



REDAKCJA: **PAWEŁ KONRAD TUSZYŃSKI**

SCHORZENIA UKŁADU POKARMOWEGO

W PRAKTYCE APTECZNEJ

WYDANIE III (2025)

SCHORZENIA UKŁADU POKARMOWEGO

W PRAKTYCE APTECZNEJ

Redakcja

Paweł Konrad Tuszyński

 wydawnictwo
farmaceutyczne

WYDANIE III (2025)

Schorzenia układu pokarmowego w praktyce aptecznej

Redaktor naukowy:

mgr farm. Paweł Konrad Tuszyński

dyrektor ds. naukowych 3PG

Konsultacja naukowa:

prof. dr hab. n. med. Piotr Albrecht

specjalista pediatrii, gastroenterologii i gastroenterologii dziecięcej

Skład DTP, ilustracje i okładka:

Natalia Janeczko

Koordynator projektu:

Kinga Milczarska

Ze względu na stały postęp w naukach medycznych lub odmienne opinie na temat leczenia, jak również możliwość wystąpienia błędu, Wydawca prosi, aby w trakcie podejmowania decyzji terapeutycznej uważnie oceniać informacje zamieszczone w niniejszej książce, zwłaszcza dotyczące leków nowych lub rzadko stosowanych. Informacje dotyczące praktycznego stosowania leków odpowiadają poziomowi aktualnej wiedzy medycznej. Za dawkowanie i sposób podawania leków jest odpowiedzialny użytkownik. Prosimy zapoznać się z informacjami producenta przed zastosowaniem lub rekomendacją leku. Nazwy handlowe są prawnie chronione, nawet wówczas, gdy nie zostały specjalnie oznaczone. Dzieło w całości jest chronione prawem autorskim. Żadna z części tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej zgody Wydawcy.

Wydawca:

Wydawnictwo Farmaceutyczne sp. z o.o.

z siedzibą pod adresem

ul. Lipowa 3/217

30-702 Kraków

Zamówienia hurtowe i detaliczne:

www.wydawnictwo.farm

ISBN: 978-83-66756-90-8

Wydanie III, Kraków, 2025



knowledge
delivered.



wydawnictwo
farmaceutyczne

REDAKTOR NAUKOWY

mgr farm. Paweł Konrad Tuszyński

ZESPÓŁ AUTORSKI

mgr farm. Paweł Konrad Tuszyński

mgr farm. Effiom Uman-Ntuk

dr n. med. Elżbieta Żmudzka

dr n. farm. Joanna Brzezińska-Rojek

mgr farm. Maja Sidorska

Patrycja Sarkowicz

Gabriela Marszałek

dr n. farm. Karolina Matyjaszczyk-Gwarda

mgr farm. Dominika Lewandowska

mgr farm. Magdalena Niedbała

mgr farm. Mariusz Mogielnicki

mgr farm. Mateusz Warzyński

mgr farm. Agnieszka Wiesner

mgr farm. Martyna Sojka

mgr farm. Bartosz Skalubiński

mgr farm. Maria Możdżeń

mgr farm. Amelia Babiarz

KONSULTACJA NAUKOWA

prof. dr hab. n. med. Piotr Albrecht

SPIS TREŚCI

Przedmowa do wydania I	15
Przedmowa do wydania II	16
Przedmowa do wydania III	17

CZĘŚĆ I PODSTAWY FIZJOLOGICZNE UKŁADU POKARMOWEGO

Rozdział 1. Fizjologia przewodu pokarmowego.....	20
--	----

CZĘŚĆ II DOLEGLIWOŚCI PRZEWODU POKARMOWEGO

Rozdział 2. Nudności i wymioty.....	30
Rozdział 3. Biegunka ostra i przewlekła.....	45
Rozdział 4. Zaparcie i leki przeczyszczające.....	60
Rozdział 5. Ból brzucha.....	70

CZĘŚĆ III CHOROBY PRZEŁYKU

Rozdział 6. Zgaga i choroba refluksowa przełyku.....	85
Rozdział 7. Oparzenia przełyku.....	100
Rozdział 8. Eozynofilowe zapalenie przełyku	120
Rozdział 9. Choroby przełyku wywołane przez drobnoustroje	140

CZĘŚĆ IV CHOROBY ŻOŁĄDKA, DWUNASTNICY I TRZUSTKI

Rozdział 10. Ostre i przewlekłe zapalenie trzustki	160
Rozdział 11. Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy	180
Rola stresu.....	200
Rozdział 12. Eradykacja <i>Helicobacter pylori</i>	220
Jak dochodzi do zakażenia?	240
Objawy	
Rozdział 13. Choroby czynnościowe przewodu pokarmowego	260
Rozdział 14. Gastropareza	270
Rozdział 15. Stany zapalne błony śluzowej żołądka i dwunastnicy	280

CZĘŚĆ V CHOROBY WĄTROBY I WORECZKA ŻÓŁCIOWEGO

Rozdział 16. Choroby wątroby i leki hepatotropowe	290
Rozdział 17. Kamica żółciowa i zapalenie pęcherzyka żółciowego.....	300

CZĘŚĆ VI CHOROBY JELIT I ODBYTU

Rozdział 18. Dysbakterioza przewodu pokarmowego.....	310
Rozdział 19. Probiotyki i prebiotyki w świetle EBM	320
Rozdział 20. Nieswoiste zapalenia jelit.....	330
Rozdział 21. Choroba hemoroidalna	340
Rozdział 22. Nietolerancja laktozy.....	350
Rozdział 23. Zespół jelita drażliwego	360

Rozdział 24. Rola psychoterapii.....	370
Celiakia	380
Rozdział 25. Zaburzenia trawienia i wchłaniania	390
Rozdział 26. Zapalenie wyrostka robaczkowego	400
Rozdział 27. Zakażenie <i>Clostridioides difficile</i> i rzekomobłoniaste zapalenie jelit	410
Rozdział 28. Szczelina odbytu	420
Rozdział 29. Lamblioza	430
Rozdział 30. Owsica	440

Rozdział 3.

