

Renata WILK¹
Jacek LORKOWSKI²
Eugeniusz PENKIN²

Wybrane aspekty kliniczne anatomii układu pokarmowego dla pielęgniarek i położnych – część II

Selected clinical aspects of the anatomy of the digestive system for nurses and midwives - part II

¹Zakład Anatomii, Katedra Nauk Podstawowych
Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Kierownik Zakładu:
dr n.med. Wirginia Likus

²Klinika Ortopedii i Traumatologii
Centralny Szpital Kliniczny MSWiA
w Warszawie
Kierownik Kliniki:
prof. dr hab. med. Ireneusz Kotela

Słowa kluczowe:

układ pokarmowy, przewód pokarmowy, wady rozwojowe, choroby układu pokarmowego, czynniki ryzyka, metody zapobiegania

Key words:

digestive system, gastrointestinal tract, malformations, gastrointestinal system diseases, risk factors, prevention methods

Adres do korespondencji:

Renata Wilk
Zakład Anatomii Katedra Nauk Podstawowych
Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach Śląski
Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Ul. Medyków 18
40 – 752 Katowice
renatawilk@poczta.onet.pl

Układ pokarmowy jest jednym z najważniejszych układów funkcjonalnych organizmu człowieka. Ze względu na swoje wielorakie funkcje wykazuje wysoki stopień skomplikowania zarówno pod względem budowy anatomicznej jak i fizjologii. Przedstawiona praca jest kontynuacją poprzedniej w tym wypadku opisującą budowę oraz funkcję pozostałych elementów układu pokarmowego takich jak: jelito cienkie, jelito grube oraz duże gruczoły układu pokarmowego: wątroba i trzustka, w ujęciu klinicznym. Duża część pracy została poświęcona najczęściej występującym chorobom układu pokarmowego a także wadom rozwojowym, których częstość występowania nadal jest bardzo wysoka. W oparciu o dostępną najnowszą literaturę przedstawiono charakterystykę schorzeń przewodu pokarmowego, częstotliwość ich występowania oraz czynniki ryzyka warunkujące ich pojawianie się. Praca jest głównie przeznaczona dla pielęgniarek i położnych zainteresowanych poszerzeniem swojej wiedzy z zakresu przedstawionego zagadnienia.

Wstęp

Układ pokarmowy będąc jednym z najważniejszych układów funkcjonujących w organizmie ludzkim jest jednocześnie układem najbardziej złożonym, którego poznanie wymaga dogłębnej analizy dotyczącej budowy i funkcji jego poszczególnych części. Ze względu na swoją złożoność, stanowi wyzwanie zarówno dla lekarzy jak i innych osób pracujących w zawodach medycznych. Niniejsze opracowanie stanowi II część pracy opisującej budowę układu pokarmowego jako całości zarówno pod względem anatomicznym jak i podstawami fizjologicznymi procesów zachodzących w trakcie przemian metabolicznych. Przedstawione choroby układu pokarmowego ze względu na swoją częstość są bardzo istotnym zagadnieniem w praktyce klinicznej. Nie tylko pod względem diagnostycznym, ale także w opiece nad pacjentem w trakcie leczenia. Dobra znajomość przyczyn ich powstawania oraz objawów może przyczynić się do ich skuteczniejszego leczenia natomiast zapoznanie się z czynnikami ryzyka dla tych chorób

The digestive system is one of the most important functional systems of the human body. Due to its multiple functions, it exhibits a high degree of complexity both in terms of anatomical structure and physiology. The presented work is a continuation of the previous one in this case describing the structure and function of other elements of the digestive system, such as: small intestine, large intestine and big glands of the digestive system: hepar and pancreas in clinical terms. A large part of the work has been devoted to the most common diseases of the digestive system as well as developmental defects, the incidence of which is still very high. Based on the latest literature available, the characteristics of gastrointestinal disorders, the frequency of their occurrence and the risk factors determining their appearance are presented. The work is mainly intended for nurses and midwives interested in broadening their knowledge of the subject matter presented.

pozwoli skuteczniej im zapobiegać. Wady rozwojowe przewodu pokarmowego są także bardzo ważną kwestią pojawiającą się u dzieci w różnym wieku. Nie zawsze bowiem udaje się je wykryć wkrótce po urodzeniu. Niektóre wady dające niejednoznaczne objawy mogą pozostawać niewykryte przez lata. Stąd bardzo istotne jest rozpowszechnianie wiedzy także na ten temat. Praca może być przydatna dla pielęgniarek i położnych chcących poszerzyć swoją wiedzę z zakresu budowy oraz funkcji układu pokarmowego z uwzględnieniem wad rozwojowych tego układu.

V. Jelito cienkie (*Intestinum tenue*)

Jelito cienkie leży w obrębie jamy brzusznej sięgając aż do jamy miednicy, otoczone przez odpowiednie odcinki jelita grubego. Wyróżnia się w nim 3 części: dwunastnicę, jelito czcze oraz jelito kręte. Jelito kręte łączy się następnie z jelitem grubym poprzez zastawkę krętniczo - kątniczą (valva ileocecalis). Do funkcji jelita należy wydzielanie soku jelitowego ok 1500 ml na dobę, przesu-

wanie treści pokarmowej w stronę odbytu za pomocą ruchów perystaltycznych i jednocześnie wchłanianie substancji odżywczych. Sok trzustkowy produkowany w jelicie zawiera głównie wodę, śluz oraz sole mineralne, jednak w jelicie jest kontynuowany proces trawienia składników odżywczych w oparciu o enzymy wydzielane do przewodu pokarmowego przez gruczoły dodatkowe takie jak wątroba i trzustka. Ponadto w jelicie produkowane są cholecystokinina i sekretyna. W śluzówce jelita występują skupiska tkanki limfatycznej - grudki chłonne samotne oraz grudki chłonne skupione (kępki Peyera) w liczbie 20 - 30 zapewniające ochronę przed drobnoustrojami [1,2,3].

Budowa ściany jelita cienkiego obejmuje kilka warstw:

- błonę śluzową tworzącą charakterystyczne **fałdy okrężne** (*plicae circulares*) pokryte kosmkami jelitowymi (villi intestinales) oraz **gruczołami dwunastniczymi** (*glandulae duodenales*), powiększające powierzchnię wchłaniania w jelicie do ok. 200m²;

- błonę podśluzową;
- warstwę mięśniową;
- warstwa zewnętrzna - o podłużnym przebiegu włókien;
- warstwa wewnętrzna - o okrężnym przebiegu włókien;

Uczestniczy w ruchach jelit: wahadłowych, odcinkowych oraz perystaltycznych, które mają na celu wymieszanie treści pokarmowej oraz przesunięcie jej w stronę jelita grubego;

- tkankę podsurowiczą;
- błonę surowiczą - otrzewną;

Otrzewna pokrywa jelito od zewnątrz oraz tworzy element mocujący w postaci krezki, kotwiczący jelito w tylnej ścianie brzucha [1,2,3].

A. Dwunastnica (duodenum)

1. Położenie

Ma kształt litery C, leży w bezpośrednim sąsiedztwie głowy trzustki. Jej położenie w większości jest pozaotrzewnowe z wyjątkiem niewielkiej części górnej - opuszki, dlatego zalicza się ją do **jelita cienkiego bezkrezkowego**. Ścianę dwunastnicy pokrywają wysokie i gęsto ułożone fałdy okrężne.

W dwunastnicy można wyróżnić 4 części:

- **opuszka dwunastnicy** (*ampulla duodeni*) jest poszerzonym fragmentem dwunastnicy położonym za odźwiernikiem na wysokości kręgu L1;

- **część zstępująca dwunastnicy** (*pars descendens duodeni*) leży po prawej stronie kręgosłupa sięgając do poziomu L3. W tej części dwunastnicy znajduje się miejsce ujścia **przewodu trzustkowego** (*ductus pancreaticus*) oraz **przewodu żółciowego wspólnego** (*ductus choledochus*), które łącząc się w odcinku końcowym w jeden przewód uchodzą na **brodawce większej dwunastnicy** (*papilla duodeni maior*). Niekiedy występuje tam również brodawka

mniejsza dwunastnicy (*papilla duodeni minor*) gdzie uchodzi **przewód trzustkowy dodatkowy** (*ductus pancreaticus accessorius*);

- **część pozioma dwunastnicy** (*pars horizontalis duodeni*) krzyżuje kręgi L3 przechodząc na stronę lewą;

- **część wstępująca dwunastnicy** (*pars ascendens duodeni*) wznosi się do poziomu L2 gdzie przechodzi w **zgięcie dwunastniczo - czcze** (*flexura duodenojejunalis*) łączące dwunastnicę z jelitem czczym, ta część dwunastnicy jest podtrzymywana przez specjalne **więzadło wieszadłowe dwunastnicy** (*ligamentum suspensorium duodeni*) (więzadło Treitz'a) [1,2].

2. Funkcja

W dwunastnicy kwaśna treść pokarmowa zostaje zobojętniona dzięki sokowi jelitowemu o pH 7,8 do 8.0 a następnie dzięki dostarczonym tu enzymom wraz z sokiem trzustkowym oraz żółcią z wątroby kontynuowany jest proces trawienia. Odbywa się tu także proces wchłaniania żelaza [3].

3. Unaczynienie i unerwienie dwunastnicy

Unaczynienie dwunastnicy prowadzi:

- **tętnica trzustkowo - dwunastnicza górna** (*arteria pancreaticoduodenalis superior*) od **tętnicy żołądkowo dwunastniczej** (*arteria gastroduodenalis*) od **tętnicy wątrobowej wspólnej** (*arteria hepatica communis*);

- **tętnica trzustkowo - dwunastnicza dolna** (*arteria pancreaticoduodenalis inferior*) od **tętnicy krezkowej górnej** (*arteria mesenterica superior*);

Krew żylna z dwunastnicy prowadzi **naczynia towarzyszące tętnicom poprzecz**

- **żyłę krezkową górną** (*vena mesenterica superior*);

- **żyłę śledzionową** (*vena splenica*) do

- **żyły wrotnej** (*vena porta*);

Chłonka z dwunastnicy trafia do:

- **węzłów chłonnych trzustkowo - dwunastniczych** (*nodi lymphatici pancreaticoduodenales*) wzdłuż naczyń o tej samej nazwie;

- **węzłów chłonnych odźwiernikowych** (*nodi lymphatici pylorici*);

- **węzłów chłonnych krezkowych górnych** (*nodi lymphatici mesenterici superiores*);

Unerwienie dwunastnicy pochodzi ze:

- **splotu trzewnego** (*plexus celiacus*);

- włókna przywspółczulne pochodzą z **nerwu błędnego** (*nervus vagus*);

- włókna współczulne z **nerwów trzewnych piersiowych większego i mniejszego** (*nevis splanchnicus maior et minor*) [2].

