

# Motoryka przewodu pokarmowego w czasie nudności i wymiotów

KRZYSZTOF ROMAŃSKI

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

Romański K.

## Gastrointestinal motility during nausea and vomiting

### Summary

Vomiting syndrome comprises three main components that can also occur separately – nausea, retching and vomiting. Currently there is no doubt that multiple changes in gastrointestinal motility occur during the vomiting process. Little is known about motor phenomena during nausea. Distention of the gastrointestinal lumen, antral tachygastria, tonic contractions of glottis and cervical esophagus as well the relaxation of cardia and proximal stomach are the most common alterations. During retching a giant retrograde contraction travels from the jejunum toward the gastric antrum and is associated with slow wave disturbances. Gastric content is expelled to the distended esophagus and then is returned back to the stomach. In the course of vomiting gastric content is expelled outside as a consequence of the relaxation and then contraction of the esophagus. Ejection of gastric content is mainly due to rapid and strong contractions of the abdominal muscle and the diaphragm. Some changes in colon and gallbladder motility may accompany vomiting.

**Keywords:** gastrointestin, nobility, nausea, vomiting

Wymioty stanowią ostatni akt trzyczęściowego syndromu, którego pierwsze dwie części to nudności i zrywania wymiotne. Akty te nie zawsze występują w komplecie, a niekiedy są obserwowane oddzielnie (8). Są to zjawiska przede wszystkim o charakterze motorycznym z udziałem zarówno narządu oddechowego i narządu ruchu, jak też motoryki przewodu pokarmowego. Obecna praca stanowi próbę szczegółowego podsumowania stanu wiedzy dotyczącej wspomnianych aspektów. Już w latach dwudziestych ubiegłego stulecia Alvarez (3) zarejestrował aktywność motoryczną jelita cienkiego związaną z wymiotami, a następnie zagadnieniem tym zajmowało się u człowieka i u zwierząt (zwłaszcza u psa, kota, fretki, świni, ryjówki, rzadziej u innych gatunków) wielu badaczy, co zostało znacznie później szczegółowo i chronologicznie opisane (3, 11, 14). W miarę upływu dziesięcioleci dynamicznie kształtowały się poglądy na rolę motoryki przewodu pokarmowego w wymiotach i obecnie nie ma już wątpliwości, że jest ona bardzo znacząca, a jednocześnie zróżnicowana. Mimo to do dnia dzisiejszego nie wszyscy autorzy podręczników uwzględniają tę rolę w opisach aktu wymiotnego. Oprócz motoryki przewodu pokarmowego, a więc skurczów mięśni w obrębie jamy ustnej, gardzieli, przełyku, żołądka i jelit, z wymiotami powiązane są zjawiska ruchowe w obrębie górnych dróg oddechowych, pęcherzyka żółciowego, a także narządu ruchu.

Badania zmian aktywności motorycznej w czasie syndromu wymiotnego prowadzone były głównie u psów, a w mniejszym stopniu u kotów. U człowieka napotykały na większe trudności przede wszystkim z powodu braku nieinwazyjnych technik badawczych pozwalających na ciągłą rejestrację aktywności motorycznej lub mioelektrycznej wypełnionego treścią przewodu pokarmowego. Dlatego stosowane były głównie techniki radiologiczne, konieczne przy dokładniejszych badaniach oraz wówczas, gdy w badaniu klinicznym zarówno u człowieka (często u dzieci), jak i u zwierząt nie można odróżnić wymiotów od ulewania (7).

### Motoryczne aspekty stanu nudności

Szczegółowe badania zmian motorycznych w stanach nudności są nieliczne u człowieka, a niełatwe u zwierząt głównie z powodu trudności w rozpoznaniu tego fenomenu. Ponadto zmiany te trudno nieraz wyosobnić i bezpośrednio wiązać z występowaniem nudności, gdyż są najczęściej powiązane z motorycznymi zjawiskami zachodzącymi w czasie zrywań wymiotnych i wymiotów (4). Szereg autorów wysuwa uzasadnione, choć nie udowodnione przypuszczenia, że zjawiska motoryczne mogą wywoływać nudności, co dotyczy zarówno motoryki przewodu pokarmowego, jak i narządu ruchu. Do zjawisk tych należy rozszerzanie światła przewodu pokarmowego,

