

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Andrzej Bręborowicz

ZARYS PATOfizjologii NARZĄDOWEJ

wydanie II rozszerzone

Poznań 2026

Recenzje

prof. dr hab. Dominika Kanikowska

prof. dr hab. Maria Małgorzata Winnicka

Koordinacja redakcyjna

Grażyna Dromirecka

Korekta

Barbara Błazejczak

Skład, łamanie i projekt okładki

Bartłomiej Wąsiel

© Copyright by Andrzej Bręborowicz, Poznań 2026

ISBN 978-83-7597-503-1



WYDAWNICTWO NAUKOWE
UNIwersYTETU MEDYCZNEGO
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO
W POZNANIU

ul. Bukowska 70, 60-812 Poznań

www.wydawnictwo.ump.edu.pl

Ark. wyd. 30,0. Ark. druk. 39,1.

Format B5. Zam. 28/2026.

Przekazano do druku w marcu 2026.

Spis treści

Przedmowa do wydania I	23
Przedmowa do wydania II	25
Wykaz skrótów	27

Rozdział I. Gospodarka wodno-elektrolitowa

1. Homeostaza i zaburzenia gospodarki wodnej	33
1.1. Bilans wodny	33
1.2. Nerkowe wydalanie wody	34
1.3. Wazopresyna (ADH)	35
1.3.1. Regulacja syntezy i uwalniania ADH	35
1.3.2. Zaburzenia działania ADH	37
1.4. Ośrodek pragnienia i zaburzenia tego ośrodka	38
1.5. Objętość i osmolalność moczu	39
1.5.1. Maksymalna objętość moczu	39
1.5.2. Minimalna objętość moczu	40
1.6. Zdolność nerek do oszczędzania wody lub wydalania jej nadmiaru	40
1.6.1. Niedostateczne oszczędzanie wody w nerkach	40
1.6.1.1. Diureza osmotyczna	41
1.6.1.2. Obniżona wielkość filtracji kłębuszkowej	42
1.6.1.3. Diuretyki pętlowe	42
1.6.1.4. Zmniejszenie ładunku osmotycznego rdzenia nerki wywołane niedoborem mocznika	42
1.6.1.5. Choroby śródmiąższu nerek	42
1.6.1.6. Brak produkcji ADH (moczówka prosta pochodzenia centralnego)	42
1.6.1.7. Brak obwodowego efektu ADH (moczówka prosta pochodzenia obwodowego – nerkowego)	43

1.6.2.	Upośledzenie wydalania nadmiaru wody w nerkach	43
1.6.2.1.	Zmniejszenie filtracji kłębuszkowej	43
1.6.2.2.	Zmniejszenie ilości osmoli wydalanych z moczem	43
1.6.2.3.	Nadmierna produkcja lub nadmierny efekt ADH	43
1.7.	Zaburzenia gospodarki wodnej	44
1.7.1.	Odwodnienie hipoosmotyczne	44
1.7.2.	Odwodnienie izoosmotyczne	44
1.7.3.	Odwodnienie hiperosmotyczne	45
1.7.4.	Przewodnienie hipoosmotyczne	45
1.7.5.	Przewodnienie izoosmotyczne	45
1.7.6.	Przewodnienie hiperosmotyczne	46
2.	Hipo- i hipernatremia	46
2.1.	Hiponatremia	46
2.1.1.	Patomechanizmy powstawania hiponatremii	47
2.1.1.1.	Zatrucie wodne	48
2.1.1.2.	Zmniejszona objętość efektywnie krążącej krwi	48
2.1.1.3.	Nieprawidłowe, autonomiczne wydzielanie ADH	48
2.1.1.4.	Zmiana ustawienia osmostatu podwzgórzowego	48
2.1.2.	Zaburzenia narządowe w hiponatremii. Zaburzenia funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego	48
2.2.	Hipernatremia	50
2.2.1.	Patomechanizmy powstawania hipernatremii	50
2.2.1.1.	Hipernatremia z podwyższonym poziomem ADH	50
2.2.1.2.	Wzrost podaży sodu	51
2.2.1.3.	Utrata z ustroju hipoosmotycznych płynów z niską zawartością sodu	51
2.2.1.4.	Hipernatremia z obniżonym poziomem ADH lub brakiem efektu jego działania	51
2.2.1.5.	Przestawienie osmostatu podwzgórzowego w kierunku wyższych osmolalności	51
2.2.1.6.	Moczówka prosta pochodzenia centralnego	51
2.2.1.7.	Moczówka prosta pochodzenia nerkowego	51
2.2.2.	Zaburzenia narządowe w hipernatremii. Zaburzenia funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego	52
3.	Patofizjologia gospodarki sodowej.	53
3.1.	Czynniki regulujące zwrotną resorpcję sodu w nefronie	55
3.1.1.	Kanalik proksymalny	55
3.1.2.	Ramię wstępujące pętli Henlego	56
3.1.3.	Cewka kręta dystalna	57
3.1.4.	Odcinek korowy cewek zbiorczych.	57
3.2.	Regulacja wydalania sodu z moczem. Frakcyjne wydalanie sodu (FW_{Na})	58
4.	Hipowolemia i hiperwolemia	58
4.1.	Hipowolemia	58
4.1.1.	Rodzaje hipowolemii.	59
4.1.1.1.	Hipowolemia ze zmniejszoną ilością sodu w ustroju	59