B. Jelito czcze i kręte (*Jejunum et Ileum*)

1. Położenie

Jelito cienkie jest zaliczane do **jelita cienkiego krezkowego**, ponieważ jest zamocowane do tylnej ściany brzucha

za pomocą **krezki** (*mesenterium*) czyli zdwojenia blaszki otrzewnej. Miejsce zamocowania krezki do ściany brzucha nosi nazwę korzenia krezki. Pętle jelita wypełniają znaczną część jamy brzusznej oraz wchodzi do jamy miednicy. Jelito czcze lokalizuje się zwykle w lewej części jamy brzusznej poniżej żołądka natomiast jelito kręte w prawej dolnej części jamy brzucha. Całe jelito ma długość około 7 m przy czym jelito czcze stanowi 2/5 podczas gdy jelito kręte 3/5 całości.

Cechami jelita czczego są:

- większa średnica od jelita krętego;
- grubsza oraz lepiej unaczyniona ściana;

- gęstsze oraz wyższe fałdy jelitowe;
- lepiej rozwinięte kosmki jelitowe;
- obecność grudek chłonnych samotnych;

Cechami jelita krętego są:

- mniejsza średnica od jelita czczego;
- ściana cieńsza i słabiej unaczyniona;
- rzadziej rozmieszczone fałdy jelitowe;

- słabiej rozwinięte kosmki jelitowe;
- obecność grudek chłonnych skupionych [1,2].

2. Funkcja

W jelicie cienkim odbywa się przede wszystkim proces wchłaniania, strawionych składników pokarmowych. Fałdy okrężne i kosmki jelitowe zwiększają powierzchnię chłonną jelita około 23 razy. Kosmki jelitowe podlegają skurczom w kilka godzin po jedzeniu na skutek działania bodźców mechanicznych drażniących ścianę jelita. Końcowe produkty trawienia zostają wchłonięte do kosmków jelitowych poprzez dyfuzję.

- Cukry proste oraz aminokwasy zostają wchłonięte do naczyń włosowatych;

- Kwasy tłuszczowe i glicerol zostają wchłonięte do naczyń limfatycznego;

- witaminy rozpuszczalne w tłuszczach takie jak A, D, E i K są wchłaniane razem z kwasami tłuszczowymi;

- Część białek jest wchłaniana w postaci niezmienionej np. przeciwciała z mleka matki; lub doustne szczepionki;

- ze światła jelita wchłaniane są także duże ilości wody w procesie osmozy;

- Razem z wodą wchłaniane są także witaminy rozpuszczalne w wodzie jak wit. C [4].

3. Unaczynienie i unerwienie jelita czczego i krętego

Unaczynienie jelita pochodzi z:

- **tętnic czczych i krętych** (*arteriae jejunales et ileales*) od tętnicy **krezkowej górnej** (*arteria mesenterica superior*);

Krew żylna z jelita czczego i krętego jest transportowana przez

- **żyły czcze i kręte** (*venae jejunales et ileales*) do **żyły krezkowej górnej** (*vena mesenterica superior*) a stąd do **żyły wrotnej** (*vena porta*);

Naczynia dochodzą do pętli jelita w obrębie krezki i tworzą w niej charakterystyczne

styczne naczynia arkadowe. Limfa pochodząca z jelita czczego i krętego jest transportowana do:

- **węzłów chłonnych jelitowych** (*nodi lymphatici intestinales*) leżących w sąsiedztwie ściany jelita;

- **węzłów chłonnych krezkowych** (*nodi lymphatici mesenterici*) w obrębie krezki;

- **węzłów chłonnych krezkowych górnych** (*nodi lymphatici mesenterici superiores*);

Unerwienie jelita czczego i krętego
Unerwienie jelita cienkiego pochodzi ze:

- **splotu krezkowego górnego** (*plexus mesentericus superior*) którego włókna pochodzą:

- współczulne z odcinka piersiowego pnia współczulnego od T8 - T10 prowadzone przez **nerwy trzewne piersiowe większy i mniejszy** (*nervi splanchnici maiores et minores*);

- przywspółczulne pochodzą z **tylnego pnia błędnego** (*posterior vagal trunk*)

Układ współczulny spowalnia perystaltykę oraz wydzielanie gruczołów przewodu pokarmowego, hamuje trawienie. Układ przywspółczulny zwiększa perystaltykę oraz aktywność wydzielniczą gruczołów [2].

Uwagi kliniczne

> Owrzodzenie dwunastnicy

Najczęściej pojawia się w opuszczonej dwunastnicy na skutek uszkodzenia błony śluzowej pokrywającej jej ścianę. Nadmiernie zakwaszona treść pokarmowa przechodząca z żołądka do dwunastnicy jest niedostatecznie zobojętniana co powoduje powstanie uszkodzeń śluzówki pogłębianych dodatkowo przez enzymy działające w dwunastnicy a pochodzące z trzustki [3, 4]. Jako najczęstsze czynniki sprzyjające pojawieniu się wrzodów dwunastnicy podawane jest spożywanie dużych ilości kawy oraz leków pochodnych aspiryny. Czynniki genetyczne także odgrywają tutaj pewną rolę. Prawdopodobieństwo wystąpienia wrzodów u członków rodziny jest 3 większe niż wynikające z rozkładu populacyjnego. Także grupa krwi 0 jest czynnikiem ryzyka. Stwierdzono także podwyższony poziom pepsynogenu w osoczu krwi u połowy pacjentów chorujących na chorobę wrzodową dwunastnicy. Jako czynniki ryzyka podawany jest często stres choć nie we wszystkich przypadkach ta teoria się potwierdziła [5]. Natomiast w badaniach prowadzonych w dużych miastach Korei jako istotny czynnik ryzyka sprzyjający powstawaniu wrzodów określono hałas, szczególnie występujący w nocy, zwiększone przy wzmocnionym hałasie wzrost ryzyka powstania wrzodów dwunastnicy określono na 17% [6].

> Przepuklina pępowa (*Omphalocele*)

Jest wrodzoną wadą przewodu pokarmowego powstającą kiedy środkowa

część przewodu pokarmowego, która w trakcie rozwoju przedostaje się poza jamę brzuszną w obręb pierścienia pępkowego pozostaje poza jamą brzuszną także po zakończeniu rozwoju. Znajduje się wówczas w obrębie sznura pępowinowego. Częstość występowania tej wady wynosi 1 na 5000 – 6000 żywych urodzeń. Przepuklina pępowa zwykle występuje razem z innymi defektami takimi jak wrodzone wady serca lub wady układu nerwowego. Śmiertelność w wyniku zaburzeń związanych z tą wadą lub komplikacji pooperacyjnych wynosi około 25% [7].

> Wytrzewienie (*Gastroschisis*)

Jest wadą ściany jamy brzusznej, w wyniku której powstaje przepuklina narządów wewnętrznych jamy brzusznej w obręb jamy otwornej zwykle na prawo od sznura pępowinowego. Częstość występowania tej wady wynosi 2 – 5 na 10 000 żywych urodzeń. Zwykle ma dobre rokowania po zabiegu korekty, ponieważ większość przypadków kwalifikowana jest jako prosta. Inne w granicach 11 – 17% są kwalifikowane jako ciężkie z towarzyszącymi wadami w postaci atrezji, zwężenia lub perforacji przewodu pokarmowego. W tym wypadku śmiertelność jest znacznie wyższa [8].

> Uchyłek Meckel'a

Stanowi uwypuklenie ściany jelita krętego będące pozostałością przewodu żółtkowego. Zwykle jest położony około 50 cm powyżej zastawki krętniczo - kątniczej, może być połączony z pępkiem [3,4]. Tkanka obecna w uchyłku przede wszystkim pochodzi ze śluzówki jelita krętego ale może także zawierać komórki okładzinowe żołądka - produkujące kwas solny (60-82% przypadków) a także komórki trzustki wydzielające substancje o charakterze zasadowym (1-16% przypadków) podrażniające śluzówkę jelita w okolicy uchyłka prowadząc do powstania owrzodzeń. Zapalenie w obrębie uchyłka, powoduje ból oraz krwawienie do przewodu pokarmowego czasem jednak krwawienie nie daje objawów bólowych, a jedynym objawem jest krew obecna w kale [9].

VI. Jelito grube (*Intestinum crassum*)

Składa się z: kątnicy z wyrostkiem robaczkowym, okrężnicy wstępującej, poprzecznej, zstępującej oraz odbytnicy. Leży w obrębie jamy brzusznej na obrzeżach pętli jelita cienkiego oraz w obrębie jamy miednicy. Jest kilka cech charakterystycznych jelita grubego:

- większa średnica światła w porównaniu do jelita cienkiego;

- **uwypuklenia okrężnicy** (*haustrea coli*) rozdzielone przez **faldy półksiężycowate** (*plicae semilunares*);

- **przyczepki sieciowe** (*appendices epiploicae*) luźno zakotwiczone w ścianie jelita grubego owalne strukturę, zawierające głównie tkankę tłuszczową

- **taśmy okrężnicy** (*taeniae coli*) sta-

nowiące skupiska podłużnych włókien mięśni gładkich:

- **taśma krezkowa** (*taenia mesocolica*) leży w miejscu przyczepu krezki lub przylega do tylnej ściany brzucha;

- **taśma wolna** (*taenia libera*) nie mająca elementów dodatkowych;

- **taśma sieciowa** (*taenia omentalis*) do której zakotwiczone są przyczepki sieciowe;

Budowa ściany jelita grubego jest taka sama jak jelita cienkiego pod względem warstw i ich rozmieszczenia. Jedyną różnicą występuje w warstwie mięśniowej gdzie włókna podłużne mięśniówki nie są rozłożone równomiernie ale zebrane w taśmy [1,2].

W jelicie odbywa się dalszy proces wchłaniania:

- przede wszystkim wody, mimo iż znaczna ilość wody została już wchłonięta w jelicie cienkim;

- ponadto w jelicie grubym wchłaniane są sole mineralne,

- witaminy takie jak: K, B12, bioty-na, kwas foliowy, kwas pantotenowy i kwas nikotynowy oraz niektóre leki.