tachygastria u człowieka (4, 11, 14, 18) oraz nagła zmiana pozycji ciała (17, 18). Zaburzenia rytmu fal wolnych występują także u zwierząt (2, 9), ale ich powiązanie z występowaniem nudności jest bardzo spekulatywne. Podczas występowania nudności zwiększa się częstotliwość połykania, głównie z powodu wzmożonego wydzielania śliny, rozluźnia się stopniowo zwieracz wpustu i doczaszkowa część żołądka (16). Równocześnie zaciska się głośnia i wzrasta napięcie ściany szyjnej części przełyku. Wzrasta też częstotliwość ruchów oddechowych, które mogą być okresowo mniej rytmiczne, a także pojawiają się inne objawy nudności (1, 12). Czas trwania nudności waha się od kilku minut do kilku godzin, a niekiedy trwa jeszcze dłużej. Odczucie nudności nie tylko nie zanika w dalszych etapach cyklu wymiotnego, lecz jeszcze się nasila.

### Aktywność ruchowa i mioelektryczna w czasie zrywań wymiotnych

W czasie zrywań wymiotnych aktywacja ruchowa i nasilenie motoryki przewodu pokarmowego jest znacznie większe niż w czasie nudności, a także bardziej charakterystyczne. Zrywania wymiotne trwają stosunkowo krótko i bezpośrednio poprzedzają wymioty. Dlatego można je traktować jako wstępną ich fazę, aczkolwiek mogą też występować niezależnie (14). W sytuacjach, gdy występują torsje lub ma miejsce stan, w którym zmiany aktywności mioelektrycznej i ruchowej przewodu pokarmowego nie różnią się od tych w czasie trwania wymiotów: po uprzednim zahamowaniu motoryki w żołądku i w jelicie cienkim, pojawiają się zaburzenia fal wolnych polegające głównie na ich niemal całkowitym zahamowaniu (4, 13). Wkrótce potem pojawia się w początkowym odcinku jelita czczego, w dwunastnicy i w dalszej części żołądka pojedynczy zwykle potencjał iglicowy o dużej amplitudzie lub mniej wyraźna zmiana aktywności mioelektrycznej. Odpowiada on silnemu skurczowi migrującemu w kierunku oralnym na tej samej drodze, zwanego migrującym wstecznie skurczem olbrzymim (retrograde giant contraction, RGC, 15). Po jego przejściu fale wolne pozostają w tych odcinkach jeszcze przez krótki czas zaburzone. Dzieje się to na krótko przez wystąpieniem zrywań wymiotnych (15). Jest to skurcz bardzo charakterystyczny, ale nie odpowia-

