

Agnieszka Rustecka, Bolesław Kalicki,
Anna Maślany, Anna Jung

Received: 06.09.2010

Accepted: 10.09.2010

Published: 30.11.2010

Najczęstsze zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego u niemowląt i ich związek z żywieniem

Część II. Biegunki ostre i zaparcia

Most common functional gastrointestinal disorders in infants and their relationship with nutrition

Part II. Acute diarrhea and constipation

Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Centralnego Szpitala Klinicznego MON WIM w Warszawie.

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Anna Jung

Adres do korespondencji: Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa, tel.: 22 681 72 36

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Zaburzenia rytmu wypróżnień (zaparcia i biegunki) są bardzo częste w populacji dziecięcej. Biegunka należy do najczęstszych objawów, z jakimi styka się w swojej praktyce lekarz pediatra. Na ostrą biegunkę zachoruje praktycznie każde dziecko poniżej 3. roku życia. Zakażenia rotawirusowe są odpowiedzialne za większość ostrych nieżytów żołądkowo-jelitowych. Jest to choroba o łagodnym przebiegu, charakteryzuje się wodnistymi stolcami, współwystępowaniem wymiotów (90%) oraz nieżytem górnych dróg oddechowych (20-40%). Krew w stolcu pojawiająca się u tych chorych świadczy o współistniejącym zakażeniu bakteryjnym. W biegunkach bakteryjnych w następstwie różnych mechanizmów dochodzi do uszkodzenia śluzówki jelita i objawów biegunki. Etiologia bakteryjna koreluje z wiekiem dziecka. U dzieci od okresu niemowlęcego do 4. roku życia dominuje zakażenie pałeczkami *Salmonella*, powyżej 5. roku życia najczęstszą bakteryjną przyczyną ostrych biegunek jest *Campylobacter jejuni* (4-13%). Podstawą leczenia w biegunkach jest wypełnienie łożyska naczyniowego za pomocą doustnych płynów nawadniających, wskazania do włączenia antybiotykoterapii są bardzo wąskie. W niektórych przypadkach konieczne jest leczenie w warunkach szpitalnych. Zaparcia to utrudnione, wymagające wysiłku oddawanie stolca lub wypróżnienia rzadziej niż typowo dla danego wieku. Pogarszają one jakość życia małych pacjentów, są przyczyną częstych wizyt w gabinecie lekarza pediatry. Zaburzenia czynnościowe o nieustalonej etiologii stanowią 95% przyczyn zaparć. W pracy przedstawiono czynniki etiologiczne, postępowanie diagnostyczne oraz leczenie tych zaburzeń.

Słowa kluczowe: biegunka, zaparcia, nietrzymanie stolca, rotawirus, żywienie

Summary

Disorders of defecation (constipation and diarrhoea) are very common in the paediatric population. Diarrhoea is one of the most common symptoms in paediatric practice. Almost every child under 3 years of age will be suffering from acute diarrhoea. Rotaviral infections are responsible for most acute gastrointestinal infections. This disease is a mild disorder, with watery stools, accompanied by vomits (in 90% cases) and infections of upper respiratory tract (20-40% cases). Blood in the stool that comes up in these patients demonstrates the concomitant bacterial infection. Different mechanism of invasion in bacterial diarrhoea are leading to mucosal injury of the intestine and symptoms of diarrhoea. Bacterial aetiology correlate with age of children. In children from infantile time to 4 years old *Salmonella* infections dominate. Above 5 years old, the most often bacterial cause of acute diarrhoea is *Campylobacter jejuni* (4-13%). Primary methods of treatment in diarrhoea include vascular filling with the use of oral rehydration fluids, indications for antibiotics are very rare. In some cases, hospital treatment is required. Constipation refers to bowel movements that are hard to pass or appear more rarely than typical for given age. They are deteriorating quality of life of young patients and are the cause of frequent visits to the paediatrician's office. Functional abnormalities

of unknown origin constitute 95% causes of constipation. In the thesis we present the aetiological factors, diagnostic procedures and treatment of these disorders.

Key words: diarrhoea, constipation, stool incontinence, rotavirus, nutrition

BIEGUNKI OSTRE

Biegunką określa się stan, w którym dochodzi do zmiany konsystencji stolca na płynną i półpłynną i/lub znamiennego zwiększenia liczby wypróżnień w ciągu doby. Według WHO biegunka u dzieci poniżej 2. roku życia, karmionych sztucznie to 3 lub więcej wolnych stolców w ciągu 24 godzin lub jeden stolec patologiczny (zawierający krew, śluz lub ropę)⁽²⁾.

