

ZAPARCIA – PROBLEM BANALNY CZY ISTOTNY?

dr n.med. Marek Waluga

Katedra i Klinika Gastroenterologii

ŚAM w Katowicach

Kierownik:

Prof.dr hab.n.med.Andrzej Nowak

Definicja

Zaparcia są jedną z najczęstszych dolegliwości gastroenterologicznych. Dotyczą znacznej części populacji we wszystkich krajach świata mimo niezwykle zróżnicowanych diet, całkowicie różnego sposobu życia i różnego poziomu cywilizacyjnego.

Definicje zaparcia są różne, jednak panuje powszechna zgoda, że jeśli chory oddaje stolec rzadziej niż co 3 dni, to niewątpliwie mamy do czynienia z zaparciem. Część autorów obniża tę granicę czasową i przyjmuje, że jeśli stolec występuje raz na 2 – 3 dni to już możemy mówić o tendencji do zaparc. Wydaje się jednak, że to kryterium jest zbyt ostre i należy przyjąć, że wypróżnienie występujące co 3 dni przy braku innych objawów można jeszcze przyjąć za normę. Kryterium czasowe nie rozwiązuje jednak do końca zagadnienia, gdyż wielu chorych zgłasza szereg niespecyficzných dolegliwości, jak wzdęcia, uczucie pełności, odbijania. Dolegliwości te często przesadnie wiążą z brakiem wypróżnienia w określonym dniu a nawet o określonej godzinie. Zwykle stosują wtedy sami środki przeczyszczające lub domagają się ich przepisywania, niejednokrotnie popadając w uzależnienie.

Zaparcie wiąże się zwykle z nieprawidłową konsystencją stolca – jest on twardy, zbity, niekiedy ma jednak konsystencję prawidłową. W tym ostatnim przypadku częstość wypróżnienia podawana przez chorego może budzić nasze wątpliwości. Dlatego aby rozpoznać zaparcie, trzeba brać pod uwagę szereg innych objawów i okoliczności towarzyszących, m.in. odczuwanie przez chorego potrzeby wypróżnienia, regularność wypróżnień, wpływ określonych sytuacji na wypróżnienie lub jego brak, stosowaną przez chorego dietę, ilość wypijanych płynów itd.

Etiopatogeneza

W zależności od rodzaju diety do jelita grubego dostaje się od kilku do kilkunastu procent resztek pokarmowych oraz wody. W jelicie grubym dochodzi do wchłaniania wody i

elektrolitów, co powoduje, że stolec staje się coraz bardziej zagęszczony proporcjonalnie do czasu jego zalegania w jelicie grubym. Wchłanianie zależy nie tylko od perystaltyki jelita, ale również od innych funkcji motorycznych jelita. Większa ilość skurczów segmentowych w jelicie grubym powoduje lepsze wymieszanie treści jelitowej oraz w pewnym stopniu zwiększenie powierzchni wchłaniania.

Często chorzy zapominają, że aby nastąpiło wypróżnienie, w jelicie grubym musi znaleźć się odpowiednia ilość resztek pokarmowych. Kiedy stosowana jest dieta uboga ilościowo lub ubogoresztkowa może dochodzić do pozornego zaparcia wynikającego z czasowego braku odruchu defekacyjnego na skutek zbyt małego wypełnienia jelita grubego.

Znacznego stopnia zaparcie prowadzące do powstawania twardego, bobkowatego stolca powoduje często bolesne defekacje, zwłaszcza u chorych z chorobami odbytu, jak żylaki, szczelina itp. Występuje w takich sytuacjach stan zapalny dotyczący samego kanału, bądź też nawet większego fragmentu jelita grubego z oddawaniem śluzowo-krwistej treści budzącej oczywisty niepokój i wymagającej pełnej diagnostyki.

Przyczyny zaparcia można w dużym skrócie uznać za następujące:

- dieta ubogoresztkowa,
- zaburzenia odruchu defekacji (przyczyny psychologiczne, reakcje sytuacyjne, nadużywanie leków przeczyszczających),
- przeszkody mechaniczne (wewnątrz i na zewnątrz światła jelita, takie jak nowotwory, zwężenia pozapalne, pooperacyjne czy popromienne),
- zespół rzekomoobstrukcyjny zwany też pseudoniedrożnością, na który zostanie zwrócona szczególna uwaga w tym artykule,
- anomalia rozwojowe (megacolon, nietypowy przebieg jelita grubego).