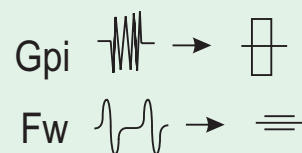
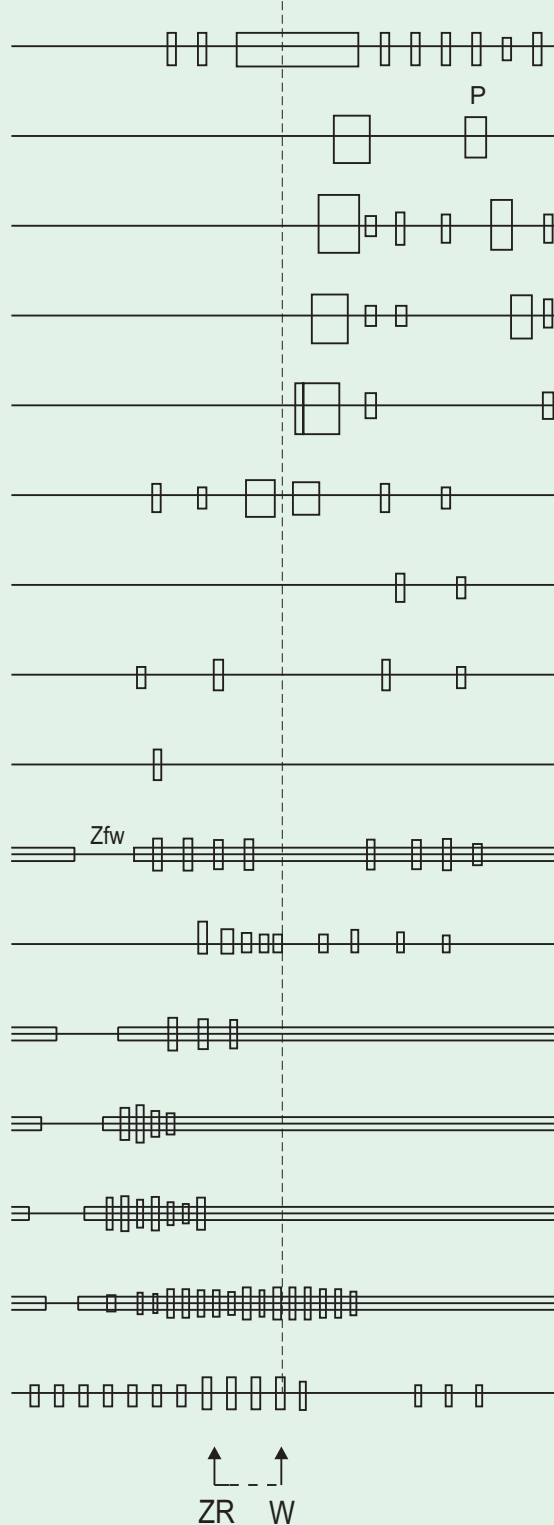
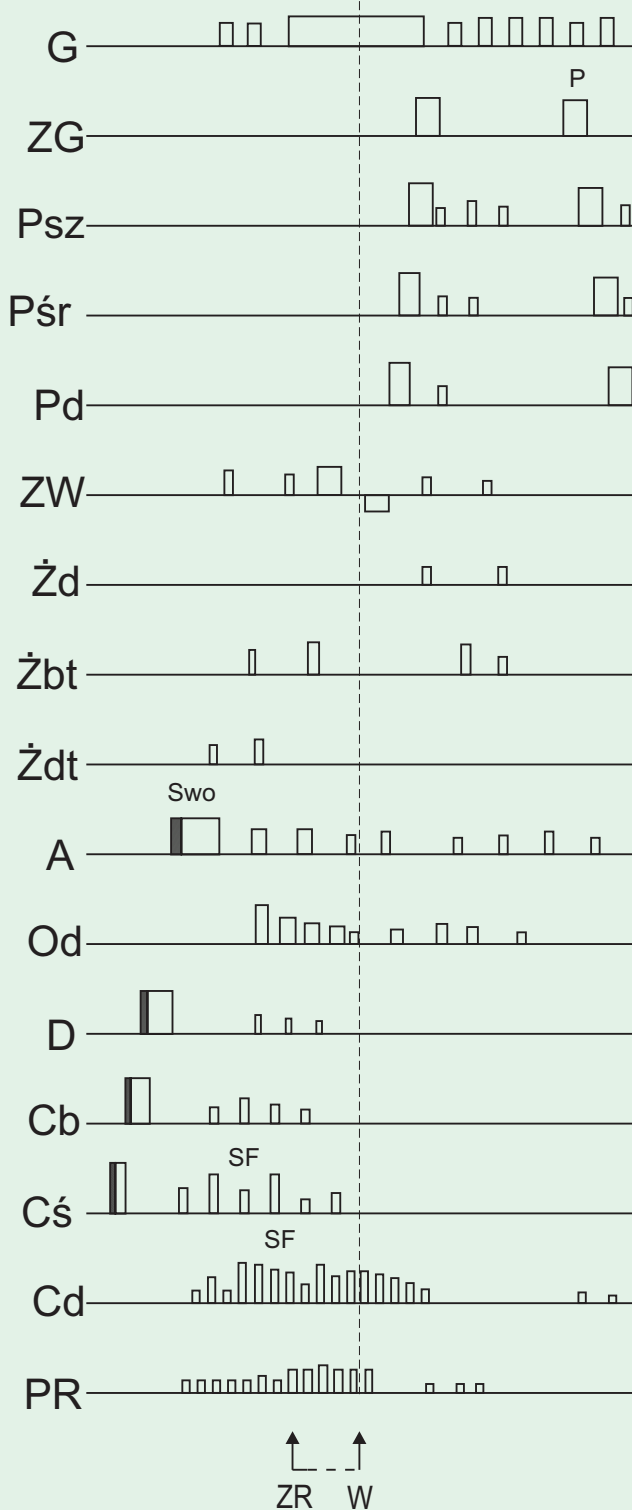
da on bezpośrednio za ewakuację treści. RGC, podobnie jak hamowanie fal wolnych rozpoczyna się u psa w odcinku jelita czczego położonego około 170 cm od odźwiernika i migruje z szybkością ok. 8 cm/s w kierunku żołądka. W tym czasie żołądek dopiero wypełnia się cofającą się treścią z jelita, właśnie za pośrednictwem tego skurczu (5). W tym czasie nie dochodzi jeszcze do zrywań wymiotnych, które pojawiają się od kilku do kilkunastu sekund później (15). Stwierdzono u psów, że bliższa część żołądka rozluźnia się równocześnie z pojawieniem się RGC w środkowej części jelita cienkiego (12). Po przejściu RGC i ponownym pojawieniu się fal wolnych o nieco mniejszej częstotliwości niż normalnie, pojawiają się w jelicie cienkim skurcze fazowe sprzężone z falami wolnymi, o częstotliwości takiej samej jak częstotliwość fal wolnych. RGC nie występują w dalszej części przełyku (14). Na zapisie aktywności mioelektrycznej są one widoczne jako grupy potencjałów iglicowych. W czasie ich trwania występują zrywania wymiotne, a następnie wymioty (ryc. 1). W czasie zrywań wymiotnych może pojawiać się bradygastria lub tachygastria (10, 17), a także zmiany w motoryce górnego odcinka przewodu pokarmowego. Polegają one na pojawianiu się rytmicznych skurczów gardzieli i szyjnego odcinka przełyku (16). Jego warstwa podłużna kurczy się, powodując rozszerzanie się oraz przesuwanie wpustu w kierunku do przepony i nawet częściowego wnikania do jamy klatki piersiowej. Dzięki temu powstaje tunel, którym w czasie wymiotów zostanie ewakuowana treść (12), a przed właściwymi wymiotami, czyli w okresie zrywań wymiotnych, nagromadzona treść w żołądku dostaje się do przełyku, ale nie do gardzieli czy jamy ustnej, gdyż utrzymuje się skurcz zwieracza gardzieli. Treść może wnikać w tym okresie do przełyku, z jednej strony, dzięki zwiększonemu ciśnieniu w jamie brzusznej spowodowanemu napięciem skurczami tłoczni brzusznej, a także zwiększonemu ciśnieniu i antyperystaltycznym skurczom w dwunastnicy (zwiększającymi objętość cofającej się treści jelitowej w żołądku), a z drugiej strony – dzięki rozluźnieniu przełyku i zwieracza wpustu. Następnie dochodzi do rozluźnienia skurczu powłok brzusznych i zawartość przełyku powraca do żołądka aż do następnego zrywania wymiotnego. Każdemu zrywaniu wymiotnemu towarzyszy okresowa hyperwentylacja (1).