Biegunki dzielimy na ostre, trwające poniżej 14 dni (zwykle 5-7), i przewlekłe, gdy objawy trwają powyżej 14 dni.

Najczęstsze przyczyny ostrej biegunki to:

- 1) infekcje jelitowe;
- 2) zakażenie układu moczowego, zapalenie płuc, zapalenie ucha środkowego;
- 3) choroby chirurgiczne, np. zapalenie wyrostka robaczkowego;
- 4) leki mogące powodować biegunkę poantybiotykową;
- 5) alergia na białko mleka krowiego (biegunka o charakterze raczej przewlekłym)⁽¹⁾.

Wśród przyczyn ostrych biegunek u dzieci dominują infekcje jelitowe. Najczęstszą przyczyną biegunek infekcyjnych u dzieci do 4. roku życia są wirusy.

Rotawirusy zaliczane do dwuniciowych wirusów RNA są odpowiedzialne za 10-35% biegunek wirusowych. Występują we wszystkich częściach świata, wiriony mają symetrię kubiczną i w mikroskopie elektronowym kształtem przypominają koło. Charakteryzują się dużą stabilnością w środowisku zewnętrznym, są odporne na zamrażanie oraz inkubację przez 60 minut w temperaturze 56°C. Właściwości zakaźne wirusów osłabia, między innymi, podchloryn sodu i alkohol etylowy. Źródłem zakażenia jest człowiek chory lub rekonwalescent. Dawka zakaźna to zaledwie 10-100 wirusów⁽³⁾. Atakują one jedynie dojrzałe enterocyty jelita cienkiego, co powoduje przerost krypt i funkcjonalną przewagę niedojrzałych enterocytów, a w efekcie zaburzenia czynności pompy sodowej. Ważną rolę w patogenezie przypisuje się glikoproteinie NSP-4, która ma właściwości enterotoksyn. Poprzez mechanizm receptorowy zwiększa ona zależne od Ca²⁺ aktywne wydzielanie Cl⁻ oraz bierny przepływ wody do światła jelita. Zwiększona sekrecja płynów i elektrolitów powoduje przyspieszoną motorykę jelit.

Zakażenie rotawirusem szerzy się drogą pokarmową i kropelkową, okres inkubacji trwa 1-2 dni, objawy choroby to wodnista biegunka, wymioty, gorączka, ból brzucha. Przebieg zakażenia może być zupełnie

bezobjawowy, ale może też doprowadzić do ciężkiego odwodnienia. Najczęściej chorują dzieci w wieku od 4 do 36 miesięcy oraz pacjenci w podeszłym wieku i osoby z obniżoną odpornością. Cechą charakterystyczną wirusowych biegunek są towarzyszące cechy ostrego zakażenia górnych dróg oddechowych, które niekiedy wyprzedzają objawy jelitowe.

Diagnostyka mikrobiologiczna u większości dzieci bez niedoboru odporności nie jest konieczna, gdyż nie zmienia zasad leczenia. Identyfikację zakażenia rotawirusem umożliwia metoda PCR. Rutynowo w celu potwierdzenia zakażenia wykonuje się test ELISA.

Mycie rąk oraz stosowanie probiotyków nie wystarczy, aby zapobiec biegunkom o etiologii rotawirusowej. Najpewniejszym sposobem przeciwdziałania ciężkim biegunkom i hospitalizacjom jest czynna immunoprophylaktyka. Na rynku polskim są dostępne 2 doustne szczepionki o porównywalnej skuteczności. Pierwszą dawkę szczepionki należy zastosować między 6. tygodniem a 3. miesiącem życia. Pełne szczepienie trzeba zakończyć przed ukończeniem 6. miesiąca życia.

Innymi czynnikami etiologicznymi, zaliczanymi do wirusów, są adenowirusy, astrowirusy oraz caliciwirusy, a wśród nich między innymi *Norwalk virus*. Zawsze należy o nich pamiętać przy różnicowaniu przyczyn ostrych biegunek.

Zakażenia bakteryjne stanowią dużą część ostrych biegunek. Etiologia bakteryjna koreluje z wiekiem dziecka. U dzieci od okresu niemowlęcego do 4. roku życia dominuje zakażenie pałeczkami *Salmonella*, powyżej 5. roku życia najczęstszą bakteryjną przyczyną ostrych biegunek jest *Campylobacter jejuni* (4-13%).