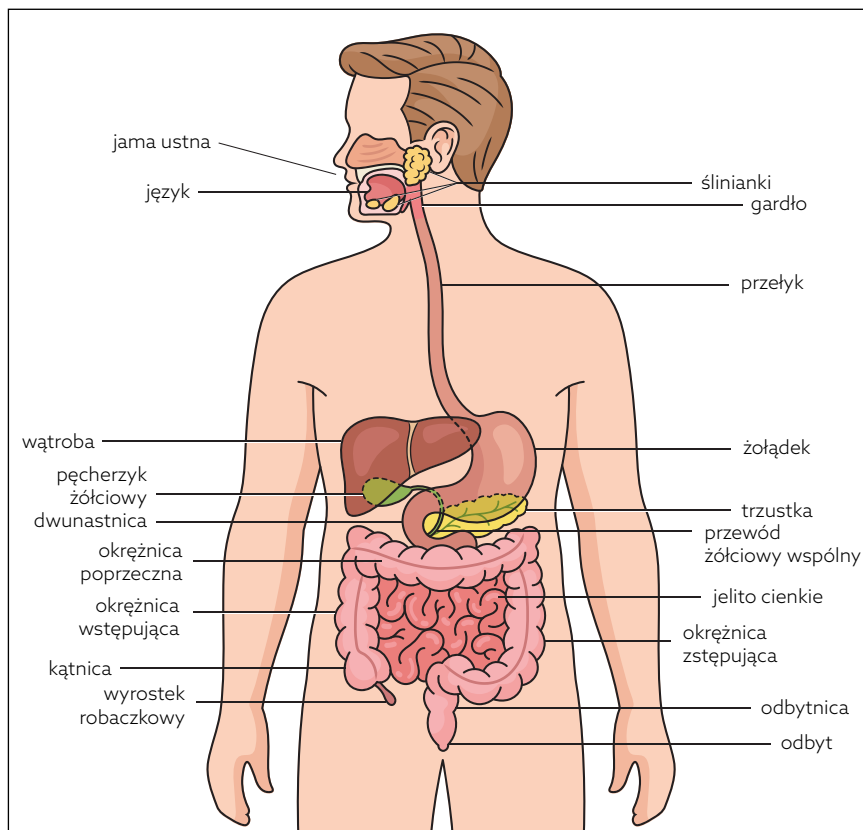
Fizjologia układu pokarmowego

Układ pokarmowy pełni fundamentalną rolę w trawieniu pokarmu, wchłanianiu substancji odżywczych, a także eliminowaniu zbędnych produktów przemiany materii. Układ pokarmowy obejmuje wiele narządów, przedstawionych na Ryc. 1, takich jak:

- przełyk,
- żołądek,
- jelito cienkie,
- jelito grube,
- trzustka,
- drogi żółciowe,
- wątroba.

Podstawowa znajomość budowy i funkcji każdego z nich jest kluczowa dla zrozumienia patofizjologii chorób oraz mechanizmów działania leków.

Aby lepiej zrozumieć działanie przewodu pokarmowego w kontekście farmacji, prześledźmy sobie drogę jaką przechodzi tabletką, po podaniu doustnym. Proces zaczyna się w **jamie ustnej**, gdzie tabletką jest połykana. Kolejnym etapem jest **przełyk**, który umożliwia transport leku do **żołądka**, gdzie zostaje poddany działaniu kwasu solnego i enzymów trawiennych, rozpoczynając proces rozpadu. Następnie substancja lecznicza przechodzi przez odźwiernik i przedostaje się do **jelita cienkiego**, gdzie najczęściej jest wchłaniana i przechodzi do krwioobiegu. Po wchłonięciu substancja trafia do **wątroby** przez żyłę wrotną, gdzie jest metabolizowana, co może zmieniać jej biodostępność. Następnie substancja lecznicza przechodzi do **krążenia ogólnoustrojowego** i dociera do **miejsca działania**. Po spełnieniu swojej roli, ponownie trafia do **wątroby**, a następnie do **nerek**, skąd jest wydalana z moczem. Alternatywnie, lek może zostać wydalony z organizmu przez jelito cienkie, **jelito grube i odbytnicę**, kiedy jest usuwany z organizmu z żółcią i kałem. Zauważ, że większość leków nie dociera do jelita grubego, więc jeśli wymagane jest działanie w tym odcinku, potrzebne są specjalne postaci leków o opóźnionym uwalnianiu.



♦ **Ryc. 1** Budowa układu pokarmowego.

Przejście z ust do odbytu, czyli całej drogi, zajmuje żywności od 1 do 3 dni. Dlatego też w przypadku leków, które działają w jelicie grubym, również początek działania może nastąpić po 1, 2 czy nawet 3 dniach. Przykładem są makrogole, czyli leki przeczyszczające, których początek działania następuje nawet po 3 dniach.

PRZEŁYK

Przełyk jest przewodem mięśniowym łączącym gardło z żołądkiem.

Budowa przełyku

Ściana przełyku składa się z 4 warstw. Jest to kolejno:

- błona śluzowa pokryta płaskim wielowarstwowym nabłonkiem,
- błona podsłuzowa,

- błona mięśniowa: w górnej części przełyku występują mięśnie poprzecznie prążkowane, w dolnej mięśnie gładkie, natomiast w środkowej części występuje mięśniówka mieszana,
- przydanka, czyli zewnętrzna warstwa przełyku zbudowana z tkanki łącznej luźnej.

Przełyk unerwiony jest somatycznie, współczulnie poprzez splot przełykowy oraz przywspółczulnie przez nerw błędny. Natomiast głównymi naczyniami zaopatrującymi przełyk w krew jest aorta, tętnica tarczowa dolna, żołądkowa lewa, przeponowa dolna oraz tętnice międzyżebrowe.

Funkcja przełyku

Przełyk jest odpowiedzialny za transport treści pokarmowej z gardła do żołądka.

Pod względem funkcji przełyk dzieli się na 3 części. Są to kolejno:

- górny zwieracz przełyku (UES – *upper esophageal sphincter*),
- trzon przełyku,
- dolny zwieracz przełyku (LES – *lower esophageal sphincter*).

Przełyk bierze aktywny udział w procesie **połykania**. Aby umożliwić transport treści pokarmowej z gardła do przełyku UES ulega chwilowemu rozkurcowi, aby następnie skurczyć się w celu zapobiegania cofania się pokarmu do gardła. **Pierwotna fala perystaltyczna** w górnym odcinku przełyku jest bezpośrednim skutkiem rozkurczu UES, które powoduje sekwencyjne skurcze mięśni okrężnych przełyku. Kęs pokarmowy przechodząc przez przełyk rozciąga jego trzon, pobudzając receptory odpowiedzialne za powstanie **wtórnej fali perystaltycznej**. Zarówno pierwotna, jak i wtórna fala perystaltyczne przyczyniają się do rozkurczu LES.

Gardło stanowi wspólny odcinek dla przewodu pokarmowego i oddechowego. Aby zapobiec **zachłyśnięciu**, czyli przedostania się pokarmu lub płynu do dróg oddechowych podczas połykania, nagłośnia, czyli elastyczna chrząstka krtani, zamyka wejście do dróg oddechowych. W ten sposób pokarm zostaje skierowany do przełyku, uniemożliwiając jego przedostanie się do tchawicy.

Wyższe ciśnienie w LES w porównaniu do ciśnienia panującego w żołądku zapobiega cofaniu się treści pokarmowych, czyli **reflक्सowi** (Gajewski, 2025).

WSKAZÓWKA PRAKTYCZNA ⓘ

Dysfunkcja LES leży u podłoża reflaksu żołądkowo-przełykowego, prowadząc do cofania się treści żołądkowej do przełyku, co może skutkować stanem zapalnym, nadżerkami oraz przewlekłym podrażnieniem błony śluzowej przełyku, a nawet gardła.

ŻOŁĄDEK

Z przełyku treść pokarmowa trafia do żołądka, który zatrzymuje pokarm na dłuższy czas, umożliwiając dalsze trawienie poprzez wydzielanie enzymów trawienych oraz kwasu żołądkowego.