**Ryc. 1. Schemat przebiegu skurczów poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego i przepony w czasie trwania syndromu wymiotnego. Widoczna koordynacja pomiędzy poszczególnymi odcinkami oraz brak mioelektrycznych odpowiedników migrujących wstecz skurczów olbrzymich w jelicie cienkim poprzedzających wymioty. Zwraca uwagę inny (wsteczny) kierunek migracji skurczów olbrzymich i kierunek migracji skurczów przełyku w czasie połykania po zakończeniu wymiotów. Schemat wykonano na podstawie ilustracji zapisów aktywności ruchowej i mioelektrycznej u psa (2, 12, 13)**

Objaśnienia: przedstawiono około 2-godzinne odcinki aktywności mioelektrycznej i ruchowej, 1 cm wysokości odpowiada około 10 mm HG amplitudy w zapisie aktywności mioelektrycznej lub około 1 mV amplitudy w zapisie aktywności mechanicznej; G – głośnia; ZG – zwieracz gardzieli; Psz – szyjna część przełyku; Pśr – środkowa (piersiowa) część przełyku; Pd – dolna (piersiowa) część przełyku; ZW – zwieracz wpustu; Zd – dno żołądka; Żbt – bliższa część trzonu żołądka; Żdt – dalsza część trzonu żołądka; A – jama odźwiernikowa (antrum); Od – odźwiernik; D – dwunastnica; Cb – bliższa część jelita czczego; Cś – środkowa część jelita czczego; Cd – dalsza część jelita czczego; PR – przepona; AM – aktywność mechaniczna; AMY – aktywność mioelektryczna; ZR – zrywania wymiotne; W – wymioty; P – połykanie; Swo – skurcz wsteczny olbrzymi; SF – skurcze fazowe; Sk – skurcz; Zwf – zanik fal wolnych; Gpi – grupa potencjałów iglicowych; Fw – fale wolne