Badanie bakteriologiczne stolca nie jest badaniem, które powinno być wykonywane rutynowo. Jego wynik uzyskuje się po 2-3 dniach, gdy stan pacjenta zdecydowanie się poprawia, a decyzja o zastosowanym leczeniu już została podjęta. Badanie to niepotrzebnie generuje koszty, a fizjologiczna flora jelita grubego utrudnia interpretację wyniku⁽⁴⁾. W codziennej praktyce lekarskiej diagnostyka mikrobiologiczna ma znaczenie w przypadku biegunki krwistej, podejrzenia cholery, biegunki o bardzo ciężkim przebiegu, przewlekającej się i u chorych ze współistniejącymi zaburzeniami odporności bądź ze względów epidemiologicznych.

Bakterie do wywołania biegunki wykorzystują kilka mechanizmów:

- Mechanizm enterotoksyczny – *Vibrio sp.*, *enterotoxigenic E. coli* (ETEC) wytwarzają enterotoksyny, które łączą się ze swoistymi receptorami na błonie nabłonka jelita cienkiego. Powoduje to wydzielanie

elektrolitów lub hamuje ich wchłanianie, doprowadzając do wodnistej biegunki.

- Mechanizm enteroinwazyjny – *Campylobacter jejuni*, *Salmonella*, *Shigella* – bakterie te wnikają do błony śluzowej jelita, dochodzi do owrzodzeń jelit, w bieguncie jest domieszka śluzu, ropy i krwi.
- Mechanizm enterotoksyczny – *Shigella*, *enterohaemorrhagic E. coli* (EHEC), *enteropathogenic E. coli* (EPEC), *Clostridium difficile* – bakterie te wytwarzają cytotoksyny w świetle jelita, doprowadzając do martwicy komórek błony śluzowej jelita, stolec zawiera patologiczne domieszki.
- Mechanizm enteroadherencyjny – *enteropathogenic E. coli* (EPEC), *enteroaggregative E. coli* (EAggEC) – bakterie te niszczą mikrokosmki. Dzięki specjalnym rzęskom bakterie ściśle przylegają do enterocytów⁽¹⁾.

Pasożyty są rzadką przyczyną ostrej biegunki u dzieci immunokompetentnych. U pacjentów z obniżoną odpornością lub dzieci z ubogich krajów pierwotniakiem najczęściej powodującym biegunkę jest *Giardia lamblia*⁽⁴⁾.

W praktyce u dziecka zgłaszającego się z biegunką należy ocenić stopień odwodnienia. Na podstawie procentu utraty masy ciała, stanu ogólnego, napięcia gałek ocznych, obecności łez, wilgotności śluzówek jamy ustnej i rozprostowywania się fałdu skórnoego można wyróżnić 3 stopnie odwodnienia:

1. Odwodnienie niewielkie – dziecko jest przytomne, spokojne, gałki oczne są prawidłowo napięte, a śluzówki jamy ustnej wilgotne, fałd skórny rozprostowuje się szybko.
2. Odwodnienie umiarkowane – dziecko jest niespokojne, pobudzone, gałki oczne są zapadnięte, śluzówki jamy ustnej podsuchają, dziecko pije łapczywie, a fałd skórny rozprostowuje się powoli.
3. Odwodnienie ciężkie – dziecko jest senne lub nieprzytomne, gałki oczne są zapadnięte, a śluzówki jamy ustnej suche, dziecko nie jest zdolne do samodzielnego picia, fałd skórny rozprostowuje się bardzo wolno.

Najczulszy parametr odwodnienia to wydłużenie czasu powrotu kapilarnego, natomiast z badań laboratoryjnych – wzrost stężenia wodorowęglanów.

Podstawą leczenia jest uzupełnienie płynu w łożysku naczyniowym, jeśli to możliwe – doustnie. Na rynku dostępnych jest wiele doustnych płynów nawadniających. Przez pierwsze 4 godziny stosuje się jedynie nawadnianie (faza rehydratacji), a następnie wraca się do diety przed chorobą, u niemowląt karmionych piersią należy kontynuować karmienie przez cały czas trwania biegunki. W przypadku gdy dziecko wymiotuje, nie odstępujemy od nawadniania doustnego, należy wówczas poić dziecko małymi porcjami, po około 5 ml chłodnego płynu co 1-2 minuty. Preparaty ubogolaktozowe mają zastosowanie wtedy, gdy obserwujemy nasilenie się biegunki po wprowadzeniu pokarmów mlecznych

oraz przy równoczesnym potwierdzeniu nietolerancji laktozy. W razie braku powodzenia nawadniania doustnego konieczne jest nawadnianie dożylnie.