W jelicie grubym rezydują różne rodzaje bakterii a przede wszystkim *Escherichia Coli*, są one odpowiedzialne m.in. za syntetyzowanie witaminy K oraz kwasu foliowego. Gaz obecny zawsze w pętlach jelita grubego jest pochodną procesu fermentacji głównie węglowodanów prowadzonej przez bakterie. Ruchy obecne w jelicie cienkim mają służyć uformowaniu mas kałowych oraz przesunięciu ich w kierunku odbytu, można je podzielić na ruchy: **robaczkowe, odcinkowe i masowe** [3].

A. Kątnica z wyrostkiem robaczkowym (*cecum et appendix vermiformis*)

Kątnica leży w prawym dole biodrowym jest ślepo zakończonym zagłębieniem, do którego uchodzi jelito kręte, którego ujście zamyka **zastawka krętniczo - kątnicza** (*valva ileocecalis*). Kątnica leży w położeniu wewnątrztrzewnowym ale nie posiada krezki.

Wyrostek robaczkowy (*appendix vermiformis*) odchodzi od tylny - przyśrodkowej powierzchni kątnicy. Posiada krótką krezkę zwaną **krezką** (*meso-appendix*), która łączy się z krezką jelita krętego. Długość wyrostka jest zmienna zwykle ma około 10 cm a jego miejsce wyjścia zaznaczone jest przez zbiegające się taśmy. Stanowi skupisko tkanki limfoidalnej, stąd uważa się, że jego rolą jest ochrona przewodu pokarmowego przed drobnoustrojami, nazywany jest też migdałkiem brzusznym. Kątnica ma budowę typową dla okrężnicy ze wszystkimi charakterystycznymi elementami.

Zastawka krętniczo - kątnicza (*valva ileocecalis*) obejmuje ujście jelita krętego do kątnicy. Składa się z:

- **wargi górnej** (*labium superius*) skierowanej do okrężnicy wstępującej;

- **wargi dolnej** (*labium inferius*) skierowanej do kątnicy;

- **wązidełka przedniego** (*frenulum anterius*) oraz

- **węzidełka tylnego** (*frenulum posterius*) które łączy wargi ze sobą. Zastawka ma na celu zapobieganie cofaniu się treści pokarmowej z kątnicy do jelita krętego [1,2].

B. Okrężnica (*Colon*)

1. Położenie

Jest zwykle podzielona na 4 części: okrężnicę wstępującą, poprzeczną, zstępującą oraz esowatą.

a. Okrężnica wstępująca (*colon ascendens*)

Rozpoczyna się w przedłużeniu kątnicy ku górze, przechodzi wzdłuż prawej części jamy brzusznej przylegając do tylnej ściany. Jest położona zewnątrzotrzewnowo czyli jest pokryta otrzewną tylko z przodu i nie posiada krezki. W górnej części okrężnica wstępująca przechodzi w **prawe zgięcie okrężnicy** (*flexura coli dextra*) leżące poniżej prawego płata wątroby.

b. Okrężnica poprzeczna (*colon transversum*)

Rozpoczyna się w prawym zgięciu okrężnicy a następnie przechodzi poprzecznie przez jamę brzuszną na stronę lewą gdzie przechodzi w lewe zgięcie okrężnicy leżące tuż poniżej śledziony. Jest położona wewnątrzotrzewnowo czyli posiada kreskę i jest najbardziej ruchomą częścią jelita grubego. Przyczep krezki okrężnicy poprzecznej dzieli nam jamę brzuszną na brzuch gruczołowy położony powyżej oraz brzuch jelitowy położony poniżej.

c. Okrężnica zstępująca (*colon descendens*)

Rozpoczyna się w lewym zgięciu okrężnicy, układa się wzdłuż lewej części jamy brzusznej. Podobnie jak okrężnica wstępująca w położeniu zewnątrzotrzewnowym, przylegając do przedniej powierzchni lewej nerki. Okrężnica zstępująca przedłuża się w okrężnicę esowatą w lewym dole biodrowym.

d. Okrężnica esowata (*colon sigmoideum*)

Leży w lewym dole biodrowym, tworzy pętlę o kształcie litery S kierując się do miednicy mniejszej gdzie na wysokości kręgu S3 łączy się z odbytnicą. Znajduje się w położeniu wewnątrzotrzewnowym i posiada kreskę zapewniającą jej dużą ruchomość.

2. Unaczynienie jelita grubego

Unaczynienie tętnicze prowadzi

- **tętnica krętniczo - okrężnica** (*arteria ileocolica*) będąca gałęzią **tętnicy krezkowej górnej** (*arteria mesenterica superior*) do kątnicy i końcowego odcinka jelita krętego;
- **tętnica wyrostka robaczkowego** (*arteria appendicularis*) odchodzi od tętnicy krętniczo - okrężniczej i dociera do wyrostka przechodząc w obręb krezki;

- **tętnica okrężnicza prawa** (*arteria colica dextra*) również gałąź tętnicy krezkowej górnej do okrężnicy wstępującej;
- **tętnica okrężnicza środkowa** (*arteria colica media*) tak jak wcześniejsze gałąź tętnicy krezkowej górnej, do 2/3 prawych części okrężnicy poprzecznej, dochodzi do jelita w obręb krezki;
- **tętnica okrężnicza lewa** (*arteria colica sinistra*) jest gałęzią tętnicy krezkowej dolnej (*arteria mesenterica inferior*) zaopatruje 1/3 lewą część okrężnicy poprzecznej oraz okrężnicę zstępującą;
- **tętnice esicze** (*arteriae sigmoideae*) będące także odgałęzieniami tętnicy krezkowej dolnej dochodzą do esicy w obręb jej krezki;

Krew żylną transportują żyły towarzyszące tętnicom o tych samych nazwach a krew jest odprowadzana do:

- **żyły krezkowej górnej** (*vena mesenterica superior*) oraz do
- **żyły krezkowej dolnej** (*vena mesenterica inferior*) a stąd do **żyły wrotnej** (*vena porta*);

Chłonka z jelita grubego jest odprowadzana do:

- **węzłów chłonnych krętniczo - okrężniczych** (*nodi lymphatici ileocecales*);
- **węzłów chłonnych okrężniczych prawych** (*nodi lymphatici colici dextri*);
- **węzłów chłonnych okrężniczych środkowych** (*nodi lymphatici colici medii*);

- z wymienionych trzech grup chłonka odpływa do **węzłów chłonnych krezkowych górnych** (*nodi lymphatici mesenterici superiores*)
- z ostatniej grupy chłonka jest transportowana do węzłów **chłonnych krezkowych dolnych** (*nodi lymphatici mesenterici inferiores*);

Unerwienie jelita grubego pochodzi ze

- **splotu krezkowego górnego** (*plexus mesentericus superior*) dla kątnicy, okrężnicy wstępującej oraz części okrężnicy poprzecznej;
- włókna przywspółczulne są prowadzone z **pni błędnych przedniego i tylnego** (*truncus vagalis anterior et posterior*);

- włókna współczulne z części piersiowej pnia współczulnego poprzez **nerwy trzewne piersiowe większy i mniejszy** (*nervi splanchnici thoracici maior et minor*);
- **splotu podbrzusznego dolnego** (*plexus hypogastricus inferior*) dla okrężnicy zstępującej oraz esowatej;

- włókna przywspółczulne prowadzą **nerwy trzewne miedniczne** (*nervi splanchnici pelvini*) z części krzyżowej rdzenia kręgowego;
- włókna współczulne z części lędźwiowej pnia współczulnego poprzez **nerwy trzewne lędźwiowe** (*nervi splanchnici lumbales*) [1,2].

Naczynia żyłne odbytnicy tworzą **sploty żyłne: wewnętrzny oraz zewnętrzny** (*plexus venosus rectalis internus et externus*) w obręb ścian odbytu. Stanowią one połączenie układu żyły wrotnej z układem żyły głównej dolnej. Chłonka jest odprowadzana do:

- **węzłów chłonnych krętniczo - okrężniczych** (*nodi lymphatici ileocecales*);
- **węzłów chłonnych okrężniczych prawych** (*nodi lymphatici colici dextri*);
- **węzłów chłonnych okrężniczych środkowych** (*nodi lymphatici colici medii*);

- z wymienionych trzech grup chłonka odpływa do **węzłów chłonnych krezkowych górnych** (*nodi lymphatici mesenterici superiores*)
- z ostatniej grupy chłonka jest transportowana do węzłów **chłonnych krezkowych dolnych** (*nodi lymphatici mesenterici inferiores*);

Unerwienie jelita grubego pochodzi ze

- **splotu krezkowego górnego** (*plexus mesentericus superior*) dla kątnicy, okrężnicy wstępującej oraz części okrężnicy poprzecznej;
- włókna przywspółczulne są prowadzone z **pni błędnych przedniego i tylnego** (*truncus vagalis anterior et posterior*);

- włókna współczulne z części piersiowej pnia współczulnego poprzez **nerwy trzewne piersiowe większy i mniejszy** (*nervi splanchnici thoracici maior et minor*);
- **splotu podbrzusznego dolnego** (*plexus hypogastricus inferior*) dla okrężnicy zstępującej oraz esowatej;

- włókna przywspółczulne prowadzą **nerwy trzewne miedniczne** (*nervi splanchnici pelvini*) z części krzyżowej rdzenia kręgowego;
- włókna współczulne z części lędźwiowej pnia współczulnego poprzez **nerwy trzewne lędźwiowe** (*nervi splanchnici lumbales*) [1,2].

