymi. Są wrażliwe na bodźce mechaniczne. Pobudzane są, gdy w naczyniach płuc zwiększa się ciśnienie, np. w warunkach fizjologicznych w intensywnym wysiłku fizycznym. W sytuacjach

# FIZJOLOGIA CZŁOWIEKA

## PODRĘCZNIK DLA STUDENTÓW KIERUNKÓW MEDYCZNYCH

Podręcznik został napisany przez znanych w kraju i za granicą fizjologów z wiodących polskich Uniwersytetów Medycznych. Prawie wszyscy autorzy są lekarzami, dlatego książka zawiera wiele odniesień do zagadnień klinicznych. Treści zawarte w tym podręczniku uwzględniają najnowsze istotne osiągnięcia uzyskane dzięki technikom biologii molekularnej i genetyki, co pozwala na poznanie wielu mechanizmów na poziomie subkomórkowym czy wręcz molekularnym. Wiedza taka będzie niezwykle przydatna dla zrozumienia, często bardzo złożonych, mechanizmów współczesnych i przyszłych strategii terapeutycznych.

Książka przeznaczona jest przede wszystkim dla studentów kierunków medycznych, takich jak pielęgniarstwo, położnictwo, farmacja, dietetyka, fizjoterapia i nauki o zdrowiu. Najważniejsze informacje są w niej przedstawione w bardzo zwarty i przystępny sposób. Ze względu na te cechy może stać się również niezwykle użyteczna dla studentów kierunku lekarskiego, na przykład dla szybkiego powtórzenia materiału przed egzaminem.

Studenci kierunków związanych z kulturą fizyczną i sportem znajdą w podręczniku szczególnie przydatny im rozdział dotyczący fizjologii wysiłku fizycznego.

Z przedmowy  
Prof. dr hab. n. med. Joanna Lewin-Kowalik