Różnicowanie

U znacznej większości chorych zaburzenia defekacji mają charakter czynnościowy. Aby jednak udowodnić taką etiologię – należy wykluczyć przyczyny organiczne, a szczególnie nowotwory. W tym celu oprócz szczegółowych wywiadów i badania fizykalnego – w tym badania per rectum, należy wykonać badanie krwi utajonej w stolcu, rektoskopii, a w przypadkach wątpliwych kolonoskopii. Dzięki rozwojowi technik radiologicznych, w tym coraz lepiej technicznie wykonywanemu wlewowi kontrastowemu, badanie to wciąż utrzymuje określone miejsce w diagnostyce. Wyników ujemnych uzyskanych tą metodą nie należy przeceniać. Spośród nowych technik obrazowania należy wymienić kolonoskopię wirtualną (komputerową), której rozwój w najbliższych latach, jako metody mało inwazyjnej przyniesie niewątpliwie korzyści. Nie wydaje się jednak, by metoda ta mogła zastąpić kolonoskopię klasyczną.

Etiologię i podział zaparć przytaczamy za podręcznikiem „Gastroenterologia i hepatologia kliniczna” pod redakcją Stanisława J.Konturka, wyd. IV, PZWL W-wa 2001. (Tabela1).

ZESPÓŁ PSEUDOOBSTRUKCYJNY

Jedną z postaci zaparć jest tak zwany zespół pseudoobstrukcyjny (ZPO), zwany także pseudoniedrożnością. Jest to ostry, nawracający lub przewlekły zespół objawów sugerujący niedrożność organiczną w zakresie jelita cienkiego lub grubego przy braku cech charakterystycznych w badaniach radiologicznych lub endoskopowych. Zespół ten jest powodowany przez nieprawidłową czynność motoryczną jelita. W skład unerwienia w przewodzie pokarmowym wchodzi m.in. komórki Cajal’a, które funkcjonują jako rozrusznik. Wrodzone lub nabyte czynniki wpływające na funkcję aparatu nerwowo-mięśniowego mogą powodować objawy pseudoniedrożności. Ostre pseudoniedrożności są zwykle wywoływane przez pozajelitowe czynniki chorobowe.

Kontrola motoryki przewodu pokarmowego za pośrednictwem neuronów pochodzących z ośrodkowego układu nerwowego oraz neuronów śródściennych w przewodzie pokarmowym jest bardzo skomplikowana. W kontroli tej bierze udział wiele neuroprzekaźników. Modyfikacja funkcji następuje zarówno w układzie poziomym jak i pionowym. Najbardziej podstawowy schemat takiej kontroli przedstawia rysunek 1 (wg B.Coulie, M.Camilleri: Intestinal pseudoobstruction. Annu.Rev.Med. 1999, 50: 37-55).

Klasyfikacja oparta jest na podstawie rodzaju uszkodzenia – części neuronalnej lub mięśniowej układu nerwowo-mięśniowego (Tabela 2). W praktyce klinicznej diagnoza opiera się zwykle głównie na określeniu jednostki chorobowej, np. sklerodermia lub dystrofia mięśniowa. Często zaburzeniom funkcji układu nerwowo-mięśniowego towarzyszą inne objawy, jak zależne od pozycji ciała zawroty głowy, zaburzenia widzenia, wydzielania potu, czy zaburzenia mikcji. W anamnezie należy uwzględnić stosowanie leków takich jak antycholinergiczne, fenotiazyny, leki przeciwnadciśnieniowe, trójcykliczne antydepresyjne, wpływające na układ serotonergiczny lub dopaminergiczny, opiaty, blokery kanału wapniowego, czyli leki, które mogą pogarszać perystaltykę przewodu pokarmowego. Należy też zwrócić baczną uwagę na wywiad rodzinny. Badanie fizykalne powinno obejmować ocenę neurologiczną, w tym próbę ortostatyczną, reakcję źrenic na światło i akomodację celem wykrycia zaburzeń w zakresie autonomicznego układu nerwowego.