Naczynia żyłne odbytnicy tworzą **sploty żyłne: wewnętrzny oraz zewnętrzny** (*plexus venosus rectalis internus et externus*) w obręb ścian odbytu. Stanowią one połączenie układu żyły wrotnej z układem żyły głównej dolnej. Chłonka jest odprowadzana do:

- **węzłów chłonnych krętniczo - okrężniczych** (*nodi lymphatici ileocecales*);
- **węzłów chłonnych okrężniczych prawych** (*nodi lymphatici colici dextri*);
- **węzłów chłonnych okrężniczych środkowych** (*nodi lymphatici colici medii*);

- z wymienionych trzech grup chłonka odpływa do **węzłów chłonnych krezkowych górnych** (*nodi lymphatici mesenterici superiores*)
- z ostatniej grupy chłonka jest transportowana do węzłów **chłonnych krezkowych dolnych** (*nodi lymphatici mesenterici inferiores*);

Unerwienie jelita grubego pochodzi ze

- **splotu krezkowego górnego** (*plexus mesentericus superior*) dla kątnicy, okrężnicy wstępującej oraz części okrężnicy poprzecznej;
- włókna przywspółczulne są prowadzone z **pni błędnych przedniego i tylnego** (*truncus vagalis anterior et posterior*);

- włókna współczulne z części piersiowej pnia współczulnego poprzez **nerwy trzewne piersiowe większy i mniejszy** (*nervi splanchnici thoracici maior et minor*);
- **splotu podbrzusznego dolnego** (*plexus hypogastricus inferior*) dla okrężnicy zstępującej oraz esowatej;

- włókna przywspółczulne prowadzą **nerwy trzewne miedniczne** (*nervi splanchnici pelvini*) z części krzyżowej rdzenia kręgowego;
- włókna współczulne z części lędźwiowej pnia współczulnego poprzez **nerwy trzewne lędźwiowe** (*nervi splanchnici lumbales*) [1,2].

Naczynia żyłne odbytnicy tworzą **sploty żyłne: wewnętrzny oraz zewnętrzny** (*plexus venosus rectalis internus et externus*) w obręb ścian odbytu. Stanowią one połączenie układu żyły wrotnej z układem żyły głównej dolnej. Chłonka jest odprowadzana do:

- **węzłów chłonnych krętniczo - okrężniczych** (*nodi lymphatici ileocecales*);
- **węzłów chłonnych okrężniczych prawych** (*nodi lymphatici colici dextri*);
- **węzłów chłonnych okrężniczych środkowych** (*nodi lymphatici colici medii*);

ta grubego, leży w przedłużeniu okrężnicy esowatej. Nie prezentuje typowych cech dla okrężnicy. Mięśniówka podłużna układa się równomiernie wzdłuż ścian, brak przyczepki sieciowych oraz hastracji. Odbytnica odwzorowuje krzywiznę kości krzyżowej i guzicznej przechodząc przez miednicę. Leży zewnątrzotrzewnowo i jest pokryta otrzewną od przodu.

2. Budowa

Mięśniówka okrężna w części odbytowej tworzy:

- **mięsień wewnętrzny odbytu** (*musculus sphincter ani internus*) natomiast dolna część odbytnicy jest otoczona przez
- **mięsień zwieracz zewnętrzny odbytu** (*musculus sphincter ani externus*), który jest mięśniem poprzecznie prążkowanym.

Można w niej wyróżnić:

- **bańkę odbytnicy** (*ampulla recti*) która stanowi miejsce gromadzenia się mas kałowych przed ich wydalaniem oraz
- **kanal odbytu** (*canalis analis*)

Błona śluzowa odbytnicy w obręb bańki odbytnicy tworzy:

- **faldy poprzeczne** (*plicae transversales*);
- **slupy odbytu** (*columnae anales*) oddzielone od siebie przez zatoki odbytu.

3. Unaczynienie i unerwienie odbytnicy

Unaczynienie odbytnicy pochodzi z:

- **tętnicy odbytniczej górnej** (*arteria rectalis superior*) gałęzi **tętnicy krezkowej dolnej** (*arteria mesenterica inferior*);
- **tętnicy odbytniczej środkowej** (*arteria rectalis media*) gałęzi **tętnicy biodrowej wewnętrznej** (*arteria iliaca interna*);

- **tętnicy odbytniczej dolnej** (*arteria rectalis inferior*) gałęzi **tętnicy sromowej wewnętrznej** (*arteria pudenda interna*).

Krew żylna jest odprowadzana przez:

- **żyłę odbytniczą górną** (*vena rectalis superior*) do **żyły krezkowej górnej** (*vena mesenterica superior*) a stąd do **żyły wrotnej** (*vena porta*);
- **żyłę odbytniczą środkową** (*vena rectalis media*) do **żyły biodrowej wewnętrznej** (*vena iliaca interna*);

- **żyłę odbytniczą dolną** (*vena rectalis inferior*) do **żyły sromowej wewnętrznej** (*vena pudenda interna*) a stąd do **żyły biodrowej wewnętrznej** (*vena iliaca interna*);

Naczynia żyłne odbytnicy tworzą **sploty żyłne: wewnętrzny oraz zewnętrzny** (*plexus venosus rectalis internus et externus*) w obręb ścian odbytu. Stanowią one połączenie układu żyły wrotnej z układem żyły głównej dolnej. Chłonka jest odprowadzana do:

- **węzłów chłonnych krętniczo - okrężniczych** (*nodi lymphatici ileocecales*);
- **węzłów chłonnych okrężniczych prawych** (*nodi lymphatici colici dextri*);
- **węzłów chłonnych okrężniczych środkowych** (*nodi lymphatici colici medii*);

- z wymienionych trzech grup chłonka odpływa do **węzłów chłonnych krezkowych górnych** (*nodi lymphatici mesenterici superiores*)
- z ostatniej grupy chłonka jest transportowana do węzłów **chłonnych krezkowych dolnych** (*nodi lymphatici mesenterici inferiores*);

Unerwienie jelita grubego pochodzi ze

- **splotu krezkowego górnego** (*plexus mesentericus superior*) dla kątnicy, okrężnicy wstępującej oraz części okrężnicy poprzecznej;
- włókna przywspółczulne są prowadzone z **pni błędnych przedniego i tylnego** (*truncus vagalis anterior et posterior*);

- włókna współczulne z części piersiowej pnia współczulnego poprzez **nerwy trzewne piersiowe większy i mniejszy** (*nervi splanchnici thoracici maior et minor*);
- **splotu podbrzusznego dolnego** (*plexus hypogastricus inferior*) dla okrężnicy zstępującej oraz esowatej;

- włókna przywspółczulne prowadzą **nerwy trzewne miedniczne** (*nervi splanchnici pelvini*) z części krzyżowej rdzenia kręgowego;
- włókna współczulne z części lędźwiowej pnia współczulnego poprzez **nerwy trzewne lędźwiowe** (*nervi splanchnici lumbales*) [1,2].

Naczynia żyłne odbytnicy tworzą **sploty żyłne: wewnętrzny oraz zewnętrzny** (*plexus venosus rectalis internus et externus*) w obręb ścian odbytu. Stanowią one połączenie układu żyły wrotnej z układem żyły głównej dolnej. Chłonka jest odprowadzana do:

- **węzłów chłonnych krętniczo - okrężniczych** (*nodi lymphatici ileocecales*);
- **węzłów chłonnych okrężniczych prawych** (*nodi lymphatici colici dextri*);
- **węzłów chłonnych okrężniczych środkowych** (*nodi lymphatici colici medii*);

- z wymienionych trzech grup chłonka odpływa do **węzłów chłonnych krezkowych górnych** (*nodi lymphatici mesenterici superiores*)
- z ostatniej grupy chłonka jest transportowana do węzłów **chłonnych krezkowych dolnych** (*nodi lymphatici mesenterici inferiores*);

Unerwienie jelita grubego pochodzi ze

- **splotu krezkowego górnego** (*plexus mesentericus superior*) dla kątnicy, okrężnicy wstępującej oraz części okrężnicy poprzecznej;
- włókna przywspółczulne są prowadzone z **pni błędnych przedniego i tylnego** (*truncus vagalis anterior et posterior*);

- włókna współczulne z części piersiowej pnia współczulnego poprzez **nerwy trzewne piersiowe większy i mniejszy** (*nervi splanchnici thoracici maior et minor*);
- **splotu podbrzusznego dolnego** (*plexus hypogastricus inferior*) dla okrężnicy zstępującej oraz esowatej;

- włókna przywspółczulne prowadzą **nerwy trzewne miedniczne** (*nervi splanchnici pelvini*) z części krzyżowej rdzenia kręgowego;
- włókna współczulne z części lędźwiowej pnia współczulnego poprzez **nerwy trzewne lędźwiowe** (*nervi splanchnici lumbales*) [1,2].

Naczynia żyłne odbytnicy tworzą **sploty żyłne: wewnętrzny oraz zewnętrzny** (*plexus venosus rectalis internus et externus*) w obręb ścian odbytu. Stanowią one połączenie układu żyły wrotnej z układem żyły głównej dolnej. Chłonka jest odprowadzana do:

tici iliaci interni) a dalej do **węzłów chłonnych biodrowych wspólnych** (*nodi lymphatici iliaci communes*);

Unerwienie odbytnicy:

- motoryczne (do mięśnia zwieracza zewnętrznego odbytu) prowadzi **nerw sromowy** (*nervus pudendus*); ze spłotu krzyżowego (*plexus sacralis*);

- autonomiczne ze **spłotu podbrzusznego dolnego** (*plexus hypogastricus inferior*) [1,2].

Defekacja

Masy kałowe obecne w odbytnicy pobudzają receptory wrażliwe na rozciąganie obecne w jej ścianie powodując uczucie parcia. U dzieci defekacja odbywa się odruchowo i nie jest kontrolowana. Z wiekiem (pow. 2 roku życia) pojawia się świadoma kontrola odruchu defekacji poprzez jego hamowanie do momentu kiedy warunki są odpowiednie. W hamowaniu odruchu uczestniczy układ współczulny, który powoduje zacisnięcie **mięśnia zwieracza wewnętrznego odbytu**. **Zwieracz zewnętrzny odbytu** jest mięśniem poprzecznie prążkowanym i znajduje się pod świadomą kontrolą, jego działanie reguluje nerw sromowy. Rozluźnienie zwieracza zewnętrznego uruchamia odruch defekacji polegający na nieświadomych skurczach mięśni gładkich odbytnicy oraz rozluźnieniu **zwieracza wewnętrznego odbytu** pod wpływem działania układu przywspółczulnego. Dodatkowo odruch wspomagany jest przez działanie tłoczni brzusznej polegające na napięciu mięśni ścian brzucha oraz obniżeniu przepony w celu zwiększenia ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej (odruch Valsalvy) [3].

Uwagi kliniczne

> Zapalenie wyrostka robaczkowego (appendicitis)

Pojawia się zwykle na skutek rozrostu tkanki limfatycznej wyrostka, która zamyka jego światło lub zakażenia bakteryjnego będącego konsekwencją niedrożności spowodowanej gromadzeniem mas kałowych. Obrzęk ściany wyrostka oraz jej owrzodzenie daje charakterystyczne dolegliwości bólowe zlokalizowane w prawym dole biodrowym. W miarę rozwoju zakażenia wrażliwe na wyrostku ciśnienie powoduje niedokrwienie a następnie pęknięcie wyrostka [4]. Częstość występowania zapalenia wyrostka jest nieco większa u mężczyzn (8,6%) niż u kobiet (6,7%), rocznie jest to około 9,38 przypadków na 100 000 [10].

