

ZAPARCIE JAKO WYZWANIE DIAGNOSTYCZNE I TERAPEUTYCZNE U DZIECI I MŁODZIEŻY

Tomaszewski Marek^{1,2}, Tomaszewska Monika³, Olchowik Grażyna^{2,4}

¹Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej, Instytut Zdrowia

³I Zakład Radiologii Lekarskiej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

⁴Katedra i Zakład Biofizyki Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Tomaszewski M., Tomaszewska M., Olchowik G. (2013), Zaparcie jako wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne u dzieci i młodzieży. Człowiek i Zdrowie, 3 (VII), str. 64-70

Streszczenie: Zaparcie jest jedną z najczęstszych dolegliwości, zgłaszanych ze strony przewodu pokarmowego. Pomimo zróżnicowanych diet, całkowicie różnego sposobu życia i różnego poziomu cywilizacyjnego dotyka ono 20% populacji, we wszystkich krajach świata. Częstość występowania różni się jednak w zależności od wielu czynników, między innymi od warunków środowiskowych i socjo-ekonomicznych, a także od płci i wieku. Ten ostatni czynnik wydaje się być bardzo istotny, gdyż nieleczzone lub niewłaściwie leczone zaparcie u dzieci i młodzieży, może wpływać niekorzystnie na ich dalszy rozwój psychofizyczny.

Słowa kluczowe: zaparcie, zaparcie czynnościowe, leczenie żywieniowe, bóle brzucha

Wstęp

Zaparcie jest jedną z najczęstszych dolegliwości, zgłaszanych ze strony przewodu pokarmowego. Dotyczy znacznej części populacji (zwłaszcza osób starszych) we wszystkich krajach świata mimo niezwykle zróżnicowanych diet, całkowicie różnego sposobu życia i różnego poziomu cywilizacyjnego. Częstość występowania różni się jednak w zależności od wielu czynników, między innymi od warunków środowiskowych i socjo-ekonomicznych, a także od wieku i płci. Dotyka ono 15-20% populacji i 50-74% pacjentów zakładów opiekuńczo-leczniczych. Dane statystyczne podają, iż z tego powodu około 35% kobiet i około 15% mężczyzn okresowo przyjmuje środki przeczyszczające (di Lorenzo, 2000; Bosshard et al., 2004).

Zaparcie stolca występuje również u 0,3-8% populacji dziecięcej i stanowi częstą przyczynę wizyt w poradniach pediatrycznych (3-5%) oraz nawet do 25-30% pediatrycznych konsultacji gastroenterologicznych. W populacji wieku rozwojowego najczęściej dotyczy dzieci w wieku od 2 do 4 roku życia (Chitkara et al., 2004). Nieleczzone lub niewłaściwie leczone zaparcie u dzieci i młodzieży, może wpływać niekorzystnie na ich dalszy rozwój psychofizyczny (Szuman, 1986).

Zaparcie to zespół objawów występujących pojedynczo lub razem, objawiające się oddawaniem stolca o wzmożonej konsystencji, rzadziej niż trzy razy na tydzień, niepełnym wypróżnieniem oraz wzmożonym i często bolesnym parciem na stolec. Jeżeli pacjent oddaje stolec rzadziej niż raz na dwa-trzy dni, to możemy mówić o tendencji do zaparć (Sonnenberg and Koch, 1989; Corazziari, 2004). Niektórzy specjaliści zakładają, że wypróżnienie występujące co trzy dni przy braku innych objawów można jeszcze przyjąć za normę. Jednak kryterium czasowe nie rozwiązuje do końca zagadnienia, gdyż wielu chorych zgłasza szereg niespecyficznych dolegliwości, jak wzdęcia, uczucie pełności, odbijania. Dolegliwości te często wiążą z brakiem wypróżnienia w określonym dniu, o określonej godzinie, a nawet w określonym miejscu (tylko w swoim domu). Odczuwają wówczas uczucie dyskomfortu w jamie brzusznej i sięgają po środki przeczyszczające niejednokrotnie popadając w uzależnienie (Sonnenberg and Koch, 1989; Corazziari, 2004).

Istnieją trudności w precyzyjnym sformułowaniu definicji zaparcia stolca u dzieci, co wynika z różnic fizjologicznych zależnych od wieku i uwarunkowań środowiskowych. Za zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego uważa się zaburzenia chorobowe przewodu pokarmowego o ustalonym obrazie klinicznym, lecz bez jednoznacznie czynnika etiologicznego, bez charakterystycznych zmian morfologicznych oraz laboratoryjnych. Na podstawie wielośrodkowych obserwacji, wynikiem których przedstawiono, na konferencji w Los Angeles w 2006 roku, podano aktualne wytyczne diagnozujące zaburzenia czynnościowe, powszechnie znane jako III Kryteria Rzymskie. Od tego momentu aby rozpoznać zaparcie czynnościowe należy stwierdzić (Drossman, 2006; Longstreth et al., 2006):

Adres do korespondencji: Uniwersytet Medyczny w Lublinie; Al. Racławickie 1; 20-059 Lublin; e-mail: tomaszewski.marek@gmail.com

- występowanie przez co najmniej jeden miesiąc (u noworodków, niemowląt i dzieci w wieku poniemowlęcym) lub przez co najmniej dwa miesiące (u dzieci powyżej 4 roku życia i u młodzieży), minimum dwóch z niżej wymienionych objawów, co najmniej jeden raz w tygodniu:
 - nie więcej niż dwa wypróżnienia w tygodniu,
 - co najmniej jeden raz w tygodniu epizod popuszczania stolca u dziecka, (po nabyciu umiejętności kontroli wypróżnień),
 - wywiad wskazujący na nasiloną retencję stolca
 - wywiad wskazujący na przyjmowanie pozycji ciała sprzyjającej wstrzymywaniu defekacji lub nasilone wstrzymywanie stolca
 - wywiad wskazujący na bolesne wypróżnienia lub zbite stolce,
 - obecność obfitych mas kałowych w odbytnicy,
 - wywiad wskazujący na stolce o dużej objętości.

Najczęściej zgłaszanymi objawami wśród dzieci są: bóle brzucha połączone z oddawaniem twardego stolca (32-44%), uczucie niepełnego wypróżnienia (34-42%) oraz towarzyszący wysiłek przy defekacji (15-23%) (Chitkara et al., 2004; Zhou et al., 2005). W obrazie klinicznym może występować rozdrażnienie, brak łaknienia lub uczucie sytości, które ustępują po oddaniu stolca o dużej objętości. Przewlekłe zaparcia (poza dobrze znanymi objawami) mogą także prowadzić do nasilenia stresu oksydacyjnego. W badaniu przeprowadzonym w grupie 70 dzieci cierpiących na przewlekłe zaparcia, stwierdzono zmniejszenie stężenia witamin C i E, aktywności dysmutazy ponad-tlenkowej i katalazy ($p < 0,01$) oraz zwiększenie aktywności lipoperoksydazy, w porównaniu z dostosowaną pod względem wieku i płci grupą 70 zdrowych dzieci, a opisane zmiany nasilały się wraz z wydłużeniem czasu trwania zaparcia (Chitkara et al., 2004; Zhou et al., 2005).