Pseudoniedrożności pochodzenia neurologicznego

Pseudoniedrożność może wystąpić w przebiegu wielu chorób neurologicznych, takich jak guzy mózgu, choroba Parkinsona, uszkodzenia rdzenia kręgowego, lub też chorób ogólnoustrojowych wpływających w zasadniczy sposób na czynność autonomicznego układu nerwowego (cukrzyca, amyloidoza). Występuje też w neuropatii paraneoplastycznej, nadmiernym zażywaniu niektórych leków, oraz w chorobie Chagas'a w Ameryce Południowej.

Pseudoniedrożności pochodzenia mięśniowego

Najczęstszymi jednostkami chorobowymi, w których dochodzi do uszkodzenia mięśniówki przewodu pokarmowego jest sklerodermia, amyloidoza, miopatia trzewna i miopatia mitochondrialna. Identyfikacja patologii układu mięśniowego wymaga dokładnego prześledzenia anamnezy rodzinnej, wykonania szeregu testów serologicznych, biopsji tkanki tłuszczowej oraz śluzówki rectum dla wykluczenia amyloidozy i innych chorób układowych, oznaczenie stężenia enzymów mięśniowych, kwasu mlekowego i pirogronowego w poszukiwaniu uogólnionej choroby mięśniowej, takiej jak dystrofia czy miopatia mitochondrialna. W mitochondrialnej miopatii typowa jest kombinacja komponenty mózgowej, autonomicznej, mięśniowej i żołądkowo-jelitowej.

Objawy kliniczne

Przedrostek „pseudo” wskazuje, że objawy występują przy braku rzeczywistej przeszkody mechanicznej. Pseudoniedrożność może wystąpić w każdym odcinku przewodu pokarmowego. Wśród objawów może dominować zgaga, uczucie pełności i nadmiernej sytości, nudności i wymioty, wzdęcia i dyskomfort, zaparcia. U dzieci może dominować spadek masy ciała, zaburzenia rozwoju ogólnego, zaburzenia wypróżnień – biegunka lub zaparcie. U znacznej części chorych (10-50%) wykonuje się subtotalną kolektomię z powodu zaparc nie poddających się leczeniu.

Diagnostyka

Oprócz dokładnego wywiadu i badania fizykalnego konieczne jest wykluczenie przyczyn organicznych, takich jak niedrożność mechaniczna, przewlekłe choroby zapalne,

jak choroba Crohn'a - za pomocą metod obrazowania - radiologicznych, endoskopowych i histopatologicznych. Najbardziej powszechne zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego (jak non-ulcer dyspepsja, zespół jelita drażliwego z dominującymi zaparciami) wykazują podobne objawy.

Badania radiologiczne

Głównym zadaniem badań radiologicznych jest wykluczenie niedrożności mechanicznej. Badanie radiologiczne rzadko przynosi konkretną diagnozę, mimo występowania niektórych cech charakterystycznych dla określonych jednostek (np. sclerodermii). W neuropatii trzewnej występuje zaburzenie skurczów mięśniowych. Miopatia prowadzi do megacolon i megaduodenum, utraty haustracji i braku aktywności skurczowej. Dilatacja jelita cienkiego zdarza się często, choć nie jest charakterystyczna; co więcej we wczesnej fazie choroby jelito cienkie może być prawidłowej szerokości. Jednym z objawów ZPO może być uchyłkowatość jelita cienkiego. Rzadko zespół pseudoobstrukcyjny jest skojarzony z tzw. pneumatosis cystoides (obecność gazu w ścianie jelita) lub dilatacją innych narządów zawierających mięśniówkę gładką, jak układ moczowy (miedniczki nerkowe, moczowody, pęcherz moczowy).

Ocena histologiczna

Zmiany dotyczą proporcji włókien argyrofilnych, występują nacieki spłotu mięśniowego przez komórki plazmatyczne i limfocytowe, znajduje się wewnątrzjądrowe wtręty w komórkach spłotu mięśniowego i zmiany degeneracyjne w komórkach mięśniowych, które są zastępowane przez włókna tkanki łącznej. Wzrost włókien cholinergicznych poza strefą odpowiedzialną za generację skurczów i brak zakończeń cholinergicznych w strefie skurczowej charakteryzuje chorobę Hirschprunga.