> Uchyłkowatość jelita grubego

Uchyłki są niewielkimi wypukleniami błony śluzowej jelita w najsłabszych punktach ściany jelita. Przyczyny uchyłkowatości nie są znane. Zapalenie uchyłków będące efektem zatrzymania w nich mas kałowych, powoduje stan zapalny obrzęk a następnie niedokrwienie dające dolegliwości bólowe [3,4]. Częstość występowania tej cho-

roby zwiększa się w krajach wysoko rozwiniętych, zwykle choroba dotyczy pacjentów w wieku podeszłym. Najczęściej uchyłki lokalizują się w obrębie okrężnicy zstępującej choć mogą być obecne także w innych częściach okrężnicy. Czynnikiem ryzyka w przypadku uchyłkowatości są zaburzenia w ruchomości jelita, zmiany w obrębie ściany jelita grubego oraz częste stany zapalne śluzówki jelita. Podejrzewa się także czynniki genetyczne odpowiadające za skłonności do tworzenia uchyłków w ścianie jelita oraz niewłaściwa dieta i brak ruchu, które okazują się kluczowe w prawidłowym funkcjonowaniu przewodu pokarmowego [11].

> Rak jelita grubego i odbytnicy

Jest najczęściej występującym nowotworem w krajach wysoko rozwiniętych. Najczęściej rozwija się w esicy oraz odbytnicy. Guz rozrasta się w obręb ściany jelita zmniejszając jego światło aż do całkowitego zamknięcia. Początkowe etapy rozwoju pozostają niezauważone nie dając konkretnych objawów. Dopiero ich nasilenie w postaci krwotoków i owrzodzeń a także niedrożności wskazują na obecność guza. Drogi szerzenia się guza to przede wszystkim naczynia chłonne a przerzuty lokalizują się w narządach jamy brzusznej i miednicy. Poprzez naczynia krwionośne komórki trafiają do wątroby, mózgu i kości [3,4]. Rak jelita grubego jest 3 najczęściej diagnozowanym nowotworem w krajach rozwiniętych, stanowi on 10% wszystkich diagnozowanych nowotworów i jego częstość pojawiania się wzrasta stopniowo w ciągu ostatnich 50 lat. Niestety pod względem rokowań jest także w czołówce stanowiąc 3 nowotworem o najwyższej śmiertelności u kobiet oraz 4 u mężczyzn. U kobiet częściej rozwija się nowotwór okrężnicy i jego częstotliwość występowania jest skorelowana z trybem życia oraz dietą. U mężczyzn częściej występuje nowotwór odbytnicy i słabo koreluje z czynnikami związanymi z trybem życia i dietą. Czynniki ryzyka wystąpienia tego nowotworu są takie same jak w przypadku innych nowotworów przewodu pokarmowego: dieta bogata w mięso oraz wysokotłuszczowa, podwyższony BMI, palenie papierosów oraz niska aktywność fizyczna sprzyja powstawaniu zmian nowotworowych. Bezpośrednią przyczyną zmian leży w oddziaływaniu czynników środowiskowych na komórki wywołując w nich poważne zmiany najczęściej w postaci mutacji genetycznych [12].

> Żyłki odbytu

Podobnie jak żyłki przełyku są powodowane poszerzeniem żył w spłotach żylnych warstwy podśluzowej odbytnicy. W obrębie odbytnicy tworzą się zespolenia wrotno - systemowe, które pozwalają na przepływ krwi żyłnej do żyły głównej dolnej z pominięciem wątroby, szczególnie przy wzroście ciśnienia w żyły wrotnej wątroby.

Najczęstszą przyczyną żylaków odbytu jest marskość wątroby jednak nie jest to jedyna przyczyna ich powstawania. Pozostałe przyczyny obejmują utrudnienie przepływu krwi w żyły kręzkowej górnej powodujący wzrost ciśnienia w żyły wrotnej zwykle jako powikłanie po operacjach chirurgicznych. Wszelkie utrudnienia przepływu krwi przez dopływy żyły wrotnej takie jak obstrukcja żyły śledzionowej na skutek zapalenia trzustki lub żyły kręzkowej górnej w obecności nowotworu. Niekiedy schorzenie ma podłoże w skłonnościach występujących u członków rodziny lub też wrodzone malformacje układu żylnego [13].

> Choroba Leśniowskiego – Crohn'a
Charakteryzuje się wrzodzącym zapaleniem jelita. Objawami choroby są: ból, gorączka, krwawe biegunki i niekiedy obstrukcja jelita. Ma podłoże genetyczne i występuje wśród członków rodziny. Chorobę wykrywa się w różnym wieku u ponad połowy pacjentów pomiędzy 17 a 40 rokiem życia. Najczęściej choroba lokalizuje się w końcowym odcinku jelita krętego (45%), okrężnicy (32%), na styku jelita krętego i okrężnicy 19% oraz w górnej części przewodu pokarmowego (14%). U niektórych pacjentów choroba Crohn'a może doprowadzić do rozwoju nowotworu jelita grubego [14].

VII. Wątroba, pęcherzyk żółciowy i drogi żółciowe zewnątrzwątrobowe

A. Wątroba (*Hepar*)

1. Położenie

Wątroba jest dużym narządem dodatkowym układu pokarmowego. Leży w nadbrzuszu, w prawym podżebrzu oraz nadpępczu a także częściowo w lewym podżebrzu. Jest w położeniu wewnątrzotrzewnowym czyli jest pokryta otrzewną. Wątroba niepowiększona nie powinna sięgać niżej niż do poziomu łuku żebrowego po stronie prawej. Wątroba ma dwie powierzchnie:

a. **powierzchnię przeponową** (*facies diaphragmatica*) - przylegającą do przepony;

- **więzadło sierpowate wątroby** (*ligamentum falciforme hepatis*), jako zdwojenie otrzewnej wychodzi z tej powierzchni ku górze, wyznacza miejsce podziału wątroby na **płat prawy i lewy** (*lobus dexter et sinister hepatis*);

- **pole nagie** (*area nuda*) stanowi część wątroby, której nie pokrywa otrzewna, ograniczoną przez blaszkę przednią oraz tylną **więzadła wieńcowego** (*ligamentum coronale*) ułożonego w płaszczynie czołowej i łączącego wątrobę z przeponą. Bocznie więzadło wieńcowe przechodzi z **więzadło trójkątne prawe i lewe** (*ligamentum triangulare dextrum et sinistrum*);

b. **powierzchnię trzewną** (*facies visceralis*) przylegającą do narządów rozmieszczonych poniżej w jamie

brzuszej, występują tu dwie szczeliny ułożone strzałkowo połączone szczeliną poprzeczną gdzie leżą **wrota wątroby**, tworzą literę H.

- **wrota wątroby** (*porta hepatis*) stanowią miejsce przejścia dla

- **żyły wrotnej** (*vena porta*) leżącej najbardziej ku tyłowi we wrotach;

- **tętnicy wątrobowej właściwej** (*arteria hepatica propria*) nieco do przodu oraz na lewo od poprzedniej a także

- **przewodu wątrobowego wspólnego** (*ductus hepaticus communis*), na prawo od tętnicy wątrobowej, który powstaje z połączenia **przewodów wątrobowych prawego i lewego** (*ductus hepaticus dexter et sinister*) a ponadto

- naczyń chłonnych i

- gałęzi autonomicznego **splotu wątrobowego** (*plexus hepaticus*);

Elementy wrót wątroby zamknięte są w obrębie tzw. **sieci mniejszej** (*omentum minus*), będącej zdwojeniem blaszki otrzewnej łączącej wrota wątroby z krzywizną mniejszą żołądka. Stanowią ją 3 więzadła:

- **więzadło wątrobowo dwunastnicze** (*ligamentum hepatoduodenale*);

- **więzadło wątrobowo - żołądkowe** (*ligamentum hepatogastricum*);

- **więzadło wątrobowo - przelykowe** (*ligamentum hepatoesophageum*);

- **dół pęcherzyka żółciowego** (*fossa vesicae biliaris*) jest położony w przedniej części szczeliny strzałkowej prawej, nie jest pokryty otrzewną i leży w nim pęcherzyk żółciowy;

- **bruzda żyły głównej** (*sulcus venae cavae*) stanowi tylną część szczeliny strzałkowej prawej, także nie pokrytą otrzewną, leży w niej żyła główna dolna (*vena cava inferior*);

- szczelina dla **więzadła obłego wątroby** stanowi przednią część szczeliny strzałkowej lewej, zawiera **więzadło obłe wątroby** (*ligamentum teres hepatis*) będące pozostałością po żyłce pępkowej (*vena umbilicalis*) prowadzącej krew z łożyska do żyły wrotnej płodu;

- szczelina dla **więzadła żylnego** zajmuje tylną część szczeliny strzałkowej lewej zawiera **więzadło żylnie** (*ligamentum venosum*) pozostałość po **przewodzie żylnym** (*ductus venosus*) obecnym w życiu płodowym jako połączenie **żyły pępkowej** oraz **żyły głównej dolnej** płodu.

Opisane szczeliny wyznaczają ponadto dwa dodatkowe płaty wątroby widoczne tylko na powierzchni trzewnej:

- **płat czworoboczny** (*lobus quadrangularis*) leżący z przodu pomiędzy szczeliną strzałkową prawą i lewą;

- **płat ogoniasty** (*lobus caudatus*) leżący z tyłu pomiędzy tymi szczelinami. Wątroba powierzchnią trzewną przylega do narządów jamy brzusznej takich jak:

- przednia powierzchnia żołądka - płat lewy;

- górna część dwunastnicy;

- sieć mniejsza;

- pęcherzyk żółciowy;

- zgięcie prawe okrężnicy oraz okrężnica poprzeczna;

- prawa nerka i prawe nadnercze [1,2].