Etiologia

Etiologia zaparcia jest wieloczynnikowa, skomplikowana i różnorodna. Do najważniejszych przyczyn można zaliczyć (Sonnenberg and Koch, 1989):

- idiopatyczne (czynnościowe),
- zaburzenia odruchu defekacji (czynności anorectum),
- inne:
 - zespół rzekomoobstrukcyjny (zwany także pseudoniedrożnością):
 - » pochodzenia nerwowego:
 - › guzy mózgu, choroba Parkinsona, uszkodzenie rdzenia kręgowego, stwardnienie rozsiane, neuropatie,
 - › choroby ogólnoustrojowe wpływające na czynność autonomicznego układu nerwowego (cukrzyca, amyloidoza),
 - » pochodzenia mięśniowego (sklerodermia, amyloidoza, miopatia trzewna, miopatia mitochondrialna),
 - anomalie rozwojowe (megakolon, nietypowy przebieg jelita grubego),
 - przeszkody organiczne:
 - » wewnątrz i na zewnątrz światła jelita,
 - » nowotwory, zwężenia pozapalne/pooperacyjne/popromienne,
 - » guzki krwawnicze, przetoki okołoodbytnicze,
 - niewłaściwa dieta:
 - » ubogoresztkowa, mała ilość wypijanych płynów,
 - » nadużywanie leków przeczyszczających,
 - » działania uboczne wielu leków (antycholinergiczne, fenotiazyny, trójcykliczne antydepresyjne, wpływające na układ serotoninergetyczny i dopaminergiczny, opiaty, blokery kanału wapniowego),
 - choroby ogólnoustrojowe:
 - » zaburzenia elektrolitowe (*hypokaliemia*, *hypercalcemia*),
 - » mocznica,
 - » schorzenia endokrynologiczne (niedoczynność tarczycy).

Z patofizjologicznego punktu widzenia przewlekłe zaparcia idiopatyczne można podzielić na trzy grupy: z prawidłową motoryką jelita grubego, ze spowolnionym (*slow transit constipation* - STC) lub przyspieszonym pasażem. Prawidłowy czas przechodzenia treści przez jelito grube wynosi 35 do 70 godzin (Lembo and Camilleri, 2003; Prather, 2004).

Patofizjologia STC obejmuje upośledzenie odruchu żołądkowo-okrężniczego spowodowane zmniejszeniem liczby receptorów serotoninowych, zmiany w produkcji tlenu azotu prowadzące do upośledzenia motoryki jelita grubego oraz zmiany w jelitowym układzie nerwowym (*enteric nervous system*, ENS). Badania (Barbara et al., 2002; Herman

and Wałęsa, 2000) wykazały także zmiany w gęstości i rozmieszczeniu neuropeptydów, takich jak wazoaktywny peptyd jelitowy (*vasoactive intestinal peptide* - VIP) i substancja P oraz zmniejszenie liczby śródmięszowych komórek Cajala (ICC). Zmniejszona aktywność skurczowa całego jelita grubego powoduje nieskuteczne przesuwanie mas kałowych i tym samym zaleganie stolca. Zaburzenie takie nazwano niedowładem okrężnicy, (tzn. *colonic inertia*). Dodatkowo mogą wystąpić zmiany czynnościowe związane ze zwolnieniem odcinkowym pasażu w esicy i proktnicy (*outlet obstruction*) (Barbara et al., 2002; Herman and Wałęsa, 2000; Wood et al., 2000; Chojnicki, 1997).

W przypadku zwiększonej motoryki jelita grubego występują skurcze segmentowe o wyższej amplitudzie lub/i dłużej trwające oraz nadmierne ruchy mieszające, którym towarzyszy słaba aktywność propulsywna jelita grubego. W konsekwencji tego dochodzi do wydłużonego kontaktu mas kałowych z błoną śluzową okrężnicy i nadmiernego odciągania wody z formującego się stolca (Rasquin et al., 2006; Hyman et al., 2006).

Zaparcie stolca może wreszcie dotyczyć pacjentów z prawidłową czynnością motoryczną jelita grubego pod względem amplitudy i częstości skurczów segmentowych, lecz z zaburzoną koordynacją ruchową pomiędzy tymi segmentami (Rasquin et al., 2006; Hyman et al., 2006).

Kolejną przyczyną zaparcć czynnościowych jest dysfunkcja odruchu odbytniczno-odbytowego tzw. zespół spastycznego dna miednicy (*anismus*, dyssynergia dna miednicy mniejszej). W tym przypadku pomimo parcia na stolec nie dochodzi do jednoczesowego rozluźnienia zwieraczy. Charakterystyczne w tym przypadku jest wzmożone i bolesne nieskuteczne parcie na stolec. Dotyczy to najczęściej młodych osób (u 30–50% dzieci) a w szczególności czynnych zawodowo kobiet. U osób w podeszłym wieku natomiast dochodzi do zalegania dużych ilości stolca w związku z brakiem uczucia parcia. Wynika to ze zmniejszenia i zaniku wrażliwości odbytnicy na pobudzenie odpowiednich receptorów. W tym przypadku może współistnieć zaparcie i nietrzymanie stolca równocześnie (Bosshard et al., 2004; Rasquin et al., 2006; Hyman et al., 2006).

U znacznej większości chorych zaburzenia defekacji mają charakter czynnościowy (idiopatyczny). Aby jednak udowodnić taką etiologię – należy wykluczyć przyczyny organiczne, a w szczególności nowotwory. Diagnostyka zaparcć stolca opiera się na badaniu podmiotowym, przedmiotowym (w tym badanie *per rectum*) oraz badaniach pomocniczych, a jeżeli istnieje taka potrzeba to badaniach specjalistycznych. W badaniu podmiotowym należy uwzględnić: charakter dolegliwości, czas ich pojawienia się, rodzaj stosowanej diety, choroby współistniejące, charakter przyjmowanych leków oraz tryb życia. Istotne są również badania laboratoryjne polegające na oznaczeniu: niektórych elektrolitów (Na, K, Ca, Mg, P), hormonów tarczycy, glikemii, kreatyniny, witaminy D₃. Celem wykluczenia zmian organicznych wykonuje się: badanie kału na krew utajoną, radiologiczne badanie kontrastowe, badanie endoskopowe, jak również dynamiczny rezonans magnetyczny (ang. *Dynamic pelvic MRI*) czy endoultrasonografia (ang. *Endoanal ultra sound*, EAUS). Bardzo pomocna może być ocena czasu pasażu jelitowego przy użyciu znaczników radiologicznych, tzw. test Hintona. W przypadku wykazania przy pomocy testu Hintona czynnościowego zaczopowania stolca w okolicy *rectum* (zaparcie typu *outlet obstruction*) wskazane jest poszerzenie diagnostyki o wykonanie: manometrii anorektalnej, defekografii, elektromiografii mięśni dna miednicy (EMG) oraz badania histologicznego biopsji jelita grubego na obecność zwojów nerwowych i określenia aktywności acetylocholinesterazy (Czerwionka-Szaflarska et al., 2006; Herman and Wałęsa, 2000; Leszczyński, 1984; Metcalf et al., 1987; Wexner and Jorge, 1994; Rao and Sun, 1997; Rao et al., 1999; Podnar et al., 2002).

Leczenie

Leczenie jest zależne od wielu czynników towarzyszących, ale przede wszystkim należy określić czas występowania zaburzeń pasażu przewodu pokarmowego, oraz czy zaburzenia te mają charakter pierwotny czy wtórny. Leczenie powinno łączyć zarówno postępowanie farmakologiczne i nefarmakologiczne (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Elementami składowymi nefarmakologicznego leczenia zaparcia są: dieta bogatobłonnikowa, edukacja dotycząca zmiany trybu życia i modyfikacji zachowań, trening defekacyjny, regularna aktywność fizyczna, terapia behawioralna (ang. *biofeedback*), stosowanie toksyny botulinowej, ewentualnie opieka psychologiczna i/lub psychiatryczna (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Pierwszym etapem nefarmakologicznego postępowania u chorych z zaparciami, powinno być, sprawdzenie jakie leki mogące wywołać zaparcia zażywa pacjent i zamiana ich na inne preparaty. Drugim ważnym krokiem jest modyfikacja diety, polegająca na zwiększeniu ilości spożywanego błonnika (około 50% zapotrzebowania kalorycznego) a także płynów (co najmniej 2,5-3 l na dobę). Błonnikiem (tzw. włóknikiem pokarmowym) nazywamy zespół substancji ścian komórkowych roślin nie trawionych i nie wchłanianych w przewodzie pokarmowym człowieka. Jest to mieszanina substancji o charakterze polisacharydowym (celuloza, hemicelulozy, pektyny, gumy, śluzu) i niepolisacharydowym (ligniny). Produkty bogate w błonnik nasilają fermentację i zwiększają ilość wody w dolnym odcinku przewodu pokarmowego, co znacznie ułatwia oddawanie stolca i poprawia rytm wypróżnień.