W pediatrii nie stosuje się leków przeciwwymiotnych, przeciwbiegunkowych – ryzyko wystąpienia działań niepożądanych jest większe niż korzyść z ich stosowania – za to nierzadko należy rozważyć zastosowanie antybiotykoterapii⁽¹⁾.

Podania antybiotyku wymagają dzieci poniżej 3. miesiąca życia, z objawami uogólnionego zakażenia, z niedoborami odporności oraz w przypadku biegunki o etiologii *Shigella* i podejrzeniem cholery. Niezależnie od etiologii ostro biegunka jest najczęściej procesem samoograniczającym się, dlatego rutynowo nie stosuje się leczenia przeciwbakteryjnego⁽⁴⁾.

Wskazaniem do hospitalizacji są: objawy wstrząsu, ciężkie odwodnienie, zaburzenia neurologiczne (apatia, senność, drgawki), uporczywe lub żółciowe wymioty, niepowodzenie nawadniania doustnego, podejrzenie stanu wymagającego interwencji chirurgicznej, względy socjalne⁽⁵⁾.

ZAPARCIA

Zaparcia to dolegliwość dotycząca 3% dzieci, a tym samym jedna z najczęstszych przyczyn wizyt u gastroenterologa dziecięcego⁽⁶⁾. Według definicji zaparcia to utrudnione, wymagające wysiłku oddawanie stolca lub wypróżnienia rzadsze niż typowe dla danego wieku⁽⁷⁾. Częstotliwość oddawania stolca u zdrowych niemowląt i starszych dzieci zmienia się wraz z wiekiem (tabela 1)⁽⁶⁾.

Zgodnie z III kryteriami rzymskimi, aby rozpoznać zaparcie u dziecka do 4. roku życia, konieczne jest występowanie 2 z wymienionych niżej objawów i utrzymywanie się ich przez 1 miesiąc:

- 1) 2 lub mniej wypróżnień w ciągu tygodnia;
- 2) co najmniej 1 epizod popuszczania kału w ciągu tygodnia, jeśli dziecko świadomie kontroluje wypróżnienia;
- 3) wywiad wskazujący na znaczne zaleganie mas kałowych;
- 4) w wywiadzie bolesne wypróżnienia lub oddawanie twardych stolców;

Wiek	Liczba wypróżnień na dobę
Niemowlęta karmione piersią	Stolce po każdym karmieniu, nawet 7-10 razy na dobę
Niemowlęta żywione sztucznie	Do 2-3 papkowatych lub uformowanych stolców dziennie
Wiek poniemowlęcy	Zwykle nie więcej niż 1-2 wypróżnienia dziennie, stolec uformowany
Starsze dzieci i dorośli	Zwykle nie więcej niż jeden stolec dziennie

Tabela 1. Częstość oddawania stolca u dzieci w zależności od wieku

- 5) obecność dużych ilości mas kałowych w odbytnicy;
6) w wywiadzie oddawanie stolców o dużej objętości⁽⁸⁾.

PRZYCZYNY ZAPARĆ

Zaburzenia czynnościowe o nieustalonej etiologii stanowią 95% przyczyn zaparć.

Na pierwszym miejscu wymienić należy **zaparcia retencyjne** – wywołane wstrzymywaniem wypróżnienia. Związane są z incydem bolesnej defekacji, spowodowanej sytuacją stresową, niedostępnością toalety, pośpiechem, zmianą diety, gorączką czy unieruchomieniem. Dyskomfort i ból podczas wypróżnienia powoduje wstrzymanie defekacji, co z kolei prowadzi do zalegania w jelicie grubym mas kałowych o coraz większej objętości i coraz twardszej konsystencji – powstaje mechanizm „błędnego koła”⁽⁹⁾. Problem ten z reguły pojawia się z chwilą rozpoczęcia uczęszczania do przedszkola lub szkoły i może utrzymać się do okresu dojrzewania.

Bolesne defekacje mogą być wywołane także molestowaniem seksualnym dziecka.