Informacje o strukturze rozmieszczenia neurotransmiterów są niejednoznaczne. Niektóre prace donoszą o zmniejszonej zawartości substancji P oraz VIP w splocie mięśniówkowym jelita w przewlekłych pseudoniedrożnościach.

Stwierdzenie omówionych wyżej zaburzeń strukturalnych wymaga wykonania resekcji rozszerzonego segmentu jelita. Niektórzy autorzy proponują przedtem wykonanie biopsji jelita cienkiego z oceną całej ściany, lub wykonanie laparoskopii.

Transport żołądkowo-jelitowy

W wielu ośrodkach wykonuje się nieinwazyjną ocenę czasu transportu żołądkowo-jelitowego dla zróżnicowania zaburzeń motorycznych pochodzenia organicznego od zaburzeń czynnościowych. Jedną ze stosowanych technik jest użycie kapsuły zawierającej stopniowo uwalniane części stałe znakowane In111. Inne techniki obejmują m.in. test wodorowy, gdzie wykorzystuje się zjawisko rozkładu w kątnicy podanej doustnie laktulozy z wydzieleniem wodoru, który jest oznaczany w powietrzu wydechowym. Mniej obiektywne są tradycyjne techniki radiologiczne, gdzie wykonuje się zdjęcia w określonym czasie po doustnym podaniu środka kontrastowego. Zarówno opróżnianie żołądkowe, jak i czas transportu w zakresie jelita cienkiego są wyraźnie przedłużone u pacjentów z ZPO.

Jeżeli czas transportu jelitowego jest wydłużony, niedrożność mechaniczna jest wykluczona, a etiologia nieznana, wskazane jest badanie profilu ciśnień w zakresie przewodu pokarmowego. Zaburzenia motoryczne sugerujące neuropatię obejmują wydłużenie fazy III międzyposiłkowego migrującego kompleksu motorycznego, przedłużenie nieskoordynowanej aktywności motorycznej, zmiany w fazie narastania ciśnienia. Miopatia jelitowa charakteryzuje się zmniejszeniem amplitudy skurczów, lub całkowitym brakiem aktywności motorycznej niektórych segmentów.

Markery serologiczne

ZPO może występować jako zespół paraneoplastyczny u chorych z rakiem płuca, zwłaszcza drobnokomórkowym, niekiedy również przy współistniejącej neuropatii układu autonomicznego lub neuropatii w zakresie przewodu pokarmowego. Nacieczenie splotu mięśniówkowego komórkami jednojądrzastymi współistnieje z występowaniem przeciwciał przeciw jądrom neuronów typu I (ANNA -1). Przeciwciała te mogą przerywać perystaltykę, prawdopodobnie przez bezpośrednie hamowanie neurotransmisji w mięśniówce okrężnej. Wykryte zostały nie tylko u chorych z rakiem płuca, ale również w sklerodermii i u chorych z achalazją.

Ostre pseudoniedrożności

Ostra pseudoniedrożność (zwana także zespołem Ogilvie) występuje najczęściej jako izolowane zaburzenie jelitowe u chorych hospitalizowanych po dużych zabiegach chirurgicznych. Niekiedy towarzyszą temu zespołowi inne schorzenia pozajelitowe lub stosowanie określonych leków. Najczęściej występuje w szóstej dekadzie życia, głównie u mężczyzn. Objawy sugerują niedrożność w zakresie jelita grubego: silny ból kolkowy, postępujące rozdęcie brzucha, brak wypróżnienia i oddawania gazów, nudności i wymioty.

Gdy dodatkowo występują objawy otrzewnowe i gorączka, może to sugerować ostre schorzenie chirurgiczne jamy brzusznej, w tym ostre niedokrwienie lub perforację jelita.