### AM

### AMY



### Aktywność motoryczna w czasie wymiotów

Wymioty wraz z ekspulsją treści z żołądka stanowią punkt kulminacyjny całego cyklu wymiotnego. W czasie zrywań wymiotnych żołądek zostaje wypełniony treścią i na tym kończy się w zasadzie rola motoryki żołądkowo-jelitowej w czasie aktu wymiotnego, aczkolwiek nie została ona jeszcze całkowicie poznana. Rolę pompy przetłaczającej treść z żołądka na zewnątrz pełni w czasie wymiotów tłocznia brzuszna i klatka piersiowa, podobnie, jak przypuszczalnie dzieje się w czasie zrywań wymiotnych, a skurcze i rozkurcze przepony ułatwiają ewakuację treści (19). Rolę przepony w wymiotach uważa się za bardzo istotną, nawet większą niż rolę innych mięśni oddechowych. Jednakże oprócz przepony, także mięśnie międzyżebrowe odgrywają znaczącą rolę (6). Wahania ciśnienia w jamie opłucnowej mają znaczenie zarówno przy występowaniu pojedynczych aktów wymiotnych, jak i przy powtarzających się, uporczywych wymiotach. Mogą wówczas pojawiać się istotne zaburzenia zwrotnego przesuwania treści (6). Głównym zadaniem tłoczni brzusznej jest cofanie treści z żołądka do przełyku, a głównym zadaniem zwiększonego ciśnienia śródpiersiowego w czasie wymiotów jest przesuwanie treści z przełyku na zewnątrz. Skurcze trzonu żołądka nie odgrywają roli przy ewakuacji jego treści w czasie wymiotów (14). Natomiast wiadomo, że motoryka bliższej części żołądka, przełyku i jego zwieraczy jest wzajemnie skoordynowana przed i w czasie zrywań wymiotnych oraz wymiotów. W tym okresie gardziel wraz ze zwieraczem (w odróżnieniu od zrywań wymiotnych) i szyjna część przełyku ulegają rozluźnieniu, lecz w czasie wyrzutu treści pojawiają się migrujące wstecznie skurcze tej części przełyku oraz gardzieli, a także zamyka się głośnia i to silniej niż w okresach poprzednich (16). Po rozluźnieniu się mięśni powłok brzusznych i mięśni oddechowych spada ciśnienie w jamie brzusznej i w klatce piersiowej, aż do następnej fali wymiotnej, która jest lub nie jest poprzedzona zrywaniem wymiotnym. Po zakończeniu aktu wymiotnego nie usunięte pozostałości treści powracają do żołądka. Występujące seryjnie skurcze fazy w doczaszkowym odcinku jelita cienkiego mają prawdopodobnie na celu przesunięcie pozostałej w jelicie treści do dalszych jego odcinków, aby nie indukować dalszych wymiotów. Czasowe zależności zjawisk motorycznych zachodzących w przewodzie pokarmowym i towarzyszących wymiotom są przedstawione przykładowo na ryc. 1.

### Aktywność motoryczna innych odcinków układu pokarmowego związana z wymiotami

Niektórzy badacze obserwowali przejściowy wzrost ciśnienia w okrężnicy w czasie wymiotów u psów, jednakże nie wiadomo, czy były to zmiany na skutek odruchowego pobudzenia tego odcinka, czy powstały jedynie w sposób bierny, wskutek wzrostu ciśnienia w jamie brzusznej spowodowanego skurczami powłok

brzusznych (14). Skurcze pęcherzyka żółciowego przed wystąpieniem zrywań wymiotnych, a następnie jego rozkurcz, obserwowano u psów Ohasi (20). Wiadomo, że żółć jest obecna w jelicie podczas wymiotów w znaczącej ilości, więc obserwacja dotycząca nasilenia kurczliwości pęcherzyka żółciowego przed wymiotami wydaje się prawdopodobna. Można także sądzić, że wraz z obkurczaniem się pęcherzyka żółciowego następuje wzrost wydzielania soku trzustkowego (12). Jednakże innym, prócz skurczu pęcherzyka żółciowego, warunkiem zwiększonego wydalania żółci w tym czasie do dwunastnicy jest rozkurcz zwieracza brodawki Vatera, na który to temat brakuje jednoznacznych danych. Wzrost wydzielania żółci i soku trzustkowego oraz zarzucanie do żołądka wskutek migrujących wstecznie skurczów, może uszkadzać błonę śluzową żołądka i przełyku. Jednakże w sytuacji dotyczącej stanu wymiotnego wspomniane soki trawienne ulegają w wypełnionym treścią żołądku rozcieńczeniu oraz neutralizują kwas solny soku żołądkowego zanim treść zostanie usunięta przez przełyk. Zatem błona śluzowa żołądka i przełyku nie jest właściwie narażona w czasie wymiotów na uszkodzenia z tego powodu (12).

