

*Tomasz Sikorski

Zaparcie w wieku podeszłym – odrębności diagnostyczne i terapeutyczne

Constipation in the elderly – diagnostic and therapeutic differences

Klinika Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych Kości Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Ewa Marcinowska-Suchowierska

Streszczenie

Zaparcie, czyli mniejsza niż typowa dla danej populacji częstość wypróżnień i/lub nieprawidłowa odbywająca się z wysiłkiem sama defekacja występuje w każdym wieku, ale jego częstość u osób w wieku podeszłym (> 65 lat) jest 5 x większa niż u osób młodszych i może dotyczyć nawet połowy mieszkających w domach opieki. W rozpoznaniu zaparcia można oprzeć się na kryteriach Rzymskich III dla zaparcia czynnościowego. Zaparcie wtórne (iatrogenne i nieiatrogenne) występuje częściej w wieku podeszłym niż u osób młodszych. Pierwotne zaparcie w wieku podeszłym najczęściej charakteryzuje się prawidłowym pasażem okrężniczym, wolny pasaż okrężniczy i zaburzenia defekacji są rzadsze. Zaburzenie defekacji może być czynnościowe lub anatomiczne spowodowane istotnym wypadaniem tylnej ściany pochwy z przednią ścianą odbytnicy (*rectocele*) lub wypadaniem odbytnicy. Diagnostyka w przypadku przewlekłego zaparcia bez objawów alarmowych polega na zebraniu wywiadu z uwzględnieniem chorób współistniejących i stosowanych leków, pełnym badaniu fizykalnym z dokładną oceną jamy brzusznej i krocza w spoczynku i przy parciu, badaniu *per rectum* i wykonaniu podstawowych badań morfologicznych i biochemicznych krwi obwodowej. Kolonoskopia jest wskazana przy objawach alarmowych. Zaparcia spowodowane wolnym pasażem lub zaburzeniami defekacji wymagają specjalnych testów diagnostycznych dla oceny czasu pasażu okrężniczego i funkcji dna miednicy. Leczenie zaparcia w wieku podeszłym polega na modyfikacji diety i sposobu defekacji, podawaniu leków przeczyszczających osmotycznych, zmiękczających i kontaktowych, oddzielnie lub w kombinacji, agonisty receptora 5HT₄, czasami enemami. Przy wyborze leków przeczyszczających należy uwzględnić objawy uboczne i interakcje z innymi lekami (częsta w tej populacji polipragmazja). Przedstawiono również powikłania zaparcia u osób starych, w tym zaleganie kału w odbytnicy i/lub okrężnicy.

Słowa kluczowe: diagnostyka, leczenie, wiek podeszły, zaleganie kału, zaparcie

Summary

Constipation perceivable as a stool frequency lower than typical for a given population and/or disordered strained defecation occurs in any age, but its prevalence in older persons (> 65 years) is five times more than in younger people and it may even refer to a half of care house residents. In diagnosing constipation the Rome III criteria for functional constipation may be used. Secondary constipation (iatrogenic and non-iatrogenic) occurs more frequently in older than in younger people. Primary constipation in older persons mostly goes with a normal colon transit, a slow transit constipation and disordered defecation occur unfrequently. A defecation may be disordered functionally or anatomically due to a significant prolapse of the posterior vaginal wall with the anterior wall of the rectum (*rectocele*) or rectal prolapse. In a case of chronic constipation without alarm symptoms diagnosing consists of a medical history taking with regard to coexistent diseases and taken medications, a complete physical examination with a thorough assessment of an abdomen and perineum in rest and strain conditions, digital rectal examination and performing essential morphological and biochemical blood analysis. Colonoscopy is indicated in patients who present with alarm symptoms. A low transit constipation and disordered defecation need special diagnostic tests to assess colonic transit time and pelvic floor function. A management of constipation in older people depends on a diet modification and change in a mode of defecation, treatment with stool softeners, osmotic and stimulant laxatives, separately or in combination, treatment with 5HT₄ receptor agonist, sometimes on making enemas. When choosing laxatives adverse events and interactions with other drugs must be taken into account (there is frequently a polypragmasy in this population). There are also presented here complications of constipation in older persons, including faecal impaction in the rectum and/or colon.

Key words: constipation, diagnostics, elderly, faecal impaction, treatment

WPROWADZENIE

O zaparciu możemy mówić, jeśli częstość wypróżnień jest mniejsza niż typowa dla danej populacji i/lub sposób wypróżnienia jest dyskomfortowy. W pierwszym przypadku jest to kryterium ilościowe, w drugim jakościowe zaparcia. U ponad 90% przedstawicieli populacji Zachodniej częstość wypróżnień waha się od 3 na dobę do 3 na tydzień (1-3). Liczba wypróżnień mniejsza niż 3 tygodniowo jest więc nieprawidłowa i oznaczać będzie zaparcie. Częstość wypróżnień jako kryterium zaparcia biorą pod uwagę przede wszystkim lekarze. Pacjenci, zwłaszcza w wieku podeszłym, mogą mieć prawidłową częstość wypróżnień, ale ich problemem jest jakość wypróżnienia, która w ich odczuciu jest nieprawidłowa, dyskomfortowa. Pacjenci mogą podawać za twardą konsystencję stolca, niemożność wypróżniania się o właściwej porze, nieproduktywne parcia, wydłużony czas defekacji, nadmierne parcie przy wypróżnieniu, trudności w wydalaniu stolca, uczucie przeszkody w odbycie, uczucie niepełnego wypróżnienia, konieczność ręcznych manewrów dla ułatwienia defekacji, w tym ręcznej ewakuacji stolca. Objawy jakościowe zaparcia w postaci konieczności parcia, twardego stolca lub niemożności wypróżniania się o właściwej porze były częściej podawane przez młodych dorosłych nieszukających opieki medycznej niż zmniejszona liczba wypróżnień (4). W celu obiektywizacji rozpoznania zaparcia można oprzeć się na kryteriach Rzymskich III ustalonych dla rozpoznania zaparcia czynnościowego (5) lub kryteriach zaproponowanych przez Amerykańskie Kolegium Gastroenterologów (*American College of Gastroenterology*, ACG) i Amerykańskie Towarzystwo Gastroenterologów (*American Gastroenterological Association*, AGA) dla przewlekłego zaparcia (6). Wg kryteriów ACG/AGA objawy zaparcia muszą występować co najmniej od 3 miesięcy, a wg Rzymskich III co najmniej od 6 miesięcy, przy czym muszą być obecne w ciągu 3 miesięcy poprzedzających rozpoznanie. Kryteria Rzymskie III przedstawia tabela 1, a kryteria ACG/AGA tabela 2. Zaparcie obniża jakość życia pacjentów, a stosowanie leków przeczyszczających może być dużym obciążeniem finansowym dla osób w starszym wieku.

Tabela 1. Kryteria Rzymskie III dla zaparcia czynnościowego (5).

Obecne ≥ 2 z 6 objawów od ≥ 6 mies. przez ostatnie 3 mies.:

- Nadmierne parcie przy $\geq 25\%$ wypróżnień
- Zbity lub twardy stolec w $\geq 25\%$ wypróżnień
- Uczucie niepełnego wypróżnienia w $\geq 25\%$ wypróżnień
- Uczucie przeszkody w odbycie lub odbytnicy w $\geq 25\%$ wypróżnień
- Konieczność ręcznych manewrów ułatwiających defekację w $\geq 25\%$ wypróżnień
- < 3 wypróżnień na tydzień

Luźne stolce występują rzadko bez leków przeczyszczających

Niewystarczające kryteria dla rozpoznania zespołu jelita drażliwego

Tabela 2. Kryteria ACG/AGA dla zaparcia (6).

Niezadowolająca defekacja z rzadko występującymi wypróżnieniami i/lub trudnościami w wydalaniu stolca w postaci:

- parcia
- uczucia trudnego wydalania stolca
- uczucia niepełnego wypróżnienia
- twardego lub zbitego stolca
- przedłużonego czasu wypróżnienia lub wydalania stolca
- konieczności ręcznych manewrów dla ewakuacji stolca

Przewlekłe zaparcie przy obecności ww. objawów ≥ 3 mies.