Zalecane spożycie błonnika pokarmowego wynosi 0,5 g/kg m.c. (ale nie więcej niż 35 g/dobę). W diecie bogatoresztkowej zaleca się nawet 2–3-krotnie wyższą podaż błonnika. Dieta bogatobłonnikowa u dzieci polega na podaży błonnika w zależności od masy ciała wg wzoru: ilość lat dziecka + 0,5 g/kg m.c./dobę. Całodzienna dieta powinna być rozłożona na 5 posiłków, podawanych o stałych porach. W diecie bogatoresztkowej przeciwwskazane są: garbniki (mocna herbata, kakao, kawa ziarnista, czekolada), produkty wzdymające (świeże pieczywo, gotowana kapusta, groch, fasola, bob, kalafior, świeże ogórki), produkty ciężkostrawne (sery żółte i pleśniowe, smażone jajka, mięso czerwone). Należy pamiętać, że długotrwałe stosowanie diety bogatoresztkowej może doprowadzić do wzdęcia, uczucia dyskomfortu w jamie brzusznej, niedoborów mikroelementów i wapnia w organizmie (zalecane jest zwiększenie podaży wapnia u dzieci o 10%) (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Edukacja dotycząca zmiany trybu życia i modyfikacji zachowań to przede wszystkim zmiana nawyków żywieniowych: jedzenie regularne produktów poprawiających motorykę przewodu pokarmowego, unikanie produktów zapierających, aktywność ruchowa. W tabeli 1 przedstawione są produkty zalecane i niewskazane zwłaszcza u osób cierpiących na zaparcie czynnościowe (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Trening defekacyjny polega na regularnym uczęszczaniu do toalety o stałych porach (głównie po posiłkach) celem wzmocnienia odruchów (żołądkowo-kątniczego, żołądkowo-okrężniczego, dwunastniczo-okrężniczego) oraz wyćwiczeniu regularnego rytmu wypróżnień. Ponadto zaleca się zwiększenie aktywności fizycznej (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Terapia behawioralna, tzw. ang. *Biofeedback* (BF) jest już od wielu lat uznaną metodą pierwszego rzutu w leczeniu zaparć u ludzi młodych. Skuteczność jej odnajduje się u ponad połowy chorych, którzy mają zaburzenia defekacji. W ostatnim jednak czasie jest ona coraz częściej stosowana u osób dorosłych lub starszych, gdzie modyfikacje dietetyczne oraz zmiana stylu życia zawiodły. Czynniki, określające skuteczność BF w leczeniu chorych na zaparcia to: liczba sesji oraz obecność chorób psychicznych (np.: zaburzeń afektywnych). Te ostatnie są poważnym ograniczeniem w leczeniu starszej populacji. Nie odnotowano natomiast wpływu na wyniki funkcjonalne takich czynników jak: obecność paradoksalnego skurczu zwieracza w czasie parcia, obecność towarzyszących dyssynergii mięśni dna miednicy mniejszej, zaburzeń motoryki jelita grubego (Basotti et al., 2004; Chiarioni et al., 2005; Schang et al., 1985).

Tabela 1. Produkty zalecane i niewskazane w zaparciu czynnościowym

	wskazane	przeciwwskazane
pieczywo	czerstwe, razowe, żytnie, pełnoziarniste, graham, pieczywo chrupkie, z dodatkiem otrąb	świeże, jasne, bułki pszenne, pieczywo cukiernicze, rogale
mąka	mąka z niskiego przemiału (żytnia i razowa)	mąka biała, wysokiego przemiału
kasze, makarony	kasze gruboziarniste (gryczana, jaglana, jęczmienna – pęczak i łamana), ryż brązowy, otręby, płatki kukurydziane, jęczmienne, owsiane, makarony z maki razowej	kasza manna, jęczmienna perłowa, ryż biały, płatki i kleiki ryżowe, makaron z białej mąki
mięso, jaja, ryby, wędliny	białka jaj, żółtka (do 2 sztuk tygodniowo), chude mięsa (gotowane, duszone lub smażone bez tłuszczu), chuda szynka i polędwica, chudy drób (gotowany, duszony lub smażony bez tłuszczu), chude ryby (karmazyn, dorsz, sandacz, szczupak, leszcz, lin)	tłuste mięsa i wędliny, wyroby wędliniarskie, pasztety, dziczyzna, podroby, gęsi, kaczki, dzikie ptactwo, golonka, paszteciki, tłuste ryby (sardynki, tuńczyk, śledź, łosoś, makrela), wszystkie smażone, duszone lub pieczone na tłuszczu potrawy z mięsa, drobiu i ryb
mleko, przetwory mleczne	mleko, koktajle mleczne, jogurty, kefir (w większych ilościach), sery twarogowe, mleko zsiadłe	śmietana
owoce	wszystkie gatunki, szczególnie zawierające drobne pestki (agrest, winogrona, poziomki, truskawki), owoce suszone, przeciery, musy owocowe, niskosłodzone dżemy	czarne jagody, porzeczki
warzywa	szczególnie warzywa o dużej zawartości błonnika (brukselka, buraki, marchew, pietruszka, seler, szpinak, rzodkiewka)	warzywa wzdymające: groch, fasola, bob, kapusta, kalafior, świeże ogórki
cukier, miód, słodycze, desery	cukierki owocowe, cukier, miód (w ograniczonych ilościach)	kisiele, kremy, czekolada, słodycze z dodatkiem czekolady, kakao, torty, chałwa, ciastka
przyprawy	zielenina, cynamon, sól, pestki słonecznika i dyni, majeranek	duże ilości ostrych przypraw
napoje	woda mineralna, kompoty, soki, napary owocowe w zwiększonych ilościach	kawa prawdziwa, kakao, mocna herbata, gorące napoje

Źródło: Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001

Terapia behawioralna polega na ćwiczeniach relaksacyjnych mięśni zwieraczy odbytu, pod kontrolą aparatu manometrycznego celem wytworzenia odpowiedniej kontroli czynności defekacyjnych. Stosowane są trzy metody BF: trening sensoryczny, elektromiograficzny lub manometryczny. Trening sensoryczny stosowany jest głównie w leczeniu nietrzymania stolca, zaś BF manometryczny i elektrofizjologiczny są skuteczniejsze w leczeniu dyssynergii mięśni dna miednicy mniejszej u dzieci. Jednak w tej grupie chorych brak jest doniesień dotyczących utrzymywania się efektu leczenia w obserwacji odległej (Basotti et al., 2004; Chiarioni et al., 2005; Schang et al., 1985).

Wśród substancji farmakologicznych leczenia przewlekłych zaparć wymienia się środki: osmotyczne (laktuloza, makrogole, polietylenoglikol- PEG), poślizgowe (płynna parafina, dokuzan sodowy, śluz siemienia lnianego), drażniące (bisakodyl, sennozydy), pęczniące (metyloceluloza, babka lancetowata), wlewki, czopki (czopki glicerynowe, bisakodyl, enema), środki regulujące pracę jelita grubego (Metaclopramidum, Coordinax, Debridat, Duspatalin). W zaparciach pochodzenia odbytowo-odbytniczego powyższe postępowanie może przynieść okresową ulgę jednakże nie likwiduje przyczyny zaparcia. W tym przypadku należy poprawić odruch parcia i/lub doprowadzić do rozluźnienia zwieraczy odbytu w trakcie parcia na stolec. W związku z tym, należy zmienić przyzwyczajenia podczas oddawania stolca, przy braku parcia stosować codziennie o tej samej porze wlewki doodbytnicze. Można stosować środki miejscowo drażniące np. czopki glicerynowe. Stosowane są również środki zwiotczające zwieracze, zastosowane miejscowo w postaci maści np. nitrogliceryna. Poprawę również może przynieść metoda autotreningu (Baker et al., 2006).