Dokładna patogeneza zespołu nie jest znana i przypuszczalnie jest wieloczynnikowa. Bierze się pod uwagę niewłaściwy bilans w zakresie układu autonomicznego w postaci zmniejszenia aktywności układu parasympatycznego (pobudzającego motorykę) i zwiększenie aktywności układu sympatycznego (wywierającego działanie hamujące). Nie ma na to co prawda dostatecznych dowodów, ale odwracalność objawów i najczęściej duża skuteczność w leczeniu tego zespołu wskazuje, że nie dochodzi do trwałego uszkodzenia mechanizmów kontrolnych w zakresie przewodu pokarmowego.

Diagnostyka

Rozpoznanie polega głównie na stwierdzeniu wyżej opisanych objawów, które niestety na ogół są niecharakterystyczne oraz potwierdzeniu rozpoznania w badaniach dodatkowych. Badania radiologiczne mogą wykazać zamknięcie dystalnego odcinka jelita z poszerzeniem części proksymalnej. Niekiedy widoczne są poziomy płynów, co jednak nasuwa podejrzenie ostrej niedrożności o charakterze organicznym. Niekiedy dochodzi do perforacji, zwłaszcza w kątnicy, co wynika z największej średnicy jelita w tym miejscu oraz lokalnego niedokrwienia. Ryzyko perforacji jest małe, gdy średnica jelita wynosi poniżej 12 cm i znacznie się zwiększa przy średnicy jelita powyżej 14 cm.

Przeprowadzenie badania endoskopowego często jest niebezpieczne w przypadku wystąpienia ostrych objawów, zwłaszcza zwiększając ryzyko perforacji. Brak jest charakterystycznych objawów endoskopowych, często obserwuje się jednak poszerzenie jelita i zmiany niedokrwienne.

Przewlekłe pseudoniedrożności

Nazwa ta odzwierciedla stan, gdy w ciągu tygodnia występują 2 lub mniej wypróżnienia, a czas transportu jelitowego przekracza 72 godziny. Radiologicznie można stwierdzić zespół przewlekłej pseudoniedrożności, gdy ponad 25% radioznacznika pozostaje w jelicie przez ponad 5 dni. Zaburzenia motoryki dotyczą całego jelita grubego, jednak niektórzy autorzy zwracają uwagę na dominujące zaburzenia w zakresie wstępnicy.

Etiologia i genetyka

Przewlekła pseudoniedrożność jest wynikiem uszkodzenia nerwów dochodzących do ściany przewodu pokarmowego (uogólniona miażdżycza albo uszkodzenie rdzenia) lub wewnątrzściennej neuropatii. Wewnątrzścienna neuropatia często wiąże się z niedoborem

substancji P, CGRP (calcitonin gene-related peptide), oraz innych neuroprzekaźników w splocie mięśniówkowym.

Do zespołów pseudoniedrożności można też zaliczyć chorobę Hirschprung'a, która jest zlokalizowana odcinkowo – można wykazać wówczas obecność spastycznych segmentów z proksymalnym rozszerzeniem, lub też występuje na całej długości jelita – bez charakterystycznych różnic w średnicy światła jelita.

Wykazano, że proto-oncogen c-ret jest niezbędny do wytworzenia się prawidłowego systemu nerwowego w przewodzie pokarmowym ssaków. U 50% osób z rodzinną chorobą Hirschprung'a oraz u 15-20% tzw. przypadków sporadycznych występuje mutacja w locus 10q11.2. Mutacja ta jest częstsza w przypadku choroby zajmującej dłuższy odcinek jelita.

Zespół Waardenburg-Shah – autosomalna choroba recesywna charakteryzuje się m.in. głuchotą, dwukolorową tęczówką i wrodzonymi objawami megacolon. Jest spowodowana homozygotyczną mutacją w locus EDNRB lub EDN3 (96, 97) gdzie dochodzi do kodowania receptora B dla endoteliny i jego ligandu – endoteliny 3. Produkty tych genów oddziałują jako sygnały dla drogi migracji i różnicowania wewnątrzjelitowych zwojów nerwowych. U części osób z zespołem Waardenburg-Shah'a stwierdzono także przedwczesne zakończenie transkrypcji na poziomie Sox 10, co również powoduje zaburzenia w tworzeniu wewnątrzjelitowego systemu nerwowego.