ZMIANY FIZJOLOGICZNE PRZEWODU POKARMOWEGO W WIEKU PODESZŁYM A PATOFIZJOLOGIA ZAPARCIA

Chociaż z wiekiem dokonują się zmiany w budowie i funkcji przewodu pokarmowego, trudno udowodnić wpływ zmian w dolnym odcinku przewodu pokarmowego na powstawanie zaparcia. W procesie starzenia się dochodzi do zaniku błony śluzowej w całym przewodzie pokarmowym, zmniejszonego dopływu krwi przez zmienione miażdżycowo naczynia tętnicze i zmian degeneracyjnych w śródściennych splotach nerwowych podśluzówkowym, a zwłaszcza śródmięśniowym (7). Z wiekiem zwiększa się ilość mutacji w mitochondrialnym DNA komórek macierzystych krypt jelitowych, a wytwarzane przez nie populacje zmutowanych kolonocytów zasiedlają krypty błony śluzowej okrężnicy, co może prowadzić do zaburzenia funkcji jelita z powodu zmienionej ekspresji enzymów w zmutowanych kolonocytach lub zmniejszenia liczby kolonocytów w kryptach na skutek ich apoptozy (8). Zmniejszone ukrwienie jelita z powodu miażdżycy może wywoływać znane objawy dławicy brzusznej, ale może też przyczyniać się do wystąpienia powikłania zaparcia w postaci samotnego wrzodu odbytnicy. W splotach śródmięśniowych okrężnicy u ludzi w podeszłym wieku wykazano ubytek nawet o 37% liczby neuronów w porównaniu z młodymi (9) i wzrost odsetka zwojów wykazujących zmiany zwyrodnieniowe (10). Ale Bernard i wsp. pokazali ostatnio, że chociaż z wiekiem liczba neuronów w splotcie śródmięśniowym ulega zmniejszeniu to nie dotyczy to neuronów nitroergicznych, w splotcie podśluzówkowym liczba neuronów w ogóle nie zmienia się, a występujące zmiany mogą być kompensowane, ponieważ objętość struktur neuronalnych w splotcie śródmięśniowym nie ulega z wiekiem zmianie (11). Gęstość włókien nerwowych w mięśniówce okrężnej esicy po 30. r.ż. nie zmienia się (12). Zmiany w jelitowych splotach nerwowych prawdopodobnie mają niewielki wpływ na czynność motoryczną jelita.

Czas pasażu w jelicie cienkim z wiekiem nie ulega zmianie, ale czas pasażu okrężniczego wydłuża się (13, 14). Większe znaczenie mogą mieć zachodzące z wiekiem zmiany anatomiczne i czynnościowe odbytu/odbytnicy i dna miednicy (obniżenie krocza), zwłaszcza motoryki mięśni odpowiedzialnych za akt defekacji. U osób starszych wzrasta podatność, a zmniejsza się wrażliwość odbytnicy (15). Z wiekiem zmniejsza się spoczynkowe ciśnienie zwieracza odbytu u obu płci, ale maksymalne

ciśnienie wytwarzane w czasie defekacji spada tylko u kobiet (15, 16). Chociaż funkcjonuje w literaturze medycznej termin starczego przelyku (*presbyoesophagus*) mówiący o zmienionej z wiekiem motoryce tego narządu, analogiczne określenie opisujące starcze jelito grube (*presbyocolon*) nie jest stosowane. Zmiany czynności jelita grubego związane z wiekiem same są niewystarczające dla wystąpienia zaparcia, o ile nie dołączają się dodatkowe czynniki sprzyjające, współistniejące choroby i stosowane leki (2, 3, 17). W tabeli 3 przedstawiono czynniki sprzyjające wystąpieniu zaparcia w wieku podeszłym. Na uwagę zasługuje, często niedoceniana w piśmiennictwie, rola zmniejszonej zawartości błonnika i wody w diecie ludzi starych (17).

Tabela 3. Czynniki sprzyjające wystąpieniu zaparcia w wieku podeszłym.

- Dieta uboga w błonnik
- Niedostateczna kaloryczność diety
- Niedostateczna podaż płynów
- Niedostateczna lub brak mobilności
- Słaba siła mięśni brzucha i miednicy
- Upośledzenie funkcji poznawczych

EPIDEMIOLOGIA I ETIOLOGIA ZAPARCIA W WIEKU PODESZŁYM

Częstość zaparcia u dorosłych ludzi jest szacowana na 2 do 27%, przy czym najczęściej podawana w przedziale 12-19% (18, 19). U kobiet zaparcie występuje ponad 2-krotnie częściej niż u mężczyzn (18, 19). Z wiekiem częstość zaparcia wzrasta zwłaszcza po 65. r.ż., może występować u 30 do 40% osób w wieku podeszłym (17, 20) i być 5 razy większa niż u osób młodszych (21). Zaparcie może dotyczyć nawet ponad połowy (55%) osób starych mieszkających w domach opieki (22) i tyle samo z nich używa przewlekłe leków przeczyszczających (23). Zmniejszenie liczby wypróżnień nie jest jednak immanentną cechą starzenia się, z uwagi na U-kształtny charakter zależności liczby wypróżnień od wieku: ≤ 2 wypróżnień na tydzień podaje 5,9% osób < 40 lat, 3,8% osób w wieku 60-69 lat i 6,3% ≥ 80 lat (24).

Zaparcie w wieku podeszłym można podzielić na pierwotne (idiopatyczne, czynnościowe) i wtórne (2, 3). Podział etiologiczny zaparcia przedstawia tabela 4. Pierwotne zaparcie w wieku podeszłym najczęściej charakteryzuje się prawidłowym pasażem okrężniczym, wolny pasaż okrężniczy i zaburzenia defekacji są rzadsze. Zaburzenie defekacji (*outlet constipation*) może być czynnościowe (*dyssynergic constipation*) lub anatomiczne spowodowane istotnym wypadaniem tylnej ściany pochwy z przednią ścianą odbytnicy (*rectocoele*) lub wypadaniem odbytnicy. Zaparcie wtórne może być jatrogenne lub niejatrogenne i występuje częściej niż pierwotne. W tabeli 5 przedstawiono niejatrogenne przyczyny zaparcia wtórnego, a w tabeli 6 jatrogenne.

Tabela 4. Podział etiologiczny zaparcia.

Zaparcie pierwotne	Zaparcie wtórne
<ul style="list-style-type: none"> • z prawidłowym pasażem • z wolnym pasażem • z zaburzoną defekacją 	<ul style="list-style-type: none"> • jatrogenne • niejatrogenne (choroby współistniejące)

Tabela 5. Przyczyny niejatrogenne zaparcia wtórnego.

Grupa chorób	Przykłady
Endokrynologiczne/ /metaboliczne	<ul style="list-style-type: none"> • Choroba Addisona • Cukrzyca • Hiper- lub hipokalcemia • Hipokaliemia • Hipermagnezemia • Nad- lub niedoczynność przytarczyc • Niedoczynność tarczycy • Mocznicza
Przewodu pokarmowego	<ul style="list-style-type: none"> • Rak okrężnicy lub odbytnicy • Ucisk okrężnicy z zewnątrz • Choroba uchyłkowa • Zwężenie okrężnicy (zapalne, niedokrwienne, uchyłkowe, po rtg-th) • Wypadanie odbytnicy, <i>rectocoele</i> • Skręt jelita • <i>Megacolon</i>, <i>megarectum</i> • Guzki krwawnicze, szczelina odbytu
Neurologiczne	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropatia autonomiczna • Choroba Parkinsona • Choroba naczyńniowa mózgu • Stwardnienie rozsiane • Ośpienie • Uszkodzenie rdzenia kręgowego • Zespół Guillain-Barre
Mięśniowe	<ul style="list-style-type: none"> • Amyloidoza • Zapalenie skórno-mięśniowe • Twardzina układowa
Psychiatryczne	<ul style="list-style-type: none"> • Nerwica lękowa • Depresja • Somatyzacja

Tabela 6. Przyczyny jatrogenne zaparcia wtórnego.

Grupa leków	Przykłady
Zobojętniające	Zawierające Al lub Ca
Antycholinergiczne	Oksybutynina, tolterodyna, chlorek tropium
Antydepresyjne	Trójcykliczne, inhibitory MAO
Antyhistaminowe antymuskarynowe	Difenhydramina, chlorfenyramina
Rozkurczowe	Hioscyna, dicyklomina, propantelina
Blokery kanału Ca	Werapamil
Suplementy Ca	Węglan Ca
Diuretyki	Furosemid
Neuroleptyki antymuskarynowe	Chlorpromazyna, trifluoroperazyna
Analgetyki opioidowe	Morfina
Preparaty Fe doustne	Siarczan żelazawy
Przeciwdrgawkowe	Pregabalina
Przeciwparkinsonowskie	Bromokryptyna, amantadyna, lewodopa, pramipeksol
Przeciwzapalne niesteroidowe	Ibuprofen

DIAGNOSTYKA ZAPARCIA W WIEKU PODESZŁYM

Diagnostyka w przypadku przewlekłego zaparcia bez objawów alarmowych polega na zebraniu wywiadu z uwzględnieniem chorób współistniejących i stosowanych leków, pełnym badaniu fizykalnym z dokładną oceną jamy brzusznej i krocza w spoczynku i przy parciu, badaniu *per rectum* i wykonaniu podstawowych badań morfologicznych i biochemicznych krwi obwodowej.

