

# Gastropareza na oddziale intensywnej terapii

Magdalena Stojek<sup>1</sup>, Tomasz Jasiński<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Gastroenterology and Hepatology, Medical University of Gdansk, Poland

<sup>2</sup>Department of Anaesthesiology and Intensive Therapy, Medical University of Gdansk, Poland

## Abstract

Gastroparesis is a common problem in the intensive care unit. Impaired gastric motility in critically ill patients is associated with an increased risk of enteral feeding intolerance, gastric bacterial colonization, pulmonary aspiration and progressive malnutrition leading to adverse outcomes. It is estimated that at least 60% of intensive care patients are affected by some form of gastrointestinal tract failure and that in 30% of critically ill patients in whom enteral feeding is attempted the feeding route needs to be modified because of feeding intolerance. The article highlights the physiology of normal gastric motor function and mechanisms of abnormal gastric motility as well as the current approach to detecting and treating feeding intolerance in intensive care.

**Key words:** intensive care, nutrition, gastric emptying, enteral nutrition, gastroparesis.

Anestezjologia Intensywna Terapia 2021;  
53, 4: 451–457

Otrzymano: 24.05.2021,  
zaakceptowano: 08.10.2021

## ADRES DO KORESPONDENCJI:

Dr. Magdalena Stojek, Department of Gastroenterology and Hepatology, Medical University of Gdansk, 17 Smoluchowskiego St., 80–214 Gdańsk, Poland, e-mail: magdalena.stojek@gumed.edu.pl

## WPROWADZENIE

Zaburzenia motoryki górnego odcinka przewodu pokarmowego są częstym problemem na oddziale intensywnej terapii (OIT). Spowolnienie opróżniania żołądkowego u pacjentów w stanie krytycznym wiąże się z ryzykiem nietolerancji żywienia drogą przewodu pokarmowego, aspiracji pokarmu do dróg oddechowych, kolonizacji żołądka przez patogeny, a z upływem czasu – postępującego niedożywienia.

Ocenia się, że dysfunkcja przewodu pokarmowego dotyka przynajmniej 60% pacjentów OIT [1], a 30% pacjentów w stanie krytycznym, u których podejmuje się próbę żywienia drogą przewodu pokarmowego, wymaga zmiany drogi żywienia ze względu na jego nietolerancję [2].

## POJĘCIE GASTROPAREZY

Gastropareza (dosłownie: porażenie żołądka) jest zaburzeniem opróżniania żołądka występującym bez uchwytnej przyczyny mechanicznej. W Stanach Zjednoczonych liczba osób hospitalizowanych z rozpoznaniem gastroparezy wzrosła w latach 1995–2004 o ponad 136% [3].

U pacjentów ambulatoryjnych gastropareza może objawiać się uczuciem pełności poposiłkowej i wczesnej sytości po spożyciu niewielkiej ilości pokarmu, wzdęciami, nudnościami, wymiotami lub bólem nadbrzusza [4].

Rozpoznanie gastroparezy opiera się na wykazaniu opóźnionego opróżniania żołądka u pacjenta z typowymi objawami przy wykluczeniu niedroż-

ności mechanicznej. Zaburzenia motoryki żołądka w przebiegu gastroparezy nie zawsze korelują z ciężkością objawów, chociaż wydaje się, że zależy to od jakości zastosowanej metody diagnostycznej [5–8].

Najbardziej stałym objawem klinicznym są nudności, które występują u ponad 90% pacjentów [4]. Bóle brzucha stwierdza się u połowy pacjentów, przy czym u 20% są objawem dominującym [9].

Do znanych czynników ryzyka należą cukrzyca, uszkodzenie nerwu błędnego związane z zabiegami chirurgicznymi, zwłaszcza antyrefluksowymi i bariatrycznymi, w przeszłości także z leczeniem chirurgicznym choroby wrzodowej, oraz stosowanie leków hamujących perystaltykę przewodu pokarmowego, w tym opioidów. W populacji ogólnej gastropareza ma jednak najczęściej charakter idiopatyczny – u blisko połowy pacjentów nie udaje się ustalić jednoznacznej przyczyny dolegliwości [4, 10]. U części pacjentów wystąpienie gastroparezy idiopatycznej poprzedza infekcja przewodu pokarmowego lub dróg oddechowych. Postulowany mechanizm tego zjawiska to uszkodzenie neuronów autonomicznych ściany żołądka lub komórek rozrusznikowych żołądka w przebiegu infekcji. U pacjentów z poinfekcyjną gastroparezą rokowanie jest lepsze, nasilenie objawów mniejsze i często dochodzi do samoistnej poprawy [11, 12].

Wraz ze wzrostem częstości występowania cukrzycy, jak również zwiększającą się liczbą zabiegów leczenia otyłości i choroby refluksowej można spodziewać się rosnącej częstości występowania gastroparezy u pacjentów na oddziałach szpitalnych.

## PRAWIDŁOWA CZYNNOŚĆ MOTORYCZNA ŻOŁĄDKA

Prawidłowa czynność motoryczna żołądka obejmuje:

- czynny skurcz mięśni gładkich proksymalnej części żołądka po posiłku,
- perystaltyczne skurcze trzonu i antrum służące maksymalnemu rozdrobieniu treści pokarmowej i jej wymieszaniu z sokiem żołądkowym,
- stopniowe opróżnianie antrum przez odźwiernik z wyrzucaniem do dwunastnicy małych porcji dokładnie rozdrobionego pokarmu.