Polietylenoglikol (PEG) jest osmotycznym (izoosmotycznym) środkiem przeczyszczającym wiążącym cząsteczki wody w świetle jelita. Stosowany jest on w przygotowywaniu jelita do zabiegu operacyjnego lub do kolonoskopii. Nie jest on metabolizowany przez bakterie, nie powoduje też zaburzeń elektrolitowych. Jego działanie polega na zwiększeniu objętości stolca i rozrzedzeniu jego konsystencji. Chaussade i Minic (Chaussade and Minic, 2003) opublikowali wyniki wieloośrodkowego badania z randomizacją, przeprowadzonego metodą podwójnie ślepej próby, w ramach którego porównano skuteczność leczenia zaparć u chorych w średnim wieku (średnia wieku: 51 lat) za pomocą dwóch różnych dawek PEG. Obie dawki leku spowodowały rozrzedzenie stolca już po pierwszym dniu u 2/3 pacjentów, ponadto u wszystkich pacjentów zastosowanie PEG prowadziło do zwiększenia częstości oddawania stolca. Badanie to potwierdziło zatem skuteczność i dobrą tolerancję preparatów PEG.

Ogromna większość pacjentów cierpiących na zaparcia jest leczona zachowawczo. Ramkumar i Rao (Ramkumar and Rao, 2005) opublikowali systematyczny przegląd badań opisanych w latach 1996-2003, a dotyczących farmakologicznego leczenia zaparć. Spośród badań o odpowiedniej metodyce wiarygodne wyniki uzyskano jedynie w przypadku glikolu polietylenowego (PEG) i tegaserodu (tegaserod nie jest zarejestrowany w Polsce). Dane o umiarkowanej wiarygodności dotyczą babki płesznik (*Plantago psyllium*) oraz laktulozy. Nie ma natomiast doniesień o wiarygodnych badaniach, przeprowadzonych z wykorzystaniem odpowiedniej metodyki, dotyczących stosowania mleczka magnezowego, senesu, bisakodylu oraz środków zmiękczających stolec.

Leczenie farmakologiczne może się wiązać z ryzykiem wystąpienia raka jelita grubego, jednak hipoteza ta jest niezwykle kontrowersyjna. Na podstawie obserwacji przeprowadzonej na 41 670 pacjentach mieszkańców japońskiej prowincji Miyagi, w ciągu 7-letniego okresu odnotowano 251 przypadków raka jelita grubego, z czego 156 przypadków dotyczyło okrężnicy, a 95 odbytnicy (Watanabe et al., 2004). Nie stwierdzono zwiększenia ryzyka rozwoju raka u chorych, u których częstość oddawania stolca była mniejsza niż 1 stolec/dzień. Ryzyko względnie (*relative risk* - RR) w tej grupie chorych wyniosło 1,32 (95%; CI 0,97-1,80; $p = 0,16$). Ryzyko wystąpienia raka jelita grubego u chorych stosujących leki przeczyszczające 2 razy w tygodniu lub częściej wyniosło natomiast 2,76 (95%; CI 1,50-5,07; $p = 0,02$). Co ciekawe, stosowanie środków przeczyszczających wiązało się wyłącznie ze wzrostem ryzyka wystąpienia raka okrężnicy, a nie odbytnicy.

Na uwagę zasługuje badanie dotyczące zastosowania neurotrofyny-3 (NT-3) w leczeniu zaparć (Parkman et al., 2003). NT-3 jest to czynnik wzrostu, odpowiedzialny za rozwój jelitowego układu nerwowego. Na podstawie badania klinicznego z randomizacją, przeprowadzonego metodą podwójnie ślepej próby z użyciem placebo Parkman i wsp. potwierdzili jego skuteczność. Podawanie NT-3 107 pacjentom przez okres 4 tygodni (dawki od 3 mg 1 raz w tygodniu, do 9 mg 3 razy w tygodniu w formie iniekcji podskórnych) spowodowało zwiększenie częstości oddawania stolca, rozrzedzenie jego konsystencji oraz zmniejszenie wysiłku towarzyszącego defekacji. U kilku pacjentów wystąpiły wzdęcia, nudności oraz zaczerwienienie skóry. Podawanie NT-3 w największych dawkach spowodowało jednak u 50% chorych wytworzenie przeciwciał skierowanych przeciw NT-3. Nie miało to jednak wpływu na kliniczne wyniki leczenia tej grupy pacjentów.

Przewlekłe zaparcia najczęściej leczy się zachowawczo stosując metody farmakologiczne oraz nefarmakologiczne. Leczenie operacyjne stosuje się w przypadku chorych stosunkowo młodych, u których zawiodły metody zachowawcze. Od wielu lat uznaną metodą leczenia operacyjnego STC stanowi subtotalna kolektomia. Zabieg ten prowadzi nie tylko do zwiększenia częstości oddawania stolca, ale również do poprawy jakości życia chorych (Madoff and Dykes, 2004).

Podsumowanie

W związku z postępującym starzeniem się populacji państw o wysokim stopniu rozwoju gospodarczego, wzrasta zainteresowanie chorobami, które są przyczyną znacznych wydatków ponoszonych przez płatników i instytucje ubezpieczeniowe w celu leczenia osób w podeszłym wieku. Koszty związane z leczeniem zaparć są znaczące. W chwili obecnej brak danych dotyczących kosztów związanych z zaparciami idiopatycznymi, jednak wielkość rynku środków przeczyszczających w Anglii szacuje się na około 43 milionów funtów, a w USA na około 500 milionów dolarów. Z tego względu coraz więcej autorów stawia sobie za cel określenie efektywności kosztów leczenia tej choroby (Volicer et al., 2004). Z drugiej jednak strony leczenie zaparcia stolca u dzieci i młodzieży powinno być kompleksowe, w proces terapeutyczny powinna być zaangażowana cała rodzina pacjenta i niejednokrotnie wielu specjalistów. Dzieci z zaparciem stolca powinny być poddane wieloletniej obserwacji lekarskiej ze względu na możliwość nawrotu dolegliwości. Należy pamiętać, że nieleczone lub niewłaściwie leczone zaparcie czynnościowe u dzieci i młodzieży może wpływać niekorzystnie na ich dalszy rozwój psychofizyczny.

Literatura:

1. Baker S. S., Liptak G.S., Colletti R.B. i wsp. (2006) Evaluation and treatment of constipation in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 43: 1–13.
2. Barbara G., De Giorgio R., Stanghellini V. i wsp. (2002) A role for inflammation in irritable bowel syndrome? *Gut.* 51, suppl. 1, 141- 144.
3. Basotti G., Chistolini F., Sietchiping-Nzepa F. i wsp. (2004) Biofeedback for pelvic floor dysfunction in constipation. *BMJ.* 328, 393-396.
4. Bosshard W., Dreher R., Schnegg J.F., Bula C. (2004) The treatment of chronic constipation in elderly people - an update. *Drugs Aging.* 21, 911-930.
5. Chaussade S., Minic M. (2003) Comparison of efficacy and safety of two doses of two different polyethylene glyco-based laxatives in the treatment of constipation. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 17, 165-172.
6. Chiarioni G., Salandini L., Whitehead W.E. (2005) Biofeedback benefits only patients with outlet dysfunction, not patients with isolated slow transit constipation. *Gastroenterology.* 129, 86-97.
7. Chitkara D. K., Bredenoord A.J., Cremonini F. i wsp. (2004) The role of pelvic floor dysfunction and slow colonic transit in adolescents with refractory constipation. *Am. J. Gastroenterol.* 99, 1579-1584.
8. Chojnicki J. (1997) Czynnościowe zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego. *Fast Łódź.* Łódź. 7-12.
9. Corazziari E. (2004) Definition and epidemiology of functional gastrointestinal disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 18, 613-631.
10. Czerwionka-Szaflarska M., Romańczuk B., Zielińska-Duda H. (2007) Postępowanie dietetyczno-farmakologiczne w zaparciu czynnościowym stolca u dzieci i młodzieży. *Standardy Medyczne.*
11. Czerwionka-Szaflarska M., Zielińska-Duda H., Drewa S. i wsp. (2006) Test Hintona w ocenie zaburzeń defekacji związanych z dysfunkcją okrężnicy lub opróżniania odbytnicy u dzieci z zaparciem stolca. *Pediatr Pol.* 81, 8, 571–577.
12. di Lorenzo C. (2000) Childhood constipation: finally some hard data about hard stools! *J Pediatr.* 136, 1, 4–7.
13. Drossman D. A. (2006) The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology.* 130, 1377–1390.
14. Herman R. M., Wałęsa P. (2000) Badania czynnościowe dolnego odcinka przewodu pokarmowego. W: *Proktologia* (red.) K. Bielecki, A. Dziki. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa. 58-75.
15. Hyman P. E., Milla P.J., Benninga M.A. i wsp. (2006) Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler *Gastroenterology.* 130, 1519-1526.
16. Lembo A., Camilleri M. (2003) Chronic constipation. *N Engl J Med.* 349, 1360-1368.
17. Leszczyński S. Jelito grube. W: Leszczyński S. (1984) (red.): *Radiologia.* PZWL, Warszawa.
18. Longstreth G. F., Thompson W.G., Chey W.D., Houghton L.A., Mearin F., Spiller R.C. (2006) Functional bowel disorders. *Gastroenterology.* 130, 1480-1491.
19. Madoff R. D., Dykes S.L. (2004) What's new in colon and rectal surgery. *J. Am. Coll. Surg.* 198, 91-104.
20. Metcalf A. M., Phillips S. F., Zinsmeister A. R. i wsp. (1987) Simplified assessment of segmental colonic transit. *Gastroenterology.* 92, 40-47.
21. Parkman H. P., Rao S.S., Reynolds J. C. i wsp. (2003) Neurotrophin - 3 improves functional constipation. *Am. J. Gastroenterol.* 98, 1338-1347.
22. Podnar S., Mrkaic M., Vadusek D. B. (2002) Standardization of anal sphincter electromyography: quantification of continuous activity during relaxation. *Neurourol Urodyn.* 21, 540-545.

23. Prather C. M. (2004) Subtypes of constipation: sorting out the confusion. *Rev Gastroenterol Disord*, 4 Suppl. 2, 11-16.
24. Ramkumar D., Rao S.S. (2005) Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review. *Am. J. Gastroenterol.* 4, 936-971.
25. Rao S. S., Hatfield R., Soffer E. i wsp. (1999) Manometric tests of anorectal function in healthy adults. *Am J Gastroenterology*. 94, 773-783.
26. Rao S. S., Sun W.M. (1997) Current techniques of assessing defecation dynamics. *Dig Dis Sci.* 15 suppl. 1, 64-77.
27. Rasquin A., di Lorenzo C., Forbes D. i wsp. (2006) Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 130, 1527-1537.
28. Ryżko J., Olek A., Stolarczyk A. (2001) Żywnienie w zawarciach stolca u dzieci. *Standardy Medyczne*. 12, 3, 16-25.
29. Schang J. C., Devroede G., Duguay C., Hemond M., Hebert M. (1985) Constipation caused by colonic inertia and distal obstruction: electromyographic study. *Gastroenterol Clin Biol.* 9, 480-485.
30. Sonnenberg A., Koch T.R. (1989) Epidemiology of constipation in the United States. *Dis. Colon Rectum* 1-8.
31. Szuman S. (1986) Wiek przedszkolny. W: Żebrowska M. (red.), *Psychologia rozwojowa dzieci i młodzieży*. Warszawa. PWN.
32. Volicer L.L., Panke J.A., Lyman P. (2004) Management of constipation in residents with dementia: sorbitol effectiveness and cost. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 5: 239-241.
33. Watanabe T., Nakaya N., Kurashima K. i wsp. (2004) Constipation, laxative use and risk of colorectal cancer: the Miyagi cohort study. *Eur. J. Cancer*. 40, 2109-2115.
34. Wexner S.D. Jorge J.M. (1994) Colorectal physiological tests: use or abuse of technology? *Eur J Surg.* 160, 167-174.
35. Wood J.D., Alperm D.H., Andrews P.L.R. (2000) Fundamentals of neurogastroenterology: basic science. (w) Rome II. The functional gastrointestinal disorders, diagnosis, pathophysiology and treatment: a multinational consensus. D.A. Drossman, E. Corazziari, N.J. Talley i wsp. (red.). Degon and Associates, McLean. 31-90.
36. Zhou J.F., Lou J.G., Zhou S.L., Wany J.Y. (2005) Potential oxidative stress in children with chronic constipation. *World J. Gastroenterol.* 21, 368-371.

CONSTIPATION AS A DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHALLENGE FOR CHILDREN AND THE YOUTH

Tomaszewski Marek^{1,2}, Tomaszewska Monika³, Olchowik Grażyna^{2,4}

¹Department of Human Anatomy Medical University of Lublin

²Pope John II University in Biała Podlaska, Institute of Health

³I Department of Radiology, Medical University of Lublin

⁴Department of Biophysics Medical University of Lublin

Tomaszewski M., Tomaszewska M., Olchowik G. (2013), Constipation as a diagnostic and therapeutic challenge for children and the youth. Human and Health, 3 (VII), p. 71-77

Summary: Constipation is one of the most common symptoms reported in the gastrointestinal tract. Despite the different diets, completely different ways of life and different levels of civilization it affects 20% of the population in all the countries of the world. The incidence varies, however, depending on many factors, including environmental conditions and the socio-economic ones, as well as age and gender. The latter factor seems to be very important because, if left untreated or insufficiently treated, constipation among children and adolescents may adversely affect their further psychophysical development.

Key words: constipation, functional constipation, nutritional therapy, abdominal pain

Introduction

Constipation is one of the most common symptoms reported in the gastrointestinal tract. It concerns a large part of the population (especially the elderly) in all countries of the world despite the extremely varied diets, completely different ways of life and different levels of civilization. The incidence varies, however, depending on many factors, including environmental conditions and the socio-economic ones, as well as age and gender. It affects 15-20% of the population and 50-74% of patients in care and treatment centres. Statistical data indicate that for this reason, approx. 35% of women, and approx. 15% of men periodically consume laxatives (Di Lorenzo, 2000; Bosshard et al., 2004).

Constipation also occurs in 0,3-8% of the pediatric population and is a common cause of pediatric outpatient visits (3-5%) and up to 25-30% of pediatric gastroenterology consultations. Among children and adolescents it usually affects children between the age of 2 to 4 years of age (Chitkara et al., 2004). Untreated or inadequately treated constipation of children and adolescents, may adversely affect their further psychophysical development (Szuman, 1986).

Constipation is a group of symptoms that occur one at a time or all together, revealing themselves through passing stools with increased consistency, less than three times per week, incomplete defecation and increased and often painful pressure of stools. If the patient defecates less than once every two to three days, then it may be described as the tendency of constipation (Sonnenberg and Koch, 1989; Corazziari, 2004). Some experts assume that the defecation occurring every three days in the absence of other symptoms may even be accepted as normal. However, the time criterion does not resolve the issue totally, as many patients reported a number of non-specific symptoms, such as bloating, a feeling of fullness, belching. These disorders are often associated with lack of defecation on a specific date, at a specified time, or even in a specific location (only in your home). They at that time experience a feeling of discomfort in the abdomen and reach for laxatives often falling into addiction (Sonnenberg and Koch, 1989; Corazziari, 2004).

