

慢性腎臟病與便秘

李坤峰¹ 鄭庭茶² 蔡均堃³

花蓮門諾醫院 ¹腎臟內科 ²藥劑科 ³腸胃內科

摘要

慢性腎臟病患者的便秘盛行率較一般族群高，但便秘與慢性腎臟病之間的關係仍有許多未明之處。臨床上使用標準化評估工具能夠更準確地診斷，並提高醫療人員與患者對便秘的認知。便秘的成因可以分為原發性因素與次發性因素（例如：藥物、共病、腸道菌群失衡、低體能活動與低纖維攝取量），對於便秘的處置，可考慮增加身體活動、增加膳食纖維攝取量和使用藥物治療。便秘對慢性腎病患者的影響不僅限於腸胃道，還可能影響生活品質、電解質平衡和心腎功能，因此在治療慢性腎臟病時應特別關注並評估便秘的症狀和診斷。

關鍵詞：慢性腎臟病 (chronic kidney disease)
便秘 (constipation)

前言

慢性腎臟病 (Chronic kidney disease, CKD) 已成為全球性公共衛生挑戰，根據 2017 年的統計數據，全球患者人數超過 8 億，佔總人口約 1/10¹。便秘在慢性腎臟病患者中屬於普遍且容易被忽略的問題，對患者的生活品質和健康狀況均具有潛在影響。然而，便秘與慢性腎臟病之間的關係仍存在許多未明之處。本篇綜論在探討慢性腎臟病與便秘之間的相互關係，並分析其潛在病因、診斷標準、對患者的影響、與治療方式。

盛行率

便秘在一般人群中的盛行率會因研究方法的不同而有很大的差異，範圍從 0.7% 到 79%，中位數為 16%，這些差異可能源於診斷標準和研究人群的不同²。女性的便秘盛行率約為男性的兩倍，並且在 70 歲以上的老年人中，便秘的盛行率會顯著增加^{2,3}。

在慢性腎臟病族群中，目前針對腹膜透析或血液透析的末期腎病患者的便秘盛行率研究較多⁴。一項納入 30 個觀察性研究的系統性回顧發現，便秘是透析患者最常見的胃腸道症狀之一，在選取較高品質的觀察性研究來統計，

其血液透析病人的便秘盛行率範圍為 23.8% 至 71.7%，而腹膜透析病人則在 14.2% 至 28.9% 之間⁵。血液透析病人的便秘盛行率是高於腹膜透析的，在 Yasuda 及 Zhang 等人的兩篇研究顯示，血液透析的便秘風險是腹膜透析的分別是 3.1 及 4.2 倍^{6,7}。

在非透析的慢性腎臟病族群，在一項包含 22 個研究的系統性回顧發現，第三期腎臟病的便秘平均盛行率為 29.75%，第 4 至第 5 期為 38.8%。CKD 第四至五期的便秘盛行率較第三期高，其勝算比為 1.67⁸。

便秘診斷的標準

便秘是一種普遍的胃腸疾病，然而人們對於便秘的症狀描述並不一致，因此有必要使用一致性的標準來評估便秘的症狀及診斷。目前最被廣泛採用便秘的診斷標準有二：羅馬準則 (Rome criteria)、及布里斯托爾大便分類法 (Bristol Stool Scale)⁹。

羅馬準則從 1988 年問世後目前已發展至第四版 (Rome criteria IV)，其中包含六個與便秘相關的症狀 (見表一)，當在至少三個月的區間內出現兩個或以上的症狀時便可診斷便秘。羅馬準則被廣泛推薦於臨床評估或醫學研究的標準診斷工具，但實施過程較為繁瑣且耗時。布里斯托爾大便分類法是根據視覺所看到的糞便形態

而區分的 7 級量表，糞便的形狀與其待在大腸內停留的時間有關，因此可以用來判斷食物穿越大腸所需的時間，該量表的第一與第二型代表有便秘的症狀¹⁰。此量表可獨立於羅馬準則使用，且圖像化的呈現有助於解決醫療人員與患者對便秘的認知上差異，但此量表也存在局限性，因為它僅考量糞便的物理特性而無法反應便秘的嚴重度；且該量表需依賴患者的自我評估，可能會因患者的主觀判斷而導致對辨別糞便特徵而存在差異。

