

TWARDY PROBLEM W MEDYCYNIE: PRZEWLEKŁE ZAPARCIE JAKO TRUDNA DO OPANOWANIA DOLEGLIWOŚĆ W LECZENIU SCHYLKOWEJ FAZY PRZEWLEKŁYCH CHOROÓB U DZIECI

Dr n. med. Marek w. Karwacki

*Zakład Opieki Paliatywnej Instytutu Matki i Dziecka,
Warszawskie Hospicjum dla Dzieci*

Zaparcia postrzegane są często przez środowisko medyczne jako objaw błahy i mało istotny. Tymczasem sporadycznie doświadcza go niemal każda osoba, a dla większości, i to nie tylko osób chorych, stanowią bardzo poważną dolegliwość. O znaczeniu zaparcia w populacji dziecięcej świadczy skala problemu: jest to najczęstsza dolegliwość występująca u dzieci, zwłaszcza w wieku szkolnym.

Przez zaparcie rozumiemy spowolnione, utrudnione lub systematycznie niedostateczne wydalanie kału (defekację). Cechą charakterystyczną zaparcia jest mała objętość stolca, jego podwyższona twardość i suchość oraz brak uczucia pełnego opróżnienia jelit po defekacji, często z towarzyszącym wzdęciem i bolesnym oddawaniem gazów oraz utrudnioną i bolesną defekacją, do której dochodzi rzadko. U chorych cierpiących na zaparcie najczęściej obserwuje się wszystkie te objawy, jednak mogą one występować w różnych konstelacjach. Od czasów starożytnego Rzymu w medycynie zakorzeniło się przeświadczenie o potrzebie opróżniania jelit 1 raz dziennie. Tymczasem jednorazowe codzienne opróżnianie jelit nie jest jednoznaczne z tym, że jelita funkcjonują prawidłowo. Częstotliwość defekacji u zdrowych ludzi jest różna i zależy także od wieku. Dlatego pojęcie zaparcia odnosi się przede wszystkim do konsystencji stolca, a nie częstości jego oddawania. Wypróżnienia nawet co 3-4 dni, ale swobodne, o normalnej konsystencji można uznać za prawidłowe. Natomiast codzienne, a nawet kilkakrotne w czasie dnia, wysiłkowe oddawanie zbitego, wyschniętego stolca jest traktowane jako zaparcie. W chwili obecnej przyjęło się uznawać za normalną częstotliwość wydalania kału od 3 razy na dzień do 3 razy na tydzień.

U przewlekle chorych, leczonych wieloma lekami pacjentów zaparcia stanowią bardzo częstą dolegliwość znacząco pogarszającą jakość ostatniego okresu życia. Powstają wskutek złożenia wielu czynników: mogą być konsekwencją choroby podstawowej lub dołączających się schorzeń dodatkowych oraz zaburzeń hormonalnych i metabolicznych, sposobu ich leczenia, toksycznego działania leków, zaburzeń odżywiania i sposobu żywienia, ograniczenia wydolności fizycznej i unieruchomienia, istnienia pierwotnych lub wtórnych zaburzeń funkcji i motoryki jelit, stanu ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego oraz wielu innych. Należy też pamiętać, że przyczyny powstawania zaparć u dzieci, zwłaszcza najmłodszych, są inne niż u dorosłych. Ocena przyczyn występowania zaparć u noworodków i niemowląt wymaga specyficznej wiedzy, a etiopatogeneza zaparcia w tej grupie wiekowej różnić się może nawet znacznie w stosunku do dzieci przedszkolnych, a już zwłaszcza szkolnych i osób dorosłych.

Skuteczne zapobieganie i leczenie zaparć staje się niemożliwe bez znajomości patofizjologii mechanizmów odpowiedzialnych za defekację.

FIZJOLOGIA ODRUCHU DEFEKACYJNEGO

W warunkach prawidłowych u osób dorosłych do początkowej części jelita grubego (kątnicy i okrężnicy wstępującej) dostaje się codziennie średnio 1 - 2 litrów rzadkiej treści z jelita cienkiego. Tu zachodzi jej nieustanne mieszanie. Tworzy to warunki do optymalnego kontaktu zawartości z powierzchnią błony śluzowej i umożliwia wchłanianie z jelita nadmiaru wody i niektórych innych związków oraz soli nieorganicznych. Dokładnemu wymieszaniu zawartości służą ruchy segmentowe, będące skutkiem naprzemiennych skurczy sąsiadujących ze sobą odcinków jelita. Dalsza część okrężnicy spełnia za to funkcję zbiornika, zapewniającego gromadzenie, formowanie i przesuwanie

masy kałowej, a wchłaniając z kału nadmiar wody zapobiega jej utracie przez przewód pokarmowy. Treść jelitowa przesuwana jest następnie do kątnicy przez silne ruchy perystaltyczne. Ruchy perystaltyczne to skurcze kolejnych, następujących po sobie odcinków jelita przemieszczające jego zawartość w stronę odbytnicy, a następnie z odbytnicy na zewnątrz. W warunkach fizjologicznych czas przejścia pokarmu z jamy ustnej do odbytu wynosi u dorosłych od 24 do 48 godzin.

Proces formowania kału rozpoczyna się w jelicie grubym poprzez aktywną absorpcję wody. Jednocześnie obecna w nim flora bakteryjna powoduje rozpad białka i węglowodanów do ich końcowych produktów. Niektóre z powstających substancji o działaniu drażniącym (np. sterole) mają dodatkowe znaczenie stymulujące propulsywne (w kierunku do odbytu) skurcze jelita. Silne (3-4) fale perystaltyczne prawej części jelita grubego, powodując tzw. ruchy masowe, przesuwać zawartość jelita poprzez poprzecznice i zstępnicę, do esicy. Skurcze propulsywne przemieszczają dalej masy kałowe w kierunku odbytnicy. Obecność odpowiedniej ilości stolca w odbytnicy, pozwalającej na rozciągnięcie jej ścian powoduje odruchowy skurcz mięśni gładkich i rozluźnienie wewnętrznych zwieracza odbytu. Dzięki skurczowi przepony i mięśni brzucha oraz rozluźnieniu mięśni prążkowanych łonowo-odbytniczego i zewnętrznego zwieracza odbytu stolec może zostać wydalony. Doznanie parcia jest wynikiem kontaktu stolca z receptorami czuciowymi kanału odbytnicy i podlega świadomej kontroli. **Odruch parcia** ma kluczowe znaczenie w prawidłowym wydalaniu stolca; częściowo może podlegać kontroli woli, co rodzi określone konsekwencje kliniczne (*patrz dalej*).

Sam akt defekacji jest procesem złożonym, składającym się z trzech faz i pozostającym pod kontrolą ośrodków centralnych w mózgu i rdzeniu kręgowym oraz ośrodków obwodowych w okrężnicy esowatej i odbytnicy. W pierwszej fazie kał zostaje przesunięty z okrężnicy esowatej do odbytnicy, co wywołuje uczucie parcia na stolec. W fazie drugiej esica ulega odruchowemu skurczowi i wyprostowaniu ułatwiając dalsze przesunięcie stolca do odbytnicy. W fazie trzeciej przy współdziałaniu tłoczni brzusznej i w skutek masywnych ruchów perystaltycznych, przy równoczesnym skurczu mięśni dźwigaczy odbytu i rozkurczu mięśni zwieracza odbytu kał zostaje wydalony na zewnątrz.

Najsilniejszym bodźcem pobudzającym perystaltykę jelita grubego jest wypełnienie żołądka po okresie nocnego głodzenia, co wywołuje **odruch żołądkowo-kątniczy** inicjując motorykę propulsywną. Prawidłowe przesuwanie się i formowanie mas kałowych w jelicie grubym uzależnione jest nie tylko od czynności motorycznej samego jelita, ale również od konsystencji i objętości stolca. Warunkuje to prawidłowa zawartość wody: 70% - 80%. Odwodnienie stolca poniżej 60% objętości wody, jako jedyny czynnik odpowiedzialny może być za występowanie ciężkich zaparć. Zawartość komponenty płynnej stolca uzależniona jest od czasu pasażu jelitowego, uwarunkowanego przede wszystkim dietą oraz właściwościami osobniczymi i wiekiem.