Budowa żołądka

Żołądek stanowi worek mięśniowy, którego objętość wynosi w przybliżeniu 1-3 l. Można wyróżnić cztery części żołądka, które przedstawiono na Ryc. 2. Są to kolejno:

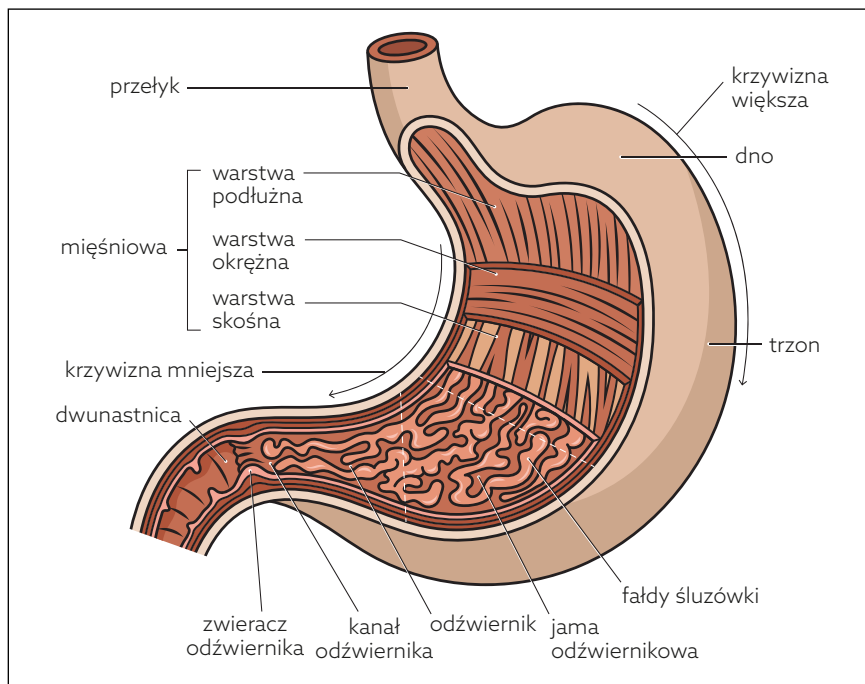
- **część wpustowa**- miejsce połączenia żołądka z przełykiem,
- **dno** - najwyżej położona część żołądka, leżąca pod przeponą,
- **trzon** - największa, środkowa część żołądka,
- **odźwiernik** regulujący przejście treści pokarmowej do dwunastnicy.

Ściana żołądka składa się z:

- **błony surowiczej**: od zewnątrz
- trzech warstw **mięśni gładkich**,
- **błony śluzowej**: od wewnątrz. Buduje ją 6 typów komórek takich jak:
 1. **komórki śluzowe szyjki gruczołów** produkujące śluz zawierający węglan, który ma właściwości cytoprotekcyjne i chroni ścianę żołądka przed szkodliwym działaniem kwasu solnego,
 2. **komórki okładzinowe** wytwarzające kwas solny,
 3. **komórki główne** syntetyzujące pepsynogen,
 4. **komórki macierzyste** odpowiadające za regenerację nabłonka,
 5. **komórki dokrewne** wydzielające serotoninę i grelinę,
 6. **komórki wewnątrzwydzielnicze** do których należą komórki G produkujące gastrynę oraz komórki D wytwarzające somatostatynę.

WSKAZÓWKA PRAKTYCZNA ⓘ

Leczenie choroby wrzodowej opiera się na hamowaniu wydzielania kwasu solnego przez komórki okładzinowe, co osiąga się za pomocą inhibitorów pompy protonowej. Ich skuteczność jest największa, gdy są przyjmowane przed posiłkiem, ponieważ wtedy najwięcej pomp protonowych wydzielają kwas solny, który aktywuje inhibitory pompy, gdy są one wydzielane przez te komórki.



♦ **Ryc. 2** Budowa żołądka

Funkcja żołądka

Komórki żołądka produkują **kwas solny** oraz enzymy takie jak: pepsyna (wydzielaną jako pepsynogen, aktywowany w kwaśnym środowisku) oraz lipaza. W żołądku są trawione głównie białka, co odbywa się dzięki pepsynie, ale również działa lipaza żołądkowa, która trawi tłuszcze występujące w postaci naturalnej emulsji (np.: w mleku).

Do funkcji kwasu solnego należy m.in. aktywacja enzymów i zapewnienie im optymalnego środowiska do działania, denaturacja białek oraz niszczenie drobnoustrojów, które dostały się do żołądka wraz z pokarmem.

WSKAZÓWKA PRAKTYCZNA ⓘ

Podniesienie pH żołądka przez długotrwałe stosowanie inhibitorów pompy protonowej (PPI) zwiększa ryzyko dysbiozy jelitowej, a także ich infekcji, sprzyjając kolonizacji patogennych drobnoustrojów oraz zaburzając naturalną równowagę mikrobioty.

Kwas solny wydzielany jest w odpowiedzi na przyjmowanie pokarmu. Jego wydzielanie może być stymulowane trzema drogami, takimi jak:

- **droga głowowa** przez pobudzenie nerwów błędnych i bodźce sensoryczne (zapach, smak),
- **droga żołądkowa** przez pokarm w żołądku,
- **droga jelitowa** przez pokarm w dwunastnicy.

W okresie międzytrawiennym wydzielanie kwasu jest minimalne dzięki mechanizmom ograniczającym jego produkcję, do których należy działanie **cholecystokininy**, **sekretyny** oraz **somatostatyny**, która hamuje uwalnianie gastryny. Dodatkowo dieta bogata w tłuszcze i węglowodany znacznie ogranicza wydzielanie kwasu oraz opróżnianie żołądka.

Pokarm gromadzi się w części rezerwuarowej żołądka (wpust i dno), gdzie jego ściany ulegają rozluźnieniu dzięki neuroprzekąznikom takim jak tlenek azotu (NO) i wazoaktywny peptyd jelitowy (VIP). Następnie pokarm przechodzi do części dalszej żołądka, gdzie skurcze perystaltyczne mieszają go z kwasem solnym i przesuwają do dwunastnicy przez odźwiernik.

Prawidłowe funkcjonowanie żołądka warunkuje obecność **śluzu**, który pokrywa komórki nabłonka, zabezpieczając przed szkodliwym działaniem kwasu solnego i enzymów trawiennych. Składa się z wody oraz glikoprotein mucynowych, które nawilżają błonę śluzową oraz chronią przed działaniem kwasu solnego (Gajewski, 2025).

Żołądek wydziela wiele substancji, które regulują procesy trawienia, motorykę przewodu pokarmowego oraz metabolizm. W ■ Tabeli 1 przedstawiono substancje wydzielane przez komórki żołądka oraz ich funkcje.

■ Tabela 1

Substancje wydzielane przez komórki żołądka oraz ich funkcje (na podstawie: Parikh, 2023)

Nazwa	Funkcja
Grelina	Zwiększa apetyt i stymuluje uwalnianie hormonu wzrostu
Serotonina	Nasila perystaltykę jelit
Pepsyna	Powoduje rozkład białek na mniejsze peptydy i aminokwasy
Somatostatyna	Hamuje wydzielanie gastryny, kwasu solnego i enzymów trawiennych
Gastryna	Pobudza wydzielanie kwasu solnego i pepsyny oraz stymuluje motorykę żołądka

JELITO CIENKIE

W jelicie cienkim kontynuowane jest trawienie pokarmu oraz odbywa się wchłanianie produktów trawienia i większości leków.

Budowa jelita cienkiego

Jelito cienkie składa się z trzech odcinków, co zostało przedstawione na  Ryc. 3. Są to kolejno:

- dwunastnica,
- jelito czcze,
- jelito kręte.

Ściana jelita cienkiego składa się z czterech warstw, do których należy:

- **otrzewna trzewna** lub przydanka łącznotkankowa (zewnątrzna warstwa),
- **błona mięśniowa gładka** (zbudowana z warstwy podłużnej i okrężnej),
- **błona podśluzowa**, czyli nabłonkowa, którą tworzą:
 1. **enterocyty**, odpowiadające za trawienie kontaktowe i wchłanianie składników odżywczych
 2. **komórki kubkowe**, produkujące śluz chroniący nabłonek jelitowy
 3. **komórki dokrewne**, wydzielające hormony jelitowe, takie jak sekretyna, cholecystokinina, motylina i serotonina
- **błona śluzowa**, pokryta kosmkami jelitowymi.