4.1.1.2.	Hipowolemia z prawidłową ilością sodu w ustroju	60
4.1.1.3.	Hipowolemia ze zwiększoną ilością sodu w ustroju	60
4.1.2.	Reakcje kompensacyjne w stanach hipowolemii	61
4.1.2.1.	Filtracja kłębuszkowa	61
4.1.2.2.	Kanalik proksymalny	62
4.1.2.3.	Część zstępująca pętli Henlego	62
4.1.2.4.	Część wstępująca pętli Henlego	62
4.1.2.5.	Cewka zbiorcza	63
4.1.3.	Normowolemia i hipowolemia – porównanie wybranych parametrów czynności nerek oraz składu moczu	63
4.2.	Hiperwolemia	63
5.	Obrzęki	64
5.1.	Zaburzenia na poziomie mikronaczyń decydujące o powstaniu obrzęku	64
5.1.1.	Wzrost ciśnienia hydrostatycznego w łożysku naczyniowym	65
5.1.2.	Spadek ciśnienia onkotycznego osocza	65
5.1.3.	Wzrost przepuszczalności ściany naczyniowej	65
5.1.4.	Upośledzenie drenażu limfatycznego	65
5.2.	Rola nerek w powstawaniu i utrzymywaniu obrzęku	66
5.3.	Patomechanizm obrzęków w różnych stanach chorobowych organizmu	67
5.3.1.	Obrzęk płuc	67
5.3.2.	Niewydolność krążenia	68
5.3.2.1.	Niewydolność lewokomorowa serca	68
5.3.2.2.	Niewydolność prawokomorowa serca	69
5.3.3.	Zespół nerczycowy	70
5.3.4.	Marskość wątroby i wodobrzusze	71
6.	Homeostaza gospodarki potasowej	72
6.1.	Rola nerek w regulacji gospodarki potasowej. Regulacja sekrecji potasu w komórkach głównych kanalików zbiorczych	74
6.2.	Niedobór potasu	77
6.2.1.	Przyczyny hipokaliemii	77
6.2.1.1.	Niedostateczna podaż potasu w diecie	77
6.2.1.2.	Przesunięcie potasu z przestrzeni zewnątrzkomórkowej do komórek	78
6.2.1.3.	WzmóŜona utrata potasu drogami pozanerkowymi	78
6.2.1.4.	Nadmierna utrata potasu z moczem	78
6.2.2.	Zaburzenia ustrojowe będące następstwem hipokaliemii	79
6.2.2.1.	Zaburzenia funkcjonowania mięśni szkieletowych i gładkich oraz serca	79
6.2.2.2.	Zaburzenia obwodowego przepływu krwi	79
6.2.2.3.	Zaburzenia funkcji nerek	80
6.2.2.4.	Zaburzenia funkcjonowania układu wydzielniczego	80
6.3.	Nadmiar potasu	80
6.3.1.	Przyczyny hiperkaliemii	81
6.3.1.1.	Nadmierna podaż potasu w diecie	81

6.3.1.2.	Przesunięcie potasu z komórek do przestrzeni zewnątrzkomórkowej	81
6.3.1.3.	Zmniejszone nerkowe wydalanie potasu	81
6.3.2.	Zaburzenia ustrojowe będące następstwem hiperkaliemii	81

Rozdział II. Patofizjologia równowagi kwasowo-zasadowej

1.	Homeostaza kwasowo-zasadowa	85
1.1.	Resorpcja zwrotna wodorowęglanów	86
1.2.	Wydalanie jonu amonowego	87
1.3.	Wydalanie kwaśności miareczkowej	88
2.	Ocena stanu równowagi kwasowo-zasadowej	88
2.1.	Nadmiar lub niedobór zasad	90
2.2.	Luka anionowa osocza	91
2.3.	Luka osmolalna osocza	93
2.4.	Luka anionowa moczu	93
2.5.	Luka osmolalna moczu	94
3.	Kwasica metaboliczna	95
3.1.	Kwasice ze zwiększoną luką anionową osocza	96
3.1.1.	Kwasica ketonowa	96
3.1.2.	Kwasica mleczanowa	97
3.1.3.	Kwasica metaboliczna w mocznicy	97
3.1.4.	Kwasice metaboliczne wywołane zatruciami	98
3.2.	Kwasice z niezmienioną luką anionową osocza	99
3.2.1.	Utrata jonów wodorowęglanowych	99
3.2.2.	Kwasice nerkowe	99
3.3.	Kompensacja kwasicy metabolicznej	101
3.4.	Wpływ kwasicy metabolicznej na organizm	102
4.	Zasadowica metaboliczna	103
4.1.	Zasadowica spowodowana zwiększoną podażą związków alkalicznych do ustroju	103
4.2.	Zasadowica wtórna do zmniejszenia objętości przestrzeni zewnątrzkomórkowej (zasadowica kontrakcyjna)	103
4.3.	Zasadowica wywołana nadmierną utratą jonu wodorowego	104
4.4.	Zasadowica będąca następstwem niedoboru potasu	105
4.5.	Kompensacja zasadowicy metabolicznej	106
4.6.	Wpływ zasadowicy metabolicznej na organizm	107
5.	Kwasica i zasadowica oddechowa	108
5.1.	Kwasica oddechowa	108
5.1.1.	Przyczyny kwasicy oddechowej	108
5.1.1.1.	Nadmierna produkcja CO ₂	108
5.1.1.2.	Upośledzone wydalanie CO ₂	108
5.1.2.	Kompensacja kwasicy oddechowej	109
5.1.3.	Wpływ kwasicy oddechowej na organizm	109
5.2.	Zasadowica oddechowa	110

5.2.1.	Przyczyny zasadowicy oddechowej.	110
5.2.1.1.	Hiperwentylacja pochodzenia ośrodkowego.	110
5.2.1.2.	Hiperwentylacja uwarunkowana hipoksemią	111
5.2.1.3.	Hiperwentylacja w przebiegu chorób płuc.	111
5.2.2.	Kompensacja zasadowicy oddechowej	111
5.2.3.	Wpływ zasadowicy oddechowej na organizm	112