Komórki mięśni gładkich dna żołądka wykazują stałe napięcie spoczynkowe. Rozciąganie żołądka przez pokarm uruchamia odruchy z nerwu błędnego, które powodują aktywne zmniejszenie napięcia mięśni ściany żołądka w części proksymalnej i zwiększenie się jego pojemności, dzięki czemu mimo wzrostu objętości ciśnienie w żołądku nie ulega większym zmianom [13, 14].

W dalszej części żołądka pokarm ulega wymieszaniu i rozdrabnianiu przez perystaltyczne skurcze trzonu i antrum. W rejonie rozrusznikowym żołądka, znajdującym się w górnej części trzonu od strony krzywizny większej, generowane są tak zwane fale wolne, które u zdrowego człowieka mają częstość ok. 3 cykli na minutę. Za generowanie fal wolnych i ich przewodzenie w ścianie żołądka odpowiadają śródmiąższowe komórki Cajala oraz opisane stosunkowo niedawno komórki podobne do fibroblastów (*fibroblast-like cells* – FLC). Oba typy komórek tworzą liczne połączenia szczelinowe (*gap junctions*) z komórkami mięśni gładkich ściany żołądka, same też są unerwione przez wypustki neuronów układu autonomicznego [15]. Komórki śródmiąższowe tworzą gęstą sieć pomiędzy włóknami mięśniówki żołądka (ok. 5 komórek śródmiąższowych w polu widzenia o dużym powiększeniu) rozciągającą się od górnej części trzonu aż do odźwiernika [16].

Fala depolaryzacji pociąga za sobą skoordynowany skurcz, a następnie rozkurcz ściany, co skutkuje powstaniem fali perystaltycznej. Fale rozchodzą się dystalnie i okrężnie co ok. 20 s, osiągając największą amplitudę w dystalnej części antrum. Stałe napięcie mięśnia zwieracza odźwiernika uniemożliwia niekontrolowane przedostawanie się pokarmu do dwunastnicy. W czasie skurczu ściany żołądka większość papki pokarmowej pozostaje w żołądku, a jedynie niewielka objętość (ok. 3–4 ml) przemieszcza się przez odźwiernik do dwunastnicy, co sprzyja dokładnemu rozdrobieniu i wymieszaniu treści z sokiem żołądkowym, a jednocześnie zapobiega obciążeniu dwunastnicy w tym samym czasie dużą objętością pokarmu. W dwunastnicy fale wolne mają częstość 12–13 cykli na minutę [13, 14]. Szybkość opróżniania żołądka zależy od objętości i rodzaju pokarmu. Węglowodany opuszczają żołądek najszybciej,

natomiast tłuszcze zalegają w nim najdłużej. Pod wpływem rozciągania ściany dwunastnicy i ekspozycji receptorów błonowych na jony wodorowe oraz kwasy tłuszczowe dochodzi, na drodze odruchowej, do hamowania skurczów perystaltycznych żołądka i wzmocnienia napięcia zwieracza odźwiernika, co spowalnia opróżnianie żołądkowe [14].

W okresie międzyposiłkowym żołądek wykazuje cykliczną aktywność zwaną wędrującym kompleksem motorycznym (*migrating motor complex* – MMC). Po okresie spoczynkowym (faza I MMC) następuje faza początkowo nieskoordynowanych (faza II), a następnie rytmicznych (faza III) skurczów mięśni ściany żołądka, co umożliwia opróżnienie żołądka z zalegających w nim niestrawionych resztek pokarmowych. Zaburzenie lub brak III fazy może skutkować powstaniem bezoarów żołądkowych [17].

Czynność motoryczna żołądka jest regulowana na wielu poziomach, w tym przez ośrodkowy układ nerwowy, część współczulną i przywspółczulną układu autonomicznego, neuroprzebieżniki, jak również miejscowo przez same komórki ściany żołądka [13].

Żołądek jest unerwiony przez neurony układu przywspółczulnego (dochodzące do żołądka za pośrednictwem nerwów błędnych) i współczulnego (pochodzące ze splotu trzewnego). W błonie śluzowej i mięśniówce gładkiej znajdują się liczne receptory czuciowe, z których bodźce za pośrednictwem nerwu błędnego i nerwów współczulnych docierają do pnia mózgu.

Układ współczulny i przywspółczulny wywierają przeciwstawne działanie na motorykę żołądka. Włókna przywspółczulne powodują zwiększenie, a przywspółczulne – hamowanie motoryki żołądka. Spośród lokalnie uwalnianych neuroprzebieżników acetylocholina powoduje pobudzenie czynności skurczowej, a tlenek azotu, neurotensyna, substancja P i somatostatyna – jej spowolnienie [14].

Spośród hormonów uwalnianych z komórek endokrynnych w przewodzie pokarmowym gastryna i motylina nasilają motorykę żołądka. Somatostatyna, sekretyna i GIP (*gastric inhibitory peptide*, peptyd hamujący czynność żołądka) hamują czynność skurczową żołądka [14].