Bardzo istotnym elementem badania podmiotowego jest ustalenie, jakie jest w rozumieniu pacjenta normalne dla niego wypróżnienie, zarówno pod względem ilościowym (częstotliwość), jak i jakościowym (konsystencja stolca, czas wypróżnienia, wysiłek przy wypróżnieniu). Osoby w wieku podeszłym częściej niż zmniejszoną częstotliwość wypróżnień relacjonują zmiany jakościowe wypróżnienia. Ważniejsze znaczenie mają odchylenia samego aktu defekacji od dotychczasowej normy dla pacjenta i zmiana konsystencji stolca na bardziej zbitą lub twardą, niż często bulwersująca pacjenta zmiana koloru stolca na inny niż czarny (*melaena*) lub czerwony (świeża krew) i zmiana kształtu stolca. Wygląd stolca można zobiektywizować posługując się skalą Bristolską (25), w której 1 i 2 typ stolca jest charakterystyczny dla zaparcia. Tabela 7 przedstawia skalę Bristolską stolca. Ważne znaczenie ma bolesność defekacji czy też ból odczuwany w odbycie przy defekacji, występowanie parcia, czyli potrzeby szybkiego, a nawet natychmiastowego oddania stolca, a zwłaszcza występowanie bolesnego parcia, które wskazują na zapalenie odbytu lub odbytnicy. Obecność świeżej krwi w stolcu i krwawienie z odbytu lub odbytnicy należą do objawów alarmowych. Warto dopytać się, czy pacjent nie musi wykonywać dodatkowych czynności dla uzyskania skutecznej defekacji w postaci ręcznej ewakuacji stolca z odbytnicy lub uruchomienia mięśni brzucha. Nie można też ignorować warunków, w jakich odbywa się defekacja, gdyż dostępność toalety, dysponowanie wystarczającym czasem na wypróżnienie i zachowanie podstawowej intymności są czynnikami najłatwiej poddającym się modyfikacji w leczeniu zaparcia. Istotny może być wywiad dietetyczny, zwłaszcza ocena objętości przyjmowanych przez pacjenta płynów na dobę, zawartość błonnika w diecie, ocena mobilności pacjenta, zdolności żucia i połykania. Objawy zaparcia zwykle dają pacjentowi poczucie obniżonej jakości życia. Rozpoznanie przewlekłego zaparcia można zobiektywizować na podstawie kryteriów Rzymskich III przedstawionych wcześniej (5). Problemem może być rozpoznanie zaparcia u osób z upośledzeniem funkcji poznawczych, w tym wypadku przydatne są obserwacje poczynione przez rodzinę lub personel domów opieki. Dla wykrycia etiologii zaparcia bardzo istotne są wywiady odnośnie chorób współistniejących i przyjmowanych przewlekle leków, które mogą mieć działanie zapierające. W tabeli 8 przedstawione zostały elementy badania podmiotowego istotne w przypadku zaparcia.

Tabela 7. Bristolska Skala Stolca (wytłuszczono typy stolca w zaparciu) (25).

Typ stolca	Konsystencja stolca
1	Oddzielne twarde grudki jak orzechy (trudne do wydalania)
2	W kształcie kiełbaski ale grudkowy
3	W kształcie kiełbaski/węża ale z popękaną powierzchnią
4	W kształcie kiełbaski/węża, gładki i miękki
5	Miękkie grudki z wyraźnymi krawędziami (łatwo wydalane)
6	Miękkie kawałki bez wyraźnych krawędzi, stolec papkowaty
7	Wodnisty, bez stałych kawałków, całkowicie płynny

Tabela 8. Elementy badania podmiotowego istotne w przypadku zaparcia.

- Prawidłowe wypróżnienie w percepcji pacjenta
- Początek i czas trwania objawów
- Częstota wypróżnień
- Kolor, rozmiar i objętość stolca
- Krwawienie z odbytu lub ból odbytu
- Utrata masy ciała
- Nadmierne parcie
- Bóle brzucha lub wzdęcie
- Plamienie kałem lub biegunka
- Konieczność ręcznej ewakuacji kału
- Choroby współistniejące
- Leki
- Dieta, zdolność żucia i połykania, mobilność
- Testy psychologiczne

W badaniu fizykalnym należy zwrócić uwagę na dokładną ocenę jamy brzusznej, a zwłaszcza krocza. Okolica krocza powinna być oglądana zarówno w spoczynku, jak i przy parciu najlepiej w pozycji lewobocznej (26). Pozwala to ocenić położenie krocza w spoczynku, które nie powinno przekraczać linii guzów kulszowych i amplitudę obniżenia krocza podczas parcia, która w normie waha się od 1 do 3,5 cm (3) lub 4 cm (27). Zmniejszenie amplitudy obniżenia krocza wskazuje na brak rozluźnienia mięśni dna miednicy przy defekacji. Nadmierne obniżenie krocza w spoczynku poniżej linii guzów kulszowych lub przy parciu pozwala rozpoznać zespół obniżenia krocza (*descending perineum syndrome*) jako przyczynę zaburzonej defekacji. Nieodzownym elementem badania fizykalnego przy zaparciu jest badanie *per rectum*, które umożliwia ocenę napięcia zwieracza odbytu w spoczynku i przy parciu, ocenę bańki odbytnicy i obecnego w niej kału, rozpoznanie zalegania kału w odbytnicy i podejrzenie lub rozpoznanie choroby organicznej odbytu/odbytnicy na podstawie stwierdzenia oporu patologicznego, bolesności, czy krwawienia przy badaniu. Właściwie przeprowadzone badanie *per rectum* jest bardzo przydatne w rozpoznawaniu zaburzonej dyssynergicznej defekacji, na którą wskazują co najmniej 2 z następujących objawów: zmniejszone obniżenie krocza przy parciu, paradoksalny skurcz zwieracza odbytu przy parciu lub obniżona zdolność wydalania stolca (28). W polskich realiach pewne czynniki natury technicznej (mały gabinet lekarski, brak odpowiedniego łóżka/fotela) i psychologicznej (konieczność zapewnienia podstawowej intymności, obecność drugiej osoby – pie-

łęgniarki przy badaniu wykonywanym u pacjenta odmienniej płci) mogą zniechęcać lekarza do wykonywania badania *per rectum*. W takich przypadkach nie do przecenienia jest możliwość wykonania najprostszego badania endoskopowego dolnego odcinka przewodu pokarmowego, czyli anoskopii/rektoskopii sztywnym aparatem, które nie wymaga żadnego przygotowania, a pozwala rozpoznać choroby organiczne odbytu/odbytnicy do nawet 30 cm od zwieraczy odbytu.

W diagnostyce laboratoryjnej u pacjenta w wieku podeszłym z zaparciem przydatne i wystarczające będzie oznaczenie morfologii krwi obwodowej dla rozpoznania niedokrwistości, a po potwierdzeniu jej mikrocytowego charakteru oznaczenie parametrów przemiany żelaza i wykonanie testu na obecność krwi utajonej w kale dla poszukiwania choroby organicznej dolnego odcinka przewodu pokarmowego przebiegającej z utratą krwi, oznaczenie stężenia w surowicy kreatyniny i mocznika dla rozpoznania mocznicy, TSH dla rozpoznania niedoczynności tarczycy, glukozy dla rozpoznania cukrzycy, elektrolitów Na, K, Ca, P i Mg dla rozpoznania innych chorób endokrynologicznych i metabolicznych (choroba Addisona, hipokalcemia, hiperkalcemia, hipokaliemia, hipermagnezemia, nadczynność i niedoczynność przytarczyc), które mogą być przyczyną zaparcia wtórnego. Z badań obrazowych radiologicznych najbardziej użyteczne może być zdjęcie przeglądowe jamy brzusznej przy podejrzeniu zalegania kału w okrężnicy, rozstrzeni okrężnicy (*megacolon*), czy też niedrożności jelita. Kolonoskopia nie powinna być badaniem rutynowym w zaparciu, a wskazana jest przy występowaniu objawów alarmowych, wskazujących na chorobę organiczną dolnego przewodu pokarmowego – chorobę nowotworową lub powikłanie choroby nienowotworowej (29). U osób w wieku podeszłym, które dotychczas nie miały jednak badania przesiewowego w kierunku raka jelita grubego, wykonanie kolonoskopii w przewlekłym zaparciu powinno być zalecane (29). W tabeli 9 przedstawiono objawy alarmowe w chorobach organicznych dolnego odcinka przewodu pokarmowego. Zaparcia spowodowane wolnym pasażem lub zaburzeniami defekacji wymagają specjalnych testów diagnostycznych dla oceny czasu pasażu okrężniczego i funkcji dna miednicy (30). Badania specjalistyczne powinny być wykonywane u pacjentów w podeszłym wieku tylko przy zaparciu opornym na leczenie, jeśli nie występuje wtórna przyczyna zaparcia i dopiero po nieskutecznej próbie leczenia dietą bogatą w błonnik i lekiem przeczyszczającym (3). Na zaburzenie defekacji jako przyczynę zaparcia wskazuje zgłaszana przez pacjenta niemożność pełnego opróżnienia odbytnicy przy defekacji mimo wyężonego parcia, a w badaniu fizykalnym nieprawidłowe obniżenie krocza przy parciu, obecność *rectocele* lub wypadania odbytnicy. W przypadkach zaburzonej defekacji diagnostyka obejmuje manometrię anorektalną lub test wydalania balonu (30, 31), a przy niejednoznacznych wynikach tych badań