Czas przechodzenia pokarmu przez przewód pokarmowy, liczba wypróżnień, konsystencja, masa i objętość stolca zmieniają się wraz z wiekiem dziecka. Prawidłowo donoszony noworodek oddaje smótkę w ciągu pierwszych 24 godzin życia. Do 3 miesiąca życia średni czas pasażu pokarmowego wynosi 8,5 godzin, a liczba dzienna wypróżnień – od 1 do 7 na dobę. W wieku 4 - 24 miesięcy czas pasażu wydłuża się do ok. 16 godzin, dla dziecka w wieku pomiędzy 3 a 13 rokiem życia – do 26 godzin, natomiast u młodzieży i osób dorosłych – wynosi 30 do 48 godzin. Wydłużeniu czasu pasażu towarzyszy stopniowa redukcja liczby dziennych wypróżnień do 1 - 2 dziennie. Noworodek karmiony piersią może oddawać w ciągu doby tyle stolców, ile razy jest karmiony. Ze względu na przejściowo gorszą tolerancję laktozy mogą być one tryskające i niekiedy pienne (tzw. **stolce przejściowe**). Później, po 2 miesiącu życia niemowlę może oddawać stolec raz na siedem, a nawet dziesięć dni, a zaparcia występują bardzo rzadko. Dla odróżnienia, niemowlęta karmione sztucznie wypróżniają się zwykle 1 do 2 razy na dobę. Defekacja nie powinna jednak następować rzadziej, niż co 2-3 dni. Zaparcia występują u nich dość często i czasami stanowią znaczny problem terapeutyczny.

Niemowlęta wypróżniają się odruchowo, a zdolność kontrolowania tego odruchu nabywają dopiero około 3 roku życia.

PRZYCZYNY WYSTĘPOWANIA PRZEWLEKŁYCH ZAPARĆ U DZIECI

W warunkach prawidłowych masy kałowe przechodząc do prostnicy wywołują **odruch defekacyjny**. Ma on kluczową rolę dla procesu defekacji i powstawania zaparcia. Przy świadomym wstrzymywaniu stolca pomimo parcia, odruch defekacyjny stopniowo zanika i w następstwie, mimo obecności nawet dużych ilości kału w prostnicy, defekacja nie następuje. Powstrzymywanie defekacji jest najczęstszą przyczyną zaparcia u zdrowych dzieci oraz u osób żyjących w stałym pośpiechu. Jelito grube

wykazuje fizjologicznie szczyt aktywności rano. Niestety, dla większości aktywnych ludzi jest to niezbyt dogodny moment w czasie dnia. Dzieci spiesząc się szkoły (lub dorośli - do pracy) hamują naturalny odruch organizmu, powstrzymując się od wypróżnienia. Odraza lub niechęć do korzystania z toalet publicznych przyczyniają się do dalszego powstrzymywania się przed oddaniem stolca. Problem ten w szczególności dotyczy przedszkolaków i dzieci szkolnych, które często bronią się przed korzystaniem z toalet w miejscach innych niż dom. Brudna lub tylko niezamykana toaleta w przedszkolu czy szkole, ale także zaaferowanie zabawą z rówieśnikami powodują, że dziecko często tłumi odruch defekacyjny. Powtarzanie się tych zjawisk utrwala nawyk, powodując tzw. **zaparcie nawykowe**, które często przechodzi w stan przewlekły. Źródłem zaparcia nawykowego może być również zbyt rygorystyczne i zbyt wczesne wymaganie od dziecka opanowania odruchu defekacyjnego i samodzielnego oddawania stolca do nocnika lub ubikacji, a nie w pieluchy. U dziecka pragnącego uniknąć kary, czy zasłużyć na nagrodę, może to doprowadzić do wytworzenia się nieprawidłowego nawyku wstrzymywania kału. Również niesprzyjająca atmosfera wokół dziecka, choroba, narastające sytuacje stresowe w jego środowisku stają się powodem występowania przewlekłego zaparcia. Pewną rolę w powstawaniu zaparcia nawykowego może mieć również wrodzona predyspozycja związana z tzw. wrodzoną bezwładnością jelita grubego. W praktyce u dzieci z zaparciem nawykowym obserwujemy często współistnienie wymienionych przyczyn z ich wzajemnym nawarstwianiem się. Zaparcia nawykowe są zdecydowanie najczęstszą przyczyną trudności w oddawaniu stolca u dzieci powyżej 2 roku życia. W przypadku zaparcia nawykowego, pod wpływem odpowiedniego treningu odruch defekacyjny może powrócić i wydalanie stolca staje się prawidłowe.



U zdrowych noworodków karmionych piersią zaparcia występują wyjątkowo rzadko i mogą być uwarunkowane dietą matki. Niemowlęta karmione sztucznie mają za to skłonność do zaparcia, przy czym te, karmione pełnym mlekiem krowim a nie mieszankami humanizowanymi wykazują wybitnie zwiększoną wrażliwość. Jest to spowodowane znacznie większą zawartością kazeiny i wapnia w mleku krowim. Stosunkowo częstą przyczyną zaparcia w naszym kraju jest przedawkowanie podawanej profilaktycznie witaminy D₃. Szczególną uwagę należy zwracać na ścisłe z zaleceniami pediatry dawkowanie preparatu Vigantol, którego każda kropla zawiera 1000 j.m. wysokoaktywnej witaminy D₃ (w przeciwieństwie do innych preparatów o mniejszej zawartości hormonu).

Należy pamiętać, że organiczne przyczyny zaparcia u dzieci, odmienne niż u osób dorosłych ze względu na swoją specyfikę lub inną częstość występowania, mogą współistnieć z chorobą podstawową, z powodu której dzieci wymagają opieki paliatywnej. Najczęściej należą do nich:

- *u niemowląt*: wady wrodzone przewodu pokarmowego; choroba Hirschsprunga; niedrożność smółkowa w mukowiscydozie; hiperkalcemia na skutek przedawkowania witaminy D₃; niedoczynność tarczycy; szczelina odbytu; choroby neurologiczne.
- *u dzieci starszych*: zaparcia nawykowe; choroba Hirschsprunga i jej postać tzw. achalazja odbytu; stany zapalne, szczelina i przetoka odbytu; zaburzenia neurologiczne (choroby i urazy rdzenia, nowotwory, choroby neurodegeneracyjne i wady oun, choroby nerwowo-mięśniowe); zaburzenia psychiczne (np. depresja, przewlekłe zespoły lękowe) i niepełnosprawność intelektualna; przewlekłe choroby zapalne i uchyłki jelit; zrosty pooperacyjne; choroby układu moczowego; schorzenia endokrynologiczne (np. niedoczynność tarczycy, cukrzyca) i tkanki łącznej; choroby metaboliczne i zaburzenia gospodarki mineralnej (nadmiar i niedobór wapnia, hiperkaliemia); schorzenia wątroby i dróg żółciowych; nowotwory i ich przerzuty w obrębie jamy brzusznej i wiele innych.

Do czynników sprzyjających występowaniu zaparcia stolca u niemowląt i małych dzieci należy zaliczyć: czynniki dietetyczne, zmianę warunków życia, stosowane leki, nieprawidłowości w zakresie odbyticy oraz choroby metaboliczne, endokrynne, układu nerwowego czy tkanki łącznej. Wśród czynników dietetycznych należy wymienić: karmienie sztuczne; nieprawidłową dietę dziecka, a szczególnie niedostateczną ilość resztek pokarmowych, pożywienia lub płynów oraz niezbilansowane ilości poszczególnych składników energetycznych; zbyt krótki okres karmienia naturalnego; zmianę karmienia naturalnego na sztuczne; zbyt wczesne wprowadzanie preparatów mleka krowiego; małą ilość wypijanych płynów; niedobór węglowodanów, błonnika, alergię i nietolerancję pokarmową; wczesne wprowadzanie pokarmów stałych. Z innych czynników na uwagę zasługują: zaniedbania środowiskowe oraz czynniki psychogenne; unieruchomienie dziecka i wyniszczenie spowodowane przewlekłymi chorobami; bolesną lub utrudnioną defekację, nierzadko z wypadaniem odbytu lub

odbytnicy; tłumienie przez dziecko odruchu parcia, aż do czynnościowego zaczopowania jelita grubego.