Rozdział III. Patofizjologia nerki

1.	Filtracja kłębuszkowa	115
1.1.	Ocena wielkości przesączania kłębuszkowego (GFR). Cystatyna C jako marker przesączania kłębuszkowego	116
1.2.	Autoregulacja filtracji kłębuszkowej	117
1.2.1.	Odruch miogeny w tętnicze doprowadzającej kłębuszka	118
1.2.2.	Sprężenie kanalikowo-kłębuszkowe	118
1.2.3.	Impulsacja współczulna	118
2.	Nerkowy przepływ krwi i jego ocena	119
2.1.	Zmniejszony przepływ krwi przez nerki	120
2.2.	Zwiększony przepływ krwi przez nerki	121
3.	Selektywność przepuszczalności kłębuszkowej bariery filtracyjnej.	121
3.1.	Białkomocz	123
3.1.1.	Typy białkomoczu	123
3.1.1.1.	Białkomocz z przeładowania	123
3.1.1.2.	Białkomocz kłębuszkowy.	124
3.1.1.3.	Białkomocz cewkowy	124
3.1.1.4.	Białkomocz pochodzenia hemodynamicznego.	125
3.1.1.5.	Białkomocz ortostatyczny	125
3.1.2.	Białkomocz jako czynnik odpowiedzialny za postępujące uszkodzenie nerek	125
3.2.	Zespół nerczycowy.	126
3.2.1.	Hipoalbuminemia i obrzęki	126
3.2.2.	Zmiany w składzie białek osoczowych	127
3.2.3.	Hiperlipidemia	127
4.	Zaburzenia funkcji kanalików nerkowych	128
5.	Zmiany morfologiczne i czynnościowe nefronów w stanach postępującego uszkodzenia nerek	129
5.1.	Zmiany strukturalne w nefronie	130
5.2.	Zmiany czynnościowe nefronów.	130
5.3.	Homeostaza sodowa	131
5.4.	Homeostaza potasowa	131
5.5.	Homeostaza kwasowo-zasadowa.	132
5.6.	Homeostaza wodna	132
5.7.	Homeostaza fosforanowa	132
5.8.	Rola układu renina–angiotensyna–aldosteron w uszkodzeniu nerek	132

6. Ostra niewydolność nerek	134
6.1. Typy ostrej niewydolności nerek	135
6.1.1. Ostra przednerkowa niewydolność nerek	135
6.1.2. Ostra nerkowa niewydolność nerek	135
6.1.2.1. Niedokrwienna martwica kanalików nerkowych	136
6.1.2.2. Toksyczne uszkodzenie kanalików nerkowych.	137
6.1.2.3. Mechanizm skąpomoczu i bezmoczu w ostrej martwicy kanalików nerkowych.	138
6.1.2.4. Inne mechanizmy ostrej niewydolności nerek	139
6.1.3. Ostra pozanerkowa niewydolność nerek	139
6.1.3.1. Zmiany w funkcji nefronu po zablokowaniu odpływu moczu z dróg moczowych	139
6.1.3.2. Zmiany w funkcji nefronu po przywróceniu odpływu moczu z dróg moczowych	140
6.1.3.3. Zmiany w strukturze i funkcji nerek w przypad- ku przewlekłej częściowej obturacji dróg mocz- owych (nefropatia obturacyjna).	141
6.2. Zaburzenia narządowe i systemowe w ostrej niewydolności nerek	141
6.2.1. Zaburzenia homeostazy wodno-elektrolitowej i kwasowo- -zasadowej	141
6.2.2. Zaburzenia narządowe	142
6.3. Odwracalność ostrej niewydolności nerek	143
7. Przewlekła niewydolność nerek	143
7.1. Etapy przewlekłej niewydolności nerek	144
7.2. Mocznica (uremia).	145
7.2.1. Przyczyny mocznicy	145
7.2.1.1. Akumulacja toksycznych produktów przemiany materii	145
7.2.1.2. Nasilenie działań ubocznych mechanizmów kompensacyjnych – hipoteza „kompromisu” (ang. <i>trade-off hypothesis</i>).	145
7.2.2. Mikrobiota w mocznicy	146
7.2.3. Następstwa niewydolności nerek	146
7.2.3.1. Zaburzenia hormonalne	146
7.2.3.2. Zaburzenia metaboliczne i narządowe w mocznicy	147
8. Kamica nerkowa	152
8.1. Inhibitory krystalizacji	152
8.2. Właściwości moczu a powstawanie złogów	152
8.3. Rodzaje złogów	153
8.3.1. Złogi soli wapniowych	153
8.3.2. Złogi moczanowe	154
8.3.3. Złogi cystynowe.	154
8.3.4. Złogi mieszane	154

Rozdział IV. Patofizjologia układu krążenia

1. Regulacja pracy serca	159
1.1. Obciążenie wstępne serca	159
1.2. Kurczliwość mięśnia sercowego	160
1.3. Obciążenie następne	160
2. Obwodowy przepływ krwi	161
2.1. Regulacja metaboliczna na poziomie tkanek	161
2.1.1. Mechanizmy ostre (reakcja: sekundy, minuty)	161
2.1.2. Mechanizmy przewlekłe (reakcja: godziny, tygodnie)	162
2.1.2.1. Angiogeneza	162
2.1.2.2. Arteriogeneza	162
2.2. Regulacja nerwowa	163
2.3. Regulacja humoralna	163
2.3.1. Substancje kurczące naczynia krwionośne	164
2.3.2. Substancje rozszerzające naczynia krwionośne	164
3. Niewydolność krążenia	165
3.1. Przyczyny niewydolności krążenia	169
3.1.1. Zaburzenia obciążenia wstępnego, następczego i kurczli- wości mięśnia sercowego	169
3.1.1.1. Niewydolność krążenia spowodowana niepra- widłowym obciążeniem wstępnym	170
3.1.1.2. Niewydolność krążenia spowodowana niedosta- teczną kurczliwością mięśnia sercowego	170
3.1.1.3. Niewydolność krążenia spowodowana zwiększe- niem obciążenia następczego	170
3.1.2. Zmniejszony i zwiększony rzut serca	171
3.1.2.1. Niewydolność krążenia ze zmniejszonym rzutem serca	171
3.1.2.2. Niewydolność krążenia ze zwiększonym rzutem serca	171
3.1.3. Niewydolność lewo- i prawokomorowa serca	172
3.2. Niewydolność skurczowa i rozkurczowa serca	172
3.2.1. Niewydolność skurczowa serca	173
3.2.2. Niewydolność rozkurczowa serca	173
3.3. Mechanizmy kompensacyjne w niewydolności krążenia	173
3.3.1. Kompensacja nerwowa	174
3.3.2. Czynniki natriuretyczne	176
3.3.3. Kompensacja humoralna	177
3.3.4. Kompensacja narządowa	179
3.3.4.1. Kompensacja nerkowa	179
3.3.4.2. Przerost mięśnia sercowego	180
3.3.5. Skompensowana i zdekompensowana niewydolność krą- żenia	181