Kolejne zaburzenie genetyczne dotyczy protooncogenu c-kit kodującego receptor dla kinazy tyrozyny, który wydaje się mieć zasadnicze znaczenie dla właściwego powstawania komórek Cajal'a (ICCs). Komórki Cajal'a są uznanym rozrusznikiem odgrywającym zasadniczą rolę w inicjowaniu motoryki przewodu pokarmowego. Na modelach zwierzęcych wykazano, że całkowity brak protooncogenu c-kit powoduje całkowity brak komórek Cajal'a w splocie mięśniówkowym, co jest przyczyną całkowicie nieregularnych, chaotycznych skurczów jelitowych. Podobne zaburzenia można spotkać też w części przypadków z przewlekłymi samoistnymi pseudoniedrożnościami i chorobą Hirschprung'a.

LECZENIE

Leczenie jest zależne od wielu czynników towarzyszących, ale przede wszystkim należy określić czas występowania zaburzeń pasażu przewodu pokarmowego, oraz czy zaburzenia te mają charakter pierwotny czy wtórny. Ważne jest też rozpoznanie ostrych przyczyn niedrożności i różnicowanie z zaostrzeniami chorób przewlekłych.

Leczenie przewlekłych zaparć samoistnych

Leczenie obejmuje przede wszystkim postępowanie dietetyczne, oraz farmakologiczne. W szczególnych przypadkach, jak w zespole jelita drażliwego powinno się stosować terapię wspomagającą, w tym psychoterapię. Ponieważ leczenie zaparć w aspekcie szerszej terapii zespołu jelita drażliwego zostało omówione w jednym z poprzednich numerów „Lekarza”, zagadnienie to przypomnimy w tym miejscu jedynie pokrótce.

Jak wynika z podrozdziału „etiopatogeneza” jednym z warunków prawidłowych wypróżnień jest odpowiedni skład diety. Powinna ona być zasadniczo bogatobłonnikowa, choć istnieją liczne wyjątki. U chorych, u których taka dieta powoduje działanie drażniące na jelito, zwiększając ilość skurczów segmentowych i nieskuteczną perystaltykę, nie należy dążyć do wzbogacania diety w błonnik.

Istnieją sprzeczne opinie, czy zwiększona ilość wypijanych płynów wpływa korzystnie na wypróżnienia, wydaje się jednak, że zdecydowanie niekorzystnie wpływa dieta uboga w płyny.

Farmakoterapia powinna być prowadzona ostrożnie i tylko w uzasadnionych przypadkach. Należy pamiętać, że wiele leków może prowadzić do uzależnienia, a część spośród nich powoduje wtórną atonię jelita.

Leki przeczyszczające można zasadniczo podzielić na: 1) działające farmakodynamicznie pobudzając perystaltykę jelita, 2) leki osmotyczne powodujące gromadzenie wody w świetle jelita i pęczniące, 3) powlekające masy kałowe i ścianę jelita.

Do leków działających farmakodynamicznie należą: olej rycynowy, glikozydy zawarte w liściach senesu, kłączach rzewienia, korze kruszyny, oraz preparaty syntetyczne – bisacodyl, oxyfenizatyna (Laxigen). Leki te są zdecydowanie przeciwwskazane w zespole jelita drażliwego.

Do bezpiecznych leków o działaniu osmotycznym należy laktuloza. Natomiast zaliczane do tej grupy sole nieorganiczne zawierające trudno wchłanialne jony dwuwartościowe (siarczan magnezu, siarczan sodu, czy wodorotlenek magnezu) powinny być stosowane wyjątkowo ostrożnie i tylko w określonych sytuacjach.

Leki pęczniące, takie jak agar-agar, alginian sodu i potasu, nasiona lnu i płesznika, mają co prawda działanie słabsze, ale znacznie bezpieczniejsze; mogą być też stosowane w zespole jelita drażliwego.

Bezpiecznym lekiem jest też powlekająca i rozmięczająca masy kałowe parafina.

Często stosowane są leki prokinetyczne, takie jak metoclopramid, cisaprid. Istnieją szeroko zakrojone prace nad wprowadzeniem leków zbliżonych do cisapridu, ale pozbawionych działań ubocznych. Często dość dobre efekty przynosi włączenie leków

modyfikujących czynność jelita grubego, takich, jak mebeweryna (duspatalin) i trimebutyna (debridat).