Dzieci ze schyłkową postacią choroby nowotworowej stanowią specyficzną grupę zwiększonego ryzyka wystąpienia zaparcia stolca. Zaparcie spowodowane jest u nich:

- samą obecnością nowotworu i jego przerzutów (np. w przewodzie pokarmowym lub ucisk guza jamy brzusznej bądź miednicy małej na przewód pokarmowy z zewnątrz)
- utrudnioną i bolesną defekacją w przypadku nowotworów odbytnicy i/lub żyłaków odbytu
- zaburzeniami neurologicznymi, które wywołują upośledzenie pracy jelit i odruchu defekacji (np. uszkodzenie lędźwiowego odcinka rdzenia kręgowego, ogona końskiego, splotu miednicznego)
- postępującą niesprawnością (zniedołożnienie) w przebiegu procesu nowotworowego (zmniejszenia aktywności chorego, często unieruchomienie)
- zespołem anoreksja-kacheksja (przyjmowanie małej ilości płynów i pokarmu, dieta ubogoreszkowa; zaburzenia połykania oraz postępujące wyniszczenie i osłabienie)
- depresją, reakcjami lękowymi, zaburzeniami świadomości
- skutkami dotychczasowego leczenia (cytostatyki, choroba popromienna, zrosty pooperacyjne)

U dzieci z zaawansowaną fazą chorób neurologicznych zaparcia stanowią stały problem w codziennej opiece. Zarówno nadmierne (spastyczność), jak i obniżone (hipotonia) napięcie mięśni ściany jamy brzusznej zaburzą mechanizm tłoczni. Występujące zaniki mięśniowe spowodowane zarówno chorobą podstawową (miopatie pierwotne lub neurogenne), jak i wyniszczeniem organizmu oraz niedoborami pokarmowymi zaburzą funkcję mięśni i nasilają niewydolność tłoczni brzusznej. Należy pamiętać, że dzieci takie są już najczęściej unieruchomione w łóżku. Ograniczone możliwości fizykoterapii i bezruch są kolejnymi czynnikami sprzyjającymi powstawaniu zaparć. Zaburzenia oddawania stolca wynikają też z nieprawidłowej impulsacji nerwowej końcowego odcinka przewodu pokarmowego, mięśni zwieraczy odbytu, mięśni przepony miedniczej. Dochodzi do tego zwłaszcza w wadach i po urazach rdzenia kręgowego. U niemowląt prowadzi to do stałego wydalania kału, u starszych dzieci - do zaparć. Podobnie jak w neurogenym pęcherzu moczowym, przyczyną zaburzeń defekacji w neurogenym kanale odbytniczo-odbytowym jest uszkodzenie ośrodków rdzenia kręgowego (np. wady cewy nerwowej). Ze względu na podobne unerwienie, zmiany te często występują razem.

Ważną przyczyną występowania zaparć u dzieci wymagających opieki paliatywnej, zarówno tych z nowotworami jak i chorobami neurologicznymi, są działania niepożądane przyjmowanych leków. Leki o działaniu cholinolitycznym (trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, leki antyhistaminowe) i sympatykomimetycznym powodują zwolnienie perystaltyki jelit. Podobne efekty wywierają preparaty zawierające sole glinu o działaniu zobojętniającym na sok żołądkowy np. Maalox i leki przeciwbiegunkowe np. loperamid. Cytostatyki, poza działaniem emetogennym, powodującym anoreksję i odwodnienie, mogą wykazywać bezpośrednie oddziaływanie neurotoksyczne (alkaloidy vinca: winkrystyna i vinblastyna) i zaburzenia odporności chorego. Inne substancje, takie jak: leki rozkurczowe, przeciwnadciśnieniowe (blokery kanału wapniowego, beta-blokery, klonidyna), diuretyki, aspiryna, żelazo, neuroleptyki, inhibitory MAO, leki przeciwdepresyjne, przeciwpadaczkowe, przeciwparkinsonowskie, cholestyramina, oraz wiele innych grup, również zaburzą perystaltykę jelit.

Bardzo często powodem zaparcia stolca w tej grupie chorych jest stosowanie opioidów, a zwłaszcza morfiny. Mechanizm ich działania polega na pobudzaniu receptorów opioidowych w podśluzówkowych zwojach nerwowych jelita grubego, co z kolei wywołuje zmniejszenie sekrecji jelitowej i zwolnienie ruchów propulsyjnych jelita. Ponadto następuje zwiększenie napięcia zwieracza wewnętrznego odbytu i nasilenie ruchów segmentalnych jelita. Powoduje to przedłużenie czasu pasażu przez jelito grube i prowadzi do utrudnionego odwadniania stolca. Morfina wywołuje też skurcz odźwiernika, co znacznie przedłuża przebywanie treści pokarmowej w żołądku oraz zwiększa napięcie mięśni gładkich przewodu pokarmowego i w konsekwencji powoduje przewlekłe zaparcie.

Zwolniony pasaż kału przez jelito grube, a także zbyt wolne przesuwanie się mas kałowych z ostatnich odcinków jelita grubego do odbytnicy, powodują nadmierny wysiłek podczas oddawania stolca. Często zgłaszana przez chorych konieczność „wypychania stolca” stanowi podstawowy objaw przewlekłego zaparcia.

Odrębnością najmłodszych dzieci jest występowanie napadów **kolki jelitowej**. Nieprawidłowe rozpoznawanie tego stanu może maskować występowanie ciężkiego zaparcia lub innych stanów naglących u dziecka. Kolka jelitowa jest zespołem objawów: napadowi nagłego bólu brzucha towarzyszy podkurczanie nóżek, a także często - wzdęcie brzucha i zwiększona ilość gazów jelitowych oraz głośny płacz niemowlęcia, które nie daje się ukoić. Kolki pojawiają się pomiędzy 3 dniem a 3 tygodniem życia, występują zwykle w godzinach wieczornych i ustępują samoistnie w 3 - 4 miesiącu życia. W każdym przypadku kolki jelitowej niezmiernie ważnym klinicznie jest wykluczenie poważnych stanów chorobowych, takich jak niedrożność jelit, wgłobienie, uwięźnięcie przepukliny, zapalenie uszu, stan zapalny układu moczowego lub pokarmowego i inne.

KONSEKWENCJE KLINICZNE PRZEWLEKŁEGO ZAPARCIA U DZIECI

U wyniszczonych i przewlekle chorych dzieci zaleganie mas kałowych w jelicie grubym powoduje przedłużone i ułatwione, a tym samym nadmierne, wchłanianie wody z jego światła. Kał staje się coraz bardziej zagęszczony i twardy. Znacząco utrudnia to jego pasaż i wydalenie. Jeżeli dodatkowo osłabiona jest również tłocznia brzuszna, która ma kolosalne znaczenie dla skutecznego wydalania stolca, to defekacja może wymagać aktywnego wspomaganie z zewnątrz. Przy przewlekłym charakterze zaparcia stolec staje się zbity i bardzo twardy przybierając charakter tzw. kamieni kałowych. Konsekwencją takiego stanu bywa czynnościowe zacopowanie jelita z objawami mechanicznej i/lub porażennej niedrożności. Przewlekłemu zaparciu, a zwłaszcza zacopowaniu jelita, towarzyszą ponadto złe samopoczucie, bóle brzucha, bóle głowy, upośledzenie łaknienia, a także poranne nudności i nawet stany podgorączkowe i zaburzenia rytmu serca.

Nadmierne parcie na stolec oraz rozciągnięcie i kaleczenie ściany kanału odbytu powoduje powstawanie stanu zapalnego, nadżerek i żyłaków odbytu, a nawet jego wypadanie. Pęknięcie śluzówki prowadzi do tworzenia trudno gojących się szczelin odbytu i przetok. Ubytki śluzówki zwane szczelinami odbytu są zwykle podłużne, źle się goją i charakteryzują się dużą bolesnością, zwłaszcza przy próbie oddawania stolca. Doprowadza to do odruchowego wstrzymywania defekacji i pogłębienia zaparcia. Kamienie kałowe zalegające w odbytnicy powodują również upośledzenie odpływu krwi żyłnej doprowadzając z czasem do poszerzenia znajdujących się tam splotów żylnych, czego efektem są żylaki odbytu. Wyglądają one jak ciemno fioletowe, sine guzki miękkiej konsystencji, zwykle wielkości ziarna grochu i są najlepiej widoczne bezpośrednio po oddaniu stolca. Niekiedy przy defekacji żylaki mogą pękać powodując krwawienie z odbytu. Krew jest wtedy jasna i pokrywa z wierzchu stolec nie mieszając się z nim.