lub przy podejrzeniu nieprawidłowości anatomicznych odbytnicy defekografię i rezonans magnetyczny miednicy (30-32). Rozpoznanie dyssynergicznego zaparcia można zobiektywizować na podstawie kryteriów Rzymskich III dla czynnościowych zaburzeń defekacji zawartych w tabeli 10 (33). Jeśli pacjent nie demonstruje objawów zaburzonej defekacji dla potwierdzenia rozpoznania pierwotnego zaparcia z wolnym pasażem należy ocenić czas pasażu okrężniczego najlepiej metodą radiologiczną po 5 dniach od przyjęcia znacznika nieprzepuszczalnego dla promieni rentgenowskich (34). Jeszcze raz należy podkreślić, że badania specjalistyczne u pacjentów w wieku podeszłym z zaparciem pierwotnym będą zasadne tylko wtedy, gdy ich wynik może wpłynąć na zmianę postępowania, a pacjent będzie kandydatem do ewentualnego leczenia operacyjnego. U pacjentów niewspółpracujących, z otępieniem starczym, w złym stanie somatycznym nie ma sensu ich wykonywać. W tabeli 11 przedstawiono badania dodatkowe w diagnostyce przewlekłego zaparcia w wieku podeszłym.

Tabela 9. Objawy alarmowe w chorobach dolnego odcinka przewodu pokarmowego.

- Nowopowstałe zaparcie
- Niedokrwistość z niedoboru Fe
- Niezamierzona utrata masy ciała
- Krwawienie z odbytu
- Dodatni test na krew utajoną w kale
- Nagła zmiana rytmu wypróżnień lub wyglądu stolca

Tabela 10. Kryteria Rzymskie III dla czynnościowych zaburzeń defekacji (33).

Spełnione kryteria diagnostyczne dla czynnościowego zaparcia
W czasie powtarzanych prób defekacji obecne ≥ 2 z następujących objawów: <ul style="list-style-type: none"> • Upośledzona ewakuacja stolca w teście wydalania balonu lub badaniu obrazowym. • Nieprawidłowy skurcz mięśni dna miednicy (zwieracz odbytu lub łonowo-odbytniczy) lub $< 20\%$ relaksacja zwieracza odbytu w manometrii, badaniu obrazowym lub EMG. • Nieprawidłowa zdolność wydalania stolca w manometrii lub badaniu obrazowym.
Kryteria spełnione przez ostatnie 3 mies. z objawami od ≥ 6 mies.

Tabela 11. Badania dodatkowe w diagnostyce zaparcia w wieku podeszłym.

<ul style="list-style-type: none"> • Podstawowe badania laboratoryjne: <ul style="list-style-type: none"> – morfologia krwi, Fe i TIBC w surowicy – FOBT – TSH lub FT4 w surowicy – glukoza, kreatynina w surowicy – Ca, P, Na, K, Mg w surowicy • RTG jamy brzusznej przy wskazaniach: <ul style="list-style-type: none"> – zaleganie kału w okrężnicy, <i>megacolon</i> lub niedrożność jelita • Kolonoskopia przy wskazaniach: <ul style="list-style-type: none"> – objawy alarmowe
<ul style="list-style-type: none"> • Badania specjalistyczne w opornym na leczenie zaparciu pierwotnym: <ul style="list-style-type: none"> • przy zaburzonej defekacji: <ul style="list-style-type: none"> – manometria anorektalna lub test wydalania balonu – defekografia lub MRI miednicy • bez zaburzonej defekacji: <ul style="list-style-type: none"> – czas pasażu okrężniczego

POSTĘPOWANIE W ZAPARCIU WIEKU PODESZŁEGO

Postępowanie w zaparciu wieku podeszłego jest podobne jak w innych grupach wiekowych i ma na celu usunięcie objawów, normalizację rytmu wypróżnień z co najmniej 3 miękkimi uformowanymi stolcami na tydzień oddawanymi bez parcia, poprawę jakości życia z brakiem lub niewielkimi objawami ubocznymi (tab. 12) (2, 3). W pierwszym etapie należy rozstrzygnąć na podstawie wywiadów, badania fizykalnego i badań dodatkowych, czy u pacjenta w wieku podeszłym występuje zaparcie wtórne, częstsze niż pierwotne, i czy wywołane jest ono chorobą układową, chorobą organiczną przewodu pokarmowego, czy też przyjmowanymi lekami o działaniu zapierającym. Zaparcie wtórne niejatrogenne zwykle ustępuje po zastosowaniu właściwego leczenia przyczynowego zachowawczego lub operacyjnego. W przypadku braku poprawy lub przy niepełnej poprawie po leczeniu przyczynowym należy postępować jak przy leczeniu zaparcia pierwotnego. Zaparcie wtórne jatrogenne wymaga odstawienia lub zmniejszenia dawki leku zapierającego, zamiany leku zapierającego na niezapierający, a gdy jest to niemożliwe dołączenia na stałe leku przeczyszczającego (35). W tabeli 13 przedstawiono strategię postępowania w zaparciu wtórnym jatrogennym wg Müller-Lissner'a (35). Ponieważ osoby w podeszłym wieku z wieloma chorobami układowymi przyjmują często kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt leków na receptę i OTC w ciągu doby, najprostszym sposobem jest odstawienie wszystkich leków zbędnych i ewentualna eliminacja lub modyfikacja leków zapierających spośród pozostałych. Może okazać się jednak, że najczęstszym postępowaniem lekarza w zaparciu jatrogennym w wieku podeszłym będzie włączenie leku przeczyszczającego. Po wykluczeniu zaparcia wtórnego i zalegania kału w odbytnicy/okrężnicy, które wymaga odrębnego postępowania i będzie przedstawione w dalszej części, u pacjenta najprawdopodobniej występuje zaparcie pierwotne, najczęściej z prawidłowym pasażem okrężniczym.

Tabela 12. Cele terapeutyczne przy zaparciu wieku podeszłego.

- Ustąpienie objawów
- Przywrócenie prawidłowego wypróżnienia (miękki uformowany stolec ≥ 3 /tydz. bez parcia)
- Poprawa jakości życia
- Brak lub minimalne objawy uboczne leczenia

Leczenie zaparcia pierwotnego u ludzi w podeszłym wieku powinno być stopniowane, przez co należy rozumieć rozpoczynanie go od najłatwiejszych metod i ich eskalowanie (zwiększenie dawki, dodanie leku) zależnie od uzyskanego efektu (36, 37, 38, 39). Polega ono na modyfikacji diety i sposobu defekacji, podawaniu leków przeczyszczających osmotycznych, zmiękczających i kontaktowych, oddzielnie lub w kombinacji, agonisty receptora 5HT₄ oraz wykonywaniu enemu. Metody leczenia zaparcia w wieku podeszłym zawiera tabela 14.

Tabela 13. Postępowanie w zaparciu wtórnym jatrogennym (35, zmodyfikowane).

Leki zapierające	Postępowanie
Hipotensyjne (Ca blokery, klonidyna)	Inhibitor konwertazy angiotensyny lub β -bloker
Antydepresyjne (trój- i czterocykliczne)	Inhibitor zwrotnego wychwytu serotoniny
Zobojętniające (zawierające Al lub Ca)	Inhibitor pompy protonowej lub lek przeczyszczający
Preparaty Fe doustne	Preparat Fe iv/im lub lek przeczyszczający
Przeciwdrgawkowe	Lek przeczyszczający
Przeciwparkinsonowskie	Lek przeczyszczający
Neuroleptyki	Lek przeczyszczający
Opiaty	Antagonista μ receptora lub lek przeczyszczający

Tabela 14. Metody leczenia zaparcia wieku podeszłego.