Leczenie w zespole pseudoniedrożności

Leczenie pseudoniedrożności ostrej

Wyniki leczenia zależą od wczesnego rozpoznania. Podstawy postępowania obejmują założenie sondy żołądkowej, dietę zero, wyrównanie niedoborów wodno-elektrolitowych, leczenie towarzyszących powikłań w tym zakażeń. Należy dążyć do zapobiegania głównemu powikłaniu jakim jest perforacja. Jednym z ważniejszych elementów leczenia zapobiegającego perforacji jest wykonanie dekompresji jelita. Mechanicznie można tego dokonać m.in. poprzez założenie sondy. Pomocna jest niekiedy także dekompresja farmakologiczna poprzez inhibitora esterazy acetylocholinowej – neostygminy, niekiedy z pomocą blokera zwojowego – guanetydyny. Wyjątkowo opisano poprawę po prokinetykach, takich jak cisaprid lub erytromycyna. Użycie prokinetyków jest jednak w tym zespole chorobowym kontrowersyjne.

Śmiertelność jest zależna od wieku chorych, możliwości ustalenia wczesnego rozpoznania i współistnienia chorób towarzyszących i waha się od 15% w przypadkach łagodniejszych do 44% w przypadku perforacji lub ostrego niedokrwienia jelita.

U znacznej części chorych (75-90%) udaje się wykonanie dekompresji w czasie kolonoskopii, jednak szybkie nawroty obserwuje się w 15 % przypadków. Niekiedy konieczne staje się wprowadzenie specjalnego cewnika odbarczającego za pomocą kolonoskopu i z udziałem przewodnicy. Czasem trzeba odwołać się do metod chirurgicznych wykonując cecostomię.

Leczenie pseudoniedrożności przewlekłej

Leczenie powinno obejmować: 1) odpowiednie żywienie i nawodnienie, 2) przywrócenie normalnej motoryki jelitowej, 3) leczenie powikłań, takich jak nadmierny wzrost flory bakteryjnej i nieustępliwy ból.

Żywienie

Przewlekłe zaburzenia motoryki mogą prowadzić do niedożywienia, wymiotów, zespołu złego wchłaniania. Płynne posiłki są zwykle lepiej tolerowane u chorych z opóźnionym opróżnianiem żołądkowym lub nieprawidłową motoryką jelitową. Żywienie

powinno uwzględniać odpowiednią ilość białek, witamin, żelaza, wapnia, kwasu foliowego, przy małej ilości włókna i laktozy. Doustne żywienie z uwzględnieniem powyższych elementów może mieć miejsce u chorych z objawami łagodnymi lub średniego stopnia. W terapii uwzględnia się dietę bogatoresztkową, jednak zastosowanie diety bogatobłonnikowej często wywołuje zaostrzenie dolegliwości bólowych, wzdęcia.

Konieczne jest właściwe nawodnienie.

Alternatywą u ciężiej chorych jest żywienie przez sondę lub za pośrednictwem jejunostomii. Ten ostatni sposób powinien być poprzedzony próbą żywienia przez sondę nosowo-jelitową z infuzją izosmotycznych składników odżywczych przynajmniej 60 ml na godzinę.

W rozlanej miopatii jedynym sposobem pozostaje całkowite żywienie pozajelitowe, które wiąże się z większą ilością powikłań, zwiększoną śmiertelnością, oraz z większymi kosztami. Najczęstszymi powikłaniami są: zakrzepica, infekcje, kłębkowe zapalenia nerek, przejściowe uszkodzenie funkcji wątroby.

Wzrost flory bakteryjnej

W ZPO wiarygodne wyniki pod względem oceny wzrostu flory bakteryjnej można uzyskać jedynie przez hodowlę treści aspirowanej z jelita, gdyż testy oddechowe mogą dawać wyniki fałszywie ujemne. Przyczyną może być zmniejszona dostępność substratu dla bakterii jelitowych m.in. w wyniku zmiany czasu transportu jelitowego. U chorych z nadmiernym rozrostem flory bakteryjnej często stosuje się antybiotyki o szerokim spektrum, niekiedy nawet przez kilka tygodni, jednak jedynie u części chorych przynosi to poprawę.