4. Choroba niedokrwienna serca	181
4.1. Krążenie wieńcowe. Mechanizmy umożliwiające wzrost wieńcowego przepływu krwi	182
4.1.1. Regulacja metaboliczna	182
4.1.2. Regulacja nerwowa	183
4.1.3. Regulacja humoralna	183
4.2. Niedokrwienie mięśnia sercowego	183
4.2.1. Patomechanizm zamykania światła tętnicy wieńcowej	183
4.2.2. Zawał serca	185
4.2.2.1. Zmiany w niedokrwionym mięśniu sercowym	185
4.2.2.2. Markery uszkodzenia mięśnia sercowego	186
4.2.2.3. Zmiany w elektrokardiogramie będące następstwem zawału serca	186
4.2.2.4. Zaburzenia systemowe i powikłania zawału serca	186
4.2.3. Zespół reperfuzji mięśnia sercowego	188
5. Zaburzenia rytmu serca	188
5.1. Mechanizmy powstawania zaburzeń rytmu serca	190
5.1.1. Rytm zastępczy i ektopowy	190
5.1.2. Automatyzm wyzwolony	190
5.1.3. Zjawisko pobudzenia nawrotnego	191
5.1.4. Dodatkowe drogi przewodzenia impulsu elektrycznego w sercu	193
5.1.5. Zahamowanie przewodzenia bodźców	193
5.2. Rodzaje zaburzeń rytmu serca	193
5.2.1. Bradykardia	193
5.2.1.1. Zatokowe zwolnienie serca	193
5.2.1.2. Blok węzła zatokowego (zespół chorego węzła).	194
5.2.1.3. Blok przedsionkowo-komorowy	194
5.2.2. Tachykardia	195
5.2.2.1. Częstoskurcz zatokowy	195
5.2.2.2. Napadowy częstoskurcz przedsionkowy	195
5.2.2.3. Skurcze dodatkowe przedsionków	195
5.2.2.4. Zespół Wolffa-Parkinsona-White'a	195
5.2.2.5. Trzepotanie przedsionków	195
5.2.2.6. Migotanie przedsionków	196
5.2.2.7. Dodatkowe skurcze komorowe	196
5.2.2.8. Częstoskurcz komorowy	196
5.2.2.9. Migotanie komór	197
6. Wady zastawkowe serca	197
6.1. Zwężenie zastawki dwudzielnej. Zaburzenia hemodynamiczne i systemowe	197
6.2. Niedomykalność zastawki dwudzielnej	198
6.2.1. Zaburzenia hemodynamiczne w ostrej niedomykalności zastawki dwudzielnej	198
6.2.2. Zaburzenia hemodynamiczne w przewlekłej niedomykalności zastawki dwudzielnej	198

6.3.	Zwężenie zastawki aortalnej. Zaburzenia hemodynamiczne i systemowe	199
6.4.	Niedomykalność zastawki aortalnej	199
6.4.1.	Zaburzenia hemodynamiczne podczas ostrej niedomykalności zastawki aortalnej	199
6.4.2.	Zaburzenia hemodynamiczne w przewlekłej niedomykalności zastawki aortalnej	200
6.5.	Zwężenie zastawki trójdzielnej. Zaburzenia hemodynamiczne i systemowe	200
6.6.	Niedomykalność zastawki trójdzielnej. Zaburzenia hemodynamiczne i systemowe	200
6.7.	Zwężenie zastawki tętnicy płucnej. Niedomykalność zastawki tętnicy płucnej	201
7.	Wrodzone wady serca	201
7.1.	Koarktacja aorty.	202
7.2.	Ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej	202
7.3.	Ubytek w przegrodzie międzykomorowej	203
7.4.	Przetrwały przewód tętniczy	203
7.5.	Tetralogia Fallota	204
7.6.	Przełożenie dużych naczyń	204
8.	Kardiomiopatie.	205
8.1.	Kardiomiopatia przerostowa. Zaburzenia hemodynamiczne.	205
8.2.	Kardiomiopatia rozstrzeniowa. Zaburzenia hemodynamiczne	207
8.3.	Kardiomiopatia restrykcyjna	208
9.	Wstrząs	208
9.1.	Typy wstrząsu.	208
9.1.1.	Wstrząs kardiogeny.	208
9.1.2.	Wstrząs hipowolemiczny	209
9.1.3.	Wstrząs neurogeny	209
9.1.4.	Wstrząs anafilaktyczny.	210
9.1.5.	Wstrząs posocznicowy (septyczny).	210
9.2.	Zaburzenia krążenia krwi we wstrząsie	212
10.	Nadciśnienie tętnicze	215
10.1.	Mechanizmy choroby nadciśnieniowej	216
10.2.	Postacie kliniczne choroby nadciśnieniowej	219
10.2.1.	Nadciśnienie samoistne	219
10.2.1.1.	Czynnik genetyczny	220
10.2.1.2.	NaCl jako czynnik ryzyka choroby nadciśnieniowej	220
10.2.1.3.	Czynniki nerwowe	221
10.2.1.4.	Zmiany w komórkach śródbłónka	221
10.2.2.	Nadciśnienie wtórne	221
10.2.2.1.	Nadciśnienie wtórne pochodzenia nerkowego	221
10.2.2.2.	Nadciśnienie wtórne pochodzenia endokrynnego	222
10.2.2.3.	Nadciśnienie w cukrzycy	223
10.2.2.4.	Nadciśnienie w otyłości	224

10.3. Zaburzenia narządowe będące następstwem nadciśnienia tętniczego.	224
10.3.1. Serce	224
10.3.2. Naczynia tętnicze	225
10.3.3. Nerki	225
10.3.4. Krążenie mózgowe	226