• Modyfikacja diety: \uparrow podaż błonnika, \uparrow podaż płynów
• Modyfikacja sposobu defekacji
• Leki przeczyszczające: <ul style="list-style-type: none"> – suplementy błonnika: nasiona babki, otręby, metyloceluloza, polikarbofil – osmotyczne: laktuloza, glikol polietylenowy (PEG), sorbitol, sole Mg – kontaktowe: glikozydy senny, bisakodyl, pikosiarczan sodowy – zmiękczające: dokuzan sodowy, płynna parafina – aktywatory kanału chlorkowego: lubiproston
• Agoniści receptora serotoninowego (5HT ₄): tegaserod, prukalopryd
• Antagoniści receptora cholecystokininowego: loxiglumid
• Lewatywy, czopki, płukanie okrężnicy: woda, fosforan sodowy, gliceryna
• Trening mięśni miednicy (<i>biofeedback</i>)
• Leczenie chirurgiczne: <ul style="list-style-type: none"> – subtotalna kolektomia z ileorektostomią (<i>slow transit constipation</i>) – chirurgia odbytnicy (<i>rectococele</i>, wypadanie odbytnicy)

Leczenie zaparcia w wieku podeszłym należy rozpoczynać od metod nefarmakologicznych, do których należy optymalizacja sposobu defekacji, zwiększenie podaży błonnika i płynów w diecie, uprawianie regularnego wysiłku fizycznego (36-38). Ważne jest zachęcanie pacjenta do podejmowania próby defekacji rano po obudzeniu się lub w ciągu 30 minut po zjedzeniu posiłku, aby wykorzystać naturalny odruch żołądkowo-okrężniczy, a także nie ignorowanie każdego spontanicznego parcia na stolec. Poza koniecznością zapewnienia nieodzownej intymności i wygody w czasie defekacji istotna może być zmiana pozycji przy defekacji na bardziej optymalną z kolanami nieco powyżej bioder (36). Osoby w wieku podeszłym, a zwłaszcza osoby bardzo stare > 85 lat i kobiety, przyjmują mniejszą niż zalecana ilość wody dziennie (40, 41). Ponieważ w wieku podeszłym podaż płynów i błonnika w diecie może być niewystarczająca, należy zachęcać pacjentów do wypijania większej objętości płynów o 0,5-1,0 litra dziennie i zwiększenia ilości błonnika do 25-30 g/d. U pacjentów z niewydol-

nością krążenia, niewydolnością nerek i nadciśnieniem wrotnym z wodobrzuszem zwiększenie podaży płynów może być jednak niekorzystne i niemożliwe. Zawartość błonnika w diecie można zwiększyć zalecając spożywanie większej ilości produktów zbożowych, warzyw i owoców, a zwłaszcza otrąb i suplementów błonnika (nasiona babki płesznik). Błonnik, czyli włókna roślinne nie są trawione w jelicie cienkim i składają się z błonnika nierozpuszczalnego (nierozpuszczalne wielocukry, celuloza, hemiceluloza) prawie nieulegającego trawieniu również przez bakterie okrężnicy i błonnika rozpuszczalnego (rozpuszczalne wielocukry, pektyny, fruktooligocukry) częściowo trawionego przez bakterie okrężnicy. Korzystny efekt błonnika w zaparciu zależy od zwiększenia masy stolca i przyspieszenia pasażu okrężniczego. Największą zawartość błonnika nierozpuszczalnego (90%) mają otręby pszenne, ryżowe i kukurydziane, zawierające odpowiednio 35, 39 i 55 g błonnika na 100 g suchej masy (42). Zwiększanie ilości błonnika w diecie o 5 g/tydzień jest zwykle dobrze tolerowane, w przypadku nadmiernego wzdęcia i gazów można dołączyć preparaty simetikonu lub dimetikonu. W przypadku nieskuteczności metod nefarmakologicznych i suplementów błonnika należy dołączyć lek przeczyszczający najlepiej osmotyczny (laktuloza lub glikol polietylenowy), a w drugim etapie kontaktowy (glikozydy senny lub bisakodyl) (2, 3, 43). Większość leków przeczyszczających dostępna jest bez recepty (OTC). Z całego arsenału leków przeczyszczających najczęściej stosowane są sole Mg, laktuloza, glikozydy senny, bisakodyl i glikol polietylenowy (39). Brak jest badań oceniających skuteczność różnych metod leczenia zaparcia u ludzi w wieku podeszłym, a dostępne rekomendacje i przeglądy systematyczne wykorzystujące zasady EBM **sugerują największą skuteczność w przewlekłym zaparciu (stopień A rekomendacji oparty na wysokiej jakości randomizowanych kontrolowanych badaniach klinicznych) glikolu polietylenowego, laktulozy i już niestosowanego agonisty receptora 5HT₄, tegaserodu (6, 44). Miejsce tegaserodu zajmuje już drugi agonista receptora 5HT₄, prukalopryd, skuteczny i bezpieczny również u ludzi w podeszłym wieku w dawkach 1-4 mg/d w podwójnie ślepych kontrolowanym placebo badaniu (45).**

Przy wyborze leków przeczyszczających u ludzi starych należy uwzględnić możliwe objawy uboczne i interakcje z innymi lekami (częsta w tej populacji jest polipragmazja). W tabeli 15 przedstawiono optymalne leki przeczyszczające u ludzi w wieku podeszłym (autor zignorował kazuistyczne objawy uboczne). Brak poprawy po 2 rodzajach leków przeczyszczających osobno lub w kombinacji pozwala rozpoznać zaparcie odporne na leczenie i nakazuje rozważyć diagnostykę w kierunku zaparcia wywołanego wolnym pasażem okrężniczym lub zaburzeniami defekacji, jeśli stan psychiczny i somatyczny pacjenta na to pozwala i nie będzie przeciwwskazaniem do przewidywanego leczenia chirurgicznego. Na rycinie 1 przedstawiono zaproponowany przez Gallaghery algorytm postępowania w zaparciu w wieku podeszłym (3). Trening mięśni dna miednicy (*biofeedback*) skuteczny w zaburzonej defekacji rzadko jest wykorzystywany w leczeniu zaparcia o tym mechanizmie u ludzi starych (3).

W wybranych przypadkach zaparcia pierwotnego z wolnym pasażem okrężniczym lub z zaburzoną defekacją może być zastosowane leczenie chirurgiczne (subtotalna resekcja okrężnicy z ileorektostomią lub chirurgia odbytu i odbytnicy) (3).

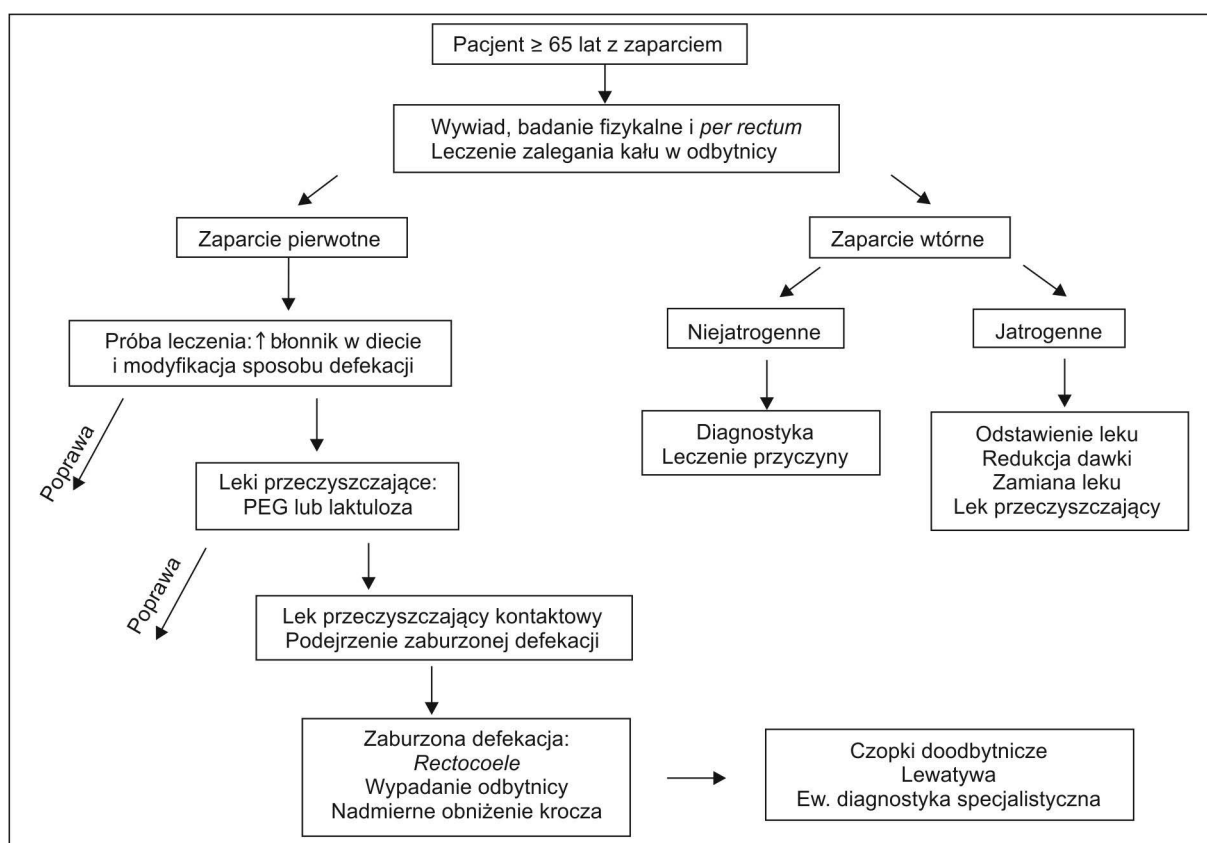
DZIAŁANIA UBOCZNE LEKÓW PRZECZYSZCZAJĄCYCH W WIEKU PODESZŁYM

Ryzyko objawów ubocznych leków przeczyszczających u pacjentów w podeszłym wieku jest większe niż u młodszych z uwagi na częstość zaparcia i powszechność leczenia przeczyszczającego w tej populacji, częstość chorób towarzyszących przebiegających z niewydolnością narządów (krążenia, nerek, wątroby), łatwość występowania zaburzeń wodno-elektrolitowych (mała podaż płynów, niedobory elektrolitowe, zaburzenia funkcji poznawczych), związane z wiekiem zmiany morfologiczne (przewlekły nieżyt) i czynnościowe przewodu pokarmowego oraz częstą polipragmazję. Występujące objawy uboczne są najczęściej łagodne. Objawy uboczne może powodować każda grupa leków przeczyszczających (2, 3, 43, 46). W tabeli 16 przedstawiono różne działania niepożądane leków przeczyszczających u osób w wieku podeszłym.