### Piśmiennictwo

1. Abe T., Kieser T. M., Tomita T., Easton P. A.: Respiratory muscle function during emesis in awake canines. *J. Appl. Physiol.* 1994, 76, 2552-2560.
2. Abo M., Liang J., Qian L., Chen J. D. Z.: Distension-induced myoelectrical dysrhythmia and effect of intestinal pacing in dogs. *Dig. Dis. Sci.* 2000, 45, 129-135.
3. Alvarez W. C.: Reverse peristalsis in the bowel, a precursor of vomiting. *J. Am. Med. Assoc.* 1925, 85, 1051-1054.
4. DiBaise J. K., Brand R. E., Lyden E., Tarantolo S., Quigley E. M. M.: Gastric myoelectrical activity and its relationship to the development of nausea and vomiting after intensive chemotherapy and autologous stem cell transplantation. *Am. J. Gastroenterol.* 2001, 96, 2873-2881.
5. Ehrlein H. J.: Retroperistalsis and duodenogastric reflux in dogs. *Scand. J. Gastroenterol.* 1981, suppl. 67, 199-200.
6. Gautier P., Gogny M.: Wymioty u psów od fizjologii do terapii. *Magazyn Wet.* 1998, 3, 174-179.
7. Goy-Thollot I., Cadore J.-L.: Wymioty u psów i kotów – postępowanie terapeutyczne. *Magazyn Wet.* 1998, 4, 239-249.
8. Grundy D., Reid K.: The physiology of nausea and vomiting, [w:] Johnson L. R. (wyd.) *Physiology of the Gastrointestinal Tract.* Raven Press, New York 1994, 879-901.
9. Gullikson G. W., Okuda H., Shimizu M., Bass P.: Electrical arrhythmias in gastric antrum of the dog. *Am. J. Physiol.* 1980, 239, G59-G68.
10. Koch K. L.: Illusory self-motion and motion sickness. A model for brain-gut interactions and nausea. *Dig. Dis. Sci.* 1999, 44, suppl., 53S-57S.
11. Konturek S.: Fizjologia układu trawiennego. Fizjologiczne podstawy gastroenterologii. PZWL, Warszawa 1985.
12. Lang I. M.: Digestive tract motor correlates of vomiting and nausea. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1990, 68, 242-253.
13. Lang I. M., Marvig J., Sarna S. K., Condon R. E.: The gastrointestinal myoelectric correlates of vomiting in the dog. *Am. J. Physiol.* 1986, 251, G830-G838.
14. Lang I. M., Sarna S. K.: Motor and myoelectric activity associated with vomiting, regurgitation, and nausea, [w:] Schultz S. G. (wyd.): *Handbook of Physiology, Section 6. The Gastrointestinal System.* Am. Physiol. Soc., Bethesda 1989, 1179-1198.
15. Lang I. M., Sarna S. K., Condon R. E.: Gastrointestinal motor correlates of vomiting in the dog: quantification and characterization as an independent phenomenon. *Gastroenterology* 1986, 90, 40-47.
16. Lang I. M., Sarna S. K., Dodds W. J.: Pharyngeal, esophageal, and proximal gastric responses associated with vomiting. *Am. J. Physiol.* 1993, 265, G963-G972.
17. Lang I. M., Sarna S. K., Shaker R.: Gastrointestinal motor and myoelectric correlates of motion sickness. *Am. J. Physiol.* 1999, 277, G642-G652.
18. Lien H.-C., Sun W. M., Chen Y.-H., Kim H., Hasler W., Owyang C.: Effects of ginger on motion sickness and gastric slow-wave dysrhythmias induced by circular vection. *Am. J. Physiol.* 2002, 284, G481-G489.
19. Monges H., Salducci J., Nandy B.: Dissociation between the electrical activity of the diaphragmatic dome and crura muscular fibers during esophageal distension, vomiting, and eructation. An electromyographic study in the dog. *J. Physiol. Paris* 1978, 74, 541-554.
20. Ohasi K.: On the movements of the colon and gallbladder during nausea and vomiting. *J. Physiol. Soc. Jpn.* 1968, 30, 771-778.

Adres autora: prof. dr hab. Krzysztof Romański, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław; e-mail: romanski@ozi.ar.wroc.pl