Rozdział V. Patofizjologia układu oddechowego

1. Funkcje układu oddechowego. Ośrodek oddechowy	229
2. Regulacja oddychania	229
2.1. Chemoreceptory ośrodkowe	230
2.2. Chemoreceptory obwodowe.	231
2.3. Inne czynniki wpływające na rytm oddechowy	231
2.4. Zaburzenia rytmu oddechowego.	232
2.4.1. Oddech Cheyne'a-Stokesa	232
2.4.2. Oddech Biota	233
2.4.3. Zespół bezdechu nocnego pochodzenia centralnego	233
2.4.4. Zespół bezdechu nocnego pochodzenia obturacyjnego	233
3. Wentylacja płuc	233
3.1. Podatność płuc	234
3.2. Anatomiczna i fizjologiczna przestrzeń martwa	235
3.3. Przyczyny nieprawidłowej wentylacji płuc	237
3.3.1. Dysfunkcja nerwów zaopatrujących mięśnie oddechowe	237
3.3.2. Zaburzenia na poziomie płytki nerwowo-mięśniowej mięśni oddechowych.	237
3.3.3. Upośledzenie czynności przepony	238
3.3.4. Zmiany zwyrodnieniowe w obrębie klatki piersiowej	238
3.3.5. Otyłość	238
3.3.6. Zwłóknienie płuc	239
3.3.7. Wzrost oporu w drogach oddechowych	239
3.3.8. Zewnętrzne ograniczenie rozprężania płuc	239
3.4. Kaszel	239
4. Krążenie krwi w płucach	240
4.1. Zależność: wentylacja pęcherzykowa – przepływ płucny krwi	242
4.2. Nadciśnienie płucne	244
4.2.1. Pierwotne nadciśnienie płucne	244
4.2.2. Wtórne nadciśnienie płucne	244
4.3. Zator tętnicy płucnej	246
4.4. Wymiana gazów oddechowych w płucach	246
5. Niedotlenienie – hipoksja	248
5.1. Typy hipoksji	248
5.1.1. Hipoksja hipoksemiczna	249
5.1.2. Hipoksja anemiczna	249
5.1.3. Hipoksja zastoinowa	250

5.1.4.	Hipoksja histotoksyczna	250
5.2.	Mechanizmy kompensacyjne w hipoksji	250
6.	Hiperoksja	252
7.	Hiperkapnia	253
8.	Zaburzenia oddychania o charakterze obturacyjnym	256
8.1.	Astma oskrzelowa	257
8.2.	Rozedma płuc	259
8.3.	Przewlekłe zapalenie oskrzeli	260
8.4.	Zmiany obturacyjne w przebiegu mukowiscydozy	261
8.5.	Przewlekła obturacyjna choroba płuc	262
8.5.1.	Zaburzenia u osób z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc	262
8.5.1.1.	Zaburzenia wymiany gazowej	262
8.5.1.2.	Zaburzenia układu krążenia	262
8.5.2.	Rozedma płuc i przewlekłe nawracające zapalenia oskrzeli jako przyczyny przewlekłej obturacyjnej choroby płuc	263
9.	Restrykcyjne zaburzenia oddychania	264
10.	Niewydolność oddechowa. Zespół niewydolności oddechowej dorosłych	267
11.	Niedodma	269
12.	Choroby jamy opłucnowej wpływające na czynność płuc. Odma opłucnowa	270

Rozdział VI. Patofizjologia krwi

1.	Patofizjologia układu czerwonokrwinkowego.	275
1.1.	Niedokrwistości	276
1.1.1.	Niedokrwistość aplastyczna	276
1.1.2.	Niedokrwistość z niedoboru żelaza	277
1.1.3.	Niedokrwistość spowodowana nieprawidłowym metabolizmem żelaza w erytroblastach	278
1.1.4.	Niedokrwistość megaloblastyczna	278
1.1.5.	Niedokrwistość hemolityczna	280
1.2.	Nadkrwistość	282
2.	Zaburzenia funkcji białych krwinek.	284
2.1.	Neutropenia	284
2.2.	Neutrofilia	284
2.3.	Zaburzenia czynnościowe granulocytów obojętnochłonnych	285
2.4.	Inne zaburzenia krwinek białych	285
3.	Patofizjologia hemostazy.	286
3.1.	Skazy krwotoczne	287
3.1.1.	Skazy naczyniowe	287
3.1.2.	Skazy płytkowe	288
3.1.2.1.	Trombocytopenie	288
3.1.2.2.	Trombocytoza	290
3.1.2.3.	Trombopatie	291

3.1.3.	Skazy osoczowe	291
3.1.3.1.	Wrodzone osoczowe skazy krwotoczne.	291
3.1.3.2.	Nabyte osoczowe skazy krwotoczne	292
3.2.	Nadkrzepliwość krwi	294
3.2.1.	Wrodzone przyczyny nadkrzepliwości krwi.	295
3.2.2.	Nabyte przyczyny nadkrzepliwości krwi	295
3.3.	Patofizjologia fibrynolizy	296

Rozdział VII. Patofizjologia przewodu pokarmowego

1.	Motoryka przewodu pokarmowego	299
1.1.	Połykanie	299
1.1.1.	Zaburzenia połykania	299
1.1.2.	Cofanie się treści żołądkowej do przełyku.	300
1.2.	Nudności i wymioty	301
1.2.1.	Mechanizm powstawania wymiotów.	302
1.2.2.	Skutki narządowe i metaboliczne wymiotów	302
1.3.	Patofizjologia motoryki żołądka i jelit	303
1.3.1.	Patofizjologia motoryki żołądka	304
1.3.2.	Patofizjologia motoryki jelita cienkiego.	305
1.3.3.	Patofizjologia motoryki jelita grubego	305
2.	Wchłanianie w przewodzie pokarmowym	305
2.1.	Patomechanizm powstawania biegunek	307
2.1.1.	Biegunka sekrecyjna	309
2.1.2.	Biegunka osmotyczna	309
2.1.3.	Różnice w przebiegu i następstwach biegunki sekrecyjnej i osmotycznej	310
2.1.4.	Inne mechanizmy powstawania biegunek	310
2.2.	Zaburzenia wchłaniania	311
2.2.1.	Niewydolność egzokrynną trzustki	311
2.2.2.	Niedobór kwasów żółciowych.	311
2.2.3.	Zaburzenia czynnościowe żołądka.	311
2.2.4.	Zaburzenia transportu w śluzówce jelit.	312
3.	Choroba wrzodowa przewodu pokarmowego	314
3.1.	Czynniki ochronne śluzówki żołądka i dwunastnicy	314
3.1.1.	Produkcja śluzu	314
3.1.2.	Wodorowęglany.	315
3.1.3.	Przepływ śluzówkowy krwi.	315
3.2.	Etapy pobudzenia wydzielniczego	315
3.2.1.	Faza głowowa	316
3.2.2.	Faza żołądkowa	316
3.2.3.	Faza jelitowa	317
3.3.	Czynniki uszkodzające śluzówkę żołądka i dwunastnicy – patomechanizm choroby wrzodowej	317
3.3.1.	Zakażenie <i>Helicobacter pylori</i>	318