Utrata napięcia nerwu błędnego w przebiegu neuropatii cukrzycowej lub po jatrogennym śródoperacyjnym uszkodzeniu oraz względna przewaga układu współczulnego powoduje upośledzenie wędrującego kompleksu motorycznego zarówno bezpośrednio, jak i ze względu na upośledzenie uwalniania motyliny.

## PATOFIZJOLOGIA GASTROPAREZY

Patomechanizm rozwoju gastroparezy jest złożony. Zaburzenie opróżniania żołądka może wynikać z upośledzonego rozprężania dna żołądka w od-

powiedzi na bolus pokarmowy, zaburzeń czynności skurczowej trzonu i antrum spowodowanej zanikiem komórek bodźcotwórczych, mięśniówki gładkiej ściany żołądka lub zaburzeniami koordynacji nerwowo-mięśniowej, a u części pacjentów – spastycznym kurczem odźwiernika.

U większości pacjentów z gastroparezą stwierdza się odchylenia w badaniu histologicznym ściany żołądka, w tym zmniejszenie liczby komórek śródmiąższowych Cajala, zanik zwojów nerwowych, nacieki zapalne z makrofagów i limfocytów, przrost tkanki łącznej włóknistej. W przebiegu gastroparezy opisano również zmianę stosunku liczby makrofagów prozapalnych (M1) i przeciwzapalnych (M2) [18–20].

U pacjentów z chorobami nowotworowymi gastropareza może być elementem zespołu paranowotworowego, wynikać z bezpośredniego naciekania splotu trzewnego lub nerwu błędnego, przebytego zabiegu chirurgicznego albo też chemioterapii i radioterapii [21].

Zaburzenia motoryki żołądka o charakterze paranowotworowym mogą występować w przebiegu raka drobnokomórkowego płuca, jak również szeregu innych nowotworów [22–26]. U części pacjentów stwierdza się przeciwciała onkoneuronalne (anty-Hu, anty-Yo), które prawdopodobnie wiążą się z antygenami wspólnymi dla nowotworu i elementów układu nerwowego [24, 28].

Gastropareza pooperacyjna może wystąpić po zabiegach związanych z ryzykiem uszkodzenia nerwu błędnego, takich jak niektóre zabiegi w obrębie żołądka (fundoplikacja, resekcja żołądka), po operacyjnym leczeniu otyłości, jak również po resekcji dwunastnicy. Uszkodzenie nerwu błędnego powoduje utratę akomodacji żołądka i zahamowanie jego czynności skurczowej, co pogarsza w szczególności opróżnianie żołądka z cząstek stałych [27]. Resekcja dwunastnicy powoduje zmniejszenie stężenia osoczowego motyliny, która odgrywa rolę w opróżnianiu żołądka z resztek pokarmowych w okresie międzyposiłkowym. Rzadziej do gastroparezy pooperacyjnej przyczynia się uszkodzenie unerwienia żołądka podczas rozległej resekcji węzłów chłonnych nadbrzusza albo uszkodzenie splotu trzewnego [28].

## ROZPOZNANIE GASTROPAREZY

Rozpoznanie gastroparezy wymaga wykazania opóźnionego opróżniania żołądka przy wykluczeniu przeszkody mechanicznej oraz stwierdzenia przynajmniej jednego z typowych objawów, do których należą: nudności, wymioty, pełność poposiłkowa, uczucie wczesnej sytości i wzdęcie brzucha. W celu wykluczenia przeszkody mechanicznej wykonuje się badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego.

Złotym standardem rozpoznania zaburzeń opróżniania żołądkowego jest scyntygrafia opróżniania żołądka (*gastric emptying scintigraphy* – GES). W badaniu ocenia się stopień opróżnienia żołądka po 4 godzinach od spożycia standaryzowanego posiłku znaczonego radioaktywnym technetem. Wynik jest nieprawidłowy, jeżeli po 4 godzinach od spożycia posiłku obserwuje się retencję ponad 10% pokarmu [29]. Chociaż wielu pacjentów z objawami sugerującymi gastroparezę może mieć prawidłowe lub nawet przyspieszone opróżnianie żołądkowe [30], optymalnie wykonane badanie scyntygraficzne wykazuje dobrą korelację z obecnością objawów [8].

Alternatywną metodą oceny opróżniania żołądka jest test oddechowy (*gastric emptying breath test* – GEBT) z wykorzystaniem posiłku testowego zawierającego izotop węgla  $^{13}\text{C}$  [31]. Na początku badania pobierana jest próbka wydychanego powietrza, następnie pacjent otrzymuje standaryzowany posiłek zawierający substrat znakowany stabilnym izotopem węgla  $^{13}\text{C}$  (zwykle jest nim kwas oktanowy lub spirulina). W ciągu następnych 4 godzin w regularnych odstępach czasu pobierane są próbki powietrza wydychanego przez pacjenta. W miarę opróżniania żołądka cząsteczki substratu są wchłaniane w dwunastnicy, a następnie metabolizowane do dwutlenku węgla, a miarą szybkości opróżniania żołądkowego jest zawartość izotopu w wydychanym powietrzu. Zaletą tego badania jest możliwość wykonania badania przy łóżku chorego oraz możliwość wykorzystania zarówno stałego, jak i płynnego posiłku testowego; test może być wykonany również w warunkach oddziału intensywnej terapii. Test oddechowy jest powtarzalny i porównywalny z wynikiem scyntygrafii [32], może być jednak niemiarodajny u osób z zaburzeniami wchłaniania, niewydolnością zewnątrzwydzielniczą trzustki i chorobami układu oddechowego [13].