There are difficulties in the precise wording of the definition of constipation among children, due to differences in age-related physiological and environmental conditions. The disorder of the gastrointestinal tract is considered in cases of gastrointestinal disorders with an established clinical picture, but without a clear etiological agent, without the characteristic morphological and laboratory changes. On the basis of multi-directional observations, the result of which was shown at a conference in Los Angeles in 2006, the current diagnostic guidelines indicating dysfunction were presented, commonly known as the III Roman criteria. From that time in order to identify the functional constipation the following must be observed: (Drossman, 2006; Longstreth et al., 2006):

- Occurrence for at least one month (among newborns, infants and toddlers) or for at least two months (for children older than 4 years of age and the youth), of at least two of the following symptoms at least once a week:

Address for correspondence: Medical University of Lublin; Reclawickie Av. 1; 20-059 Lublin; e-mail: tomaszewski.marek@gmail.com

- no more than two defecations per week,
- at least once a week an episode of loosening stools by a child (after learning the skills of managing the passing of stools),
- an anamnesis pointing to the increased retention of stools
- an anamnesis indicating a favorable posture, pausing defecation or increased withholding of stools
- an anamnesis indicating a painful defecation or hard faeces,
- the presence of abundant stool in the rectum,
- an anamnesis indicating a large volume of stools.

The most commonly reported symptoms among children are: abdominal pain combined with passing hard stool (32-44%), feeling of incomplete evacuation (34-42%) and the accompanying effort during defecation (15-23%) (Chitkara et al., 2004; Zhou et al., 2005). The clinical picture may be irritability, loss of appetite, or a feeling of fullness, which disappears after passing stool of large size. Chronic constipation (outside the well-known symptoms) may also lead to increased oxidative stress. In a study conducted for 70 children with chronic constipation a reduced level in the concentration of vitamins C and E was noted, as well as activity of superoxide dismutase and catalase ($p < 0.01$) and an increase in activity of lipoperoxidosis, compared to the adjusted in terms of age and gender group of 70 healthy children, and these changes intensified together with the increasing duration of constipations (Chitkara et al., 2004; Zhou et al., 2005).

Etiology

The etiology of constipation is multifactorial, complex and diverse. The main causes include (Sonnenberg and Koch, 1989):

- idiopathic (functional)
- abnormal defecation reflex (actions of anorectum)
- Other:
 - So called obstructive disorder (also called pseudoobstruction):
 - » neural origin:
 - › brain tumors, Parkinson's disease, spinal cord injury, multiple sclerosis, neuropathies,
 - › systemic diseases affecting the autonomic nervous system (diabetes, amyloidosis)
 - › muscle origin (scleroderma, amyloidosis, visceral myopathy, mitochondrial myopathy)
 - Developmental anomalies (megacolon, atypical colitis),
 - Organic obstacles:
 - » inside and outside the intestinal lumen,
 - » cancer, inflammatory stricture / surgical / radiation,
 - » haemorrhoids, perianal fistulae,
 - poor diet:
 - » easy digestion diet, a small amount of consumed drinks,
 - » abuse of laxatives,
 - » side effects of many drugs (anticholinergics, phenothiazines, tricyclic antidepressants, which affect the serotonergic and dopaminergic system, opiates, calcium channel blockers)
 - systemic diseases:
 - » electrolyte disturbances (hypokaliemia, hypercalcemia),
 - » uremia,
 - » endocrine disorders (hypothyroidism).

From a pathophysiological point of view, chronic idiopathic constipation can be divided into three groups: those with normal motility of the colon, those with a slow (slow transit constipation - STC) or accelerated passage. The correct time of passage for the food content through the large intestine is 35 to 70 hours (Lembo and Camilleri, 2003; Prather, 2004).

The pathophysiology of STC includes impairment of gastrointestinal colonic reflex caused by a reduced number of serotonin receptors, changes in nitric oxide production leading to impaired motility of the colon and changes in the intestinal nervous system (enteric nervous system ENS). Research (Barbara et al., 2002; Herman and Wałęsa, 2000) also showed changes in the density and distribution of neuropeptides such as vasoactive intestinal peptide (vasoactive intestinal peptide - VIP) and substance P, and the reduction of the interstitial cells of Cajal (ICC). Decreased contractile activity of the entire colon causing the stool to move ineffectively and thus delaying the stool. Such disorder is called paralysis of the colon, (ie, colonic inertia). In addition, there may be functional changes associated with the release of segmental transit in the sigmoid colon and rectum (outlet obstruction) (Czerwionka-Szaflarska et al., 2002; Herman and Wałęsa, 2000; Wood et al., 2000; Chojnicki, 1997).

In the case of increased motility of the colon sectional contractions of higher amplitude and / or prolonged and excessive mixing movements accompanied by poor propulsive activity of the colon occur. Consequently, there is a prolonged contact of stool with colon mucosa and excessive pumping of water from the forming stool (Rasquin et al., 2006; Hyman et al., 2006).

Constipation can finally concern patients with normal bowel motor function in terms of amplitude and frequency of contractions segment, but with impaired motor coordination between the segments (Rasquin et al., 2006, Hyman et al., 2006).

Another cause of constipation is the functional dysfunction anorectal reflex, the so called spastic pelvic floor syndrome (anismus, pelvic floor dyssynergia). In this case, despite straining at stool there is no concurrent relaxation of the sphincter. An increased ineffective and painful urge to pass the stool is a characteristic feature in this case. This applies to most young people (30-50% of children) and in particular to women who are professionally active. In case of the elderly people, there is a large amount of residual stool accompanied by the absence of feeling the pressure to release it. This is due to the reduction and loss of sensitivity of the rectum to stimulate specific receptors. In this case, constipation and incontinence can coexist simultaneously (Bosshard et al., 2004; Rasquin et al., 2006; Hyman et al., 2006).

For the vast majority of patients, the defecation disorders are of a functional character (idiopathic). However, in order to prove such etiology - organic causes should be ruled out, and especially cancers. Diagnosis of constipation is based on the study of the subject, scope (including digital rectal examination) and secondary research, and if there is a need-specialist study is recommended. The physical examination should consider: the nature of symptoms, time of onset, type of diet, co-morbidities, the nature of medications and lifestyle. There are also some critical laboratory tests involving the determination of: some electrolytes (Na, K, Ca , Mg, P) , thyroid hormones , glucose, creatinine, vitamin D3. In order to exclude organic changes the following tests are made: stool examination for occult blood , radiological contrast examination , endoscopy , as well as dynamic magnetic resonance imaging (Dynamic pelvic MRI) or endoultrasonography (called Endoanal ultra sound , EAUS) .

The assessment of intestinal transit time using radiographic markers, the so-called. Hinton test can be very helpful. In case of demonstration as a result of the Hinton test using functional obstruction around rectum stool (constipation outlet obstruction) it is advisable to expand the diagnostic performance to include: anorectal manometry, defecography, pelvic floor muscle electromyography (EMG), and histological examination of biopsy of the colon in the presence of ganglia and determination acetylcholinesterase (Czerwionka-Szaflarska et al., 2006; Herman and Wałęsa, 2000; Leszczynski, 1984; Metcaf et al., 1987, Wexner and Jorge, 1994; Rao and Sun, 1997; Rao et al., 1999; Podnar et al., 2002).

The components of non-pharmacological treatment of constipation include: rich-fiber diet, education on lifestyle changes and behavior modification, defaecational training, regular physical activity, behavioral therapy (called biofeedback), the use of botulinum toxin, or alternatively psychological care and / or psychiatric care (Czerwionka-Szaflarska al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Treatment

Treatment is dependent on many associated factors, but above all, we need to specify the duration of the passage gastrointestinal disorders and whether these disorders are primary or secondary. Treatment should combine both pharmacological and non-pharmacological actions (Czerwionka--Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

The first stage of non-pharmacological treatment of constipation should consist of examining whether the patient takes other drugs which may cause constipation and whether they may be substituted with other drugs. The second important step is a diet modification which consists of an increase of the volume of consumed fiber (approx 50% of caloric demand) and the fluids (at least 2.5-3 liters per day). Fiber (called fibrin tract) refers to a set of cell wall substances of plants not digested and absorbed in the gastrointestinal tract of humans. It is a combination of a substance of polysaccharide character (cellulose, hemicellulose, pectins, gums, mucilages) and niepolisacharydowym (lignin).