Dansie 等人的研究發現，超過一半的慢性腎臟病病人排便次數減少且糞便形態異常，但病人評估自己的腸道情況是「正常」或「比異常更正常」¹¹。此一發現突顯了在臨床評估時採用如羅馬準則 IV 和布里斯托爾大便分類法等標準化評估工具的重要性，藉由工具才能更準確地診斷便秘，並避免低估便秘的臨床問題。遵循這些標準化評估工具，有助於提高對慢性腎臟病病人便秘狀況的病識感，從而改善病人的生活質量與治療效果。

便秘成因

一、原發性因素

慢性便秘為多因素疾病，且牽涉眾多病因間複雜的交互作用，便秘的成因可區分為原發

表一：羅馬準則 IV 及布里斯托爾大便分類法

羅馬準則 IV 用於功能性便秘 (Rome criteria IV for functional constipation)	布里斯托爾大便分類法 (Bristol Stool Scale)
1. 必須包含以下兩項或更多： <ol style="list-style-type: none"> 排便需要用力超過四分之一的次數 糞便呈顆粒狀或硬糞 (布里斯托分類第一或第二型) 超過四分之一的次數 大便後感覺未排乾淨超過四分之一的次數 直腸肛門阻塞感超過四分之一的次數 超過四分之一的次數需用手法幫助排便 (例如：指肛排便、扶持骨盆底肌) 每週自發性排便次數少於 3 次 2. 未使用瀉藥時，稀便現象很少出現 3. 條件不足以確診為腸燥症 上述症狀要至少在三個月區間內，且開始有症狀至少 6 個月。	第一型：一顆顆硬球，如堅果般 第二型：香腸狀且呈現塊粒狀 第三型：像香腸狀或蛇形，表面有裂縫 第四型：像香腸狀或蛇形，光滑且軟 第五型：邊緣清楚的柔軟塊狀 第六型：邊緣鋸齒狀的蓬鬆塊，糊狀糞便 第七型：水狀，無固體塊

性和次發性⁹。原發性便秘可以根據結腸運送及肛門直腸的功能再進一步區分為：正常傳輸型便秘 (normal transit constipation)、緩慢傳輸型便秘 (slow transit constipation)、骨盆底障礙或排便障礙型 (pelvic floor dysfunction or defecatory disorder)，以及以上型態的多重組合型^{12,13}。

正常傳輸型便秘是原發性便秘中最常見的，儘管評估並檢查後顯示結腸運送功能良好，但患者仍伴隨有用力排便和腹部不適等症狀，此類患者多對食物纖維或滲透性緩瀉劑的治療反應良好^{4,13}。緩慢傳輸型便秘是以結腸運送時間的延長為特點，可能是由於結腸平滑肌或神經支配功能障礙而導致結腸神經異常¹³。排便障礙型源自骨盆底部和肛門括約肌的功能異常，或是直腸肛門和骨盆底部肌肉群失調所致，在臨床上此類患者常需使用手指排空，或頻繁使用灌腸劑^{13,14}。Wu 等人的研究發現，接受血液透析或腹膜透析治療患者的結腸運送時間顯著長於年齡和性別相匹配的健康受試者¹⁵。在慢性腎臟病動物模型中也觀察到腸道運輸時間的延遲，若從原發性便秘的角度探討慢性腎臟病便秘的病因分類，可能主要被分類於緩慢傳輸型便秘⁹。

二、次發性因素

慢性腎臟病的便秘成因除了可能的原發性病因而外，通常還伴隨著多重的次發性病因而。次發性便秘是因其他疾病或非腸道因素，例如共病症、身體活動、飲食纖維攝取量、行為（例如：憋便）、心理因素（例如：焦慮），腸道微生物群改變、自主神經系統失調、內分泌紊亂、膽鹽組成異常或藥物副作用等所引起的^{12,16-18}，以下會針對和慢性腎臟病有關的因素來探討。

(一) 藥物

許多藥物可能導致便秘的副作用，例如血清素受體拮抗劑 (serotonin receptor antagonist)、鴉片類藥物、抗膽鹼藥物、抗癲癇藥物、抗高血壓藥物、抗憂鬱劑以及化療藥物等，表二列舉出較常出現於慢性腎臟病的用藥且較易會造成便秘的藥物種類^{12,18}。與其它慢性疾病相比，