Kapsułka endoskopowa z funkcją oceny pH, ciśnienia i temperatury w świetle przewodu pokarmowego (*wireless motility capsule*) umożliwia pomiar czasu pasażu przez poszczególne odcinki przewodu pokarmowego, w tym również ocenę czasu opróżniania żołądkowego. Opóźnione opróżnianie żołądkowe rozpoznaje się, jeśli przejście kapsułki do dwunastnicy nastąpi po upływie ponad 5 godzin. Wynik badania kapsułką endoskopową dobrze koreluje z wynikiem scyntygrafii zarówno u osób zdrowych, jak i pacjentów z gastroparezą. Wykrywa większą liczbę przypadków opóźnionego opróżniania żołądkowego w porównaniu z badaniem scyntygraficznym u pacjentów z podejrzeniem gastroparezy [33]. Zaletą tej metody jest możliwość jednoczesnej oceny motoryki innych odcinków przewodu pokarmowego. Z drugiej jednak strony, ponieważ kapsułka nie ulega strawieniu, czas pasażu kapsułki może

nie odzwierciedlać faktycznego czasu opróżniania żołądka, biorąc pod uwagę, że niestrawione cząstki stałe są usuwane z żołądka później niż właściwa treść pokarmowa, w III fazie wędrującego kompleksu motorycznego [34].

## GASTROPAREZA NA ODDZIALE INTENSYWNEJ TERAPII

U pacjentów w stanie krytycznym występuje szereg czynników wpływających na zaburzenie prawidłowej motoryki przewodu pokarmowego. Z jednej strony są to zaburzenia perfuzji ściany przewodu pokarmowego, wpływ cytokin uwalnianych w przebiegu sepsy, obrzęk ściany jelita spowodowany nieszczelnością naczyń włosowatych, hiperglikemia, zaburzenia elektrolitowe oraz zaburzenia wydzielania hormonów odpowiedzialnych za regulację motoryki, z drugiej strony – wpływ stosowanych leków uspokajających, przeciwbólowych i wazoaktywnych [35]. Czynniki te wywołują zarówno upośledzenie motoryki proksymalnej i dystalnej części żołądka, jak i opisywane u pacjentów OIT rozkojarzenie pomiędzy aktywnością tych dwóch rejonów żołądka.

Konsekwencją zaburzeń motoryki może być nietolerancja żywienia drogą przewodu pokarmowego (*feeding intolerance*), którą definiuje się zwykle jako niemożność uzyskania wystarczającej podaży kalorii ze względu na nadmierne zaleganie treści pokarmowej w żołądku lub też obecność takich objawów, jak powiększenie obwodu brzucha, rozdęcie jelit, wymioty lub bóle brzucha [36]. Częstość występowania nietolerancji żywienia zależy od przyjętej definicji, jednak średnio występuje u ponad 30% osób hospitalizowanych na OIT [2, 36]. Nietolerancja żywienia wiąże się z wydłużeniem czasu hospitalizacji na OIT oraz zwiększoną śmiertelnością [37]. Najpoważniejszą konsekwencją zaburzeń opróżniania żołądkowego jest aspiracja treści pokarmowej i zachyłkowe zapalenie płuc, zwłaszcza u pacjentów poddawanych wentylacji mechanicznej. W niektórych przypadkach nadmiernie rozdęty żołądek może spowodować wystąpienie zespołu ciasnoty wewnątrzbrzuszej.

Problemem w jednoznacznej ocenie częstości gastroparezy w grupie krytycznie chorych jest brak jednoznacznej definicji i kryteriów różnicujących mechanizm powodujący nietolerancję leczenia żywieniowego. Przegląd systematyczny Blaser i wsp. [36] zidentyfikował 43 definicje, z których większość opierała się na ocenie objętości pokarmu zalegającego w żołądku, z różną wartością tego parametru przyjmowaną jako istotna, obecności rozmaitych „objawów żołądkowo-jelitowych” i niemożności dostarczenia prawidłowej objętości pożywienia. Biorąc pod uwagę te rozbieżności, trudno jest jednoznacz-

nie oszacować częstość gastroparezy w tej grupie chorych [38].

Na OIT najczęściej wykorzystywaną metodą oceny opróżniania żołądkowego jest pomiar objętości pokarmu zalegającego w żołądku (*gastric residual volume – GRV*) metodą aspiracji lub biernego drenażu grawitacyjnego. Według niektórych autorów już wartości powyżej 150 ml w ciągu 24 godzin mogą wskazywać na zaburzenia opróżniania żołądkowego wymagające interwencji [39], w praktyce klinicznej spotyka się jednak szeroki zakres wartości w zakresie od 75 ml do 500 ml. Przydatność tego parametru jest kontrowersyjna ze względu na brak odpowiedniej standaryzacji pomiaru i wpływ czynników zakłócających. Wielkość zmierzonej objętości zalegającej zależy m.in. od średnicy użytego zgłębnika, techniki aspiracji oraz gęstości podawanego pokarmu, a nawet od ułożenia ciała pacjenta [40].