Products which are rich in fiber exacerbate fermentation and increase the amount of water in the lower GI track, making it easier and improving the rhythm of bowel movement. The recommended intake of dietary fiber is 0,5g/kg (but not more than 35g/day). The recommended rich-fiber diet suggests even 2-3 fold higher fiber intake. Rich fiber diet for the children consists of supplying fiber depending on body weight, using the following formula: age of child+ 0,5g/kg/day. All day diet should be spread over five meals served at fixed times. The following items are forbidden in the diet: tannins (strong tea, cocoa, coffee beans, chocolate), bloat-forming products (fresh bread, boiled cabbage, peas, beans, broad bean, cauliflower, fresh cucumbers), difficult to digest products (cheeses, also blue cheeses, fried eggs, red meat) It should be remembered that long-term use of such diet may lead to bloating, feeling of discomfort in the abdomen, micronutrient efficiency of calcium in the body (increase calcium intake for children by 10% is recommended) (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Education concerning the change in lifestyle and behavior modification is mainly about changing eating habits: eating regular products to enhance gastrointestinal motility, avoiding the dazzling products, physical activity. Table 1 lists the products which are recommended and not recommended especially for people suffering from functional constipation (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Defaecational training involves regular attendance to the toilet at fixed times (especially after meals) to enhance reflexes (gastro-caecal, gastro-colonic, duodenal-colonic) and to exercise regular bowel habits. In addition, increased physical activity is also recommended (Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001).

Behavioural therapy, so-called biofeedback (BF) has been for many years the recognized method of first choice in the treatment of constipation among young people. Its effectiveness is visible for more than half of the patients who have disorders of defecation. In recent times, however, it is becoming more common when treating adults or the elderly, where it is obvious that the modification of diet and lifestyle changes have failed. Factors determining the efficacy of BF in the treatment of constipation patients include: number of sessions and the presence of mental disorders (eg, bipolar disorder). The latter one is a major limitation in the treatment of the elderly population. No impact was noted on the functional results of such factors as: the presence of paradoxical sphincter contraction during straining, presence of accompanied non-synergy of pelvic floor muscles, bowel motility disorders (Basotti et al., 2004; Chiarioni et al., 2005; Schang et al., 1985).

Table 1. Recommended and not recommended products in functional constipation

	recommended	forbidden
bread	robust, whole wheat, rye, whole wheat, graham crisp bread with added bran	fresh, bright, wheat bread, pastry, croissants
flour	Low milling flour (rye and wholemeal)	white flour, high milling
Groats, pasta	coarse groats (buckwheat, millet, barley - hulled and broken), brown rice, bran, corn flakes, barley, oats, wholemeal pasta with wholemeal flour	semolina, pearl barley, white rice, cereals and rice gruel, noodles made from white flour
meat, eggs, fish, meat	egg whites, egg yolks (up to 2 units per week), lean meat (cooked, stewed or fried without fat), lean ham and beef, lean poultry (boiled, stewed or fried without fat), lean fish (redfish, cod, perch, pike, bream, tench)	Fatty meats and cold cuts, sausages, pies, game, offal, geese, ducks, wild birds, knuckle, pastries, fatty fish (sardines, tuna, herring, salmon, mackerel), all fried, stewed or baked on fat meat dishes, poultry and fish
milk, milk products	milk, milk shakes, yogurt, kefir (in large quantities), cottage cheese, curdled milk	Sour cream
fruits	all kinds, especially containing small seeds (gooseberries, grapes, strawberries, strawberry), dried fruits, purees, mousse and low-sugar jams	black berries, currants
vegetables	especially vegetables that are high in fiber (Brussels sprouts, beets, carrots, parsley, celery, spinach, radish)	vegetables: peas, beans, broad beans, cabbage, cauliflower, fresh cucumbers
sugar, honey, candy, desserts	fruit candy, sugar, honey (in limited quantities)	jellies, creams, chocolate, candy with chocolate, cocoa, cakes, halva, cookies
spices	vegetables, cinnamon, salt, sunflower and pumpkin seeds, marjoram	large amounts of hot spices
beverages	mineral water, fruit juices, fruit infusions in increasing quantities	real coffee, cocoa, strong tea, hot drinks

Source: Czerwionka-Szaflarska et al., 2007; Ryżko et al., 2001

Behavioural therapy involves relaxation exercises of sphincter muscles under the control of the camera gauge to generate appropriate control over defaecational actions. There are three methods of BF: sensory training, electromiographic or pressure gauge. Sensory training is mainly used in the treatment of urinary incontinence, and both pressure gauge and electrophysiological BF are effective in the treatment of dys-synergy of pelvic floor muscles for children. However, in this group of patients there have been no reports on maintenance of treatment effects in follow-up observation stages (Basotti et al., 2004; Chiarioni et al., 2005; Schang et al., 1985).

Among the pharmacological substances within the treatment of chronic constipation the following measures are mostly mentioned: osmotic (lactulose, macrogol, polyethylene glycol PEG), lubricants (liquid paraffin, docusate sodium, linseed mucilage), irritation (bisacodyl, sennosides), swelling (methylcellulose, plantain), bars, suppositories (glycerine suppositories, bisacodyl, enema) measures governing the large intestine (Metaclo-

pramidum, Coordinax, Debridat, Duspatalin). Within constipation types of ano-rectal origin the above procedure can bring interim relief, however, it does not eliminate the causes of constipation. In this case, improvement of urinary reflex and / or a strive for relaxation of the anal sphincter during straining is recommended. Therefore, we should strive for a change of habits of our bowel movements, and in the absence of pressure we should apply rectal ingots at the same time each day. We can also use measures which are aimed at topical irritation such as glycerine suppositories. Sphincter muscle relaxants are also often applied, topically in a form of an ointment such as nitroglycerin. The method of self-training can also bring improvement. (Baker et al., 2006).

Polyethylene glycol (PEG) is the osmotic (iso-osmotic) laxative binding water molecules in the intestinal lumen. It is used in preparing the colon for surgical procedures or for colonoscopy. It is not metabolized by the bacteria, and it does not cause or electrolyte abnormalities. Its target is to increase the volume of stool and dilute its consistency. Chaussade and Minic (Chaussade and Minic, 2003) published the results of a multicenter randomized trial, conducted via the double-blind trial method, within which the efficacy of the treatment of constipation in patients with a mean age (mean age 51 years) with two different doses of PEG was compared. Both doses resulted in thinning of the stool after the first day for two thirds of patients, and furthermore, the use of PEG for all patients led to an increase in the frequency of bowel movements. This study therefore confirmed the efficacy and tolerability of PEG preparations.

The vast majority of patients suffering from constipation are treated conservatively. Ramkumar and Rao (Ramkumar and Rao, 2005) published a systematic review of studies reported in the period 1996-2003, and on the pharmacological treatment of constipation. Among studies with adequate methodology, reliable results were obtained only in the case of polyethylene glycol (PEG) and tegaserod (tegaserod is not registered in Poland). The data of moderate credibility concerned psyllium (*Plantago psyllium*) and lactulose. There are no credible reports of studies carried out using an appropriate methodology, related to the use of magnesium milk, senna, bisacodyl, and stool softeners.

Drug therapy may be associated with the risk of colorectal cancer, but this hypothesis is highly controversial. Based on observations conducted on 670 patients from 41 provinces of Miyagi in Japan, within a 7-year period 251 cases of cancer of the colon were recorded, including 156 cases related to colon and 95 of rectum (Watanabe et al., 2004). There was no increased risk of cancer development among the patients with defecation frequency less than 1 stool / day. Relative risk (relative risk - RR) in this group of patients was 1.32 (95% CI 0.97-1.80, $p = .16$). The risk of colorectal cancer among patients taking laxatives two times a week or more was 2.76 (95% CI 1.50-5.07, $p = .02$). Interestingly, the use of laxatives was associated only with an increased risk of colon cancer, but not the rectal one.