Suplementy błonnika mogą powodować sporadycznie niedrożność przewodu

Tabela 15. Zalecane leki w zaparciu wieku podeszłego (37, zmodyfikowane).

Grupa leków	Lek	Przykłady, dawki
Suplementy błonnika	Otręby	Otręby pszenne 35 g błonnika/100 g
Osmotyczne	PEG (makrogol) Laktuloza	Fortrans 64 g, Forlax 10 g Lactulosum, Duphalac ≤ 60 ml
Kontaktowe	Glikozydy senny Bisakodyl	Xenna 13 g Bisacodyl 5 mg
Zmiękczające	Dokuzan sodowy Płynna parafina	Laxol 0,1 g, Laxopol 0,5 g Mentho-Paraffinol 15-45 g
Aktywatory kanału chlorkowego	Lubiproston	Amitiza 24 µg
Agoniści receptora 5HT ₄	Prukalopryd	Resolor 1 mg, 2 mg



Ryc. 1. Algorytm postępowania w zaparciu w wieku podeszłym (3).

Tabela 16. Działania niepożądane leków przeczyszczających w wieku podeszłym.

Działanie niepożądane	Leki	Przykłady działań niepożądanych
Zaburzenia wchłaniania	Suplementy błonnika	Warfaryna, digoksyna, ASA, Fe, Ca
	Sole Mg	Digoksyna, chlorpromazyna, tetracyklina, izoniazyd
	Płynna parafina	Witamina A, D, E, K
Oddechowe	PEG	Obrzęk płuc
	Płynna parafina	Zapalenie płuc
	Nasiona babki	Anafilaksja, astma oskrzelowa
Wodno-elektrolitowe	Kontaktowe	Odwodnienie, zaburzenia elektrolitowe
	Lewatywy fosforanowe	Odwodnienie, zaburzenia elektrolitowe
Żołądkowo-jelitowe	Wszystkie	Wzdęcia, gazy, bóle brzucha, nudności, wymioty, biegunka
	Sole Mg	Zaparcie
	Suplementy błonnika	Niedrożność
	Kontaktowe	Melanoza okrężnicy
Wątrobowe	Kontaktowe	Hepatopatia

pokarmowego, jeśli zostaną przyjęte w nadmiernej dawce i bez dostatecznej ilości płynu (46). Nasiona babki mogą wywoływać reakcje alergiczne typu anafilaksji i astmę oskrzelową (46). Otręby mogą zaburzać wchłanianie Ca i Fe oraz niektórych leków (warfaryna, digoksyna, aspiryna) w jelicie (3). Nie wpływają natomiast na wchłanianie czynników krwiotwórczych: witaminy B6, kwasu foliowego i kobalaminy (47).

Leki osmotyczne mogą wywoływać zaburzenia elektrolitowe: hipermagnezmię

(sole Mg), hiperfosfatemię (fosforan sodowy), hipokalcemię (fosforan sodowy), hipernatremię (laktuloza, fosforan sodowy) i hipokaliemię, zwłaszcza u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek, a także hypoalbuminemię (46). Zaburzenia elektrolitowe są następstwem nadmiernej absorpcji jonów zawartych w lekach osmotycznych (Mg, Na, fosforan) lub nadmiernej utraty wody i K w wyniku efektu przeczyszczającego. Objawy jelitowe w postaci wzdęcia, gazów i bólów brzucha powstają na skutek metabolizmu bakteryjnego leku osmotycznego w okrężnicy (laktuloza). Glikol polietylenowy, który nie

ulega metabolizmowi w okrężnicy, jest najlepiej tolerowany i wykazuje największą aktywność osmotyczną.

Kontaktowe leki przeczyszczające, które stymulują motorykę jelita grubego i zwiększają dojelitowy transport wody i elektrolitów, wywołują najczęściej objawy żołądkowo-jelitowe, niekiedy kolkowe bóle brzucha. Z przewlekłym stosowaniem kontaktowych leków przeczyszczających związane są melanoza okrężnicy, słabo potwierdzony zespół „okrężnicy po lekach przeczyszczających” i rzadko występująca hepatopatia (46). Melanoza okrężnicy, a właściwie pseudomelanoza okrężnicy jest rozpoznaniem stawianym na podstawie charakterystycznej brązowej barwy błony śluzowej jelita, poza tym niezmięnionej makroskopowo, w badaniu endoskopowym i nie wymaga potwierdzenia mikroskopowego (48). Może dotyczyć każdego odcinka przewodu pokarmowego i jest wynikiem gromadzenia się w błonie śluzowej barwnika niebędącego melaniną o właściwościach lipofuscyny (49) lub ceroidu (50). W badaniu mikroskopowym stwierdza się nagromadzenie w błonie śluzowej makrofagów wyładowanych barwnikiem. Przyczyną melanozy ma być uszkodzający kolonocyty wpływ leków przeczyszczających kontaktowych zawierających w cząsteczce pierścieni antracenu (glikozydy senny, rzewienia, kruszyny, aloesu, boldoa, morskoczynu), które są metabolizowane w okrężnicy przez bakterie z uwolnieniem wolnych rodników wywołujących apoptozę nabłonka jelitowego (49, 50). Powstające w błonie śluzowej ciała apoptotyczne są fagocytowane przez makrofagi, a następnie degradowane w nich z wytworzeniem barwnika. Nie wykazano, aby melanoza zwiększała ryzyko raka gruczołowego okrężnicy (51). Choć badania eksperymentalne sugerują karcinogenne, a przynajmniej prokarcinogenne działanie niektórych pochodnych antrachinonowych (46, 52), badania epidemiologiczne nie potwierdzają większego ryzyka raka jelita grubego u osób przyjmujących leki przeczyszczające tego typu (46, 53). Zespół „okrężnicy po lekach przeczyszczających” (*cathartic colon*) był rozpoznawany radiologicznie na podstawie obrazu poszerzonej i wygładzonej okrężnicy z utratą haustracji we wlewie doodbytniczym u pacjentów przyjmujących przewlekle ponad rok kontaktowe leki przeczyszczające (46, 54). Zmiany takie obserwowano nawet u 45% pacjentów, ale były odwracalne po odstawieniu leków przeczyszczających. Hepatopatia była rzadkim powikłaniem kontaktowych leków przeczyszczających starszej generacji, obecnie niestosowanych (oksyfenizatin, dantron) (55).

Leki zmiękczające stolec (płynna parafina) mogą powodować najczęściej wyciekanie oleistej treści z odbytu. Poważniejsze działania uboczne w postaci lipidowego zapalenia płuc (*lipoid pneumonia*) w wyniku aspiracji leku do dróg oddechowych po zachłyśnięciu się są natury kazuistycznej (56, 57). Należy jednak unikać stosowania płynnej parafiny u pacjentów w podeszłym wieku z zaburzeniami połykania i skłonnością do zachyłkowego zapalenia płuc, zwłaszcza u leżących i nie

podawać im do wypicia leku w pozycji leżącej, ani tuż przed snaniem. Długotrwałe stosowanie parafiny płynnej może teoretycznie zaburzać wchłanianie witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E i K) (46). Wyjątkowo opisywano uszkodzenie wątroby przez parafinę płynną (58).

POWIKŁANIA ZAPARCIA WIEKU PODESZŁEGO

Powikłania zaparcia w podeszłym wieku przedstawiono w tabeli 17. Częściej niż u pacjentów młodszych dochodzi do zalegania kału w odbytnicy lub okrężnicy, nietrzymania stolca, choroby hemoroidalnej i jej powikłań. Typowym dla wieku podeszłego powikłaniem zaparcia i zalegania kału mogą być zaburzenia świadomości (majaczenie). U osób starych z miażdżycą tętnic domózgowych i tętnic wieńcowych może dochodzić przy nadmiernym parciu w czasie defekacji do zasłabnięć z krótkotrwałą utratą przytomności i bólów wieńcowych, a niekiedy nawet do nagłych zgonów sercowych. Wrzody samotne odbytnicy występują częściej u osób przed 65. r.ż., natomiast dla osób w wieku podeszłym bardziej typowe są wrzody kałowe w innych odcinkach jelita grubego.

Tabela 17. Powikłania zaparcia w wieku podeszłym.