腎病病人使用鉀結合樹脂和磷酸鹽結合劑的比例較高，在一篇利用日本藥品不良事件資料庫探討腸胃道症狀的研究中，發現用來治療高血鉀及高血磷的藥物，被通報有腸胃道症狀報告的發生率在所有藥物種類中排行第二，僅次於硫酸鋇顯影劑¹⁹。

鉀結合樹脂一直被認為較易造成便秘，一項研究指出與未使用鉀結合樹脂的血液透析患者相比，有使用鉀結合樹脂發生便秘的相對風險為 1.32⁶。然而，根據 Cochrane 系統性綜論的結論，並無法確定鉀結合劑是否會造成慢性腎臟病患者的便秘 (RR: 1.58, 95% CI 0.71-3.52)²⁰。但因鉀結合樹脂可能會造成結腸壞死或穿孔的嚴重副作用，臨床使用上仍需小心²¹。

在磷酸鹽結合劑中，在台灣仍是以鈣離子為基礎的磷酸鹽結合劑使用量最多。使用鈣離子磷酸鹽結合劑時，最常見的副作用為胃腸道症狀，並常常成為停藥的主要原因。鈣碳酸鹽常見的副作用為便秘，而鈣醋酸鹽常見的副作用為噁心和嘔吐²²。另一種以非鈣離子為基礎的磷酸鹽結合劑 (Sevelamer) 与其它降磷藥物相比更容易引起便秘²³。Sevelamer 能通過吸附膽酸來改善血脂，由於膽酸可增加結腸蠕動收縮和結腸中水分及電解質的分泌，Sevelamer 引起的便秘可能部分歸因於藥物本身對膽酸的吸附作用。含鐵磷酸鹽結合劑，例如檸檬酸鐵，反而可能導致較多腹瀉而較少比例會發生便秘²⁴。

當慢性腎臟病患者使用多種藥物治療共病症時，要從當中確認引起便秘的特定藥物會很困難。臨床上應注意各種藥物可能導致便秘的潛在風險，並對患者進行密切監測以及調整藥物劑量或種類，以達到最佳的治療效果和最小的副作用。

(二) 共病症 (Comorbidities)

除慢性腎臟病與便秘有相關性外，其它的和便秘有相關性的病況有：代謝性疾病（糖尿病、甲狀腺功能低下）、電解質異常（高血鈣、低血鉀、低血鎂）、神經疾病（巴金森氏症、腦血管疾病）、憂鬱症、退化性關節炎、長期

表二：較常見於慢性腎臟病患者且和便秘有相關性的藥物^{9,12}

藥物種類	次分類	舉例
降壓藥 (Antihypertensives)	Calcium channel blockers	Verapamil, nifedipine
	Diuretics	Furosemide
	Centrally acting	Clonidine
	Antiarrhythmics	Amiodarone
	Beta-adrenoceptor antagonist	Atenolol
止痛藥 (Analgesics)	Opiates	Morphine
	Nonsteroidal anti-inflammatory agents	Ibuprofen
含陽離子藥物 (Cation-containing agents)	Aluminum	Antacids, sucralfate
	Calcium	Antacids
	Bismuth	
	Iron supplements	Ferrous sulfate
抗膽鹼藥 (Anticholinergic agents)	Tricyclic antidepressants	Amitriptyline, nortriptyline
	Antipsychotics	Chlorpromazine, clozapine, haloperidol, risperidone
	Antispasmodics	Dicyclomine
	Antihistamines	Diphenhydramine
	Anti-parkinsonian	Trihexyphenidyl
抗痙攣藥 (Anticonvulsants)		Carbamazepine
交感神經刺激劑 (Sympathomimetics)		Ephedrine, terbutaline
其它類藥物 (Miscellaneous compounds)		Barium sulfate, polystyrene resins, mebeverine, sevelamer

臥床等¹²。糖尿病是慢性腎臟病很重要的危險因子，且糖尿病會造成糖尿病腸病變 (diabetic enteropathy) 的併發症，因此一直被認為是便秘的危險因子，但有的研究報告並沒有得出這樣的推論²⁵。雖然沒有一致性的看法，但在此研究中發現，同時有糖尿病及便秘的族群，其腎功能受損的比例較高²⁵。

(三) 腸道菌群失衡 (Gut dysbiosis)