Scyntygrafia, będąca złotym standardem diagnostyki gastroparezy u pacjentów ambulatoryjnych, jest co prawda możliwa do wykonania w warunkach OIT, ale ze względu na jej czasochłonność nie znajduje szerszego zastosowania w praktyce.

Potencjalnie przydatną metodą oceny opróżniania żołądkowego jest ocena wchłaniania paracetamolu po podaniu doustnym. Ponieważ paracetamol nie jest wchłaniany w żołądku, a dopiero w jelicie cienkim, narastanie stężenia paracetamolu w surowicy po podaniu leku do żołądka odzwierciedla prędkość opróżniania żołądkowego. Ze względu na czasochłonność i brak standaryzacji również ta metoda jest rzadko stosowana w praktyce [41].

## POSTĘPOWANIE, W TYM LECZENIE FARMAKOLOGICZNE

W dostępnych wytycznych terapii żywieniowej na OIT, zarówno *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)*, jak i *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)*, znajdują się rekomendacje dotyczące postępowania w przypadku nietolerancji żywienia enteralnego spowodowanego gastroparezą [42, 43]. W obydwu droga dożołądkowa jest preferowaną metodą rozpoczęcia żywienia, a rozpoczęcie podaży zaleca się jak najszybciej – w ciągu 48 godzin od przyjęcia na OIT [42, 43]. Podkreślana jest zasadność oceny ryzyka zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego, niemniej jednak sama obecność czynników ryzyka nie powinna być powodem odstąpienia od wdrożenia żywienia drogą enteralną, również obecność słyszalnej perystaltyki nie jest bezwzględnym warunkiem żywienia tą drogą [43]. Chociaż pomiar GRV jest podstawową metodą oceny tolerancji żywienia, istotne jest, że tylko wartości powyżej 500 ml w ciągu 6 godzin są według ESPEN wskazaniem do wstrzymania podaży mieszaniny żywieniowej [42].

TABELA 1. Leki stosowane w leczeniu gastroparezy

Lek	Dawkowanie	Przeciwwskazania
metoklopramid	<p><math>3 \times 10 \text{ mg } i.m.</math> lub powoli <math>i.v.</math>, odstęp między dawkami minimum 6 godzin</p> <p>CrCl 15–60 ml min<sup>-1</sup>: 50% dawki CrCl ≤ 15 ml min<sup>-1</sup>: 25% dawki</p> <p>ciężka niewydolność wątroby: 50% dawki</p>	<p>nadwrażliwość na lek</p> <p>krwawienie z przewodu pokarmowego</p> <p>niedrożność mechaniczna lub perforacja przewodu pokarmowego</p> <p>guz chromocłonny lub jego podejrzenie</p> <p>padaczka</p> <p>choroba Parkinsona</p> <p>dyskineza późna w wywiadzie</p> <p>methemoglobinemia lub niedobór reduktazy cytochromu B5</p> <p>stosowanie lewodopy lub agonistów receptorów dopaminergicznych u dzieci poniżej 1. roku życia</p>
erytromycyna	<p><math>3 \text{ mg kg}^{-1}</math> co 8 godzin we wlewie dożylnym trwającym 45 minut</p>	<p>nadwrażliwość na lek</p> <p>wydłużenie QT w wywiadzie</p> <p>częstoskurcz komorowy/<i>torsades de pointes</i> w wywiadzie</p> <p>hipokaliemia lub hipermagnezemia</p> <p>stosowanie astemizolu, terfenadyny, cyzaprydu, pimozydu, domperidonu lub ergotaminy</p> <p>stosować ostrożnie u chorych z miastenią</p>

CrCl – klirens kreatyniny

W przypadku znacznego upośledzenia motoryki górnego odcinka przewodu pokarmowego stosowana jest farmakoterapia lub podaż żywienia poniżej odźwiernika.

W farmakoterapii gastroparezy na OIT wykorzystuje się obecnie dwa leki, tj. erytromycynę, której działanie wynika z aktywacji receptorów dla motyliny, i metoklopramid, który jest agonistą receptorów dopaminowych splotu Auerbacha, częściowym antagonistą receptorów 5HT<sub>3</sub>, częściowym agonistą receptorów 5HT<sub>4</sub> i słabym inhibitorem cholinoesterazy [44, 45]. Oba leki przyspieszają opróżnianie żołądka u krytycznie chorych. Erytromycyna z racji postulowanej wyższej skuteczności jest zalecana przez ESPEN jako lek pierwszego rzutu [42]. Możliwe jest również stosowanie jej łącznie z metoklopramidem. Badanie Hersha i wsp. [46] wykazało synergistyczny mechanizm działania obu tych leków.

Wadą obydwu z nich jest ryzyko działań niepożądanych – objawów pozapiramidowych w przypadku metoklopramidu i zaburzeń rytmu serca w mechanizmie wydłużenia odstępu QT. W przypadku erytromycyny warta podkreślenia jest też możliwość spowolnienia pasażu w obrębie jelita cienkiego, co może ograniczać jej użyteczność w przypadku współistnienia innych niż gastropareza przyczyn zalegania treści pokarmowej [47]. Istnieją również obawy związane z możliwością indukcji przez nią antybiotykooporności. Ze względu na obserwowany szybki rozwój tachyfilaksji zalecany czas terapii prokinetykami nie powinien przekraczać 72 godzin [48], sugeruje się też wcześniejsze zakończenie ich podaży, jeśli uzyskano 24-godzinną tolerancję żywienia enteralnego [44]. Podstawowe informacje o stosowaniu obu leków przedstawiono w tabeli 1.