2. Budowa wewnętrzna wątroby

Wątroba jest zbudowana z dużej liczby zrazików o kształcie wielokątów przylegających do siebie i połączonych tkanką łączną, ich średnica wynosi od 1 - 2 mm. Każdy zrazik tworzą komórki wątrobowe - hepatocyty, przebiegające promieniście dokoła osi zrazika ułożone w tzw **beleczki**. Hepatocyty zawierają barwniki żółciowe, glikogen oraz kropelki tłuszczu. **Kanaliki żółciowe** przechodzą pomiędzy beleczkami wątrobowymi i do nich wydzielone zostaje wydzielona żółć z hepatocytów. Kanalik żółciowy przebiega ze środka ku obwodowi zrazika wpadając do **przewodzików żółciowych międzyzrazikowych** a te ostatecznie łączą się w **przewód wątrobowy prawy oraz lewy** (*ductus hepaticus dexter et sinister*) wychodzące z odpowiednich płatów. Odgałęzienia tętnicy wątrobowej oraz żyły wrotnej układają się pomiędzy zrazikami jako naczynia międzyzrazikowe. Włosowate odgałęzienia żyły wrotnej wchodzi promieniście w obręb każdego zrazika uchodząc do **żyły środkowej zrazika** (*vena centralis*), zapewniając bezpośredni kontakt hepatocytów z krwią. Żyły środkowe następnie łączą się ze sobą w większe naczynia tworząc kilka (od 2 do 4) **żył wątrobowych** (*venae hepaticae*) uchodzących do żyły głównej dolnej w miejscu jej przejścia w bruździe żyły głównej [1,2].

3. Funkcja

Wątroba bierze udział w trawieniu oraz wielu przemianach metabolicznych organizmu

- wytwarza żółć niezbędną w emulgacji tłuszczu;

- prowadzi procesy przemiany glukozy do glikogenu i jego magazynowanie;

- magazynuje tłuszcze, białka oraz witaminy rozpuszczalne w tłuszczach;

- reguluje gospodarkę żelaza i miedzi;

- jest miejscem niszczenia krwinek czerwonych;

- jej główną funkcją jest detoksykacja czyli odtruwanie organizmu;

- produkuje białka osocza (albuminy) oraz fibrynogen i protrombina (niezbędne w procesie krzepnięcia krwi);

- bierze udział w przemianach metabolicznych węglowodanów, aminokwasów oraz kwasów tłuszczowych [3].

Uwagi kliniczne

> Zapalenie wątroby (*hepatitis*)

Może być powodowane przez czynniki takie jak:

- Zakażenie wirusowe;

- zapalenie wątroby typu A tzw. zakażenie występuje zwykle u dzieci i jego przebieg jest łagodny przenosi się drogą pokarmową przez kontakt z kałem osoby zakażonej lub poprzez skażoną wodę lub pożywienie. Objawy choroby to: żółtaczka z gorączką, zmęczenie, ból brzucha, nudności i wymioty. Choroba mija zwykle po 2 do 6 tygodniach

bez specjalnego leczenia. Może jednak prowadzić do uszkodzenia wątroby. Najlepszym zabezpieczeniem przed zakażeniem jest szczepienie [15].

- zapalenie wątroby typu B określane jako wszczepienne zapalenie wątroby, jest powodowane przez wirusa wirusowego zapalenia wątroby typu B, przenosi się przez krew i inne płyny ustrojowe. Może dojść do zakażenia poprzez użycie tej samej igły pochodzącej od osoby zakażonej przez inną osobę oraz podczas stosunku płciowego. Potencjalną drogą zakażenia jest poród z matki na dziecko. Zapalenie wątroby typu B sprzyja rozwojowi raka wątroby. Najlepszym sposobem zabezpieczenia przed zakażeniem jest szczepienie w celu uzyskania odporności [16].

- zapalenie wątroby typu C, także jest wywoływane przez wirusa zapalenia wątroby typu C, szerzy się podobnymi drogami jak wirus typu B, głównie przez krew oraz inne płyny ustrojowe. Podczas porodu oraz w trakcie wykonywania zabiegów kosmetycznych lub tatuaży bez zachowania właściwych zasad higieny. Po okresie ostrego zapalenia wątroby przechodzi w stan przewlekły i może powodować marskość wątroby, nie ma szczepionki [17].

- Toksyny

Głównie leki ulegające przemianie w wątrobie;

- Zaburzenia krążenia

Niedotlenienie powoduje trwałe uszkodzenie hepatocytów [4].

> Marskość wątroby

Zwykle jest efektem długotrwałego jej uszkodzenia przez czynniki toksyczne takie jak: nadużywanie alkoholu, po zakażeniu wątroby typu B i C, niedrożności dróg żółciowych [18]. Tkanka wątroby zostaje zastąpiona przez tkankę włóknistą jako efekt jej uszkodzenia, wzrasta liczba hepatocytów, wątroba ulega powiększeniu ale jej wydolność spada. Efektem marskości jest wzrost ciśnienia w krążeniu wrotnym a następnie niewydolność wątroby [4].

> Nowotwory wątroby

Są zwykle guzami złośliwymi, mogą być pierwotne z tkanki wątroby lub też wtórne jako przerzuty nowotworów przewodu pokarmowego. Same guzy pierwotne wątroby natomiast dają przerzuty do otrzewnej i płuc [4]. Główną przyczyną rozwoju procesów nowotworowych w obrębie wątroby jest przewlekły stan zapalny. W 90% nowotworów wątrobowokomórkowych pierwotną przyczyną jest uszkodzenie lub stan zapalny wątroby. Ten typ nowotworu jest trzecim pod względem śmiertelności nowotworem na świecie. W wyniku stanu rozwoju zapalnego następuje zwłóknienie tkanki wątroby a następnie marskości [19].

B. Pęcherzyk żółciowy (*Vesica biliaris*)

1. Położenie

Leży w dole pęcherzyka żółciowego na powierzchni trzewnej wątroby. Ma kształt gruszkowaty i może zawierać do 50 ml żółci. Jest pokryty otrzewną od zewnątrz.

Pęcherzyk żółciowy ma 3 części:

- **Dno** (*fundus*) ślepo zakończona poszerzona część pęcherzyka styka się z przednią ścianą brzucha na wysokości 9 chrząstki żebrowej po stronie prawej.

- **Trzon** (*corpus*) największa część przylega do wątroby;

- **Szyjka** (*collum*) zwężona część pęcherzyka prowadząca w kierunku wrót wątroby, przedłuża się w **przewód pęcherzykowy** (*ductus cysticus*) [1,2].

2. Funkcja

Pęcherzyk żółciowy pełni rolę magazynu żółci, która zostaje w nim zagęszczona poprzez wchłanianie wody. W czasie trawienia posiłków bogatych w tłuszcze, żółć jest uwalniana zarówno z wątroby jak i z pęcherzyka żółciowego [4].

C. Drogi żółciowe zewnątrzwątrobowe

Przewód pęcherzykowy (*ductus cysticus*) łączy się z **przewodem wątrobowym wspólnym** (*ductus hepaticus communis*), wychodzącym z wrót wątroby, w **przewód żółciowy wspólny** (*ductus choledochus*). Przewód żółciowy wspólny łączy się w swoim końcowym odcinku z przewodem trzustkowym przed wejściem do części zstępującej dwunastnicy na brodawce większej Vatera. Ujście przewodu jest objęte przez mięsień regulujący przepływ soku trzustkowego i żółci do dwunastnicy - **zwieracz bańki wątrobowo-trzustkowej** [1,2].

Skład żółci

Kwasy żółciowe takie jak: kwas cholowy i chenodezoksycholowy są syntetyzowane z cholesterolu przez hepatocyty a następnie uwalniane do żółci w postaci soli sodowych lub potasowych. Ich zadanie polega na emulgacji tłuszczu w jelicie. Po ich wchłonięciu sole żółciowe są przekazywane do wątroby poprzez żyłę wrotną [3].

Bilirubina

Powstaje jako produkt uboczny hemolizy krwinek czerwonych w wątrobie. Bilirubina nie rozpuszcza się w wodzie a jej przenoszenie wymaga związania z albuminą osocza. W hepatocytach bilirubina zostaje związana z kwasem glukuronowym co pozwala na jej rozpuszczenie w wodzie w stopniu pozwalającym na jej wydalenie z żółcią. Bakterie jelita grubego przekształcają bilirubinę w sterkobilinę czyli brązowy barwnik kału. Część po ponownym wchłonięciu zostaje wydalona z moczem jako urobilinogen [3].

Unaczynienie i unerwienie wątroby oraz pęcherzyka żółciowego

Unaczynienie wątroby można podzielić na odżywcze i czynnościowe.

Unaczynienie odżywcze wątroby prowadzi:

- **tętnica wątrobowa właściwa** (*arteria hepatica propria*) będąca przedłużeniem **tętnicy wątrobowej wspólnej** (*arteria hepatica communis*) jako gałęzi **pnia trzewnego** (*truncus celiacus*);

- **tętnica pęcherzykowa** (*arteria cystica*) odchodzi od tętnicy wątrobowej właściwej do pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych;

Unaczynienie czynnościowe wątroby pochodzi z:

- **żyły wrotnej** (*vena porta*) powstającej za szyjką trzustki z połączenia:

- **żyły krezkowej górnej** (*vena mesenterica superior*) oraz

- **żyły śledzionowej** (*vena splenica*);

- dopływem żyły wrotnej są **żyły pęcherzykowe** (*venae cysticae*) prowadzące krew do żyły wrotnej lub bezpośrednio do naczyń wewnętrznych wątroby;

Żyła wrotna prowadzi większość składników odżywczych wchłoniętych w przewodzie pokarmowym z wyjątkiem tłuszczów, które są wchłaniane do układu chłonnego. Do wątroby dostaje się poprzez **wrótą wątroby** (*porta hepatis*) dzieląc się dalej na **gałąź prawą i lewą** do odpowiednich płatów.

Krew żylna z wątroby jest transportowana przez:

- **żyły wątrobowe** (*venae hepaticae*) zwykle 2 do 4, które prowadzą krew zarówno z krążenia odżywczego jak i czynnościowego uchodząc do **żyły głównej dolnej** (*vena cava inferior*).

Naczynia chłonne z wnętrza wątroby prowadzą chłonkę do:

- **węzłów chłonnych wątrobowych** (*nodi lymphatici hepatici*) a następnie do

- **węzłów chłonnych trzewnych** (*nodi lymphatici celiaci*) a stąd do

- **zbiornika mleczu** (*cisterna chyli*) Naczynia chłonne powierzchniowe wątroby odprowadzają chłonkę do:

- **węzłów chłonnych przeponowych** (*nodi lymphatici phrenici*);

- **węzłów chłonnych śródpiersiowych tylnych** (*nodi lymphatici mediastinales posteriores*).