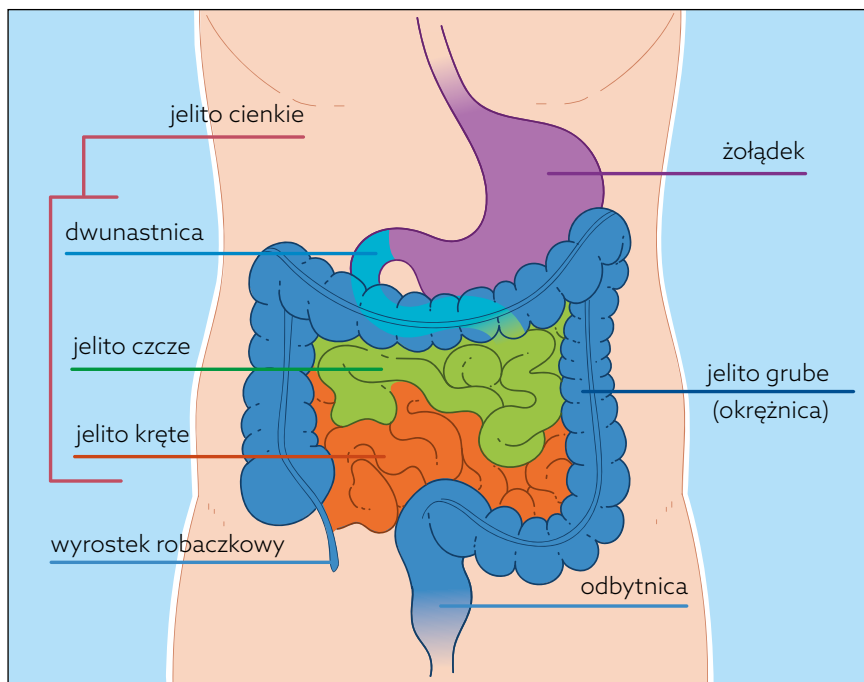
Fałdowanie błony śluzowej, obecności kosmków jelitowych i mikrokosmków sprawia, że powierzchnia chłonna jelita cienkiego wynosi około 200 m² umożliwiając wydajne wchłanianie produktów trawienia (Gajewski, 2025).

Funkcja jelita cienkiego

W jelicie cienkim, a dokładniej w dwunastnicy i jelicie czczym, zachodzą głównie procesy trawienia i wchłaniania substancji odżywczych.

Trawienie:

- **węglowodanów**: odbywa się w jamie ustnej, gdzie działa α -amylaza ślinowa oraz w jelicie cienkim, dzięki obecności α -amylazy trzustkowej.
- **białek**: rozpoczyna się w żołądku, gdzie działa pepsyna. Proces jest kontynuowany w jelicie czczym, gdzie białka są rozkładane do aminokwasów przez trypsynę, chymotrypsynę, aminopeptydazy i karboksypeptydazy.



♦ **Ryc. 3** Budowa jelita cienkiego.

- **tluszczu:** odbywa się w jelicie cienkim, gdzie tłuszcze są emulgowane przez sole kwasów żółciowych, co umożliwia rozbicie dużych kropeł tłuszczu na mniejsze, ułatwiając ich rozkład do glicerolu i wyższych kwasów tłuszczowych przez lipazy. Razem z tłuszczami wchłaniane są witaminy rozpuszczalne w tłuszczach, czyli A, D, E i K.

Wiele składników odżywczych i witamin wchłania się w jelicie cienkim. Należy do nich:

- **wapń**, który wchłaniany jest głównie w dwunastnicy i w jelicie cienkim, w wyniku transportu aktywnego zależnego od ilości witaminy D oraz dyfuzji biernej.
- **witamina B₁₂**, która w żołądku jest uwalniana z pożywienia pod wpływem kwasu solnego i pepsyny, a następnie wiązana z białkiem R. Ten kompleks ulega rozkładowi w dwunastnicy pod wpływem enzymów trzustkowych. Witamina B₁₂ łączy się następnie z tak zwanym czynnikiem wewnętrznym (IF - *intrinsic factor*), co umożliwia jej wchłanianie w jelicie krętym,
- **żelazo**, które w kwaśnym pH żołądka ulega redukcji do formy dwuwartościowej, która jest następnie lepiej przyswajalna w dwunastnicy i początkowym odcinku jelita czczego.

W jelicie cienkim stopniowo wzrasta poziom pH od wartość lekko kwaśnych panujących w dwunastnicy (pH= 5-6) do zasadowych. Najwyższe pH obserwowane jest w jelicie krętym, czyli końcowym odcinku jelita cienkiego. Środowisko zasadowe jest optymalne dla działania enzymów trzustkowych oraz jest kluczowe przy wchłanianiu np.: witaminy B₁₂ (Bartel, 2022).

Jelito cienkie jest głównym miejscem wchłaniania większości leków podawanych doustnie. Wynika to z jego dużej powierzchni chłonnej, bogatego unaczynienia oraz długiego czasu pasażu treści pokarmowej. Leki wchłaniane w jelicie cienkim trafiają do krążenia wrotnego, a następnie do wątroby, gdzie mogą ulegać metabolizmowi przed wejściem do krążenia ogólnoustrojowego.

Jelito cienkie pełni nie tylko funkcję wchłaniania substancji odżywczych, ale również poprzez wydzielanie hormonów takich jak: sekretyna, cholecystokinina, GIP (glukozozależny peptyd insulinotropowy), GLP-1 (glukagonopodobny peptyd 1) oraz motylina reguluje procesy trawienia i motoryki przewodu pokarmowego. Główne hormony jelita cienkiego i ich funkcję przedstawiono w ■ Tabeli 2.

■ Tabela 2

Hormony wydzielane przez komórki w jelicie cienkim oraz ich funkcje (na podstawie: Parikh, 2023)

Nazwa	Funkcja
Sekretyna	Pobudza wydzielanie soku trzustkowego, z dużą zawartością wodorowęglanów, co neutralizuje kwaśną treść z żołądka
Cholecystokinina	Stymuluje wydzielanie enzymów trzustkowych, powoduje skurcz pęcherzyka żółciowego, hamuje opróżnianie żołądka
GIP	Pobudza wydzielanie insuliny (a jego wydzielanie jest stymulowane przez spożycie posiłku)
GLP-1	Stymuluje wydzielanie insuliny, hamuje wydzielanie glukagonu, spowalnia opróżnianie żołądka, zmniejsza apetyt
Motylina	Indukuje skurcze perystaltyczne mięśni gładkich jelit, głównie między posiłkami

WSKAZÓWKA PRAKTYCZNA

Leki stosowane do leczenia otyłości to właśnie analogi GLP-1 (semaglutyd i liraglutyd) oraz GIP i GLP-1 (tirzepatyd).