Stany zapalne w tej okolicy powodują odruchowy skurcz zwieracza odbytu. Rozciągnięta bańka odbytnicy ma zmniejszoną wrażliwość na bodźce ciśnieniowe tak, że dziecko nie czuje przepelnienia odbytnicy. Gdy stan taki trwa długo, zwieracz odbytu w końcu ulega znacznemu rozluźnieniu. Dochodzi do nietrzymania i popuszczania kału. U świadomych dzieci może dodatkowo wystąpić celowe powstrzymywanie i tak osłabionego odruchu defekacji z obawy przed bólem, który powstaje przy przesuwaniu się zbitych mas kałowych przez odbyt. Częstym objawem przewlekłego zaparcia jest zanieczyszczanie się i popuszczanie wodnistego stolca (*fecal soiling*), mylnie przez rodziców (ale także i personel medyczny!) interpretowane jako biegunka. Zjawisko tzw. „paradoksalnej biegunki” powstaje wskutek wyciekania przez odbyt treści jelitowej z wcześniejszych odcinków jelita grubego przedostającej się ponad zablokowanymi masami kałowymi.



megacolon

Powikłaniem długotrwałego pozostawania w odbytnicy i/lub końcowych odcinkach jelita grubego zakleszczonych, zbitych i odwodnionych mas kałowych może być zatrzymanie stolca. Zalegające masy kałowe mogą prowadzić do wystąpienia zaburzeń napięcia ściany odbytnicy i okrężnicy, jej nadmiernego rozciągnięcia, atonii i w konsekwencji – powstawania *megacolon*. W skrajnych sytuacjach może dojść do perforacji ściany jelita i zgonu chorego.

Przewlekłe zaparcie powoduje szereg objawów klinicznych, przykrych dla pacjenta. Są to bóle brzucha, wzdęcia, puste odbijania, nudności, a nawet wymioty, brak apetytu, uczucie niepokoju, bezsenność, spadek nastroju. Powikłaniami, przy

długoletnim trwaniu zaparc, mogą być: uchyłkowość jelit, paradoksalna biegunka w związku z drażnieniem ściany jelita przez zalegające masy kałowe i nadprodukcję śluzu, krwawienia z odbytu, nietrzymanie stolca, nietrzymanie bądź zaleganie moczu w pęcherzu, guzki krwawnicze, zaburzenia psychiczne oraz niedrożność mechaniczną z koniecznością interwencji chirurgicznej. Stałe pozostawanie w jelicie grubym mas kałowych prowadzi także w konsekwencji do wystąpienia wstecznego odpływu żołądkowo-przełykowego. Zablokowane w odbytnicy masy kałowe mogą stać się przyczyną wielu objawów spoza jamy brzusznej: na drodze odruchowej może dochodzić do zaburzeń pracy serca, układu krążenia oraz oddechowego.



Uciążliwym objawem może stać się wzdęcie, uwarunkowane gromadzeniem się wytwarzanego przez bakterie jelitowe gazu, który nie może być wydalony na zewnątrz, gdyż jest zablokowany przez zalegający w jelicie stolec. W przebiegu przewlekłych zaparc, zwłaszcza u chorych wyniszczonych, stan taki nasilają następujące z czasem zmiany w składzie fizjologicznej flory przewodu pokarmowego z dominacją drobnoustrojów gnilnych, zależne od nieprawidłowego wydzielania entrohormonów jelitowych (system *GALT*).

KLASYFIKACJA KLINICZNA ZAPARC

Biorąc pod uwagę czynnik czasowy zaparcia występują przewlekłe lub tylko okresowo i nazywane są wtedy przejściowymi. Ze względu zaś na element sprawczy wyróżnia się zaparcia czynnościowe i organiczne (tab. 1). W zależności od mechanizmu powstawania zaparcia dzieli się je na pierwotne i wtórne.

Tabela 1. Organiczne i czynnościowe przyczyny powstawania przewlekłego zaparcia.

PRZYCZYNY ORGANICZNE	PRZYCZYNY CZYNNOŚCIOWE
ZABURZEŃ DEFEKACJI	
<ul style="list-style-type: none"> osłabienie siły mięśni tłoczni brzusznej i mięśni krocza przez choroby wyniszczające, leżący lub siedzący tryb życia rozszerzenie jelita grubego (<i>megacolon</i>, <i>megarectum</i>) wrodzone lub nabyte (przez np. zbyt częste, płytkie i zbyt obfite lewatywy) choroby układu nerwowego (wady cewy nerwowej, urazy rdzenia kręgowego, guzy ogona końskiego). 	<ul style="list-style-type: none"> zaparcia nawykowe (powstrzymywanie się od wypróżnień) wadliwa pozycja przy defekacji (np. zbyt wysoki sedes, pozycja leżąca) nadmierny skurcz zwieracza odbytu (w zaburzeniach lękowych, depresji, przy szczelinach i żyłakach odbytu)
ZABURZEŃ PASAŻU JELITOWEGO	
<ul style="list-style-type: none"> upośledzenie drożności jelita nowotwory choroby zapalne prowadzące do zwężeń (choroby ziarniniakowe, choroba Leśniowskiego-Crohna, gruźlica, kiła, wrzodziejące zapalenie jelita grubego i popromienne zapalenia jelit) 	<ul style="list-style-type: none"> zaparcia spastyczne: <ul style="list-style-type: none"> - zespół jelita nadwrażliwego - nerwica - choroba wrzodowa - kamica żółciowa i nerkowa - zapalenie przydatków i wiele innych zaparcia atoniczne: <ul style="list-style-type: none"> - zaburzenia endokrynologiczne (niedoczynność tarczycy, przysadki) - zaburzenia metaboliczne (hipo lub hipercalcemia, hipokaliemia) - choroby neurologiczne - zaburzenia/choroby psychiczne (depresje, schizofrenia) - choroba Hirschprunga - oddziaływanie leków (papaweryna, leki antydepresyjne, opioidy) zaburzenie proporcji pomiędzy pojemnością jelita a jego zawartością

Zaparcie pierwotne stanowi następstwo zaburzenia perystaltyki jelita grubego. Powstaje nie tylko wskutek niedostatecznej perystaltyki jelita (*postać atoniczna*), lecz również z powodu nadmiernych jego skurczów (*postać spastyczna*) oraz z braku odruchowego pobudzenia defekacji przez masy kałowe w prostnicy. Atonia jelit występuje zazwyczaj jako wyraz zaburzeń układu wegetatywnego, przy przewodzie pobudzenia nerwów współczulnych. Zaparcie spastyczne powstaje natomiast przy przewodzie układu przywspółczulnego. Zaburzenia perystaltyki i regulacji napięcia ściany jelita stanowią ważny czynnik w etiopatogenezie zespołu jelita nadwrażliwego.

Dominującą przyczynę **zaparć wtórnych** stanowią nieprawidłowe żywienie, a zwłaszcza spożywanie zbyt małych ilości włókien i błonnika, unieruchomienie lub siedzący tryb życia oraz świadome powstrzymywanie się przed defekacją.

LECZENIE ZAPARCIA

Już w starożytnym Rzymie znane było powiedzenie, iż dobrze leczy ten, kto dobrze przeczyszcza. Leczenie zaparć powinno być rozpoczęte możliwie wcześniej i być wystarczająco skutecznie, gdyż zaparcia nie leczone mają tendencję do samopogębiania się z obniżeniem czucia wypełnienia odbytnicy oraz tłumieniem odruchu parcia na stolec. Należy także za wszelką cenę nie dopuszczać do zaklinowania odwodnionych i zbitych mas kałowych w jelicie.

Niezależnie od stosowanej metody, leczenie należy zacząć od dostosowania diety do specyfiki występujących uwarunkowań. Produkty dostarczające odpowiedniej ilości włókien i błonnika powinny zajmować w niej ważne miejsce. W profilaktyce, ale także w leczeniu zaparć podstawową rolę odgrywa przestrzeganie określonych norm przy tworzeniu jadłospisu chorego. Pożywienie należy przyjmować nie rzadziej niż 5 razy na dzień. Niedopuszczalne są długie przerwy pomiędzy posiłkami, a konieczne - zapewnienie odpowiedniego nawodnienia dziecka. Jeśli nie istnieją specyficzne przeciwwskazania, dzieci należy zachęcać do przyjmowania większych ilości płynów. Dobre efekty daje spożywanie podgrzanych mineralnych wód siarczanowych i magnezowych ($MgSO_4$, Na_2SO_4), szczególnie rano (wykorzystanie odruchu żołądkowo - jelitowego). Odpowiednia ilość wypijanych płynów jest niezbędna przy stosowaniu diety wysokobłonnikowej – bez odpowiedniego nawodnienia dieta taka może tylko nasilać dolegliwości. Opróżnianiu jelit sprzyjają: ciemny oraz zawierający znaczne ilości otrębów chleb; surowe warzywa (np. czerwone buraki) i owoce (np. jasne winogrona); owoce suszone (śliwki!); niskoocyszczone kasze: gryczana, jęczmienna, owsiana; mięso z dużą ilością tkanki łącznej; marynaty; śledzie; produkty z kwaśnego mleka: zsiadłe mleko, kefir, jogurty; piwo. Od dawna w praktyce lekarskiej wykorzystywane były naturalne środki przeczyszczające zawierające niektóre składniki takich roślin jak siemię lniane czy rabarbar.