The research on the use of neurotrophin-3 (NT-3) in the treatment of constipation is worth a note (Parkman et al., 2003). NT-3 is a growth factor responsible for the development of intestinal nervous system. Based on a randomized clinical trial, conducted via a double-blind trial method with the use of placebo, Parkman et al confirmed its effectiveness. The administration of NT-3 107 to patients over a period of 4 weeks (dose of 3 mg 1 time a week, and 9 mg three times a week by injection under the skin) increased the frequency of bowel movements, thinning its consistency and reducing the effort associated with defecation. A few patients experienced bloating, nausea, and redness of the skin. The administration of NT-3 in the highest doses resulted however in the production of antibodies to NT-3 in case of 50% of the patients. However, this did not affect clinical outcomes in this group of patients.

Chronic constipation is usually treated conservatively using pharmacological and non-pharmacological methods. Surgery is used for relatively young patients in case of whom conservative methods have failed. For many years subtotal colostomy has been an accepted method of surgical treatment of STC. This procedure not only leads to an increase in the frequency of bowel movements, but also to the improvement of the quality of life of patients (Madoff and Dykes, 2004).

Summary

Due to the progressive aging of the population of countries with high level of economic growth, there is a growing interest in diseases that cause significant expenditure incurred by payers and insurance companies to treat the elderly. Costs associated with the treatment of constipation are significant. At present, there is no data on the costs associated with idiopathic constipation, but the market of laxatives in England is estimated at the level of about 43 million pounds, and in the U.S. of about \$ 500 million. For this reason, more and more authors intend to determine the cost-effectiveness of treatment of this disease (Volicer et al., 2004). On the other hand, treatment of constipation among children and adolescents should be comprehensive, while the whole family and often many specialists should participate in the therapeutic process of the patient. Children with constipation should be subjected to long-term medical observation because of the possibility of its recurrence. It should always be remembered that untreated or inadequately treated functional constipation among children and adolescents can affect their future psychophysical development.

References:

1. Baker S.S., Liptak G.S., Colletti R.B. i wsp. (2006) Evaluation and treatment of constipation in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 43: 1-13.
2. Barbara G., De Giorgio R., Stanghellini V. i wsp. (2002) A role for inflammation in irritable bowel syndrome? *Gut.* 51, suppl. 1, 141-144.
3. Basotti G., Chistolini F., Sietchiping-Nzepa F. i wsp. (2004) Biofeedback for pelvic floor dysfunction in constipation. *BMJ.* 328, 393-396.
4. Bosshard W., Dreher R., Schnegg J.F., Bula C. (2004) The treatment of chronic constipation in elderly people - an update. *Drugs Aging.* 21, 911-930.
5. Chaussade S., Minic M. (2003) Comparison of efficacy and safety of two doses of two different polyethylene glyco-based laxatives in the treatment of constipation. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 17, 165-172.
6. Chiarioni G., Salandini L., Whitehead W.E. (2005) Biofeedback benefits only patients with outlet dysfunction, not patients with isolated slow transit constipation. *Gastroenterology.* 129, 86-97.
7. Chitkara D.K., Bredenoord A.J., Cremonini F. i wsp. (2004) The role of pelvic floor dysfunction and slow colonic transit in adolescents with refractory constipation. *Am. J. Gastroenterol.* 99, 1579-1584.
8. Chojnicki J. (1997) Czynnościowe zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego. *Fast Łódź.* Łódź. 7-12.
9. Corazziari E. (2004) Definition and epidemiology of functional gastrointestinal disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 18, 613-631.
10. Czerwionka-Szaflarska M., Romańczuk B., Zielińska-Duda H. (2007) Postępowanie dietetyczno-farmakologiczne w zaparciu czynnościowym stolca u dzieci i młodzieży. *Standardy Medyczne.*
11. Czerwionka-Szaflarska M., Zielińska-Duda H., Drewa S. i wsp. (2006) Test Hintona w ocenie zaburzeń defekacji związanych z dysfunkcją okrężnicy lub opróżniania odbytnicy u dzieci z zaparciem stolca. *Pediatr Pol.* 81, 8, 571-577.
12. di Lorenzo C. (2000) Childhood constipation: finally some hard data about hard stools! *J Pediatr.* 136, 1, 4-7.
13. Drossman D.A. (2006) The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology.* 130, 1377-1390.
14. Herman R.M., Wałęsa P. (2000) Badania czynnościowe dolnego odcinka przewodu pokarmowego. W: *Proktologia* (red.) K. Bielecki, A. Dziki. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa. 58-75.
15. Hyman P.E., Milla P.J., Benninga M.A. i wsp. (2006) Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler *Gastroenterology.* 130, 1519-1526.
16. Lembo A., Camilleri M. (2003) Chronic constipation. *N Engl J Med.* 349, 1360-1368.
17. Leszczyński S. Jelito grube. (1984) W: Leszczyński S. (red.): *Radiologia.* PZWL, Warszawa.
18. Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D., Houghton L.A., Mearin F., Spiller R.C. (2006) Functional bowel disorders. *Gastroenterology.* 130, 1480-1491.
19. Madoff R.D., Dykes S.L. (2004) What's new in colon and rectal surgery. *J. Am. Coll. Surg.* 198, 91-104.
20. Metcalf A.M., Phillips S.F., Zinsmeister A.R. i wsp. (1987) Simplified assessment of segmental colonic transit. *Gastroenterology.* 92, 40-47.
21. Parkman H.P., Rao S.S., Reynolds J.C. i wsp. (2003) Neurotrophin - 3 improves functional constipation. *Am. J. Gastroenterol.* 98, 1338-1347.
22. Podnar S., Mrkaic M., Vadusek D.B. (2002) Standardization of anal sphincter electromyography: quantification of continuous activity during relaxation. *Neurourol Urodyn.* 21, 540-545.
23. Prather C.M. (2004) Subtypes of constipation: sorting out the confusion. *Rev Gastroenterol Disord.* 4 Suppl. 2, 11-16.
24. Ramkumar D., Rao S.S. (2005) Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review. *Am. J. Gastroenterol.* 4, 936-971.
25. Rao S.S., Hatfield R., Soffer E. i wsp. (1999) Manometric tests of anorectal function in healthy adults. *Am J Gastroenterology.* 94, 773-783.
26. Rao S.S., Sun W.M. (1997) Current techniques of assessing defecation dynamics. *Dig Dis Sci.* 15 suppl. 1, 64-77.
27. Rasquin A., di Lorenzo C., Forbes D. i wsp. (2006) Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology.* 130, 1527-1537.
28. Ryżko J., Olek A., Stolarczyk A. (2001) Żywnienie w zawarciach stolca u dzieci. *Standardy Medyczne.* 12, 3, 16-25.
29. Schang J.C., Devroede G., Duguay C., Hemond M., Hebert M. (1985) Constipation caused by colonic inertia and distal obstruction: electromyographic study. *Gastroenterol Clin Biol.* 9, 480-485.

30. Sonnenberg A., Koch T.R. (1989) Epidemiology of constipation in the United States. *Dis. Colon Rectum* 1-8.
31. Szuman S. (1986) Wiek przedszkolny. W: Żebrowska M. (red.), *Psychologia rozwojowa dzieci i młodzieży*. Warszawa. PWN.
32. Volicer L.L., Panke J.A., Lyman P. (2004) Management of constipation in residents with dementia: sorbitol effectiveness and cost. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 5: 239-241.
33. Watanabe T., Nakaya N., Kurashima K. i wsp. (2004) Constipation, laxative use and risk of colorectal cancer: the Miyagi cohort study. *Eur. J. Cancer*. 40, 2109-2115.
34. Wexner S.D. Jorge J.M. (1994) Colorectal physiological tests: use or abuse of technology? *Eur J Surg.* 160, 167-174.
35. Wood J.D., Alperm D.H., Andrews P.L.R. (2000) Fundamentals of neurogastroenterology: basic science. (w) Rome II. The functional gastrointestinal disorders, diagnosis, pathophysiology and treatment: a multinational consensus. D.A. Drossman, E. Corazziari, N.J. Talley i wsp. (red.). Degon and Associates, McLean. 31-90.
36. Zhou J.F., Lou J.G., Zhou S.L., Wany J.Y. (2005) Potential oxidative stress in children with chronic constipation. *World J. Gastroenterol.* 21, 368-371.