3.3.2.	Nadmiar komórek okładzinowych	318
3.3.3.	Nadkwaśność soku żołądkowego wtórna do zaburzeń hormonalnych	318
3.3.4.	Nadkwaśność spowodowana zwiększonym napięciem nerwu błędnego	319
3.3.5.	Zaburzenia bariery śluzówkowej żołądka	319
3.3.6.	Zaburzenia ukrwienia śluzówki	320
3.3.7.	Stres jako czynnik zwiększający ryzyko choroby wrzodowej .	320
3.4.	Powikłania choroby wrzodowej	320
4.	Patofizjologia wątroby	321
4.1.	Procesy metaboliczne odbywające się w wątrobie	321
4.1.1.	Regulacja homeostazy ustrojowej glukozy, aminokwasów, amoniaku i wodorowęglanów	321
4.1.2.	Synteza białek.	322
4.1.3.	Synteza lipoprotein i kwasów żółciowych	323
4.1.4.	Metabolizm hormonów	323
4.1.5.	Magazynowanie substancji niezbędnych dla organizmu .	323
4.1.6.	Biotransformacja substancji egzogennych (np. leki, toksyny) .	324
4.2.	Regeneracja wątroby	324
4.3.	Niewydolność wątroby	325
4.3.1.	Patomechanizmy uszkodzenia wątroby.	325
4.3.1.1.	Uszkodzenie hepatocytów przez związki chemiczne (leki)	325
4.3.1.2.	Uszkodzenie alkoholowe wątroby	326
4.3.1.3.	Uszkodzenie wątroby przez wirusy	327
4.3.1.4.	Uszkodzenie wątroby w mechanizmie autoimmunizacji.	328
4.3.1.5.	Uszkodzenie wątroby w przebiegu wrodzonych defektów metabolicznych	328
4.3.2.	Zaburzenia metaboliczne i narządowe wątroby	330
4.3.2.1.	Marskość wątroby	330
4.3.2.2.	Nadciśnienie wrotne i jego skutki	332
4.3.2.3.	Zespół wątrobowo-nerkowy.	336
4.3.2.4.	Zespół wątrobowo-płucny	338
4.3.2.5.	Zaburzenia metabolizmu kwasów żółciowych i bilirubiny	339
4.4.	Patofizjologia dróg żółciowych i pęcherzyka żółciowego	341
4.4.1.	Kamica pęcherzyka żółciowego. Typy kamieni żółciowych .	342
4.4.1.1.	Czynniki decydujące o powstaniu kamieni w drogach żółciowych	343
4.4.1.2.	Zaburzenia będące następstwem kamicy żółciowej. .	344
4.4.2.	Żółtaczkę	345
4.4.2.1.	Żółtaczka przedwątrobową	345
4.4.2.2.	Żółtaczka wątrobową	346
4.4.2.3.	Żółtaczka spowodowana cholestazą	347
4.4.2.4.	Toksyczność bilirubiny	348

5. Patofizjologia egzokrynnej części trzustki	348
5.1. Enzymy trawienne w soku trzustkowym i ich działanie.	348
5.2. Regulacja wydzielania soku trzustkowego.	349
5.2.1. Stymulacja wydzielania trzustkowego	349
5.2.2. Hamowanie wydzielania trzustkowego	351
5.3. Niewydolność egzokrynnej części trzustki	351
5.4. Mukowiscydoza i jej następstwa w trzustce i innych narządach	352
5.5. Ostre zapalenie trzustki	354
5.6. Przewlekłe zapalenie trzustki	356

Rozdział VIII. Patofizjologia układu wewnątrzwydzielniczego

1. Czynniki determinujące efekt hormonów na poziomie komórek	362
1.1. Nieprawidłowa produkcja hormonu przez gruczoł dokrewny	363
1.2. Transport hormonów we krwi.	364
1.3. Metabolizm hormonów.	364
1.4. Oddziaływanie hormonów z receptorami w tkankach docelowych	365
2. Przysadka mózgowa	365
2.1. Hormony przysadki	366
2.1.1. Prolaktyna	366
2.1.2. Hormon wzrostu	366
2.1.3. Hormon stymulujący korę nadnerczy	368
2.1.4. Hormon tyreotropowy	368
2.1.5. Gonadotropiny FSH i LH.	369
2.2. Niedoczynność przedniego płata przysadki	369
3. Tarczycza.	370
3.1. Wpływ jodu na funkcje tarczycy.	370
3.2. Hormony tarczycy.	371
3.2.1. Wydzielanie i transport hormonów tarczycy	371
3.2.2. Metabolizm hormonów tarczycy.	372
3.2.3. Działanie hormonów tarczycy na poziomie komórkowym.	373
3.3. Zaburzenia i zmiany patologiczne tarczycy	375
3.3.1. Wole tarczycy.	375
3.3.2. Nieprawidłowa produkcja hormonów przez tarczycę	376
3.3.2.1. Nadczynność tarczycy	376
3.3.2.2. Niedoczynność tarczycy	377
4. Trzustka – metabolizm węglowodanów	378
4.1. Regulacja stężenia glukozy we krwi	378
4.2. Wpływ insuliny na przemianę węglowodanową, lipidową i białkową	380
4.3. Hiperglikemia	380
4.3.1. Przyczyny hiperglikemii	380
4.3.1.1. Bezwzględny niedobór insuliny	381
4.3.1.2. Brak lub osłabienie wrażliwości tkanek obwodowych na działanie insuliny.	381