JELITO GRUBE

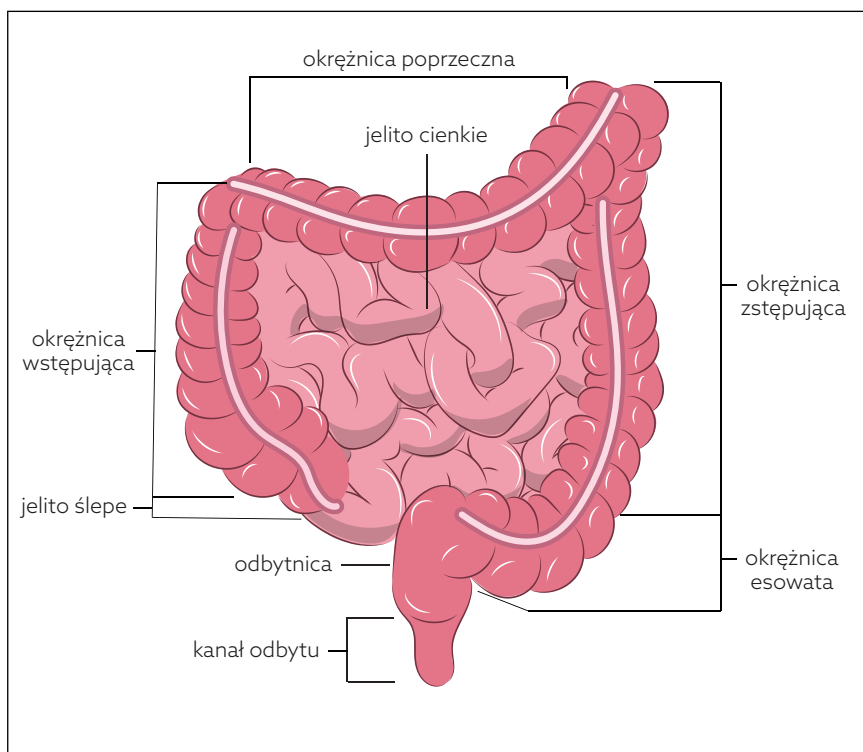
Jelito grube stanowi końcową część przewodu pokarmowego i odpowiedzialne jest za wchłanianie wody i soli mineralnych z treści pokarmowej oraz formowanie i transport masy kałowej.

Budowa jelita grubego

Jelito grube dzieli się na odcinki takie jak:

- **kątnica** wraz z wyrostkiem robaczkowym,
- **okrężnica**, która dzieli się na:
 - wstępującą,
 - poprzeczną,
 - zstępującą,
 - esowatą.
- **odbytnica**.

Anatomiczny podział jelita grubego przedstawia •Ryc. 4.



• Ryc. 4 Budowa jelita grubego.

Natomiast **funkcjonalnie** jelito grube można podzielić na takie odcinki jak:

- **część bliższa:** obejmuje kątnicę, okrężnicę wstępującą oraz początkowy odcinek okrężnicy poprzecznej. W tej części zachodzą procesy trawienia i wchłaniania,
- **część dalsza:** obejmuje dalszy odcinek okrężnicy poprzecznej, okrężnicę zstępującą i esowatą. Odpowiada głównie za formowanie i magazynowanie stolca przed wydalaniem.

Ściana jelita grubego składa się z czterech warstw, do których należy:

- błona śluzowa, która zawiera liczne gruczoły zwane kryptami zawierające komórki kubkowe produkujące śluz,
- tkanka podśluzowa,
- błona mięśniowa, składająca się z warstw mięśni okrężnych i podłużnych,
- błona surowicza.

Wyrostek robaczkowy jest to uchyłek jelita ślepego, który jest zlokalizowany w prawej, dolnej części jamy brzusznej. Dawniej uznawany był za narząd szczątkowy, jednak stwierdzono, że stanowi rezerwuuar korzystnych bakterii jelitowych. Jego usunięcie np.: spowodowane ostrym zapaleniem wyrostka robaczkowego, nie powoduje poważnych skutków ubocznych, jednak może wpływać na równowagę mikrobioty jelitowej.

Funkcje jelita grubego

Podstawowym zadaniem jelita grubego jest zagęszczanie oraz transport masy kałowej w kierunku odbytnicy. Jest to możliwe, dzięki zdolności **resorpcji wody** w jelicie grubym. Proces ten zależy od aktywności pompy sodowo potasowej, która zapewnia wchłanianie zwrotne sodu i wody, natomiast wydalanie potasu do światła jelita. Umożliwia zachowanie odpowiedniego gradientu osmotycznego.

Ruchy perystaltyczne umożliwiają przesuwanie masy kałowej z kątnicy do odbytnicy. Rozciągnięcie ścian obwodnicy pobudza mechanoreceptory, aktywujące rdzeniowy ośrodek defekacji zlokalizowany w odcinku lędźwiowo-krzyżowym rdzenia kręgowego. Proces ten zachodzi odruchowo i jest kontrolowany przez układ przywspółczulny, który reguluje napięcie zwieraczy odbytu. Zwieracz wewnętrzny rozluźnia się automatycznie, natomiast zwieracz zewnętrzny podlega świadomej kontroli.

Mikrobiota (wcześniej nazywana mikroflorą) występująca w świetle jelita grubego, rozkłada niestrawione polisacharydy do krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (octowego, propionowego, masłowego), które stanowią istotne źródło energii dla kolonocytów. Dodatkowo, bakterie jelitowe syntetyzują witaminy K i B, wspierają odporność oraz chronią przed patogenami (Gajewski, 2025).

WSKAZÓWKA PRAKTYCZNA ⓘ

Niektóre leki działają miejscowo w jelicie grubym i są tam uwalniane. Należy do nich mesalazyna (*Asamax*, *Salaza*) stosowana jako niesteroidowy lek przeciwzapalny używany w leczeniu wrzodziejącego zapalenia jelita grubego oraz choroby Leśniowskiego-Crohna. Innym lekiem, który jest uwalniany w jelicie grubym, jest środek przeczyszczający, laktuloza (*Duphalac*), czyli disacharyd, który rozkładany przez bakterie jelitowe do kwasów organicznych, powoduje osmotyczne ściągnięcie wody do światła jelita.

Odbytnica to końcowa część jelita grubego, która odgrywa kluczową rolę w terapii farmaceutycznej, głównie w kontekście podawania leków drogą doodbytniczą w leczeniu zaparć, infekcji odbytnicy oraz choroby hemoroidalnej. **Hemoroidy**, inaczej nazywane guzkami krwawniczymi są to naczynia krwionośne w okolicach odbytu i odbytnicy, które uszczelniają odbyt oraz amortyzują tkanki podczas defekacji. Gdy powiększone, mogą być przyczyną bólu, swędzenia, obrzęku oraz krwawienia, co nazywa się chorobą hemoroidalną, albo żyłakami odbytu. Hemoroidy dzieli się na **wewnętrzne**, które występują w odbytnicy i najczęściej gdy powiększone nie są bolesne oraz **zewewnętrzne**, które znajdują się wokół otworu odbytu i towarzyszy im ból w przypadku ich obrzęku. Do przyczyn powstawania hemoroidów należą przewlekłe zaparcia, dieta uboga w błonnik, ciąża oraz nadwaga.

WSKAZÓWKA PRAKTYCZNA ⓘ

Podanie doodbytnicze umożliwia wchłanianie leków bezpośrednio do krążenia ogólnoustrojowego poprzez żyłę główną dolną, z pominięciem wątroby. Dzięki temu leki nie ulegają degradacji przez enzymy przewodu pokarmowego ani metabolizmowi w wątrobie, co skutkuje ich szybszym i silniejszym działaniem w porównaniu do podania doustnego. Kluczowa jest jednak odpowiednia aplikacja czopka, bowiem za głębokie jego włożenie może skutkować przejściem leku do krążenia wątrobowego, a następnie do wątroby, osłabiając jego działanie. Natomiast za płytka insercja powoduje przejście leku do krwioobiegu.