Unerwienie wątroby prowadzi:

- **splot wątrobowy** (*plexus hepaticus*) będący splotem wtórnym od **splotu trzewnego** (*plexus celiacus*);

- splot pęcherzykowy (*plexus cysticus*) jest splotem wtórnym splotu wątrobowego zaopatrujący pęcherzyk i drogi żółciowe;

Uwalnianie żółci odbywa się pod wpływem włókien przywspółczulnych pochodzących z nerwów błędnych a ich pobudzenie prowadzi do obkurczenia pęcherzyka żółciowego i uwolnienie żółci do dwunastnicy, zwykle zapoczątkowane przez uwolnienie cholecystokiny przez dwunastnicę [2].

Uwagi kliniczne

> Kamica żółciowa (*cholelithiasis*)

Jest spowodowana tworzeniem złożeń ze składników żółci a przede wszystkim cholesterolu w pęcherzyku żółciowym. Dolegliwości bólowe związane z tym schorzeniem pojawiają się przy zablokowaniu przejścia kamienia przez przewód pęcherzykowy w trakcie jego skurczu po posiłku, powodując tzw. kolkę żółciową, odczuwaną najczęściej po posiłkach bogatych w tłuszcze. Stan zapalny pęcherzyka towarzyszący kamicy może doprowadzić do jego perforacji [3, 4]. Około 10 do 20% osób dorosłych posiada kamienie żółciowe w pęcherzyku. Obecnie obecność kamieni jest kojarzona z rozwojem nowotworów pęcherzyka żółciowego, trzustki oraz jelita grubego. U dzieci kamienie żółciowe powstają w efekcie żywienia pozajelitowego, terapii przyspieszającej diurezę, antybiotykoterapii z użyciem cefalosporyny, sepsy, wrodzonymi wadami serca [20].

> Żółtaczka

Jest to zażółcenie skóry oraz błon śluzowych na skutek odkładania się w nich bilirubiny. Bilirubina powstająca w wątrobie z hemoglobiny po rozpadzie erytrocytów, powinna zostać wydalona z organizmu razem z żółcią. Przy zaburzeniach metabolizmu żółci bilirubina pojawia się we krwi i może powodować uszkodzenia neurologiczne [3, 4]. Żółtaczka spowodowana zastojem żółci u niemowląt pojawia się u jednego na 2500 donoszonych noworodków i jest często początkowo mylona z żółtaczką fizjologiczną. Zastój żółci wynika z zaburzeń w działaniu przewodów żółciowych najczęściej ich atrezji a żółtaczka jest jego podstawowym objawem. Atrezja przewodów żółciowych pojawia się w efekcie mutacji genetycznych ale także niewłaściwego odżywiania. Wczesne wykrycie tego schorzenia jest bardzo istotne w celu właściwego leczenia [21].

VIII. Trzustka (*Pancreas*)

1. Położenie

Wydłużony narząd dodatkowy układu pokarmowego, leżący zewnątrztrzewnowo. Trzustka leży na tylnej ścianie jamy brzusznej od poziomu L1 - L2 w linii pośrodkowej ciała do poziomu T12 w obrębie wnęki śledziony. Wykazuje funkcje:

- **egzokrynną** - polegającą na wydzieleniu soku trzustkowego do dwunastnicy oraz

- **endokrynną** - opierającą się na działaniu komórek wysp trzustkowych, które produkują hormony wydzielane do krwiobiegu;

W trzustce wyróżnia się:

- **głowę trzustki** (*caput pancreaticum*) poszerzoną część trzustki objętą przez części dwunastnicy;

- **wyrostek haczykowy** (*processus uncinatus*) jest wysuniętą ku dołowi częścią głowy trzustki, obejmującą od tyłu tętnicę krezkową górną;

- **szyjka trzustki** (*collum pancreaticum*) obejmuje naczynia krążkowe górne. Poza szyjką trzustki **żyła krezkowa górna** (*vena mesenterica superior*) łączy się z **żyłą śledzionową** (*vena splenica*) tworząc **żyłę wrotną** (*vena porta*)
- **trzon trzustki** (*corpus pancreaticum*) przechodzi poprzecznie do przodu od aorty i kręgu L2.
- **ogon trzustki** (*cauda pancreatis*) leży do przodu od lewej nerki w pobliżu węzły śledziony [1,2].

2. Budowa

W części egzokrynicznej trzustka ma budowę zrazikową. Same zraziki składają się z niewielkich pęcherzyków, których komórki wykazują funkcję wydzielniczą. Z każdego płacika wychodzi osobny przewód prowadzący do przewodu trzustkowego. W ogonie trzustki rozpoczyna się **przewód trzustkowy** (*ductus pancreaticus*) i przechodząc w kierunku głowy łączy się z **przewodem żółciowym wspólnym** (*ductus choledochus*) tworząc **bankę wątrobowo - trzustkową** (*ampulla hepatopancreatica*), razem uchodzą na **brodawce większej dwunastnicy** (*papilla duodeni maior-Vatera*). **Przewód trzustkowy dodatkowy** (*ductus hepaticus accessorius*) rozpoczyna się w obrębie głowy trzustki i uchodzi na **brodawce mniejszej dwunastnicy** (*papilla duodeni minor*). Część endokrynną trzustki tworzą tzw. wysepki trzustkowe (Langerhansa), których zadaniem jest wydzielanie hormonów głównie insuliny i glukagonu [1,2].

3. Funkcja

Sok trzustkowy

Produkowany przez część egzokrynną jest płynem o odczynie zasadowym, dzięki zawartości wodorowęglanu sodowego. W ciągu doby produkowane jest około 1200ml. W soku trzustkowym występują:

- proteazy: trypsyna i erepsyna - enzymy trawiące białka;
- amylaza trzustkowa (diastaza) - enzymy trawiące węglowodany;
- lipaza trzustkowa - enzym trawiący tłuszcze.
- lipaza trzustkowa

Trypsyna jest w trzustce produkowana jako trypsynogen i aktywowana do trypsyny przez enteropeptydazę w enterocytach. Wydzielanie enteropeptydazy wzmacnia się pod wpływem działania cholecystokininy. Niedobór enteropeptydazy może powodować zaburzenia w trawieniu białek. Trypsyna ma zdolność do aktywowania pozostałych proenzymów do postaci aktywnych np. chymotrypsynogen w chymotrypsynę. Aktywacja fosfolipazy A2 jest z kolei uważana za główną przyczynę trwałych uszkodzeń tkanki trzustki w ostrym zapaleniu trzustki. Fosfolipaza A2 powoduje odłączenie kwasów tłuszczowych z lecytyny tworząc lizolecyinę, która uszkadza błony komórkowe. Regulacja wydzielania soku trzustko-

wego.

Odbywa się głównie pod wpływem hormonów takich jak sekretyna czy cholecystokinina. Sekretyna wywołuje wydzielanie soku trzustkowego o odczynie zasadowym z dużą ilością HCO₃⁻ i małą ilością enzymów. Cholecystokinina powoduje uwalnianie ziarnistości zawierających zymogen oraz wytwarzanie soku trzustkowego z dużą zawartością enzymów.

Funkcję endokrynną trzustki reprezentują wyspy Langerhansa

Wyróżnia się w nich 4 rodzaje komórek:

- **alpha** - wydzielają glukagon;
 - **beta** - wydzielają insulinę
 - **delta** - wydzielają somatostatynę;
 - **PP** - wydzielają polipeptyd trzustkowy;
- Wszystkie są odpowiedzialne za gospodarkę węglowodanową organizmu. Główne hormony zaangażowane w regulację stężenia glukozy we krwi to insulina i glukagon.
- **insulina** - obniża stężenie glukozy we krwi;
 - **glukagon** - podnosi stężenie glukozy we krwi;

Insulina

Jest głównym hormonem odpowiedzialnym za obniżanie poziomu substancji odżywczych we krwi zarówno glukozy jak i aminokwasów oraz kwasów tłuszczowych. Insulina powoduje magazynowanie substancji odżywczych działając na błony komórkowe i sprzyjając wychwytywaniu glukozy przez komórki mięśniowe oraz tkanki łącznej. Ponadto insulina powoduje przekształcanie glukozy w glikogen głównie w wątrobie i mięśniach szkieletowych. Sprzyja wychwytywaniu aminokwasów przez komórki i syntezie białek. Powoduje syntezę kwasów tłuszczowych i odkładanie tłuszczu w tkance tłuszczowej. Obniża tempo rozkładania glikogenu do glukozy. Zapobiega rozkładaniu się białek i tłuszczów oraz tworzeniu się nowych węglowodanów.

Regulacja wydzielania insuliny

Stymulacja wydzielania insuliny jest przede wszystkim związana ze wzrostem stężenia glukozy we krwi. Insulina wzrasta również pod wpływem stymulacji przywspółczulnej oraz pod wpływem hormonów żołądkowo - jelitowych jak gastryna, sekretyna oraz cholecystokinina.

Hamowanie wydzielania insuliny jest związane ze stymulacją współczulną a ponadto wzrostem wydzielania glukagonu, adrenaliny, kortyzolu i somatostatyny.

Glukagon

Glukagon podwyższa poziom glukozy we krwi poprzez przekształcenie glikogenu w glukozę w mięśniach szkieletowych a ponadto produkowanie glukozy z innych związków chemicznych. Regulacja wydzielania glukagonu Stymulacja wydzielania glukagonu jest

przede wszystkim związana ze spadkiem stężenia glukozy we krwi lub zwiększonym wysiłkiem fizycznym. Hamowanie wydzielania glukagonu powodowane jest przez somatostatynę i insulinę.

Somatostatyna

Jest hormonem działającym hamująco zarówno na wydzielanie insuliny jak i glukagonu a ponadto hormonu wzrostu przez przysadkę mózgową [3].