Leki modyfikujące motorykę

Metoclopramid, centralny i obwodowy antagonistą dopaminy, który stymuluje uwalnianie acetylocholino jest używany w leczeniu rodzinnej miopatii trzewnej, samoistnego ZPO i sklerodermii, jednak efekty jego stosowania często są niezadowolające. Ponadto długotrwałe jego stosowanie jest ograniczone przez spadającą z czasem efektywność działania oraz objawy uboczne ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

W leczeniu farmakologicznym należy uwzględniać osmotyczne środki przeczyszczające, w mniejszym stopniu klasyczne środki pobudzające motorykę (np. bisacodyl). Antybiotyk makrolidowy erytromycyna jest silnym gastroprokinetykiem zwłaszcza w gastroparezie cukrzycowej. Działa za pośrednictwem receptorów motylinowych. Dużym jego minusem jest fakt, że po kilku tygodniach skuteczność jego gwałtownie spada w mechanizmie down-regulation receptorów motylinowych. Obecnie w stadium badań są makrolidowe analogi erytromycyny.

Analog somatostatyny – octreotyd ma silny wpływ hamujący na wiele funkcji żołądkowo-jelitowych, w tym na czas transportu w jelicie cienkim. Jednakże ma on także właściwości indukowania na czczo migrującego kompleksu motorycznego w jelicie cienkim. Ta paradoksalna stymulacja jest przyczyną zmniejszenia się niekorzystnych objawów u części chorych ze sklerodermią.

Znany i powszechnie stosowany od kilku lat cisaprid ma ogólnie wpływ stymulacyjny i prokinetyczny na przewód pokarmowy. Działa poprzez stymulację receptorów serotoninowych typu 4 zwiększając uwalnianie acetylocholinę z zakończeń nerwowych w splocie mięśniówkowym. Cisaprid ma korzystny wpływ na opróżnianie żołądkowe, transport jelitowy i objawy u chorych z ZPO. Nie występuje w jego przypadku zjawisko tachyfilaksji. Jednak w ciągu ostatnich kilkunastu miesięcy pojawiły się doniesienia o bardzo niekorzystnych objawach kardiologicznych u części chorych. Cisaprid znajduje zastosowanie tylko u chorych z nie dawno wykrytą tendencją do występowania pseudoniedrożności oraz u osób z uszkodzeniem rdzenia. W stadium badań są nowe środki prokinetyczne.

Zupełnie sporadycznie pojawiały się doniesienia o korzystnym wpływie zastosowania w ZPO domperidonu, leuprolidu, naloxonu, cholecystokininy i trimebutyny.

Leczenie chirurgiczne

Chirurgia ma oczywiście bardzo ograniczone znaczenie w leczeniu ZPO. U chorych, u których jest możliwe precyzyjne zlokalizowanie nieczynnego odcinka jelita wykonuje się jego resekcję. Tylko u bardzo nielicznych chorych konieczna jest subtotalna kolektomia z ileorektostomią. U osób, u których niezbędne jest wycięcie znacznej części jelita należy włączyć czasowe lub stałe żywienie pozajelitowe.

U chorych z zespołem krótkiego jelita prowadzącym do stopniowego wyniszczenia, u których z różnych względów nie udaje się całkowite żywienie pozajelitowe lub występuje jego znaczna nietolerancja podejmuje się prób transplantacji jelita.

Ten krótki przegląd problemów związanych z zaparciami ze zrozumiałych względów dotyka wielu istotnych zagadnień tylko powierzchownie. Już z tych skrótowych informacji wynika, że zaparcia mogą być jedynie niegroźnym choć często uciążliwym objawem. Jednak w wielu przypadkach to, co wygląda na niegroźne zaparcie w rzeczywistości może być przejawem niebezpiecznej choroby o charakterze przewlekłym lub objawem groźnej dla życia choroby ostrej. Zbagatelizowanie tego powszechnie niedocenianego objawu może mieć fatalne skutki.

Piśmiennictwo u autora