TRZUSTKA

Trzustka jest to narząd znajdujący się w górnej części jamy brzusznej, który pełni funkcje zarówno zewnątrzwydzielnicze takie jak produkcja enzymów trawiennych jak i wewnątrzwydzielnicze do których należy produkcja hormonów np.: insuliny.

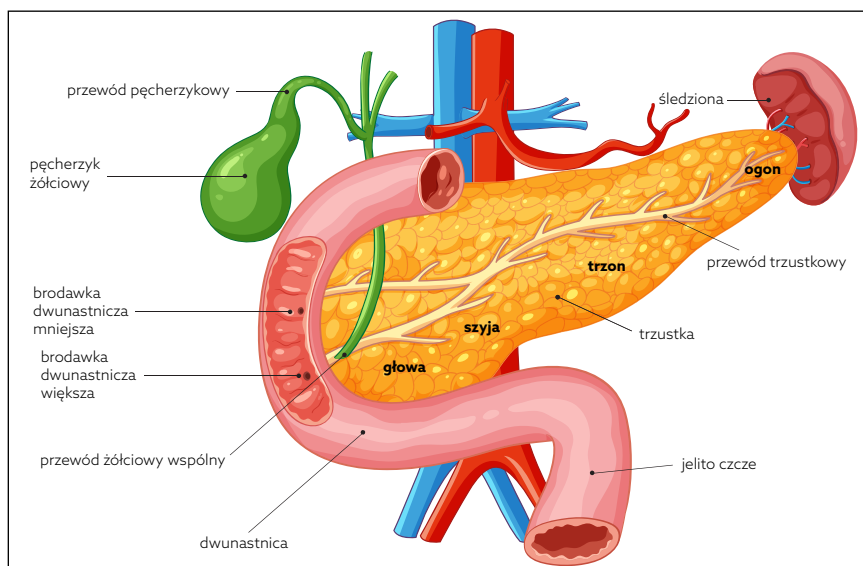
Budowa trzustki

Strukturalnie trzustkę można podzielić na trzy części: **głowę**, otoczoną przez pętlę dwunastnicy, **trzon** oraz **ogon**, który sięga do wnęki śledziony (♦Ryc. 5).

Mięsz trzustki ma budowę zrazikową i składa się z **pęcherzyków wydzielniczych** odpowiedzialnych za funkcję zewnątrzwydzielniczą trzustki, czyli produkcję i wydzielanie soku trzustkowego. Wydzielina trzustki jest transportowana do dwunastnicy przez główny przewód trzustkowy.

Funkcję wewnątrzwydzielniczą trzustki umożliwia obecność wyspecjalizowanych komórek dokrewnych tworzących skupiska, czyli **wyspy Langerhansa**. W ich obrębie wyróżnia się różne typy komórek, klasyfikowane na podstawie pełnionych funkcji na:

- **Komórki β** produkujące insulinę, obniżającą poziom glukozy we krwi,
- **Komórki α** wydzielające glukagon o działaniu antagonistycznym do insuliny, czyli zwiększającym poziom glukozy we krwi,
- **Komórki δ** wydzielające somatostatynę, czyli hormon hamujący wydzielanie zarówno insuliny, jak i glukagonu. Dodatkowo regulujący pracę przewodu pokarmowego, spowalniając perystaltykę oraz sekrecję enzymów trzustkowych i kwasu solnego w żołądku,
- **Komórki PP** syntetyzujące polipeptyd trzustkowy hamujący sekrecję enzymów trawiennych.



♦ Ryc. 5 Budowa trzustki.

Pęcherzyki wydzielnicze stanowią około 80% masy trzustki, natomiast komórki dokrewne około 2%.

Funkcje trzustki

Funkcja zewnątrzwydzielnicza trzustki związana jest z produkcją i wydzielaniem enzymów trawiennych oraz wodorowęglanów. Strukturalnie funkcję tę pełnią pęcherzyki wydzielnicze, w których produkowane są proenzymy trzustkowe oraz przewody trzustkowe, przez które wydzielina trafia do dwunastnicy.

Główne enzymy trzustkowe to:

- **proteazy**, które są odpowiedzialne za trawienie białek. Wydzielane są w formie nieaktywnych proenzymów (np. tripsynogen, chymotrypsynogen). Aktywacja zachodzi w dwunastnicy dzięki enterokinazie, która przekształca tripsynogen w tripsynę, inicjującą dalszą kaskadę aktywacji enzymów proteolitycznych,
- **amylazy trzustkowe**, która rozkłada skrobię do cukrów prostych,
- **lipazy trzustkowe** odpowiedzialne za hydrolizę triglicerydów do wolnych kwasów tłuszczowych i glicerolu, co umożliwia ich dalsze wchłanianie w jelicie cienkim,
- **nukleazy**, do których należy deoksyrybonukleaza i rybonukleaza, uczestniczące w degradacji kwasów nukleinowych.

Dodatkowo trzustka wydziela wodorowęglany, które alkalizują sok trzustkowy i neutralizują kwaśną treść żołądkową w dwunastnicy, tworząc optymalne warunki dla działania enzymów trzustkowych.

Funkcja wewnątrzwydzielnicza trzustki jest realizowana przez wyspecjalizowane komórki dokrewne zlokalizowane w **wyspach Langerhansa**. Każda wyspa składa się z kilku rodzajów komórek, które syntetyzują i wydzielają hormony odpowiedzialne m.in. za regulację metabolizmu glukozy. Współdziałanie tych hormonów zapewnia równowagę metaboliczną organizmu, regulując poziom glukozy we krwi (Gajewski, 2025).

WSKAZÓWKA PRAKTYCZNA ⓘ

Lekiem zawierającym kompleks trzech enzymów trawiennych (pankreatynę): lipazę, amylazę i proteazę jest *Kreon*, *Lipancrea* i *Neo-Pancreatinum Forte*.

DRUGI ŻÓŁCIOWE

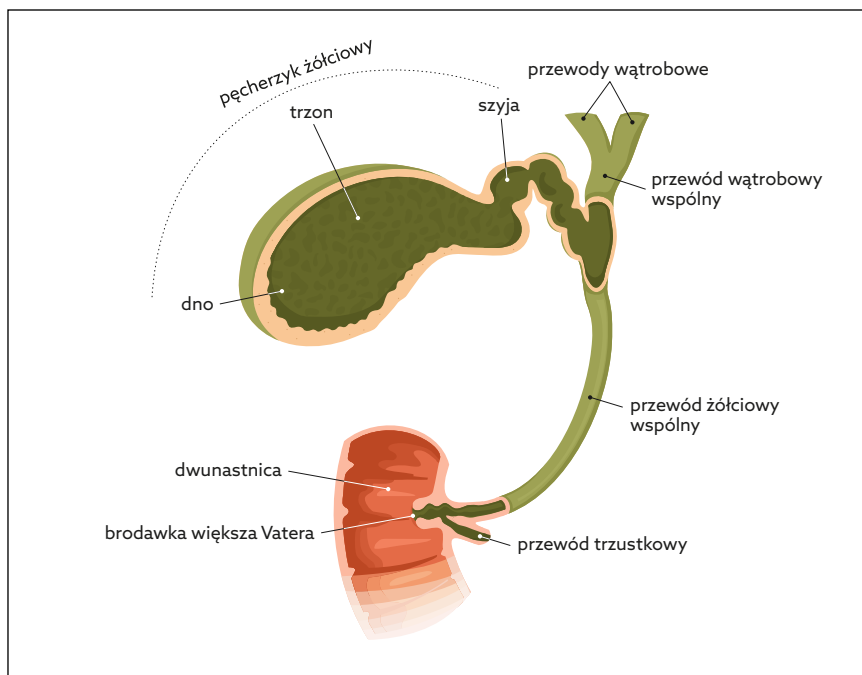
Drogi żółciowe umożliwiają transport żółci z wątroby do dwunastnicy, gdzie odgrywa ważną rolę w procesie trawienia tłuszczów, powodując ich emulgację.