Do grupy zaburzeń czynnościowych zalicza się również występujące u niemowląt trudności w oddawaniu stolca – **dyschezję**. U tych dzieci obserwuje się wysiłek, krzyk, płacz i zaczerwienienie twarzy przy próbie defekacji, po około 10-20 minutach dolegliwości ustępują i dziecko oddaje miękki, płynny stolec. Niemowlę wypróżnia się kilka razy na dobę. Aby rozpoznać dyschezję niemowląt, należy wykluczyć przyczynę organiczną, np. wadę wrodzoną jelita grubego, przetokę, szczelinę odbytu, chorobę Hirschsprunga, mukowiscydozę⁽¹⁰⁾.

Nieodpowiednia dieta wpływa na występowanie zaparć. Przykładem błędów dietetycznych u najmniejszych dzieci jest karmienie starszych niemowląt wyłącznie pierśią. Dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym unikają spożywania owoców i warzyw, produktów bogatych w błonnik, często obserwuje się u nich niedostateczną podaż płynów. U dzieci starszych i młodzieży problem zaparć jest związany z odchudzaniem się – drastycznymi ograniczeniami dietetycznymi. Skrajnym przykładem jest jadłowstręt psychiczny.

Zaparcia mogą być objawem ubocznym stosowania leków: przeciwdepresyjnych, przeciwpadaczkowych, przeciwcholinergicznym, opioidów.

Rzadkimi, ale najpoważniejszymi i zawsze wymagającymi wykluczenia przyczynami zaparć są choroby organiczne i systemowe⁽⁸⁾. Choroba Hirschsprunga jest chorobą układu pokarmowego, w której dominują zaparcia. Istotą tej choroby jest wrodzony brak śródścienych komórek zwojowych w dystalnym odcinku jelita grubego. Bezzwojowy odcinek jest stale obkurczony, co utrudnia pasaż treści jelitowej. Przeszkodą jest też niezdolny do relaksacji mięśni zwieracza wewnętrznego odbytu. Fragment jelita przed odcinkiem bezzwojowym ulega wtórnemu znacznemu poszerzeniu. Najbardziej

charakterystycznym objawem jest opóźnione oddanie smółki przez noworodka, mogą występować objawy niedrożności, biegunka naprzemiennie z zaparciami, utrata masy ciała, a u dzieci starszych: przewlekłe zaparcia, powiększenie obwodu brzucha, opóźniony rozwój fizyczny. Najpoważniejsze powikłanie występujące w każdym wieku to zapalenie jelita, będące najprawdopodobniej wynikiem częściowej niedrożności (powiększenie obwodu brzucha, wzdęcie, gorączka, biegunka, wymioty, krwawienie z dolnego odcinka przewodu pokarmowego, wstrząs) – najczęstsza przyczyna zgonów w chorobie Hirschsprunga. Rozpoznanie ustala się na podstawie wywiadu (czas oddania smółki), badania przedmiotowego (badanie *per rectum* – zwiększone napięcie zwieraczy, pusta bańka odbytnicy, gwałtowne oddanie dużych ilości cuchnącego stolca i gazów), manometrii anorektalnej (obniżone ciśnienie spoczynkowe w kanale odbytu, brak odruchu relaksacji zwieracza wewnętrznego odbytu), badania histopatologicznego (brak komórek zwojowych splotów przywspółczulnych warstwy podśluzowej i mięśniowej) oraz badania histochemicznego (nasiloną reakcją na acetylocholinoesterazę). Podstawą leczenia jest chirurgiczne usunięcie odcinka bezzwojowego⁽¹¹⁾.

Do innych chorób przewodu pokarmowego powodujących zaparcia należą: wady odbytu, przetoki, choroba Chagasa. Zaparcia mogą towarzyszyć chorobom metabolicznym, endokrynologicznym (mukowiscydoza, cukrzyca, niedoczynność tarczycy, niedoczynność nadnerczy, amyloidoza). Towarzyszą zaburzeniom jonowym (hipokaliemia, hiperkalcemia), depresji, upośledzeniu umysłowemu, chorobom nerwowo-mięśniowym (dystrofia mięśniowa, uszkodzenie rdzenia, wrodzona wiotkość mięśni)⁽⁸⁾.

OBJAWY TOWARZYSZĄCE

Zaparciom towarzyszy nasilone parcie, wysiłek i ból w trakcie defekacji, uczucie niepełnego wypróżnienia, wzdęcie i ból brzucha, popuszczanie stolca, drażliwość, niepokój, okresowo obecność krwi w stolcu. **Brudzenie bielizny** spowodowane zaparciami cechuje się okresowym występowaniem (z reguły 1-2 dni po wypróżnieniu), w przeciwieństwie do faktycznego nietrzymania stolca, gdzie pacjenci mają trudność z kontrolowaniem jego wydalania.