Unaczynienie i unerwienie trzustki

Unaczynienie trzustki prowadzi:

- **tętnica trzustkowo - dwunastnicza górna** (*arteria pancreaticoduodenalis superior*) od **tętnicy żołądkowo - dwunastniczej** (*arteria gastroduodenalis*) gałęzi tętnicy wątrobowej wspólnej (*arteria hepatica communis*) do górnej części głowy trzustki;

- **tętnica trzustkowo - dwunastnicza dolna** (*arteria pancreaticoduodenalis inferior*) od **tętnicy krezkowej górnej** (*arteria mesenterica superior*) do dolnej części głowy trzustki;

- **tętnica śledzionowa** (*arteria splenica*) od **pnia trzewnego** (*plexus celiacus*) do trzonu i ogona trzustki;

Krew żylną prowadzą żyły towarzyszące tętnicom, ostatecznie krew jest odprowadzana do:

- **żyły wrotnej** (*vena porta*);

Chłonka z trzustki jest transportowana do:

- **węzłów chłonnych trzustkowo - śledzionowych** (*nodi lymphatici pancreaticosplenic*);

- **węzły chłonne odźwiernikowe** (*nodi lymphatici pylorici*) a stąd do

- **węzłów chłonnych krezkowych górnych** (*nodi lymphatici mesenterici superiores*);

Unerwienie trzustki pochodzi ze:

- **plotu trzewnego** (*plexus celiacus*) oraz

- **plotu krezkowego górnego** (*plexus mesentericus superior*);

- włókna przywspółczulne prowadzą **pnie błędne** (*trunci vagales*);

- włókna współczulne prowadzą **nerwy trzewne piersiowe większy i mniejszy** (*nervi splanchnici thoracici maior et minor*) z części piersiowej pnia współczulnego [2].

Uwagi kliniczne

> Trzustka pierścieniowata

Jest malformacją rozwojową powstającą podczas rozwoju embrionalnego kiedy brzuszny oraz grzbietowy zawiązek trzustki tworzą pierścień wokół części zstępującej dwunastnicy, powodując jej niedrożność. Zwykle zostaje wykryta w niemowlęctwie jednak czasami pozostaje nie wykryta aż do dorosłości powodując niejednoznaczne objawy utrudniające diagnozę. Najczęściej towarzyszące temu schorzeniu objawy to nowotwór trzustki, zapalenie trzustki, żółtaczka zastoinowa, niedrożność dwunastnicy oraz wrzody dwunastni-

cy do łagodniejszych objawów należą powtarzające się wymioty długotrwałe wymioty [22].

> Zapalenie trzustki

Powstaje zwykle w efekcie działania wytwarzanych przez nią enzymów trawiennych. Zwykle zanim opuszczą trzustkę enzymy występują jako nieaktywne proenzymy co zabezpiecza trzustkę przed strawieniem. Czasem jednak ulegają uczynnieniu wcześniej doprowadzając do stanu zapalnego mięszu trzustki. Czynniki sprzyjające zapaleniu trzustki to: alkoholizm i kamica żółciowa. Połączenie palenia papierosów oraz nadużywania alkoholu zwiększają prawdopodobieństwa wystąpienia ostrego zapalenia trzustki czterokrotnie, także nadużywanie niektórych leków są zaliczane do czynników ryzyka [3,4,23,24].

> Guzy trzustki

Są częstsze u mężczyzn niż u kobiet. Rozwijają się przede wszystkim w obrębie głowy trzustki. Guz doprowadza do utrudnień przepływu żółci do dwunastnicy w efekcie czego pojawiają się objawy żółtaczki. Brak żółci powoduje zaburzenia trawienia oraz wchłaniania tłuszczów. Zwykle pierwsze objawy pojawiają się wtedy gdy są już przerzuty do innych organów [3,4]. Większość nowotworów trzustki pochodzi z komórek wyściełających przewody trzustkowe. Rak trzustki ma bardzo złe rokowania, przeżywalność w okresie 5 lat wynosi około 6% . Do czynników ryzyka rozwoju raka trzustki zalicza: przypadki raka trzustki w rodzinie, palenie papierosów, chroniczne zapalenie trzustki oraz cukrzyca [25].

> Cukrzyca

Jest wynikiem zaburzeń działania częścią endokrynej trzustki. Jej bezpośrednią przyczyną jest niedobór lub brak insuliny, który powoduje zaburzenia przemian metabolicznych glukozy. Występuje najczęściej w dwóch postaciach jako:

Cukrzyca typu I

Występująca u dzieci i młodych dorosłych określana jako insulinozależna. Pojawia się w konsekwencji zniszczenia komórek beta wysp Langerhansa w wyniku procesów autoimmunologicznych z wytworzeniem przeciwciał skierowanych przeciwko nim. Insulina nie jest produkowana co uniemożliwia wejście glukozy do komórek i jej wykorzystanie jako substratu do produkcji energii.

Cukrzyca typu II

Pojawia się u osób dorosłych i starszych szczególnie narażonych na następujące czynniki ryzyka: otyłość, brak ruchu, podeszły wiek a także predyspozycje genetyczne. W tym przypadku insulina jest wydzielana a jej ilość może być nawet wyższa od normy, jednak glukoza krążąca we krwi nie ma możliwości wejścia do komórek, prawdopodobnie na skutek oporności na insulinę na ich

błonach komórkowych [3,4,26].

Podsumowanie

Wady wrodzone przewodu pokarmowego mają swoje podłoże najczęściej w mutacjach genetycznych nie można jednak wykluczyć wpływów środowiskowych na ich ekspresję co jest podstawą epigenetyki wielu chorób. Choroby przewodu pokarmowego pojawiają się coraz częściej w społeczeństwach wysokorozwiniętych co ma prawdopodobnie związek z dietą bogatą w mięso i tłuszcze zwierzęce od dawna podawane jako potencjalne czynniki ryzyka. Duże znaczenie ma także wysokie BMI, nadużywanie alkoholu oraz palenie papierosów. Stany zapalne wywoływane przez wirusy także przyczyniają się do większego prawdopodobieństwa wystąpienia zmian nowotworowych szczególnie w narządach gruczołowych takich jak wątroba. Szczepienia ochronne wydają się w tym wypadku najlepszym zabezpieczeniem przed chorobami wirusowymi wątroby o ile są dostępne. W przypadku trzustki zmiany zapalne są związane silniej z dietą kamica żółciowa oraz alkoholizm są najpoważniejszymi czynnikami ryzyka ich wystąpienia. Powszechna znajomość czynników ryzyka powodujących choroby przewodu pokarmowego powinna przyczynić się do zmniejszenia częstości ich występowania oraz skuteczniejszego ich wykrywania.

Piśmiennictwo

1. **Drake LD, Vogl AW, Mitchell AWM.** Gray Anatomia Podręcznik dla studentów Ed. I polska. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010.
2. **Bochenek A, Reicher M.** Anatomia człowieka tom II. PZWL Warszawa 2007.
3. **Waugh A, Grant A.** Anatomia i fizjologia człowieka w warunkach zdrowia i choroby wyd 1 polskie. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012.
4. **Moore KL, Dalley AF, Agur AMR.** Clinically Oriented Anatomy 6th Ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins 2010.
5. **Kurata JH, Haile BM.** Epidemiology of peptic ulcer disease. Clin Gastroenterol. 1984 May;13(2):289-307.
6. **Min JY, Min KB.** Cumulative exposure to nighttime environmental noise and the incidence of peptic ulcer. Environ Int. 2018 Dec;121(2):1172-1178.
7. **Raymond SL, Downard CD, St Peter SD, Baerg J, Qureshi FG, Bruch SW, Danielson PD, Renaud E, Islam S.** Outcomes in omphalocele correlate with size of defect. J Pediatr Surg. 2018; Epub ahead to print.
8. **Perrone EE, Olson J, Golden JM, Besner GE, Gayer CP, Islam S, Gollin G.** Closing ga-

stroschisis: The good, the bad, and the not-so ugly. J Pediatr Surg. 2019 Jan;54(1):60-64.

9. **Francis A, Kantarovich D, Khoshnam N, Alazraki AL, Patel B, Shehata BM.** Pediatric Meckel's Diverticulum: Report of 208 Cases and Review of the Literature. Fetal Pediatr Pathol. 2016;35(3):199-206.
10. **D'Souza N, Nugent K.** Appendicitis. Am Fam Physician. 2016 Jan 15;93(2):142-143.
11. **Radhi JM, Ramsay JA, Boutross-Tadross O.** Diverticular disease of the right colon. BMC Res Notes. 2011;4:383.
12. **Tamas K, Walenkamp AM, de Vries EG, van Vugt MA, Beets-Tan RG, van Etten B, de Groot DJ, Hospers GA.** Rectal and colon cancer: Not just a different anatomic site. Cancer Treat Rev. 2015;41(8):671-679.
13. **Maslekar S, Toh EW, Adair R, Bate JP, Botterill I.** Systematic review of anorectal varices. Colorectal Dis. 2013; 15(12): 702-710.
14. **Baumgart DC, Sandborn WJ.** Crohn's disease. Lancet. 2012;380(9853):1590-605.
15. **Linder KA, Malani PN.** Hepatitis A. JAMA. 2017; 318(23):2393.
16. **Thuener J.** Hepatitis A and B Infections. Prim Care. 2017;44(4):621-629.
17. **Wang LS, D'Souza LS, Jacobson IM.** Hepatitis C-A clinical review. J Med Virol. 2016;88(11):1844-1855.
18. **Campollo O.** Alcohol and the Liver: the Return of the Prodigal Son. Ann Hepatol. 2018;18(1):6-10.
19. **Bishayee A.** The role of inflammation and liver cancer. Adv Exp Med Biol. 2014;816:401-435.
20. **Jeanty C, Derderian SC, Courtier J, Hirose S.** Clinical management of infantile cholelithiasis. J Pediatr Surg. 2015;50(8):1289-1292.
21. **Fawaz R, Baumann U, Ekong U, Fischler B, Hadzic N, Mack CL, McLin VA, Molleston JP, Neimark E, Ng VL, Karpen SJ.** Guideline for the Evaluation of Cholestatic Jaundice in Infants: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64(1):154-168.
22. **Şahin Y, Doğan Y, Civan HA, Emre Ş, Uzunlu O, Tekant GT, Habibi HA, Adaletli İ, Çokuğraş FC, Kutlu T, Erkan T.** A rare cause of vomiting: annular pancreas. Turk Pediatri Ars. 2017;52(4):236-239.
23. **Majidi S, Golembioski A, Wilson SL, Thompson EC.** Acute Pancreatitis: Etiology, Pathology, Diagnosis, and Treatment. South Med J. 2017;110(11):727-732.
24. **Lankisch PG, Apte M, Banks PA.** Acute pancreatitis. Lancet. 2015; 386 (9988): 85-96.

25. Kamisawa T, Wood LD, Itoi T, Takaori K.
Pancreatic cancer. Lancet. 2016; 388 (10039): 73
- 85.

26. Alam U, Asghar O, Azmi S, Malik RA.
General aspects of diabetes mellitus. Handb Clin
Neurol. 2014;126:211-222.