Budowa dróg żółciowych

Drogi żółciowe można podzielić na:

- **wewnątrzwątrobowe**, rozpoczynające się w wątrobie od kanalików żółciowych, które łączą się następnie w przewodziki żółciowe. Ich stopniowe powiększanie prowadzi do tworzenia się przewodów wątrobowych prawego i lewego, a następnie przewodu wątrobowego wspólnego.
- **pęcherzyk żółciowy**, którego głównym celem jest magazynowanie oraz zagęszczanie żółci. Składa się z dna, trzonu i szyi, przechodzącej w przewód pęcherzykowy który łączy się z przewodem wątrobowym wspólnym tworząc przewód żółciowy wspólny
- **zewnątrzwątrobowe**, do których należy przewód żółciowy wspólny umożliwiający transport żółci z pęcherzyka żółciowego do dwunastnicy.

W miejscu ujścia przewodu żółciowego znajduje się zwieracz Oddiego regulujący przepływ żółci (Gajewski, 2025). Budowa oraz podział przewodu żółciowego został przedstawiony na ♦Ryc. 6.



♦ **Ryc. 6** Budowa dróg żółciowych.

WSKAZÓWKA PRAKTYCZNA ⓘ

Kamica żółciowa może obejmować zarówno pęcherzyk żółciowy, jak i drogi żółciowe. W związku z tym, nawet po usunięciu pęcherzyka żółciowego istnieje ryzyko powstania kamicy przewodowej.

Funkcja dróg żółciowych

Drogi żółciowe umożliwiają **transport żółci** z wątroby do dwunastnicy, co jest kluczowe w procesie trawienia tłuszczów, ponieważ umożliwia ich emulgację. Dodatkowo dzięki zwieraczowi Oddiego żółć jest wydzielana w odpowiednich momentach np.: po spożyciu posiłku bogatego w tłuszcze i jest możliwa **regulacja przepływu żółci**. Ponadto pęcherzyk żółciowy umożliwia jej **magazynowanie i zagęszczanie**, warunkując prawidłowy proces trawienia (Bartel, 2022).

WĄTROBA

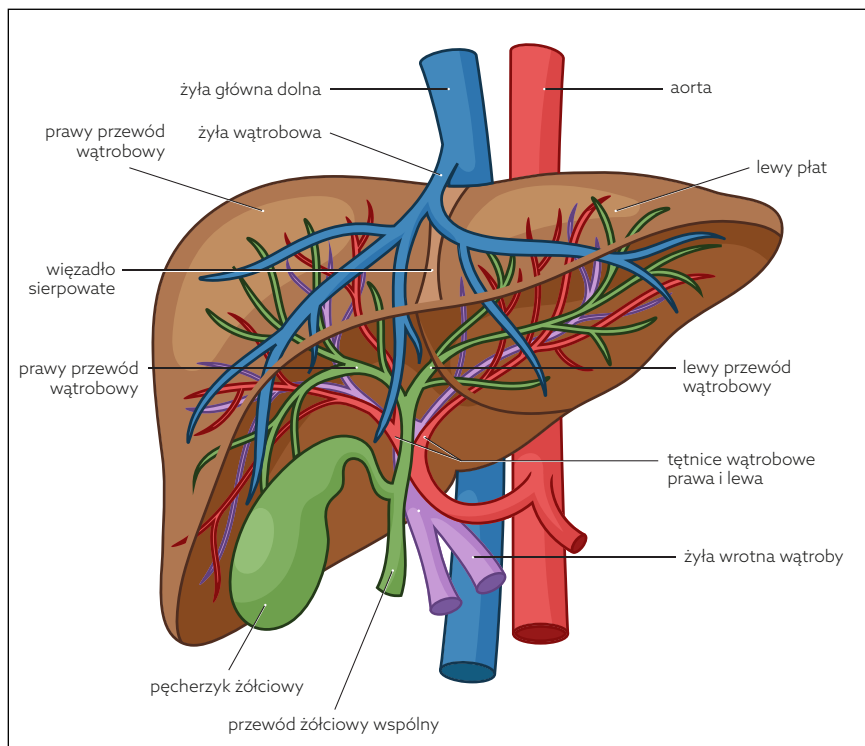
Wątroba to największy narząd miąższowy w organizmie, który odgrywa kluczową rolę w procesie przemiany materii m.in. poprzez produkowanie żółci, magazynowanie glikogenu, metabolizm hemu i bilirubiny, udział w odpowiedzi immunologicznej, magazynowanie witamin rozpuszczalnych w tłuszczach oraz unieszkodliwianie substancji toksycznych pojawiających się we krwi np.: leków.

Budowa wątroby

Wątrobę można podzielić na cztery płaty: prawy, lewy, czworoboczny i ogoniasty. Głównymi komórkami budującymi wątrobę są **hepatocyty**, które stanowią od 60 do 80% wszystkich komórek wątroby. Pozostałe komórki wchodzące w skład tego narządu to:

- **komórki Browicza-Kupfera**, czyli makrofagi biorące udział w fagocytozie oraz eliminacji patogenów,
- **komórki gwiaździste**, stanowiące magazyn witaminy A oraz biorące udział w patologicznym procesie włóknienia wątroby,
- **komórki śródbłonna i tkanki łącznej**.

Wątroba otrzymuje krew z dwóch głównych źródeł: **żyły wrotnej**, dostarczającej 70% krwi oraz **tętnicy wątrobowej właściwej**, pochodzącej z pnia trzewnego i dostarczającej 30% krwi. Krew odpływa z wątroby przez żyły wątrobowe, które uchodzą do żyły głównej dolnej, co zostało przedstawione na **•Ryc. 7**.



♦ **Ryc. 7** Budowa wątroby.

WSKAZÓWKA PRAKTYCZNA ⓘ

Zauważ, że leki zanim trafią do krążenia żyłą wrotną przechodzą do wątroby, gdzie podlegają reakcjom pierwszej fazy metabolizmu (efekt pierwszego przejścia), które zachodzą głównie przy udziale enzymów cytochromu P450 i prowadzą do powstania związków bardziej polarnych. Faza II metabolizmu jest kluczowa dla procesu wydalania leku z moczem, ponieważ sprzęganie go z hydrofilnymi związkami do których należy m.in. kwas glukuronowy zwiększa jego rozpuszczalność, ułatwiając wydalanie.

Funkcje wątroby

Wątroba pełni wiele różnorodnych funkcji w organizmie, wśród których możemy wyróżnić: przemiany metaboliczne, detoksykację, metabolizm bilirubiny, wytwarzanie i wydzielanie żółci oraz funkcje immunologiczne. Funkcje wątroby z ich opisem przedstawiono w ■ Tabeli 3.