Nietrzymanie stolca bez zaparcia (na podstawie III kryteriów rzymskich) to powtarzające się defekacje w niestosownym czasie i miejscu u dziecka powyżej 4. roku życia, u którego nie stwierdza się cech retencji kału, przy wykluczeniu stanu zapalnego, wady anatomicznej, zaburzeń metabolicznych, procesu nowotworowego.

U dzieci z „czynnościowym zatrzymaniem stolca” obserwuje się charakterystyczną postawę, która ma na celu uniknięcie wypróżnienia: obkurczanie mięśni dna miednicy i mięśni pośladkowych, prostowanie

kończyn dolnych, stawanie na palcach stóp. Przewlekłe zaparcia mogą doprowadzić do zastoju w drogach moczowych⁽⁸⁾.

ROZPOZNANIE

Najistotniejsze informacje z **zebranego wywiadu** dotyczą: wieku dziecka, w którym pojawiły się objawy, czasu trwania dolegliwości, liczby wypróżnień w ciągu doby, konsystencji stolca, wysiłku, bólu w trakcie defekacji, obecności krwi w stolcu, zachowania się dziecka przed defekacją, stosowanej diety, leczenia (w tym przyjmowania witaminy D₃), czasu oddania pierwszej smółki, chorób współistniejących. Bardzo ważny jest również wywiad rodzinny w kierunku zaburzeń defekacji oraz chorób przewlekłych⁽⁹⁾.

Drugim etapem w ustalaniu rozpoznania jest **badanie przedmiotowe**. Należy ocenić stan odżywienia dziecka. W trakcie oglądania okolicy odbytu zwraca się uwagę na obecność zmian zapalnych, szczeliny odbytu, ropni czy przetok. Obowiązkowe badanie *per rectum* umożliwia ocenę napięcia zwieracza odbytu i obecności zalegających, twardych mas kałowych w okolicy lewego, a nawet i prawego dołu biodrowego.

Następnym krokiem jest decyzja o wykonaniu badań dodatkowych. Wymioty, gorączka, biegunka z krwią, niedożywienie, zwężenie odbytu, pusta bańka odbytnicy to objawy alarmujące⁽⁷⁾. Badania dodatkowe ustalone są indywidualnie dla danego pacjenta, najczęściej wykonuje się badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej i tarczycy, oznacza stężenie hormonów tarczycy, stężenie jonów w surowicy (w tym stężenie wapnia), stężenie witaminy D₃ w surowicy krwi oraz chlorków w pocie. Duże znaczenie mają także manometria anorektalna, kontrastowy wlew doodbytniczy, czas pasażu, rektoskopia oraz biopsja odbytnicy z histopatologiczną i histochemiczną oceną pobranych wycinków błony śluzowej jelita.

LECZENIE

Leczenie zaparcí powinno być wielokierunkowe, długotrwałe i wymaga pełnej współpracy pacjenta i jego rodziny z lekarzem, dietetykiem i psychologiem. Polega na zmianie trybu życia (stosowaniu odpowiedniej diety, zwiększeniu aktywności fizycznej, treningu regularnych wypróżnień), stosowaniu środków farmakologicznych, opiece psychologicznej⁽¹²⁾.

Terapię zaparcí powinno się rozpocząć jak najwcześniej, aby zapobiec zmniejszeniu napięcia mięśni gładkich odbytnicy i esicy, co prowadzi do ich rozdęcia i obniżenia czucia wypełnienia odbytnicy⁽¹³⁾.

Sposób leczenia zależy od zaawansowania choroby. Przy niezbyt nasilonych objawach leczenie można rozpocząć od podawania laktulozy – środka osmotycznie czynnego, makrogoli, parafiny. Laktuloza

jest dwucukrem składającym się z galaktozy i fruktozy, nie ulega wchłanianiu z przewodu pokarmowego, ulega natomiast enzymatycznemu rozkładowi w jelicie cienkim i przedostaje się do jelita grubego, gdzie następuje jej rozłożenie do niskocząsteczkowych kwasów organicznych, które działając osmotycznie, zwiększają zawartość wody i objętości mas kałowych; pobudza również perystaltykę jelit⁽¹⁴⁻¹⁵⁾.