4.3.1.3.	Nadmiar hormonów działających antagonistycznie w stosunku do insuliny	382
4.3.2.	Ostre i przewlekłe skutki hiperglikemii.	382
4.3.2.1.	Przemiana glukozy w szlaku poliwym.	382
4.3.2.2.	Nieenzymatyczna glikacja białek	383
4.3.2.3.	Aktywacja kinazy białkowej C	383
4.3.2.4.	Aktywacja metabolizmu glukozy w szlaku glukozamin.	383
4.3.2.5.	Zwiększona produkcja wolnych rodników tlenowych	384
4.3.3.	Współdziałanie hormonów trzustkowych w regulacji poziomu glukozy we krwi	384
4.3.4.	Cukrzyca.	384
4.3.4.1.	Typy cukrzycy	385
4.3.4.2.	Zaburzenia ustrojowe i narządowe w przebiegu cukrzycy	388
4.4.	Hipoglikemia	392
4.4.1.	Hipoglikemia przy obniżonej podaży glukozy współistniejąca z hiperinsulinizmem	393
4.4.2.	Hipoglikemia przy obniżonej podaży glukozy występująca bez hiperinsulinizmu	393
4.4.3.	Hipoglikemia poposiłkowa	394
5.	Kora nadnerczy.	394
5.1.	Nadczynność kory nadnerczy	396
5.1.1.	Pierwotny hiperaldosteronizm – zespół Conna	397
5.1.2.	Zespół Cushinga	397
5.1.3.	Wrodzona hiperplazja kory nadnerczy	398
5.2.	Niedoczynność kory nadnerczy	399
5.2.1.	Pierwotna niedoczynność kory nadnerczy – choroba Addisona.	399
5.2.2.	Wtórna niedoczynność kory nadnerczy	400
5.2.3.	Objawy niewydolności kory nadnerczy.	400
6.	Rdzeń nadnerczy	400
6.1.	Efekt katecholamin	400
6.2.	Guz chromochłonny rdzenia nadnerczy	402

Rozdział IX. Homeostaza wapniowo-fosforanowa i magnezowa

1.	Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej	405
1.1.	Bilans ustrojowy wapnia	407
1.1.1.	Wchłanianie wapnia	408
1.1.2.	Wydalanie wapnia.	409
1.2.	Bilans ustrojowy fosforanów	410
1.2.1.	Wchłanianie fosforanów	411
1.2.2.	Wydalanie fosforanów	411

1.3.	Zaburzenia gospodarki wapniowej	412
1.3.1.	Hipokalcemia	412
1.3.1.1.	Przyczyny hipokalcemii	413
1.3.1.2.	Zaburzenia będące następstwem hipokalcemii	414
1.3.2.	Hiperkalcemia	414
1.3.2.1.	Przyczyny hiperkalcemii	415
1.3.2.2.	Zaburzenia będące następstwem hiperkalcemii	417
1.4.	Zaburzenia gospodarki fosforanowej	418
1.4.1.	Hipofosfatemia	418
1.4.1.1.	Przyczyny hipofosfatemii	418
1.4.1.2.	Zaburzenia będące następstwem hipofosfatemii	419
1.4.2.	Hiperfosfatemia	420
2.	Tkanka kostna	421
2.1.	Osteoporoza	421
2.2.	Osteomalacja i krzywica	422
3.	Homeostaza i zaburzenia gospodarki magnezu	424
3.1.	Bilans ustrojowy magnezu	424
3.1.1.	Wchłanianie magnezu	424
3.1.2.	Wydalenie magnezu	424
3.2.	Zaburzenia gospodarki magnezowej	425
3.2.1.	Niedobór magnezu	425
3.2.1.1.	Przyczyny niedoboru magnezu	426
3.2.1.2.	Zaburzenia będące następstwem hipomagnezemii	427
3.2.2.	Nadmiar magnezu	427
3.2.2.1.	Przyczyny nadmiaru magnezu	428
3.2.2.2.	Zaburzenia będące następstwem hipermagnezemii	428

Rozdział X. Patofizjologia otyłości

1.	Wskaźniki służące do oceny stopnia otyłości	431
2.	Tkanka tłuszczowa	432
2.1.	Adiponektyna	433
2.2.	Apelina	433
2.3.	Leptyna	434
2.4.	Rezystyna	434
2.5.	Wisfatyna	434
2.6.	Waspina	435
2.7.	Omentyna	435
2.8.	Białko wiążące retinol 4	435
3.	Patofizjologia powstawania otyłości	435
3.1.	Przyczyny genetyczne otyłości	436
3.2.	Zaburzenia hormonalne powodujące otyłość	437
3.3.	Przyczyny środowiskowe otyłości	437
4.	Skutki ustrojowe otyłości	438
4.1.	Zaburzenia dotyczące układu endokrynnego	438

4.2.	Nadciśnienie tętnicze.	439
4.3.	Choroby układu krążenia.	440
4.4.	Zaburzenia układu oddechowego	441
4.5.	Zmiany w tkance mięśniowej	443
4.6.	Tkanka kostna – zaburzenia struktury i właściwości funkcjonal- nych kości	444
4.7.	Choroby nowotworowe.	444
4.8.	Zespół metaboliczny	445