■ **Tabela 3**
Funkcje wątroby

Funkcja	Opis
Metabolizm węglowodanów	Wątroba pełni funkcję zarówno narządu magazynującego, jak i dostarczającego glukozy. Procesy zachodzące w wątrobie to: ■ Glikogenogeneza, czyli synteza glikogenu z nadmiaru glukozy, co umożliwia jej magazynowanie, ■ Glikogenoliza polegająca na rozkładzie glikogenu do glukozy w sytuacji zwiększonego zapotrzebowania organizmu, ■ Glukoneogeneza, czyli synteza glukozy z prekursorów nie cukrowych, takich jak aminokwasy, mleczan i glicerol.
Metabolizm lipidów	Wątroba pełni kluczową funkcję w gospodarce lipidowej, uczestnicząc w wielu procesach, do których należy: ■ zamiana węglowodanów i białek w tłuszcze, ■ synteza lipoprotein takich jak VLDL, LDL i HDL, które odpowiadają za transport tłuszczów w osoczu, ■ β-oksydacja kwasów tłuszczowych, czyli rozkład tłuszczów, ■ synteza cholesterolu, który stanowi prekursor hormonów steroidowych i kwasów żółciowych.
Metabolizm białek	Hepatocyty syntetyzują około 85% białek osocza, w tym albuminy oraz większość czynników krzepnięcia.
Detoksykację	W wątrobie zachodzi neutralizacja i degradacja substancji endogennych np.: hormonów steroidowych, jak i ksenobiotyków poprzez ich sprzęganie z kwasem glukuronowym czy siarkowym w II etapie metabolizmu. Wątroba jest głównym organem odpowiedzialnym za neutralizację toksyn i metabolitów.
Metabolizm bilirubiny	Bilirubina, która jest końcowym produktem rozkładu hemu, transportowana jest w krwi w połączeniu z albuminą do wątroby, gdzie przechodzi przez błonę hepatocytów i ulega sprzęganiu z kwasem glukuronowym, co zwiększa jej rozpuszczalność w wodzie i umożliwia wydalenie.
Wytwarzanie i wydzielanie żółci	Głównymi składnikami czynnymi żółci są kwasy żółciowe, syntetyzowane w wątrobie z cholesterolu.
Funkcje immunologiczne	Dzięki obecności w wątrobie wyspecjalizowanych komórek, takich jak komórki Browicza-Kupffera, patogeny, produkty rozpadu komórkowego oraz kompleksy immunologiczne są efektywnie usuwane. W wątrobie syntetyzowane są również białka ostrej fazy, które uczestniczą w nieswoistej odpowiedzi immunologicznej.

Bartel, M. (2022). Overview of the Digestive System. MSD Manual.

Gajewski, P. (red). (2025). Interna Szczeklika 2025. Medycyna Praktyczna

Parikh, A., & Thevenin, C. (2023). Physiology, Gastrointestinal Hormonal Control. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

Dotychczas ukazały się:

Porady farmaceutyczne. Co przekazać pacjentowi podczas wydawania leku Rx i OTC?

Antybiotyki i chemioterapeutyki. Kompendium dla praktyka (wyd. II)

Leki. Praktyczny przewodnik po grupach leków dostępnych w Polsce (wyd. II)

Istotne interakcje leków. Praktyczny przewodnik

Pediatria okiem farmaceuty (wyd. II)

Działania niepożądane leków

Leki pierwszego wyboru (wyd. III)

Opieka farmaceutyczna nad pacjentem geriatrycznym. Choroby wieku podeszłego, leki i wytyczne (wyd. III)

Leki i ciąża. Bezpieczna farmakoterapia i suplementacja kobiety ciężarnej (wyd. II)

Przeziębienie, grypa i COVID-19. Infekcyjne choroby dróg oddechowych z perspektywy farmaceuty

Pacjent onkologiczny z perspektywy farmaceuty

Poradnik Pigularza. Praktyczne aspekty pracy w aptece

Receptura. Niezbędnik dla początkujących i zaawansowanych

Zdrowie kobiety z perspektywy farmaceuty

Leki 2022. Praktyczny przewodnik po grupach leków dostępnych w Polsce

50 leków:

50 leków Rx, które musi znać farmaceuta. Leki OUN, leki przeciwbólowe i przeciwreumatyczne, leki przeciwdrobnoustrojowe
150+ leków OTC, które musi znać farmaceuta

50 leków Rx, które musi znać farmaceuta. Leki układu krążenia, leki hipolipemiczne, leki wpływające na układ krzepnięcia,
leki przeciwjaskrowe

50 leków Rx, które musi znać farmaceuta. Leki przeciwcukrzycowe, leki hormonalne, leki stosowane w chorobach kości,
leki dermatologiczne

50 leków OTC, które musi znać farmaceuta

Apteczne Case Studies:

Apteczne Case Studies. 50 przypadków zza pierwszego stołu (tom I i II)

Zagadki farmaceutyczne:

Zagadki farmaceutyczne. 100 pytań i odpowiedzi (tom I, II i III)

Vademecum Farmaceutyczne:

Schorzenia układu pokarmowego w praktyce aptecznej (wyd. III)

Dermatologia w praktyce farmaceuty. Opieka farmaceutyczna, zasady rozpoznania i leczenia, przegląd leków i kosmetyków (wyd. III)

Cukrzyca i otyłość. Opieka farmaceutyczna, wytyczne, leki i suplementacja (wyd. III)

Układ sercowo-naczyniowy. Leki układu krążenia, choroby, wytyczne i suplementacja (wyd. III)

Choroby dróg oddechowych z perspektywy farmaceuty (wyd. III)

Pierwsza pomoc okiem farmaceuty (wyd. II)

Psychiatria okiem farmaceuty. Leki psychotropowe, uzależnienia, choroby i zaburzenia psychiczne (wyd. II)

Leczenie bólu z perspektywy farmaceuty (wyd. II)

Leki oczne i schorzenia okulistyczne. Zasady leczenia, receptura i suplementacja

Probiotyki i prebiotyki. Kompendium wiedzy dla farmaceutów i lekarzy

Zeszyty Apteczne:

Choroby pasożytnicze z perspektywy farmaceuty

Choroby zakaźne i szczepienia ochronne

Alergia z perspektywy farmaceuty

Intymne problemy kobiet z perspektywy farmaceuty

O Wydawnictwie Farmaceutycznym

Wydawnictwo Farmaceutyczne powstało w odpowiedzi na brak aktualnych, wiarygodnych i jednocześnie przystępnych źródeł wiedzy farmaceutycznej.



Wszystkie pozycje Wydawnictwa Farmaceutycznego są przygotowywane przez zespół redaktorów specjalizujących się w przeglądach literatury naukowej, dlatego zawarte w nich informacje są oparte na najbardziej wiarygodnych źródłach. Każda publikacja Wydawnictwa jest także konsultowana z praktykującymi lekarzami, farmaceutami i innymi przedstawicielami zawodów medycznych. Wszystkie treści tworzone w Wydawnictwie Farmaceutycznym są oparte na standardzie PCS.



PCS (*Pharmaceutical Credibility Standard*) to autorski standard wiarygodności treści, który zakłada tworzenie opracowań na podstawie aktualnych i najbardziej wiarygodnych dowodów naukowych według kryteriów medycyny opartej na faktach (EBM).



Wydawnictwo Farmaceutyczne jest częścią 3PG.



Wszystkie publikacje Wydawnictwa dostępne są do zamówienia online na stronie **www.wydawnictwo.farm**



ISBN 978-83-66756-90-8