腸道微生物群的代謝途徑主要分為兩類：碳水化合物發酵和蛋白質發酵。碳水化合物發酵對宿主較為有益，因為其可以產生短鏈脂肪酸等有益代謝產物；而蛋白質發酵則可能產生氨、胺類和尿毒素前驅物等有害物質。近年來，隨著對腸道菌群特性和功能的廣泛研究，發現

便秘和慢性腎臟病均伴隨著腸道菌群失衡的現象²⁶。

腸道菌群失衡是指腸道微生物組成和功能的變化。慢性腎臟疾病的腸道菌群失衡可導致產短鏈脂肪酸的細菌族群減少，同時擴大產生尿素酶 (urease)、尿酸酶 (uricase) 以及吲哚-和對甲醇基苯甲醇形成酶 (indole- and p-cresol-forming enzymes) 的細菌族群。與健康人群相比，慢性腎臟病患者腸道菌群的變化特徵包括：Lactobacillaceae 和 Prevotellaceae 菌群顯著減少；Enterobacteriaceae、Enterococci 和 Clostridium perfringens 菌群的數量明顯增加^{27,28}。這些改變導致腸道菌群的發酵模式以蛋白質發酵為主。慢性腎臟病所引起的腸道環境變化會使某些尿毒素增加，如吲哚硫酸鹽 (indoxyl

sulfate) 和對甲基苯硫醚 (p-cresyl sulfate)，進而損害腸道運輸功能而引起便秘。腸道運輸功能下降會使氨基酸在結腸更容易發酵，產生的尿毒素不斷累積，形成惡性循環，進一步影響結腸運輸功能²⁹。慢性腎臟病患者腸道菌群失衡通常是多種因素共同作用的結果，其中還包含限制膳食纖維攝取、藥物治療和代謝性酸中毒等²⁸。

(四) 低體能活動 (Low physical activity)

流行病學調查顯示體能活動減少與便秘之間存在關聯性¹²。與健康個體相比，接受透析治療的患者其體能活動量較低，特別是年齡較大的族群更加明顯³⁰。Yasuda 等人也發現，在接受血液透析治療的當下，78.5% 的患者會刻意抑制排便的衝動，因此許多血液透析患者會選擇非洗腎日時使用緩瀉劑，以避免在透析時排便⁶。以上這些現象，或許可以解釋為何血液透析患者便秘的盛行率較高。

(五) 低纖維攝取量 (Low fiber intake)

為了減少晚期慢性腎臟病或是血液透析患者的高血鉀症發生率，患者通常會被衛教要限制富含纖維質的蔬果，研究顯示未透析的慢性腎臟病病人的膳食纖維攝取量平均為 15.3 克 / 天，而血液透析患者則介於 5.9-16.6 克 / 天，都低於一般膳食指引的建議攝取量^{5,31}。

流行病學研究發現低纖維攝取量與便秘之間存在關聯性¹²，但慢性腎臟病患者降低纖維攝取與便秘之間的關係仍未明確，但有越來越多的報告發表，若採用植物性為基礎的飲食對慢性腎臟病患者是有益的³²。此部份會在後面治療部份的「纖維攝取」來探討。

(六) 水分攝取減少 (Decreased fluid intake)

減少水分的攝取一直被認為是腎臟病和透析患者造成便秘的其中原因之一，但 Ikee 等人的研究發現，兩次透析間體重增加量，便秘患者與非便秘患者之間並無顯著差異³³，Wu 等人的研究也發現兩次透析間體重增加量與較長的結腸通過時間相關¹⁵，依據目前的證據並無法

支持減少腎臟病患者水分攝取量導致便秘的說法。對於一般大眾，除非有脫水的情況，否則也沒有證據支持透過單純增加水分攝取量來治療便秘¹²。

便秘的評估與檢查

慢性便秘患者的初步評估包括詢問病史和理學檢查，目前沒有證據支持在出現警示症狀前就常規性安排放射線或內視鏡檢查(警示症狀包括：血便、體重減輕超過 10 磅(約 4.5 公斤)、家族史有大腸癌或發炎性腸道疾病、貧血、糞便潛血反應等)，初步可先採用衛教及經驗性療法(改變生活與排便習慣、增加纖維攝取量或藥物治療)³⁴。若有警示症狀、臨床上懷疑有結構上問題或對初步治療反應不佳，除了基本的抽血檢查外，放射線或內視鏡檢查也可考慮。若上述檢查仍找不到便秘的原因，需進一步評估結腸運輸功能和骨盆底功能障礙，此時有以下檢查可用來鑑別診斷：肛門直腸壓力學檢查(anorectal manometry)、氣球排出測試(ballon expulsion test)、排糞造影術(defecography)、肛門括約肌電肌圖(anal sphincter electromyography)¹²。