Atonię jelit może powodować lub tylko nasilać brak niestrawnych resztek pokarmowych, ale także brak odpowiednich bodźców chemicznych powstających w jelicie wskutek rozkładu zawartości przewodu pokarmowego przez bakterie. W tych wypadkach najlepiej przeciwdziała zaparciu wprowadzenie pokarmów bogatoresztkowych, nie ulegających całkowicie strawieniu. Skutecznie działają wtedy preparaty zawierające niestrawną celulozę. Dieta bogatobłonnikowa, a w więc zawierająca dużą ilość celulozy, hemicelulozy oraz pektyn, powinna stanowić 50% dziennego zapotrzebowania. Pektyny (jagody, maliny, owoce pestkowe) pęcznieją w jelicie tworząc galaretowatą masę, zwiększając również masę stolca i przyspieszając pasaż. Dodatkowo zwiększają one sekrecję kwasów żółciowych oraz korzystnie wpływają na jelitową florę bakteryjną. Celuloza, nie będąc trawiona w jelicie cienkim, drażni ścianę jelita grubego pobudzając jego perystaltykę, zwiększa objętość stolca i przyspiesza tym samym pasaż jelitowy. Obecna w ziarnach hemiceluloza wzmaga perystaltykę, fermentując pod wpływem jelitowej flory bakteryjnej. Powstają wtedy drażniące jelito krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe. Dobre wyniki w leczeniu zaparć daje stosowanie otrębów. Otręby nie poddają się działaniu soków trawiennych, nie stanowią znaczącego źródła energii, a znacznie pobudzają motorykę jelit. Zwiększenie efektu przeczyszczającego można uzyskać mieszając np. pszenne otręby z siemieniem lnianym lub laktulozą. Należy jedynie pamiętać, że u chorych cierpiących na wzdęcia oraz z postacią skurczową zaparcia, dieta bogata w błonnik, a zwłaszcza zawierająca znaczne ilości włókien, może nasilać dolegliwości. Chorym z zaparciami i narzekającym na wzdęcia ogranicza się lub nawet wyklucza z diety produkty o dużej zawartości włókien. Wyklucza się także pożywienie, które zwiększa wytwarzanie gazów, takie jak bób, kapusta, szczaw, szpinak, fasola, itp.

Niekiedy pomocne, a nawet konieczne staje się wspomoczenie lub odbudowanie prawidłowej flory jelitowej (np. po długotrwałej chemioterapii lub antybiotykoterapii). Można to osiągnąć podając chorym przez kilka tygodni probiotyki (lakcid, trilac lub tym podobne).

Opróżnianie jelit spowalniają natomiast głównie produkty zawierające taninę: borówka suszona, mocna czarna herbata, kakao, czekolady, kawa, czerwone wina, białe pieczywo, substancje o lepkiej konsystencji (zupy, kasze przetarte, szczególnie manna i ryż, budynie, banany, ziemniaki, itp.). Nie zaleca się także spożywania soku jabłkowego i winogronowego.

Szczególna rola w wywoływaniu zaparć, zwłaszcza u najmłodszych dzieci, przypada białkom mleka krowiego. W leczeniu przewlekłego zaparcia należy czasami rozważyć konieczność zastąpienia mleka preparatami sojowymi. Mleko innych gatunków zwierząt, np. kozie, nasila zaparcie w znacznie mniejszym stopniu. Stosując jednak mleka różnogatunkowe należy pamiętać o specyficznych ograniczeniach: np. mleko kozie jest ubogie w kwas foliowy i nie powinno być stosowane u najmłodszych dzieci.

Podstawowe leki zapobiegające zaparciom i przeczyszczające zebrano w tabeli 2. Należą one do pięciu głównych grup: (1) substancji wykazujących działanie drażniące na jelito, (2) zmiękczających stolce oraz (3) poślizgowych, (4) osmotycznie czynnych i (5) zwiększających masę kału oraz modyfikujących pracę jelit.

Leki drażniące jelito grube to pochodne polifenoli (bisakodyl, oksyfenizatyna), wzmagające wydzielanie śluzu oraz atrachinony (liście senesu, kłącze rzewienia, kora szakłaku, aloes, kora kruszyny), drażniące podśluzówkowe sploty nerwowe (sploty Auerbacha) ściany jelita grubego. Konsekwencją ich działania jest nie tylko pobudzenie perystaltyki, ale także zwiększona sekrecja wody i elektrolitów do światła jelita. Czas zadziałania wynosi od 6 do 14 godzin. Są to preparaty nie powodujące przyzwyczajenia, skąd wynika możliwość ich długotrwałego stosowania. Środki drażniące są lekami z wyboru w leczeniu zaparcia wywołanego analgetykami opioidowymi i lekami o działaniu antycholinergicznym. Nie należy jednak stosować leków stymulujących jelito grube u chorych z zaccopowaniem odbytnicy i esicy masami kałowymi, bowiem może to nasilić bóle kolkowe lub nawet spowodować niedrożność jelita i objawy ogólne.

Do środków drażniących działających w jelicie cienkim zalicza się olej rycynowy. Ulega on tam zmydleniu do mydeł rycynolowych, które ulegają miejscowemu wchłanianiu. Pod wpływem lipazy powstaje z nich glicerol, nienasycony kwas rycynolowy oraz mydła sodowe i potasowe, które drażnią jelito cienkie i zwiększają wydzielanie gruczołów śluzowych. Olej rycynowy stosowany jest najczęściej w zaparciach okresowych, rzadziej w przewlekłych. Działa po około 2 godzinach od spożycia.

Stosowania tej grupy leków obarczone może być występowaniem wielu działań niepożądanych. Poza nasilonymi bólami kolkowymi jamy brzusznej, mogą wystąpić nawet poważne zaburzenia elektrolitowe i odwodnienie. Wtórnie dochodzi do zwiększenia wydzielania aldosteronu i w konsekwencji utraty jonów potasowych. Hipokaliemia jest zaś powodem atonii jelit. Może dochodzić także do demineralizacji kości (szczególnie ważne dla chorych unieruchomionych). Przy długotrwałym podawaniu środków drażniących obserwowano zespół utraty białka, zaburzenia wchłaniania jelitowego, a czasami biegunki tłuszczowe (ang. *cathartic colon*). Olej rycynowy wybiórczo uszkadza kosmki jelita cienkiego, powodując zespoły złego wchłaniania. Natomiast pochodne atrachinonów niszczą podśluzówkowe sploty Auerbacha, konsekwencją czego jest powstanie tzw. "jelita rurowatego". Leki te mogą być także przyczyną pseudomelanozy jelita grubego. Paradoksalnie więc, przewlekłe stosowanie takich leków przeczyszczających bądź przez swe niszczące działanie miejscowe na śluzówkę jelita, bądź w związku z zaburzeniami elektrolitowymi może nasilać istniejące wcześniej zaparcia. Powstające w razie przedawkowania leków z tej grupy zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej mogą doprowadzić do ciężkich zmian ogólnoustrojowych.

W grupie leków pęczniejących wyróżnia się rozpuszczalne sole kwasu alginowego (agar-agar, karagen, alginian sodowy i potasowy), nasiona pełsnika (*Semen Psyllii*), nasiona lnu (*Semen Lini*) oraz syntetyczne etery celulozy (metyloceluloza, karboksymetyloceluloza). Substancje te tworzą z wodą galaretowaty żel. Nie są wchłaniane przez błonę śluzową przewodu pokarmowego w związku z brakiem enzymów hydrolizujących śluzu do jednocukrów. Mechanizm ich działania polega na zwiększaniu objętości treści pokarmowej i nadawaniu jej luźnej konsystencji. Są to leki działające łagodnie, jednakże długo stosowane, tracą skuteczność. Stosując te preparaty należy pamiętać, iż do ich prawidłowego działania konieczna jest odpowiednia ilość płynów.