Do innych prokinetyków stosowanych niekiedy na OIT należą domperidon, neostygmina i antagoniści opioidowi [44]. Brakuje jednak jednoznacznych wyników badań potwierdzających ich skuteczność, dlatego też nie można podać żadnych uznanych rekomendacji odnośnie do ich stosowania. W przypadku neostygminy należy też wziąć pod uwagę ryzyko działań ubocznych znacznie przewyższające korzyści.

W przypadku utrzymywania się nietolerancji żywienia enteralnego pomimo optymalnej farmakoterapii wytyczne ESPEN oraz ASPEN zalecają podaż mieszaniny żywieniowej poniżej odźwiernika [42, 43]. Należy jednak pamiętać, że jest to droga mniej fizjologiczna i potencjalnie niekorzystna w przypadku, gdy główna przyczyna nietolerancji żywienia znajduje się poniżej żołądka. W tym wypadku, w razie wątpliwości, możliwe jest zastosowanie opisanych wcześniej metod diagnostycznych gastroparezy. Warto również podkreślić, że w świetle obowiązujących wytycznych nietolerancja pokarmowa u chorych na OIT spowodowana gastroparezą nie stanowi sama w sobie wskazania do zastosowania żywienia pozajelitowego przy braku innych współistniejących przyczyn nietolerancji.

Pomimo teoretycznej użyteczności opisywanych powyżej metod diagnostycznych gastroparezy w praktyce ich kliniczna użyteczność jest dyskusyjna. Zaburzenia motoryki górnego odcinka przewodu pokarmowego są bowiem powiązane z ogólnym problemem wydolności przewodu pokarmowego, czego konsekwencją jest niemożność realizacji zaplanowanych celów żywieniowych. Problem gastroparezy na OIT powinien być rozpatrywany w kontekście całościowych zaburzeń przewodu pokarmowego u chorych krytycznie, tzw. *intestinal*

*failure*. W większości sytuacji dysfunkcja motoryki przewodu pokarmowego będzie związana ze stopniem nasilenia takich objawów, jak: wstrząs, hipoperfuzja trzewna, zaburzenia elektrolitowe i metaboliczne oraz konieczność stosowania wysokich dawek leków wywołujących sedację (w tym opioidów) oraz leków wazoaktywnych. Wydaje się zatem, że w terapii gastroparezy na OIT poza leczeniem objawowym, takim jak podawanie prokinetyków, równie istotne jest optymalne wyrównanie zaburzeń hemodynamicznych, adekwatna sedacja i płynoterapia [49]. W miarę poprawy stanu pacjenta większość zaburzeń motoryki powinna ustępować. Dopiero w przypadku ich utrzymywania się zasadne jest pogłębianie diagnostyki – w większości przypadków będzie się już to jednak odbywać poza OIT.

## PODSUMOWANIE

Gastropareza stanowi częsty problem na OIT. Zaburzenia opróżniania żołądkowego są przyczyną nietolerancji żywienia drogą przewodu pokarmowego u dużej części pacjentów w stanie krytycznym. Ocena faktycznej ciężkości tych zaburzeń może być trudna ze względu na brak jednolitych i powtarzalnych kryteriów diagnostycznych dostępnych w codziennej praktyce klinicznej. Istniejące wytyczne terapii żywieniowej na OIT podkreślają jednak znaczenie dążenia do żywienia drogą enteralną u większości pacjentów i ograniczenie stosowania żywienia pozajelitowego do przypadków faktycznie uzasadnionych.

## PODZIĘKOWANIA

1. Źródła finansowania: brak.
2. Konflikt interesów: brak.