Rozdział XI. Patofizjologia starzenia

1.	Definicja. Dane statystyczne	449
2.	Teorie na temat mechanizmów starzenia organizmu.	450
2.1.	Stres oksydacyjny – teoria wolnorodnikowa	451
2.2.	Teoria telomerowa	451
2.3.	Teoria akumulacji błędów w komórkach	452
2.4.	Teoria dysfunkcji mitochondriów	452
2.5.	Teoria błonowa	453
2.6.	Neuroendokrynną teorią starzenia.	453
3.	Zmiany w układach, narządach, tkankach i komórkach organizmu towarzyszące starzeniu	453
3.1.	Układ nerwowy	453
3.2.	Układ krążenia	455
3.3.	Układ oddechowy	457
3.4.	Układ pokarmowy.	458
3.5.	Układ wewnętrzwydzielniczy	459
3.6.	Układ ruchu	462
3.7.	Nerki	463
3.8.	Krew i układ immunologiczny	463
4.	Wpływ starzenia na farmakokinetykę	465
5.	Stany przedwczesnego procesu starzenia	466
5.1.	Zespół Hutchinsona-Gilforda (progeria)	466
5.2.	Zespół Wernera	466
5.3.	Przewlekła niewydolność nerek	467
6.	Czy można ograniczyć proces starzenia?	467

Przedmowa do wydania I

Celem patofizjologii są badania i analiza czynności organizmu w warunkach choroby, ale jednocześnie przedmiot ten jest ściśle związany z fizjologią zajmującą się czynnością ustroju w stanach prawidłowych. Dzięki mechanizmom kompensacyjnym organizm ma zdolność dostosowywania się do odmiennych warunków stwarzanych przez środowisko zewnętrzne; wszystko to określamy jako procesy fizjologiczne. Jednak nadmierna aktywacja mechanizmów kompensacyjnych staje się niekiedy źródłem niekorzystnych zjawisk, które uznajemy za stany patologiczne. Bardziej oczywisty przykład stanu patologicznego to zaburzenie prawidłowej czynności organizmu wskutek uszkodzenia narządu na drodze różnych patomechanizmów (niedokrwienie, odczyn zapalny, blok metaboliczny), prowadzące do upośledzenia jego czynności.

Wraz z postępem wiedzy i naszych możliwości poznawczych potrafimy analizować mechanizmy różnych zaburzeń na poziomie nie tylko komórkowym, ale nawet molekularnym. Jednocześnie jednak należy rozpatrywać te zjawiska w kontekście całego organizmu, ponieważ nieprawidłowości w jednym typie komórek mogą wywoływać wtórne zaburzenia w innych komórkach czy narządach w sposób bezpośredni (np. brak odpowiedniego białka regulującego funkcję tego narządu) lub pośredni w wyniku nadmiernych reakcji kompensacyjnych. Ta złożoność procesów patologicznych, na poziomie nie tylko ich powstawania, ale także oddziaływania na organizm, musi być uwzględniana przez każdego, kto próbuje ocenić aktualny stan zdrowia lub choroby organizmu.

Przedstawiona książka, zawierająca krótki zarys najważniejszych mechanizmów chorobowych w poszczególnych narządach, ma pomóc studentom w zrozumieniu istoty różnych chorób – zarówno mechanizmów ich powstawania, jak i reakcji kompensacyjnych oraz zaburzeń ogólnoustrojowych przez nie wywoływanych. Świadomie ograniczone zostały do niezbędnego minimum wiadomości szczegółowe, które są ważne, ale często przytłaczające w momencie poznawania podstawowych mechanizmów patofizjologicznych. Jednocześnie jednak, co wynika z usytuowania przedmiotu: patofizjologia w programie studiów

medycznych, studiowanie tej dziedziny musi opierać się na wiadomościach z zakresu anatomii, histologii, biochemii i fizjologii uzyskanych w poprzednich latach. Dla ułatwienia w poszczególnych częściach tego podręcznika dyskusja dotycząca mechanizmów chorobowych jest przeprowadzana w oparciu o podstawowe wiadomości z zakresu fizjologii, biochemii czy anatomii.

Ta książka jest po części inspirowana, chociaż chyba nie zawsze świadomie, przez studentów, którzy często pytają o rzeczy niekiedy proste, ale na które trudno znaleźć odpowiedź w podręcznikach, nawet tych zawierających bardzo szczegółowe informacje o różnych stanach chorobowych. Nie ulega wątpliwości, że zrozumienie mechanizmów chorób to nie tylko wielkie ułatwienie, ale wręcz warunek racjonalnego postępowania terapeutycznego. Zdaję sobie sprawę z faktu, że również ten podręcznik jest daleki od ideału. Stąd za najważniejszy uznać należy odbiór tego kompendium przez Czytelników, których wszystkie uwagi będą z pewnością inspirujące dla autora.

Andrzej Bręborowicz

Poznań, maj 2003 r.

Przedmowa do wydania II

Kolejna wersja podręcznika pt. „Zarys patofizjologii narządowej” jest poszerzeniem jego I wydania. Patomechanizmy zaburzeń na poziomie organizmu, narządowym, tkankowym i komórkowym są analizowane przy wsparciu wiedzy o mechanizmach fizjologicznych regulujących czynność organizmu na wszystkich poziomach. W poszczególnych rozdziałach uzupełniono wiedzę o patomechanizmach zjawisk chorobowych. Ponadto dodano dwa nowe rozdziały o tematyce, której znaczenie wzrasta w ostatnich latach. Pierwszy rozdział dotyczy patofizjologii otyłości, stanowiącej bardzo istotny problem medyczny we współczesnym społeczeństwie. Znajomość mechanizmów tego zaburzenia i konsekwencji dla zdrowia pacjentów jest bardzo ważna dla przyszłych lekarzy. W kolejnym rozdziale opisano zmiany czynności organizmu, na różnych poziomach, w trakcie procesu starzenia. Jest to także istotny problem medyczny, ponieważ czas życia ludzi w ostatnich latach znacznie się wydłuża. Starzenie to proces fizjologiczny, jednak do jego konsekwencji należy osłabienie zdolności homeostatycznych organizmu, szczególnie w przypadku silnych, negatywnych bodźców zewnętrznych. Znajomość tych zmian ma kluczowe znaczenie dla zachowania zdrowia i komfortu życia starszych osób.

Mam nadzieję, że obecnie, w czasach bardzo dynamicznego rozwoju medycyny, zapoznanie się z treścią tej książki będzie dla Czytelniczek i Czytelników inspiracją do stałego poszerzania swojej wiedzy medycznej.

Andrzej Bręborowicz

Poznań, marzec 2026 r.