- Zaleganie kału w odbytnicy/okrężnicy (*faecal impaction*)
- Niedrożność jelita
- Wrzód kałowy okrężnicy
- Zatrzymanie moczu, zakażenie układu moczowego
- Majaczenie
- Paradoksalna biegunka
- Nietrzymanie stolca
- Guzki krwawnicze, szczelina odbytu, wypadanie odbytnicy
- Wrzód samotny odbytnicy (SRUS)
- Omdlenie lub bóle wieńcowe

Zaleganie kału w odbytnicy lub okrężnicy (*faecal impaction*), czyli nagromadzenie zbitego i twardego kału w odbytnicy lub okrężnicy jest typowym powikłaniem zaparcia w wieku podeszłym, ale zdarza się również u osób młodszych, a nawet dzieci. Wystąpieniu tego powikłania sprzyjają zmniejszona w wieku podeszłym wrażliwość odbytnicy i zwiększona podatność na rozciąganie, długotrwałe unieruchomienie, zaburzenia funkcji poznawczych, choroby neurologiczne, a zwłaszcza uszkodzenia rdzenia kręgowego. Należy podejrzewać to powikłanie u każdego pacjenta w podeszłym wieku z zaparciem i czynnikami sprzyjającymi, a typowe leczenie zaparcia można rozpocząć dopiero po jego wykluczeniu, gdyż wymaga odmiennego postępowania (3). Niekiedy mimo zalegania kału w odbytnicy pacjent może oddawać luźne wypróżnienia, nieraz z dużą ilością śluzu (rzekoma biegunka), a nawet mieć biegunkę, jeśli płynny kał z proksymalnej okrężnicy omija miejsce zalegania kału (3). W badaniu fizykalnym za zaleganiem kału może przemawiać dobrze macalny w jamie brzusznej twardey guz kałowy, niekiedy zaskakująco dużych rozmiarów. Badanie *per rectum* jest niezbędne dla wykluczenia zalegania kału w odbytnicy. Nieocنونą pomocą w rozpoznaniu wysokiego zalegania kału jest puste zdjęcie jamy brzusznej. Leczenie zalegania kału wymaga **ograniczenia błonnika w diecie**,

leku przeczyszczającego osmotycznego, enemy i płukania okrężnicy. Najlepszym lekiem przeczyszczającym osmotycznym w leczeniu zalegania kału jest glikol polietylenowy podawany w dawce 100 g w 1 litrze płynu elektrolitowego doustnie w 4 porcjach dziennie przez 3 dni (59, 60). Niekiedy konieczna jest ręczna ewakuacja kału z odbytnicy (61). U osób starych zaleganiu kału w odbytnicy może towarzyszyć zatrzymanie moczu (62), również może dojść do ostrego zatrzymania moczu (63). Zaleganie kału w jelicie grubym może być też przyczyną niedrożności jelita i wrzodów kałowych (3). Wrzody kałowe spowodowane martwicą błony śluzowej z ucisku przez kamień kałowy najczęściej lokalizują się w lewej połowie okrężnicy i w odbytnicy, mogą być mnogie i prowadzić do perforacji jelita. Zaleganie kału może prowadzić do zapalenia okrężnicy z następową martwicą ściany jelita z ucisku (64, 65). Częstość kałowej perforacji jest szacowana na 3,2% wszystkich perforacji okrężnicy (66). Za rozpoznaniem kałowej perforacji okrężnicy przemawiają okrągły lub owalny kształt otworu przekraczającego średnicę 1 cm i położonego po przeciwnej stronie krezki, obecność kamieni kałowych w jelicie w miejscu przebicia lub w jamie otrzewnej i cechy martwicy z ucisku lub wrzodu z przewlekłym zapaleniem wokół perforacji w badaniu mikroskopowym (66). Perforacji kałowej może sprzyjać częste u ludzi w podeszłym wieku stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (67, 68).

U pacjentów w wieku podeszłym z zaparciem może pojawić się również owrzodzenie odbytnicy bez zalegania

kału w **zespole samotnego wrzodu odbytnicy** (*solitary rectal ulcer syndrome, SRUS*) z bardzo charakterystycznym obrazem endoskopowym (69, 70). Owrzodzenie często duże, kilkucentymetrowe, o nieregularnym kształcie, niekiedy głębokie, z uniesionymi brzegami i często o twardej konsystencji typowo występuje na przedniej ścianie odbytnicy w odległości kilku- kilkunastu centymetrów od zwieraczy. Czasami zamiast owrzodzenia stwierdza się zmiany uniesione polipowate. W badaniu mikroskopowym charakterystyczny jest również obraz zwłóknienia kolagenowego blaszki właściwej błony śluzowej ze zwiększeniem ilości włókien mięśniowych (*fibromuscular hyperplasia*). Przyczyną wrzodu samotnego jest niedokrwienie błony śluzowej przedniej ściany odbytnicy wypadającej przy nadmiernym parciu. Wrzód samotny odbytnicy najłatwiej rozpoznać w badaniu rektoskopowym, które również pozwala na pobranie dużych wycinków z brzożóg zmiany do oceny mikroskopowej. Zawsze wymaga, zwłaszcza u pacjentów w podeszłym wieku, różnicowania z rakiem gruczolowym odbytnicy. Leczenie zachowawcze SRUS w wieku podeszłym jest trudne, ponieważ skuteczny u osób młodszych trening mięśni dna miednicy (*biofeedback*) jest rzadko możliwy, a miejscowe leczenie przeciwzapalne mesalazyną nie daje wyleczenia (69). Pozostaje dieta bogata w błonnik lub suplementy błonnika i unikanie nadmiernego parcia w czasie defekacji, ewentualnie miejscowa koagulacja argonem (*argon plasma coagulation, APC*) skuteczna w SRUS nie tylko powikłanym krwawieniem z odbytnicy (71) i wreszcie leczenie chirurgiczne (69).

PIŚMIENNICTWO

- Connell AM, Hilton C, Irvine G et al.: Variation of bowel habit in two population samples. *BMJ* 1965; 2: 1095-99.
- Gallagher PF, O'Mahony D, Quigley EMM: Management of chronic constipation in the elderly. *Drugs Aging* 2008; 25: 807-21.
- Gallagher PF, O'Mahony D: Constipation in old age. *Best Pract & Res Clin Gastroenterol* 2009; 23: 875-87.
- Sandler RS, Drossman DA: Bowel habits in young adults not seeking health care. *Dig Dis Sci* 1987; 32: 841-45.
- Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD et al.: Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130: 1480-91.
- Brandt LJ, Prather CM, Quigley EMM et al.: Systematic review on the management of chronic constipation in North America. *Am J Gastroenterol* 2005; 100, Suppl. 1: S5-22.
- McCrea GL, Miaskowski C, Stotts NA et al.: Pathophysiology of constipation in the older adult. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 2631-38.
- Nooteboom M, Johnson R, Taylor RW et al.: Age-associated mitochondrial DNA mutations lead to small but significant changes in cell proliferation and apoptosis in human colonic crypts. *Aging Cell* 2010; 9: 96-99.
- Gomes OA, de Souza RR, Liberti EA: A preliminary investigation of the effects of aging on the nerve cell number in the myenteric ganglia of the human colon. *Gerontology* 1997; 43: 210-17.
- Hanani M, Fellig Y, Udassin R et al.: Age-related changes in the morphology of the myenteric plexus of the human colon. *Auton Neurosci* 2004; 113: 71-78.
- Bernard CE, Gibbons SJ, Gomez-Pinilla PJ et al.: Effect of age on the enteric nervous system of the human colon. *Neurogastroenterol Motil* 2009; 21: 746-e46.
- Southwell BR, Koh TL, Wong SQ et al.: Decrease in nerve fibre density in human sigmoid colon circular muscle occurs with growth but not aging. *Neurogastroenterol Motil* 2010; 22: 439-45, e106.
- Madsen JL: Effects of gender, age, and body mass index on gastrointestinal transit times. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 1548-53.
- Madsen JL, Graff J: Effects of ageing on gastrointestinal motor function. *Age Ageing* 2004; 33: 154-59.
- Jameson JS, Chia YW, Kamm MA et al.: Effect of age, sex and parity on anorectal function. *Br J Surg* 1994; 81: 1689-92.
- McHugh SM, Diamant NE: Effect of age, gender, and parity on anal canal pressures. Contribution of impaired anal sphincter function to fecal incontinence. *Dig Dis Sci* 1987; 32: 726-36.
- Campbell AJ, Busby WJ, Horwath CC: Factors associated with constipation in a community based sample of people aged 70 years and over. *J Epidemiol Community Health* 1993; 47: 23-26.
- Higgins PD, Johanson JF: Epidemiology of constipation in North America: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 750-59.
- McCrea GL, Miaskowski C, Stotts NA et al.: A review of the literature on gender and age differences in the prevalence and characteristics of constipation in North America. *J Pain Symptom Manage* 2009; 37: 737-45.
- Talley NJ, Fleming KC, Evans JM et al.: Constipation in an elderly community: a study of prevalence and potential risk factors. *Am J Gastroenterol* 1996; 9: 19-25.
- World Gastroenterology Organisation: OMGE Practice Guideline: Constipation. 2010; pp 1-9. http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/05_constipation.pdf (4.03.2011).
- Phillips C, Polakoff D, Maue SK et al.: Assessment of constipation management in long-term care patients. *J Am Med Dir Assoc* 2001; 2: 149-54.
- Hosia-Randell H, Suominen M, Muurinen S et al.: Use of laxatives among older nursing home residents in Helsinki, Finland. *Drugs Aging* 2007; 24: 147-54.