便秘對慢性腎臟病患者的影響

一、引起高血鉀

一篇埃及的研究發現，患有便秘的血液透析病人的透析前鉀離子平均為 5.86 ± 0.42 mEq/L，沒有便秘的透析前鉀離子平均為 5.34 ± 0.586 mEq/L³⁵。考慮到慢性腎臟病患者的血鉀症與死亡率有顯著相關性，更需要瞭解便秘是如何影響慢性腎臟病患者的鉀離子平衡。膳食鉀主要在十二指腸和空腸處被吸收，當糞便在腸道內緩慢運送時(例如便秘)，有利於鉀的吸收。相反的，當糞便在腸道內快速通過時(例如腹瀉)，鉀的吸收會降低³⁶。當腎臟因衰竭而無法排出膳食來源的鉀負荷，此時腸道對於維持鉀的平衡變得更為重要。研究發現血液透析患者的從糞便排泄出鉀含量比健康對照組高出 3 倍，可高達到膳食鉀攝取量的 80%(最高可達 3000

毫克/天)。慢性腎臟病腸道鉀排放增加並非由於小腸減少膳食鉀的吸收，而是歸因於大腸鉀分泌的增加以維持體內鉀的平衡，這種適應性變化源於結腸上皮細胞頂端表面存在高傳導通透性鉀通道³⁷。

二、影響生活品質

未經治療的便秘會對慢性腎臟病和透析患者的生活品質產生負面影響，這與一般人群中所觀察到的現象是相似的。Ruszkowski 等人發現，非透析慢性腎臟病患者若每周排便次數少於 7 次，和較低的生活品質分數有相關，且在調整年齡、憂鬱和藥物治療等因素後，有腸胃相關症狀（排便次數減少、功能性便秘、腹部不適或疼痛等）的患者，其睡眠品質較差^{38,39}。

Zhang 等人研究發現，血液透析患者中，有便秘症狀者的生活品質較無便秘症狀者差，且更易出現憂鬱情緒，也發現有便秘症狀者的腹膜透析患者的生活品質會低於血液透析患者⁷。對腹膜透析患者而言，便秘是一個潛在並可能導致嚴重問題的疾病，它可能會改變腹膜透析管路的位置，進而對透析液的流動造成影響；同時，也可能促使腸道細菌移位至腹腔內，最終導致腸道性腹膜炎的發生⁴⁰。

三、慢性腎臟病進展 (CKD progression)

儘管很早就發現慢性腎臟病患者便秘的發生率高於普通人群，但直到最近的研究才開始探討便秘是否和腎功能惡化或增加新發腎病是否有相關性。在一項針對 350 萬平均追蹤 7 年及腎絲球過濾率 ≥ 60 ml/min per 1.73 m² 的美國退伍軍人世代研究，發現有便秘的族群以下事件的發生率較高：新發慢性腎臟病 (hazard ratio (HR), 1.13; 95% CI, 1.11 to 1.14)、末期腎病 (HR, 1.09; 95% CI, 1.01 to 1.18)、及腎絲球過濾率下降速度⁴¹。若以開瀉藥處方的種類數量來做為便秘嚴重程度的區別，隨著用藥種類數的增加，末期腎病的累積發生率也較高⁴¹。另一使用台灣健康保險資料庫的研究發現，每 1000 人年的末期腎病發生率，在便秘組為 22.9 例，在非便秘組為 12.2 例 (adjusted hazard ratio of 1.90 (95%