Środki poślizgowe ułatwiają przemieszczanie mas kałowych w jelicie oraz powodują zmiękczenie stolca i zapobiegają zwrotnemu wchłanianiu wody. Inną grupę leków przeczyszczających stanowią substancje działające powierzchniowo (detergenty), które powodują wyłącznie zmiękczenie stolca. Dlatego stosowane jako jedyne nie są skuteczne i wymagają łączenia z lekami drażniącymi jelito. Z tego powodu są obecnie rzadko stosowane.

Tabela 2. Najczęściej stosowane leki przeczyszczające wg grup terapeutycznych.

Związek czynny	Dawkowanie u dzieci	Dawkowanie u dorosłych i dzieci starszych
Leki czynne osmotyczne		
Laktuloza	1-3 mL/kg/d PO	10-30 mL PO
Sorbitol	1-3 mL/kg/d PO	30-150 mL PO
Wodorotlenek magnezu	<i>Do podawania doustnego zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>	<i>Do podawania doustnego zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>
Cytrynian magnezu	<i>Do podawania doustnego zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>	<i>Do podawania doustnego zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>
Polietylen glikolu	<i>W zablokowaniu jelita:</i> 20 mL/kg/h co 4 – 6 godz.; nie przekraczać 1000 mL <i>leczenie zapobiegawcze u dzieci >2 lat:</i> 5-10 mL/kg/d	<i>Zaparcia sporadyczne:</i> 17 g rozpuszczone w 240 mL wody PO
Fosforany sodowe (mieszanka)	<i>Do podawania doodbytniczego lub doustnego (uwaga wchłanianie!) zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>	<i>Do podawania doodbytniczego lub doustnego (uwaga wchłanianie!) zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>
Substancje drażniące jelito		
Bisakodyl	6-12 lat: 1 tabl./d PO or 1/2 czopka/d PR	2-3 tabl/d PO lub 1 czopek/d PR
Cascara sagrada	<i>Do podawania doustnego zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>	<i>Do podawania doustnego zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>
Antrachinony i senozydy (np. xenna, x-prep, itp.)	<i>Do podawania doodbytniczego lub doustnego zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>	<i>Do podawania doodbytniczego lub doustnego zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>
Olei rycynowy	<i>Do podawania doustnego zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>	<i>Do podawania doustnego zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>
Casantranol	<6 lat: nie zalecane	<i>Do podawania doustnego zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>
Substancje poślizgowe		
Oleje mineralne <i>Nie powinny być stosowane doustnie ze względu na ryzyko wystąpienia hipowitaminozy A, D, E, K; ryzyko ciężkich, tłuszczowym zapaleń puc w przypadku zachłyśnięcia</i>	<1 roku: nie zalecane >1 roku: 1-3 mL/kg/d po; wlewki doodbytnicze	15-45 mL PO wlewki doodbytnicze
Leki zwiększające masę kału oraz modyfikujące pracę jelit		
Błonnik <i>Niedobór płynu w diecie nasila zaparcia!</i>	<i>Zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>	<i>Zgodnie z zaleceniami producenta stosowanego preparatu</i>
Metyloceluloza <i>Niedobór płynu w diecie nasila zaparcia!</i>		
Substancje zmiękczające stolec (detergenty)		
Dioktyl-syntetyczny (Dokusan sodu lub wapnia) <i>Najczęściej wymagają łączenia z lekami drażniącymi</i>	<3 r.ż: 10-40 mg/d PO 3-6 lat: 20-60 mg/d PO 6-12 lat: 40-120 mg/d PO	50-200 mg/d PO

Do związków przeczyszczających zmiękczających i poślizgowych zalicza się dioktyl syntetyczny oraz parafiny. Pierwszy z nich to związek o właściwościach emulgacyjnych (detegent). Obniżając napięcie powierzchniowe ułatwia przenikanie wody do mas kałowych, przez co zwiększa ich objętość. W Polsce jednym z częściej stosowanych preparatów był Dipolaksan (dokusan sodowy).

Parafina ciekła stanowi mieszaninę wyższych nienasyconych węglowodorów. Powleka wewnętrzną ścianę jelita śliską warstwą ochronną oraz zmiękcza masy kałowe. Ciekła parafina może jednak powodować włóknienie zaotrzewnowych węzłów chłonnych oraz zaburza wchłanianie witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E, K). Bezpieczniej stosować ją we wlewkach doodbytniczych.

Działanie leków osmotycznie czynnych polega na aktywnym ściąganiu wody do światła jelita. Ich skuteczność ujawnia się po kilku godzinach od podania. Do grupy tej należą sole przeczyszczające (siarczan magnezu, siarczan sodowy, fosforan dwusodowy, tlenek magnezowy, nadtlenuk magnezowy, węglan magnezowy), sole wielowartościowych kwasów organicznych (winowego, cytrynowego, jabłkowego, fumarowego) oraz dwucukry (sorbitol, laktuloza).

Przechodząc w stanie nienaruszonym przez wyższe partie przewodu pokarmowego, laktuloza rozkładana jest dopiero w jelicie grubym przez bakterie. Powstają wtedy niskocząsteczkowe kwasy organiczne, takie jak kwas mlekowy i kwas octowy. Prowadzi to do zakwaszenia treści jelita i pobudzenia perystaltyki oraz zmian ciśnienia osmotycznego (ściągnięcia wody do wnętrza jelita). Zakwaszenie treści jelitowej powoduje dodatkowo przechodzenie amoniaku z krwi do światła jelita oraz przyspieszenie wydalania kału na zewnątrz. Laktuloza praktycznie nie wchłania się w jelicie cienkim (maksymalnie 2% wydalane z moczem). Laktuloza może niekiedy wywołać bolesne wzdęcia z masywnym oddawaniem gazów, nasilone skurcze jelit, głośnie przelewanie i biegunkę. Ponadto przy długotrwałym stosowaniu może pojawić się odwodnienie i zaburzenia elektrolitowe.

Czopki glicerynowe wykazują podobne działanie, jednak ograniczone wyłącznie do końcowych segmentów jelita grubego. Nie powodują one znaczących objawów ubocznych.

Sole nieorganiczne działają szybko, wytwarzając gradient osmotyczny. Zwiększa to napływ wody do światła jelita cienkiego i grubego, gdy stosowane są doustnie, lub tylko do jelita grubego – przy podaży we wlewie doodbytniczym. Sole magnezu stymulują dodatkowo uwalnianie cholecystokininy, przez co zwiększają sekrecję i przyspieszają perystaltykę jelitową. Podczas stosowania tej grupy leków niekiedy obserwuje się wzrost stężenia fosforanów i magnezu w surowicy. Może to stanowić zagrożenie dla chorych ze schyłkową niewydolnością nerek lub/i krążenia.

W leczeniu zaparc, szczególnie postaci spastycznej, zalecane jest niekiedy zastosowanie środków normalizujących motorykę jelit (leki absorbujące gazy oraz rozkurczowe, np. preparat złożony, meteospasmyl).