24. Harari D, Gurwitz JH, Avrom J et al.: Bowel habit in relation to age and gender. Findings from the National Health Interview Survey and clinical implications. *Arch Intern Med* 1996; 156: 315-20.
25. O'Donnell LJD, Virjee J, Heaton KW: Detection of pseudodiar-rhoea by simple clinical assessment of intestinal transit rate. *Br Med J* 1990; 300: 439-40.
26. Ambrose S, Keighley MRB: Outpatient measurement of perineal descent. *Ann R Coll Surg Engl* 1985; 67: 306-08.
27. Harewood GC, Coulie B, Camilleri M et al.: Descending perineum syndrome: audit of clinical and laboratory features and outcome of pelvic floor retraining. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 126-30.
28. Tantiphlachiva K, Rao P, Attaluri A et al.: Digital rectal examination is a useful tool for indentifying patients with dyssynergia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8: 955-60.
29. Qureshi W, Adler DG, Davila RE et al.: ASGE guideline: guideline on the use of endoscopy in the management of constipation. *Gastrointest Endosc* 2005; 62: 199-201.
30. Bharucha AE: Update of tests of colon and rectal structure and function. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40: 96-103.
31. Diamant NE, Kamm MA, Wald A et al.: AGA technical review on anorectal testing techniques. *Gastroenterology* 1999; 116: 735-60.
32. Fletcher JG, Busse RF, Reiderer SJ et al.: Magnetic resonance imaging of anatomic and dynamic defects of the pelvic floor in defecatory disorders. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 399-411.
33. Bharucha AE, Wald A, Enck P et al.: Functional anorectal disorders. *Gastroenterology* 2006; 130: 1510-18.
34. Metcalf AM, Philips SF, Zinsmeister AR et al.: Simplified assessment of segmental colonic transit. *Gastroenterology* 1987; 92: 40-47.
35. Müller-Lissner S: General geriatrics and gastroenterology: constipation and faecal incontinence. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002; 16: 115-33.
36. Emmanuel A: Current management strategies and therapeutic targets in chronic constipation. *Ther Adv Gastroenterol* 2011; 4: 37-48.
37. Spinzi G, Amato A, Imperiali G et al.: Constipation in the elderly: management strategies. *Drugs Aging* 2009; 26: 469-74.
38. Hsieh C: Treatment of constipation in older adults. *Am Fam Physician* 2005; 72: 2277-84.
39. Rao SS, Go JT: Update on the management of constipation in the elderly: new treatment options. *Clin Interv Aging* 2010; 5: 163-71.
40. Zizza CA, Ellison KJ, Wernette CM: Total water intakes of community-living middle-old and oldest-old adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009; 64: 481-86.
41. Haveman-Nies A, de Groot LC, Van Staveren WA: Fluid intake of elderly Europeans. *J Nutr Health Aging* 1997; 1: 151-55.
42. Fernández-Bañares F: Nutritional care of the patient with constipation. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006; 20: 575-87.
43. Eoff JC III, Lembo AJ: Optimal treatment of chronic constipation in managed care: review and roundtable discussion. *J Manag Care Pharm* 2008; 14 (Suppl S-a): S1-17.
44. Ramkumar D, Rao SS: Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 936-71.
45. Müller-Lissner S, Rykx A, Kerstens R et al.: A double-blind, placebo-controlled study of prucalopride in elderly patients with chronic constipation. *Neurogastroenterol Motil* 2010; 22: 991-8, e255.
46. Xing JH, Soffer EE: Adverse effects of laxatives. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 1201-09.
47. Sturtzel B, Dietrich A, Wagner KH et al.: The status of vitamins B6, B12, folate, and of homocysteine in geriatric home residents receiving laxatives or dietary fiber. *J Nutr Health Aging* 2010; 14: 219-23.
48. Freeman HJ: "Melanosis" in the small and large intestine. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 4296-99.
49. Walker NI, Bennett RE, Axelsen RA: Melanosis coli. A consequence of anthraquinone-induced apoptosis of colonic epithelial cells. *Am J Pathol* 1988; 131: 465-76.
50. Benavides SH, Morgante PE, Monserrat AJ et al.: The pigment of melanosis coli: a lectin histochemical study. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 131-38.
51. Nusko G, Schneider B, Schneider I et al.: Anthranoid laxative use is not a risk factor for colorectal neoplasia: results of a prospective case control study. *Gut* 2000; 46: 651-55.
52. van Gorkom BA, de Vries EG, Karrenbeld A et al.: Review article: anthranoid laxatives and their potential carcinogenic effects. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13: 443-52.
53. Morales MA, Hernández D, Bustamante S et al.: Is senna laxative use associated to cathartic colon, genotoxicity, or carcinogenicity? *J Toxicol* 2009; 2009: Article ID 287247, 8 pages. doi: 10.1155/2009/287247.
54. Joo JS, Ehrenpreis ED, Gonzalez L et al.: Alterations in colonic anatomy induced by chronic stimulant laxatives: the cathartic colon revisited. *J Clin Gastroenterol* 1998; 26: 283-86.
55. Reynolds TB, Peters RL, Yamada S: Chronic active and lupoid hepatitis caused by a laxative, oxyphenisatin. *N Engl J Med* 1971; 285: 813-20.
56. Krychniak-Soszka A, Lewandowska K, Skorupa W et al.: Egzogenne lipidowe zapalenie płuc – różnorodność obrazu klinicznego i radiologicznego. *Pneumonol Alergol Pol* 2005; 73: 182-88.
57. Betancourt SL, Martinez-Jimenez S, Rossi SE et al.: Lipoid pneumonia: spectrum of clinical and radiologic manifestations. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194: 103-09.
58. Blewitt RW, Bradbury K, Greenall MJ et al.: Hepatic damage associated with mineral oil deposits. *Gut* 1977; 18: 476-79.
59. Culbert P, Gillett H, Ferguson A: Highly effective new oral therapy for faecal impaction. *Br J Gen Pract* 1998; 48: 1599-600.
60. Chen CC, Su MY, Tung SY et al.: Evaluation of polyethylene glycol plus electrolytes in the treatment of severe constipation and faecal impaction in adults. *Curr Med Res Opin* 2005; 21: 1595-602.
61. Araghizadeh F: Faecal impaction. *Clin Colon Rectal Surg* 2005; 18: 116-19.
62. Starer P, Likourezos A, Dumapit G: The association of fecal impaction and urinary retention in elderly nursing home patients. *Arch Gerontol Geriatr* 2000; 30: 47-54.
63. Thorne MB, Geraci SA: Acute urinary retention in elderly men. *Am J Med* 2009; 122: 815-19.
64. Heffernan C, Pachter HL, Megibow AJ et al.: Stercoral colitis leading to fatal peritonitis: CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184: 1189-93.
65. Wu CH, Wang LJ, Wong YC et al.: Necrotic stercoral colitis: Importance of computed tomography findings. *World J Gastroenterol* 2011; 17: 379-84.
66. Maurer CA, Renzulli P, Mazzucchelli L et al.: Use of accurate diagnostic criteria may increase incidence of stercoral perforation of the colon. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 991-98.
67. Hollingworth J, Alexander-Williams J: Non-steroidal anti-inflammatory drugs and stercoral perforation of the colon. *Ann R Coll Surg Engl* 1991; 73: 337-39; discussion 339-40.
68. Patel VG, Kalakuntla V, Fortson JK et al.: Stercoral perforation of the sigmoid colon: report of a rare case and its possible association with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am Surg* 2002; 68: 62-64.
69. Sharara AI, Azar C, Amr SS et al.: Solitary rectal ulcer syndrome: endoscopic spectrum and review of the literature. *Gastrointest Endosc* 2005; 62: 755-62.
70. Edden Y, Shih SS, Wexner SD: Solitary rectal ulcer syndrome and stercoral ulcers. *Gastroenterol Clin N Am* 2009; 38: 541-45.
71. Somani SK, Ghosh A, Avasthi G et al.: Healing of a bleeding solitary rectal ulcer with multiple sessions of argon plasma. *Gastrointest Endosc* 2010; 71: 578-82.

otrzymano/received: 31.03.2011
 zaakceptowano/accepted: 20.04.2011

Adres/address:

*Tomasz Sikorski

Klinika Medycyny Rodzinnej,
 Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych Kości
 Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego
 SPSK im. Prof. W. Orłowskiego
 ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa
 tel. (22) 628-69-50, fax: (22) 622-79-81
 e-mail: tsikorski@szpital-orlowskiego.pl