Przy dużym zaleganiu mas kałowych pierwszym etapem leczenia jest oczyszczenie jelita grubego. Dokonuje się tego przez rozluźnienie zalegającego, twardego stolca za pomocą wlewk doodbytniczych. W celu rozluźnienia mas kałowych Clayden⁽¹⁴⁾ zaleca podawanie dokuzanu sodowego, który powoduje obniżenie napięcia powierzchniowego nabłonka jelitowego i ułatwia przenikanie wody do mas kałowych. W kolejnym etapie stosuje się *sodium picosulfate*, pobudzające perystaltykę jelita grubego, co ułatwia wydalanie uprzednio rozluźnionych mas kałowych⁽⁸⁾. W razie niepowodzenia zalecane jest podanie glikolu polietylenowego wraz z dużą ilością płynów. Dostępne są na rynku gotowe preparaty do wlewk doodbytniczych. **Nie wolno wykonywać wlewów z wody przegotowanej**, gdyż może się wchłoniąć i doprowadzić do zatrucia wodnego. Kolejnym etapem leczenia (faza podtrzymująca) jest przewlekłe stosowanie laktulozy lub innych leków z grupy makrogoli. Siedemdziesięcioprocentową laktulozę stosuje się w dawce 1-3 ml/kg na dobę, maksymalna dawka to 50 ml na dobę. U dzieci z objawami bolesnej defekacji można stosować okresowo parafinę wraz z lekami osmotycznymi. Parafina powoduje rozluźnienie stolca i jego powleczenie, co ułatwia przesuwanie mas kałowych. Dawka zalecana u dzieci to 1-3 ml/kg na dobę. Do tej grupy zalicza się również siemię lniane oraz dokuzan sodowy. Parafiny nie należy stosować u niemowląt, gdyż istnieje ryzyko zachłystnięcia się i rozwinięcia zachłystowego zapalenia płuc.

Zasadniczym elementem terapii zaparcí jest dieta bogatoresztkowa – bogata w błonnik (ciemne pieczywo, kasza gruboziarnista, owoce drobnopestkowe, suszone owoce). Błonnik warunkuje zwiększenie objętości mas kałowych i zapobiega zaparciom związanym z osłabieniem czynności skurczowej jelita. Dieta bogatoresztkowa zmniejsza wartość energetyczną spożywanych posiłków i obniża wchłanianie niektórych niezbędnych składników odżywczych (np. żelaza, wapnia, cynku). Należy pamiętać, że rozluźniające działanie nierozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego na masy kałowe jest możliwe jedynie przy dostatecznej podaży płynów. W leczeniu dietetycznym zaparcí stosowany jest również glukomannan, pozyskiwany z japońskiej rośliny *konjac* – polisacharyd o charakterze błonnika, polimer glukozy i mannozy połączony wiązaniami beta-glikozydowymi. Podobne działanie mają preparaty z babki lancetowatej z dodatkiem fruktooligosacharydów oraz *Lactobacillus acidophilus*, preparaty z mieszaniny

otrąb owsianych, pszennych, ryżowych, jęczmiennych i kukurydzianych^(6,13).

Całodzienna dieta u dzieci z zaparciami powinna być rozłożona na 5 posiłków, w każdym powinny znaleźć się owoce lub warzywa⁽¹³⁾. Należy unikać produktów bogatych w garbniki, np. kakao, czekolady, mocnej herbaty i kawy⁽⁶⁾.

W zapobieganiu zaparciom pewną rolę odgrywa również wysiłek fizyczny. Mechanizm w tym przypadku polega na przyspieszeniu perystaltyki, zmniejszeniu przepływu krwi przez jelita oraz ucisku okrężnicy przez mięśnie brzucha.

W terapii zaparcí stosowana jest także terapia behawioralna – *biofeedback*. Jest to nauka odpowiedniego używania zewnętrznego zwieracza dna odbytu i mięśni dna miednicy pod kontrolą aparatu manometrycznego⁽¹⁶⁾. Metodę *biofeedback* można stosować jedynie u pacjentów współpracujących. Chory ma przedstawioną w sposób obrazowy funkcję zwieracza zewnętrznego odbytu, uczy się rozpoznawać jego fizjologiczną funkcję⁽⁹⁾. Należy jednak podkreślić, że badania z randomizacją (Cochrane Review) wykazały, iż metoda ta jest nieskuteczna w leczeniu zaparcí u dzieci⁽⁶⁾.

Opieka psychologiczna polega na wytłumaczeniu dziecku związku dolegliwości z jego zachowaniem i emocjami; powinna ona obejmować nie tylko dziecko, ale także jego rodziców.