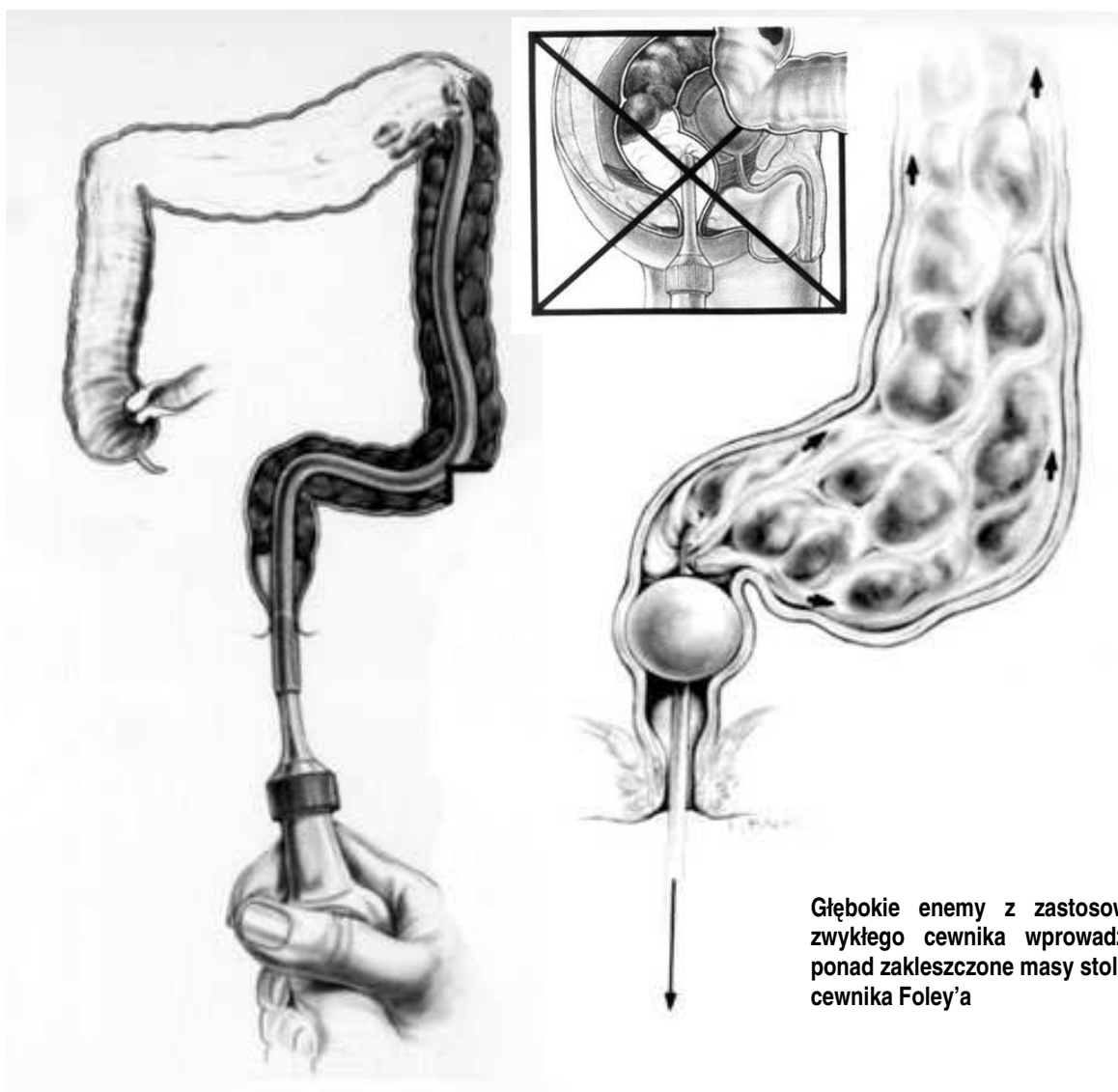
Tabela 3. Metody leczenia przewlekłego zaparcia u dzieci leczonych opioidami.

Zapobieganie i postępowanie rutynowe	
<ul style="list-style-type: none"> • Leki drażniące (z zastosowaniem rotacji leków przeczyszczających w razie wystąpienia tolerancji na poszczególne preparaty) • Substancje czynne osmotycznie • Związki zmiękczające stolec w skojarzeniu z lekami drażniącymi • Substancje czynne osmotycznie w skojarzeniu z lekami drażniącymi • Wlewki doodbytnicze z substancji czynnych osmotycznie (np. fosforany, mannitol, laktuloza) lub leków drażniących (np. wlewki z X-prep) 	
Leczenie eksperymentalne	
<ul style="list-style-type: none"> • Rotacja opioidów (np. zamiana morfiny na fentanyl przezskórny) • Doustne podawanie naloksonu lub innych trzeciorzędowych antagonistów receptorów opioidowych • Antagoniści receptorów opioidowych działający obwodowo (np. metylonaltrekson) 	

W tabeli 3 ujęto specyficzne metody postępowania u chorych leczonych opioidami. Ze względu na szczególny mechanizm powstawania zaparcia, nakładanie się wielu czynników odpowiedzialnych za przewlekanie się i nasilenie tego procesu oraz znaczenie leczenia zapobiegawczego, ta grupa chorych wymaga szczególnego traktowania. W ostatnich latach zwraca się uwagę na możliwości miejscowego, dojelitowego podawania leków działających antagonistycznie w stosunku do

receptorów opioidowych. O ile podawanie naloksonu i jego pochodnych o działaniu ogólnym może powodować występowanie objawów zespołu odstawienia i wymaga stosowania znacznych ilości leku (średnio 20% dawki dobowej morfiny), co znacznie podraża koszty, to stosowanie metylonatreksonu jest nie tylko bezpieczne, ale także skuteczne. Ta i jej podobne substancje oddziałują wyłącznie miejscowo w jelicie i nie ulegają wchłanianiu. U tych chorych leczonych przewlekle morfiną, u których nie udaje się uzyskać kontroli nad zaparciami przy pomocy rutynowych sposobów, proste zastąpienie morfiny innym opioidem o odmiennych właściwościach farmakokinetycznych wystarczy, aby przywrócić skuteczną defekację (np. fentanyl cechujący się inną lipofilnością, a więc silniejszym działaniem ośrodkowym i znacznie słabszym obwodowym).

U dzieci z ciężkimi zaburzeniami neurologicznymi leczenie farmakologiczne nie zawsze jest skuteczne lub utrzymujące się stale zaleganie mas kałowych prowadzi do powtarzających się epizodów czopowania jelita grubego. Czasami jedyną skuteczną metodą postępowania w takich sytuacjach jest stosowanie głębokich wlewów doodbytniczych. Co prawda wyjątkowo, ale czasami zachodzi także konieczność operacyjnego leczenia ekstremalnych postaci przewlekłego zaparcia u takich dzieci (z wyłonieniem „sztucznego odbytu”). Operacyjnie leczy się także skrajne postaci wypadania odbytu i odbytnicy.



Wskazaniem do wykonania wlewu doodbytniczego jest długotrwałe zaparcie stolca, odporne na leczenie farmakologiczne. Wlew taki wykonuje się przy użyciu drenu wprowadzanego do odbytnicy. U niektórych dzieci skuteczniejsze od typowej lewatywy są wlewy aktywnych roztworów podawane głęboko do jelita grubego za pomocą długich sond. W razie nieskuteczności wlewki lub zbyt szybkiego wypływu podanego roztworu można także wprowadzić do odbytnicy cewnik Foley'a i po wypełnieniu balona zablokować wypływ aktywnej substancji z odbytnicy. W ten sposób, powtarzając wlewy można spowodować np. rozpuszczenie mas kałowych blokujących wydostawanie się stolca. Używanie cewnika Foley'a stanowi także warunek *sine qua non* zastosowania metody tzw. pulsacyjnych irygacji. Cyklicznie i szybko wykonywane irygacje odbytnicy ciepłymi roztworami aktywnych związków nie tylko stymulują perystaltykę, ale czynnie rozpuszczają zakleszczone masy kałowe.

Do substancji najczęściej stosowanych do wlewów należą ciepła woda, roztwór soli fizjologicznej lub 10% roztwór NaCl i hiperosmolarnie roztwory soli organicznych z dodatkiem (lub bez) parafiny albo gliceryny, oleje roślinne i woda z mydłem (*nie polecana ze względu na silne działanie alergizujące i szczególną zdolność wymywania śluzu!*). Doodbytniczo można także podawać laktulozę lub mannitol. Ten ostatni, ze względu na dobrą skuteczność i brak zawartości w roztworze dodatkowych substancji, jest szczególnie polecany.

Stosując wlewy trzeba jednak pamiętać, że enemy wypłukują z odbytnicy śluz konieczny do skutecznego wydalania stolca.

W razie niepowodzenia stosowanych metod, przy zakleszczeniu odbytnicy kamieniami kałowymi zachodzi czasami konieczność rozdrobnienia palcem i ręcznego wydobycia zbitych mas kałowych. Ten konieczny, aczkolwiek przykry i brutalny zabieg, powinien być wykonywany u dzieci w znieczuleniu, a czasami wymaga nawet podania środków zwiotczających. Podobnie jak badania *per rectum* i wlewu doodbytniczego, nie zaleca się ręcznego usuwania stolca u chorych z nowotworami odbytnicy, krwawiącymi żylakami odbytu i mielosupresją.