## PIŚMIENNICTWO

1. Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J. Gastrointestinal symptoms in intensive care patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 318-324. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2008.01860.x>.
2. Gungabissoon U, Hacquoil K, Bains C, et al. Prevalence, risk factors, clinical consequences, and treatment of enteral feed intolerance during critical illness. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2015; 39: 441-448. doi: [10.1177/0148607114526450](https://doi.org/10.1177/0148607114526450).
3. Wang YR, Fisher RS, Parkman HP. Gastroparesis-related hospitalizations in the United States: trends, characteristics, and outcomes, 1995-2004. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 313-322. doi: [10.1111/j.1572-0241.2007.01658.x](https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01658.x).
4. Soykan I, Sivri B, Sarosiek I, Kiernan B, McCallum RW. Demography, clinical characteristics, psychological and abuse profiles, treatment, and long-term follow-up of patients with gastroparesis. *Dig Dis Sci* 1998; 43: 2398-2404. doi: [10.1023/a:1026665728213](https://doi.org/10.1023/a:1026665728213).
5. Pasricha PJ, Colvin R, Yates K, et al. Characteristics of patients with chronic unexplained nausea and vomiting and normal gastric emptying. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011; 9: 567-576.e1-4. doi: [10.1016/j.cgh.2011.03.003](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.03.003).
6. Pasricha PJ. Does the emptier have no clothes? Diabetes, gastric emptying, and the syndrome of gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015; 13: 477-479. doi: [10.1016/j.cgh.2014.10.027](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.10.027).
7. Anudeep V, Vinod KV, Pandit N, et al. Prevalence and predictors of delayed gastric emptying among Indian patients with long-standing type 2 diabetes mellitus. *Indian J Gastroenterol* 2016; 35: 385-392. doi: [10.1007/s12664-016-0694-4](https://doi.org/10.1007/s12664-016-0694-4).
8. Vijayvargiya P, Jameie-Oskooei S, Camilleri M, Chedid V, Erwin PJ, Murad MH. Association between delayed gastric emptying and upper gastrointestinal symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Gut* 2019; 68: 804. doi: [10.1136/gutjnl-2018-316405](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-316405).
9. Hasler WL, Wilson LA, Parkman HP, et al. Factors related to abdominal pain in gastroparesis: contrast to patients with predominant nausea and vomiting. *Neurogastroenterol Motil* 2013; 25: 427-438. doi: [10.1111/nmo.12091](https://doi.org/10.1111/nmo.12091).
10. Parkman HP, Yates K, Hasler WL, et al. Similarities and differences between diabetic and idiopathic gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011; 9: 1056-1064; quiz e133-134. doi: [10.1016/j.cgh.2011.08.013](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.08.013).
11. Parkman HP, Yates K, Hasler WL, et al. Clinical features of idiopathic gastroparesis vary with sex, body mass, symptom onset, delay in gastric emptying, and gastroparesis severity. *Gastroenterology* 2011; 140: 101-115. doi: [10.1053/j.gastro.2010.10.015](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2010.10.015).
12. Bityutskiy LP, Soykan I, McCallum RW. Viral gastroparesis: a subgroup of idiopathic gastroparesis – clinical characteristics and long-term outcomes. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1501-1504.
13. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2020.
14. Szlachcic A, Brzozowski T. Budowa i czynność żołądka. In: *Wielka Interna – Gastroenterologia*. Medical Tribune Polska, Warszawa 2019; 89-90.
15. Kurahashi M, Zheng H, Dwyer L, Ward SM, Koh SD, Sanders KM. A functional role for the 'fibroblast-like cells' in gastrointestinal smooth muscles. *J Physiol* 2011; 589 (Pt 3): 697-710. doi: [10.1113/jphysiol.2010.201129](https://doi.org/10.1113/jphysiol.2010.201129).
16. Sanders KM, Koh SD, Ro S, Ward SM. Regulation of gastrointestinal motility – insights from smooth muscle biology. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2012; 9: 633-645. doi: [10.1038/nrgastro.2012.168](https://doi.org/10.1038/nrgastro.2012.168).
17. Takahashi T. Mechanism of interdigestive migrating motor complex. *J Neurogastroenterol Motil* 2012; 18: 246-257. doi: [10.5056/jnm.2012.18.3.246](https://doi.org/10.5056/jnm.2012.18.3.246).
18. Grover M, Farrugia G, Lurken MS, et al. Cellular changes in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology* 2011; 140: 1575-1585. doi: [10.1053/j.gastro.2011.01.046](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.01.046).
19. Grover M, Bernard CE, Pasricha PJ, et al. Diabetic and idiopathic gastroparesis is associated with loss of CD206-positive macrophages in the gastric antrum. *Neurogastroenterol Motil* 2017; 29. doi: [10.1111/nmo.13018](https://doi.org/10.1111/nmo.13018).
20. Vittal H, Farrugia G, Gomez G, Pasricha PJ. Mechanisms of disease: the pathological basis of gastroparesis – a review of experimental and clinical studies. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2007; 4: 336-346. doi: [10.1038/ncpgasthep0838](https://doi.org/10.1038/ncpgasthep0838).
21. Donthireddy KR, Ailawadhi S, Nasser E, et al. Malignant gastroparesis: pathogenesis and management of an underrecognized disorder. *J Support Oncol* 2007; 5: 355-363.
22. Hejazi RA, Zhang D, McCallum RW. Gastroparesis, pseudoachalasia and impaired intestinal motility as paraneoplastic manifestations of small cell lung cancer. *Am J Med Sci* 2009; 338: 69-71. doi: [10.1097/MAJ.0b013e31819b93e5](https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e31819b93e5).
23. Nguyen-tat M, Pohl J, Gunter E, et al. Severe paraneoplastic gastroparesis associated with anti-Hu antibodies preceding the manifestation of small-cell lung cancer. *Z Gastroenterol* 2008; 46: 274-278. doi: [10.1055/s-2007-963429](https://doi.org/10.1055/s-2007-963429).
24. Lee HR, Lennon VA, Camilleri M, Prather CM. Paraneoplastic gastrointestinal motor dysfunction: clinical and laboratory characteristics. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 373-379. doi: [10.1111/j.1572-0241.2001.03454.x](https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.03454.x).
25. Caras S, Laurie S, Cronk W, Tompkins W, Brashear R, McCallum RW. Case report: pancreatic cancer presenting with paraneoplastic gastroparesis. *Am J Med Sci* 1996; 312: 34-36. doi: [10.1097/00000441-199607000-00007](https://doi.org/10.1097/00000441-199607000-00007).
26. Ghoshal UC, Sachdeva S, Sharma A, Gupta D, Misra A. Cholangiocarcinoma presenting with severe gastroparesis and pseudoachalasia. *Indian J Gastroenterol* 2005; 24: 167-168.
27. Fich A, Neri M, Camilleri M, Kelly KA, Phillips SF. Stasis syndromes following gastric surgery: clinical and motility features of 60 symptomatic patients. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12: 505-512.
28. Ifikhar S, Loftus EV Jr. Gastroparesis after celiac plexus block. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2223-2225. doi: [10.1111/j.1572-0241.1998.00619.x](https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1998.00619.x).
29. Tougas G, Eaker EY, Abell TL, et al. Assessment of gastric emptying using a low fat meal: establishment of international control values. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1456-1462. doi: [10.1111/j.1572-0241.2000.02076.x](https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.02076.x).