Ostatecznością w leczeniu zaparcí jest leczenie chirurgiczne. W przypadku zwężenia odbytu stosuje się rozciągnięcie odbytu na wysokość zwieracza, czasem nacięcie zwieracza wewnętrznego. Jeżeli stwierdza się wydłużony pasaż przez całe jelito grube, rozważa się hemikolektomię albo niepełną kolektomię. U dzieci z wydłużeniem esicy i wydłużonym pasażem, gdy towarzyszy temu nieprawidłowy rozwój fizyczny (niedobór masy ciała, niskorosłość), również należy rozważyć leczenie chirurgiczne. Jedną ze stosowanych metod jest zabieg Malona, polegający na wytworzeniu przetoki do wyrostka robaczkowego i płukaniu jelita płynem podawanym do przetoki, co powoduje rozluźnienie i przesuwanie się mas kałowych. Po ustąpieniu zaparcí przetoka jest zamykana.

PODSUMOWANIE

Zaparcia są częstym problemem w pediatrii, stanowią duże wyzwanie terapeutyczne, ich leczenie jest procesem złożonym. Postępowanie lecznicze powinno być kompleksowe w zespole składającym się z pediatry, dietetyka, psychologa, chirurga. Nielezione zaparcia mają niekorzystny wpływ na rozwój dziecka i jego samoocenę.

W terapii niezbędne są współdziałanie rodziców, sumienne stosowanie się do zaleceń lekarskich (dieta, leki) oraz regulacja rytmu wypróżnień.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Szajewska H., Albrecht P. (red.): Gastroenterologia dziecięca. Oficyna Wydawnicza Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa 2009: 31-43.
2. World Health Organization: The treatment of diarrhea. A manual for physicians and other senior health workers. Geneva 2003. Adres: <http://whqlibdoc.who.int/hq/2003/WHO-FCH-CAH-03.7.pdf>.
3. Bigoraj E., Mizak B., Król J.: Struktura rotawirusów – czynnika etiologicznego infekcji pokarmowych u człowieka. Med. Weter. 2006; 62: 1215-1218.
4. Rybak A.: Wytyczne postępowania w ostrej bieguncie u dzieci – nowości i zmiany. Standardy Medyczne. Pediatria 2008; 5: 275-284.
5. Rybak A., Socha P.: Algorytm postępowania w ostrej bieguncie u dzieci. Standardy Medyczne. Pediatria 2008; 5: 282.
6. Banaszekiewicz A., Karolewska-Bochenek K.: Zaparcie u dzieci. W: Szajewska H., Albrecht P. (red.): Gastroenterologia dziecięca. Oficyna Wydawnicza Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa 2009: 130-134.
7. Opracowanie na podstawie wytycznych NASPGN, JPGN, modyfikacja: Ryżko J., Socha P. Standardy Medyczne. Pediatria 1999; 6: 258.
8. Ryżko J., Dądałski M.: Zaparcie i choroba Hirschsprungga. Medycyna Praktyczna. Pediatria 2008; 1 (wydanie specjalne): 87-93.
9. Banaszekiewicz A., Radzikowski A.: Zaparcie u dzieci – problem nieustający. Klin. Pediatr. 2009; 17: 373-377.
10. Hyman P.E., Milla P.J., Benninga M.A. i wsp.: Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. Gastroenterology 2006; 130: 1519-1526.
11. Banaszekiewicz A., Karolewska-Bochenek K.: Choroba Hirschsprungga. W: Szajewska H., Albrecht P. (red.): Gastroenterologia dziecięca. Oficyna Wydawnicza Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa 2009: 135-139.
12. Lowery S.P., Srouf J.W., Whitehead W.E., Schuster M.M.: Habit training as treatment of encopresis secondary to chronic constipation. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1985; 4: 397-401.
13. Ryżko J., Dądałski M., Oracz G.: Terapia zaparcí stolca u dzieci. Standardy Medyczne. Pediatria 2009; 2: 257-264.
14. Clayden G.S.: Management of chronic constipation. Arch. Dis. Child. 1992; 67: 340-344.
15. Podlewski J.K., Chwalibogowska-Podlewska A.: Leki współczesnej terapii. Wydawnictwa Fundacji Buchnera, Warszawa 2001.
16. Cyryta-Jarocka E., Kaczmarski M.: Biofeedback w leczeniu zaburzeń defekacji u dzieci. W: Ryżko J., Socha J. (red.): Zaburzenia czynnościowe układu pokarmowego u dzieci i młodzieży. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004.