W ostatnich latach pojawia się coraz więcej doniesień dotyczących eksperymentalnego (jeszcze) stosowania nowoczesnych leków. Do takich należą np. prostaglandyny, które wywołują zmiany we wchłanianiu wody i elektrolitów oraz pobudzają motorykę jelita. U chorych z ciężkimi zaparciami stosowano ze skutkiem misoprolol, który zwiększał objętość i częstotliwość stolca oraz wydawnie skracał czas pasażu jelitowego. U pacjentów z chorobą Parkinsona oraz urazami kręgosłupa, ale także dzieci z poważnymi uszkodzeniami ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, w leczeniu przewlekłych zaparć z powodzeniem stosowano cisapryd. W badaniach klinicznych znajduje się także kolchicyna, stosowana dotąd u chorych z artropatiami zapalnymi. Najnowsze badania koncentrują się nad wykorzystaniem w leczeniu przewlekłych zaparć leków będących selektywnymi antagonistami receptorów muskarynowych typu 3 (zamifenacyna i daryfenacyna) oraz selektywnymi, aczkolwiek częściowymi agonistami receptora serotoninowego 5-HT₄ (tegaserod) lub selektywnymi antagonistami receptorów neurokininowych typu 1 i 2 (ezlopitant i nepadudant). Wydaje się, że skutecznie zmniejszają one wzdęcie, ból brzucha oraz zaparcie.

Poza leczeniem dietetycznym i farmakoterapią postępowanie lecznicze powinno uwzględnić także metody wspomagające, takie jak psychoterapia i fizykoterapia. W postępowaniu niefarmakologicznym, w leczeniu zaparć duży nacisk kładzie się na fizykoterapię i odpowiednią ilość aktywności fizycznej. Samodzielnie wykonywany, codzienny, półgodzinny masaż podbrzusza może wspomóc aktywność motoryczną jelita. Przy zaparciach atonicznych dobre wyniki uzyskuje się wykonując masaż z regularnym stosowaniem prądu interferencyjnego. Niektóre noworodki, ale także i starsze dzieci, wymagają niekiedy bezpośredniej stymulacji odbytu w celu oddania stolca: najlepiej zrobić to delikatnie wprowadzając natłuszczoną opuszkę małego palca w odbyt dziecka. Terapia behawioralna oraz tzw. *biofeedback* należą do grupy działań mających na celu poprawę czucia i motoryki jelit u dzieci z niecałkowitym neurogennym porażeniem funkcji narządów i mięśni miednicy mniejszej (np. kanał odbytniczo-odbytowy). Jeśli to tylko możliwe należy zachęcać chorych do wysiłku fizycznego, a zwłaszcza chodzenia. Trzeba także pamiętać o konieczności zapewnienia maksymalnego komfortu i czystości urządzeń służących defekacji, szczególnie u chorych leżących. Brudne, a zwłaszcza zimne „baseny”, fetor w toalecie i tym podobne, niesprzyjające warunki higieniczne skutecznie hamują odruch defekacyjny u dzieci. U pacjentów nie poruszających się, tak długo jak to tylko możliwe, należy korzystać np. z tzw. ruchomych „foteli z sedesem”, które pozwalają na zachowanie fizjologicznej pozycji pionowej podczas defekacji. Bardzo istotne jest zapewnienie

spokoju podczas oddawania stolca, a zawsze (szczególnie w odniesieniu do nastolatków) intymnych warunków w czasie defekacji.

PIŚMIENNICTWO:

1. Agra Y, Sacristan A, Gonzalez M, Ferrari M, Portugues A, Calvo MJ.: Efficacy of senna versus lactulose in terminal cancer patients treated with opioids. *J Pain Symptom Manage.* 1998;15(1):1-7
2. Baker SS, Liptak GS, Colletti RB, Croffie JM, Di Lorenzo C, Ector W, Nurko S.: Constipation in infants and children: evaluation and treatment. A medical position statement of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;29(5):612-26
3. Cherny N, Ripamonti C, Pereira J, Davis C, Fallon M, McQuay H, Mercadante S, Pasternak G, Ventafridda V.: Expert Working Group of the European Association of Palliative Care Network. Strategies to manage the adverse effects of oral morphine: an evidence-based report. *J Clin Oncol* 2001;19(9):2542-54
4. Choi YS, Billings JA.: Opioid antagonists: a review of their role in palliative care, focusing on use in opioid-related constipation. *J Pain Symptom Manage* 2002;24(1):71-90
5. Davis MP, Nouneh C: Modern management of cancer-related intestinal obstruction. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5(3):257-64
6. Di Lorenzo C.: Childhood constipation: finally some hard data about hard stools! *J Pediatr* 2000;136(1):4-7
7. Fallon M, O'Neill B.: ABC of palliative care. Constipation and diarrhoea. *BMJ* 1997;315(7118):1293-6
8. Foss JF.: A review of the potential role of methylnaltrexone in opioid bowel dysfunction. *Am J Surg* 2001;182(5A Suppl):19S-26S
9. Goetz LL, Hurvitz EA, Nelson VS, Waring W III: Bowel management in children and adolescents with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1998;21(4):335-41
10. Goldman A.: Care of the Dying Child (Reprint with revisions), *Oxford University Press, Oxford, New York, Tokio*, 1998
11. Hawkes ND, Rhodes J, Evans BK, Rhodes P, Hawthorne AB, Thomas GA.: Naloxone treatment for irritable bowel syndrome -- a randomized controlled trial with an oral formulation. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16(9):1649-54
12. Herndon CM, Jackson KC II, Hallin PA.: Management of opioid-induced gastrointestinal effects in patients receiving palliative care. *Pharmacotherapy* 2002;22(2):240-50
13. Iacono G, Cavataio F, Montalto G, Florena A, Tumminello M, Soresi M, Notarbartolo A, Carroccio A.: Intolerance of cow's milk and chronic constipation in children. *N Engl J Med.* 1998;339(16):1100-4.
14. Levetown M.: Treatment of symptoms other than pain in pediatric palliative care. In: *Portenoy RK., Bruera E.: Topics in Palliative Care, Vol. 3, Oxford University Press, New York, Oxford, 1998; 51-69*
15. Liu M, Wittbrodt E.: Low-dose oral naloxone reverses opioid-induced constipation and analgesia. *J Pain Symptom Manage* 2002;23(1):48-53
16. Pappagallo M.: Incidence, prevalence, and management of opioid bowel dysfunction. *Am J Surg* 2001;182(5A Suppl):11S-18S
17. Radbruch L, Sabatowski R, Loick G, Kulbe C, Kasper M, Grond S, Lehmann KA.: Constipation and the use of laxatives: a comparison between transdermal fentanyl and oral morphine. *Palliat Med.* 2000;14(2):111-9
18. Schiller LR.: Clinical pharmacology and use of laxatives and lavage solutions. *J Clin Gastroenterol* 1999;28(1):11-8
19. Soffer EE, Metcalf A, Launspach J.: Misoprostol is effective treatment for patients with severe chronic constipation. *Dig Dis Sci.* 1994;39:929-933
20. Solzi G., Di Lorenzo C.: Are constipated children different from constipated adults? *Dig. Dis.* 1999, 17:308-315.
21. Stephenson J.: Methylnaltrexone reverses opioid-induced constipation. *Lancet Oncol* 2002;3(4):202
22. Sykes NP.: Constipation and diarrhoea, in: *Doyle D, Hanks GWC, MacDonald N (ed.), Oxford Textbook of Palliative Medicine, 2 edition, Oxford University Press, Oxford, New York, Tokio, 1998*
23. Sykes NP.: The relationship between opioid use and laxative use in terminally ill cancer patients. *Palliat Med* 1998;12(5):375-82
24. Thorpe DM.: Management of opioid-induced constipation *Curr Pain Headache Rep* 2001;5(3):237-40
25. Youssef NN, Di Lorenzo C.: Childhood constipation: evaluation and treatment. *J Clin Gastroenterol* 2001;33(3):199-205
26. Yuan CS, Foss JF, O'Connor M, Osinski J, Karrison T, Moss J, Roizen MF.: Methylnaltrexone for reversal of constipation due to chronic methadone use: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2000;283(3):367-72.
27. Verne GN, Eaker EY, Davis RH, Sninsky CA.: Colchicine is an effective treatment for patients with chronic constipation: an open-label trial. *Dig Dis Sci.* 1997;42:1959-1963
28. Weed HG.: Lactulose vs sorbitol for treatment of obstipation in hospice programs. *Mayo Clin Proc.* 2000;75(5):541.