30. Bharucha AE, Camilleri M, Forstrom LA, Zinsmeister AR. Relationship between clinical features and gastric emptying disturbances in diabetes mellitus. *Clin Endocrinol* 2009; 70: 415-420. doi: 10.1111/j.1365-2265.2008.03351.x.
31. Wieczorek S, Kempniński R, Poniewierka E. Zastosowanie izotopowych testów oddechowych w diagnostyce przewodu pokarmowego. *Fam Med Prim Care Rev* 2013; 15: 38-42.
32. Szarka LA, Camilleri M, Vella A, et al. A stable isotope breath test with a standard meal for abnormal gastric emptying of solids in the clinic and in research. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6: 635-643. e1. doi: 10.1016/j.cgh.2008.01.009.
33. Lee AA, Rao S, Nguyen LA, et al. Validation of diagnostic and performance characteristics of the wireless motility capsule in patients with suspected gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019; 17: 1770-1779.e2. doi: 10.1016/j.cgh.2018.11.063.
34. Cassilly D, Kantor S, Knight LC, et al. Gastric emptying of a non-digestible solid: assessment with simultaneous SmartPill pH and pressure capsule, antroduodenal manometry, gastric emptying scintigraphy. *Neurogastroenterol Motil* 2008; 20: 311-319. doi: 10.1111/j.1365-2982.2007.01061.x.
35. Elke G, Felbinger TW, Heyland DK. Gastric residual volume in critically ill patients: a dead marker or still alive? *Nutr Clin Pract* 2015; 30: 59-71. doi: 10.1177/0884533614562841.
36. Blaser AR, Starkopf J, Kirsimägi Ü, Deane AM. Definition, prevalence, and outcome of feeding intolerance in intensive care: a systematic review and meta-analysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014; 58: 914-922. doi: 10.1111/aas.12302.
37. Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, Cani P, Ponche F, Bleichner G. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. *Crit Care Med* 2001; 29: 1955-1961. doi: 10.1097/00003246-200110000-00018.
38. Reintam Blaser A, Starkopf J, Moonen PJ, Malbrain M, Oudemans-van Straaten HM. Perioperative gastrointestinal problems in the ICU. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2018; 50: 59-71. doi: 10.5603/AIT.a2017.0064.
39. Chapman MJ, Besanko LK, Burgstad CM, et al. Gastric emptying of a liquid nutrient meal in the critically ill: relationship between scintigraphic and carbon breath test measurement. *Gut* 2011; 60: 1336-1343. doi: 10.1136/gut.2010.227934.
40. Metheny NA, Stewart J, Nuetzel G, Oliver D, Clouse RE. Effect of feeding-tube properties on residual volume measurements in tube-fed patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2005; 29: 192-197. doi: 10.1177/0148607105029003192.
41. Willems M, Quartero AO, Numans ME. How useful is paracetamol absorption as a marker of gastric emptying? A systematic literature study. *Dig Dis Sci* 2001; 46: 2256-2262. doi: 10.1023/a:1011935603893.
42. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr* 2019; 38: 48-79. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.037.
43. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016; 40: 159-211. doi: 10.1177/0148607115621863.
44. Deane AM, Chapman MJ, Abdelhamid YA. Any news from the prokinetic front? *Curr Opin Crit Care* 2019; 25: 349-355. doi: 10.1097/mcc.0000000000000634.
45. Kambam JR, Parris WC, Franks JJ, Sastry BV, Naukam R, Smith BE. The inhibitory effect of metoclopramide on plasma cholinesterase activity. *Can J Anaesth* 1988; 35: 476-478. doi: 10.1007/bf03026894.
46. Hersch M, Krasilnikov V, Helviz Y, Zevin S, Reissman P, Einav S. Prokinetic drugs for gastric emptying in critically ill ventilated patients: Analysis through breath testing. *J Crit Care* 2015; 30: 655.e7-13. doi: 10.1016/j.jcrc.2014.12.019.
47. Deane AM, Wong GL, Horowitz M, et al. Randomized double-blind crossover study to determine the effects of erythromycin on small intestinal nutrient absorption and transit in the critically ill. *Am J Clin Nutr* 2012; 95: 1396-1402. doi: 10.3945/ajcn.112.035691.
48. Ridley EJ, Davies AR. Practicalities of nutrition support in the intensive care unit: The usefulness of gastric residual volume and prokinetic agents with enteral nutrition. *Nutrition* 2011; 27: 509-512. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2010.10.010>.
49. Asrani VM, Brown A, Bissett I, Windsor JA. Impact of intravenous fluids and enteral nutrition on the severity of gastrointestinal dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *J Crit Care Med* (Targu Mures) 2020; 6: 5-24. doi: 10.2478/jccm-2020-0009.