CI, 1.60-2.27)⁴²。

便秘與慢性腎臟病之間的因果關係雖不明確，但推測可能是雙向關係，也就是便秘為慢性腎臟病的危險因素，而慢性腎臟病也會導致便秘。有學者提出前文所述的腸道菌群失衡是關鍵因素，而便秘和慢性腎臟病兩者皆會引起腸道菌群失衡^{27,28,43}。失衡後引起吲哚硫酸鹽和對甲基苯硫醚尿毒素增加，除了影響腸道運輸功能外，也被證實與腎功能進展有關^{29,44}。現有的相關研究主要聚焦在已經罹患腎臟病的族群，但缺乏腸道環境改變導致新發生腎臟病 (de novo kidney disease) 的研究⁴¹。雖然便秘和腎病進展之間的機制仍不明確，但在臨床上注意慢性腎臟病病人的便秘症狀並介入處理，可做為慢性腎臟病的另一個治療目標。

四、腸 - 腎 - 心軸 (gut-kidney-heart axis) 假說

對於未透析或已透析的慢性腎臟病患者而言，心血管疾病在此族群有高發病率，也是主要的死亡原因之一。即便是輕度慢性腎臟病患者，其心血管疾病患病率也顯著高於同年齡對照組⁴⁵。慢性腎臟病患者同時有便秘及心血管疾病的高發生率，是否存在非傳統危險因子能解釋這兩者之間的關聯？

已有研究發現便秘與心血管疾病之間存在關聯性。研究指出，患有便秘的族群其總死亡率、冠狀動脈疾病、缺血性中風的發生率分別上升 12%、11%、19%⁴⁶。另一項研究亦發現，停經後婦女若有嚴重便秘症狀，心血管事件上升 23%⁴⁷。也有研究報告顯示腸道菌群變化與血壓上升、動脈粥樣硬化進展和心血管疾病之間存在相關性⁴⁸。便秘與心血管事件之間的關聯可能涉及腸道菌群的變化，而這一新概念逐漸受到關注。

前面已描述慢性腎臟病與腸道菌失衡的現象，在心血管疾病也表現出相似的發現，因此有學者提出了腸 - 腎 - 心軸 (gut-kidney-heart axis) 假說²⁸。該假說認為腸道菌群的改變或失衡在慢性腎臟病及心血管疾病的發展和進展中有關鍵作用，此假說主張腸道菌群失衡會引起全身

性發炎反應、內皮細胞功能受損和氧化壓力的增加，進而促使慢性腎臟病和心血管疾病的發病。因此，腸道菌群可能成為一個可降低慢性腎臟病患者心血管疾病風險的潛在治療目標，然而，腸-腎-心軸假說的複雜相互相關性仍需要進一步的研究。

慢性腎病患者的便秘處置

一、非藥物方式

(一) 增加身體活動 (physical activity)

增加身體活動已證實可以減少一般大眾的便秘發生率，而且有助於促進腸道氣體的排除，緩解腹脹症狀，以及提高整體生活品質，也和腸道細菌多樣性有關^{49,50}。慢性腎臟病患者往往表現出較低的身體活動量，特別是在接受透析治療的患者更為明顯。對於慢性腎臟病患者，有氧運動證實能夠改善多項健康相關指標以及生活品質⁵¹。運動同樣被證實可以改善透析患者的身體功能以及不寧腿症候群 (restless leg syndrome)⁵²。儘管目前尚缺乏針對慢性腎臟病患者的運動與便秘兩者間的研究，為了改善慢性腎臟病患者的便秘症狀，仍建議在日常生活中增加身體活動³²。

(二) 增加膳食纖維攝取量

世界各國腎臟病治療指引目前沒有特別針對膳食纖維提出建議攝取量，但慢性腎臟病人普遍纖維攝取量偏低。一篇採用美國第三次國民營養調查的研究發現，每增加 10 g 總膳食纖維量可以降低 38% 的發炎指數及減少 17% 的死亡風險³¹，因此有學者提出腎臟病病人纖維攝取量應該增加到與健康人相同的 25-30 克的攝取量⁵³。

針對纖維是否能改善腎臟病人的便秘，有以下幾個隨機性的研究在探討此議題。Salmean 等人的研究讓未透析慢性腎臟病患者每天額外攝取含 23 克纖維的食物，可使每日排便次數從 1.3 ± 0.2 增加至 1.6 ± 0.2 ($p=0.02$)⁵⁴。Meksawan 等人發現讓腹膜透析病人連續一個月攝取 20 克水溶性纖維可讓每週排便次數由 6.2 ± 1.4 次增

加到 10.5 ± 2.0 次 ($p<0.005$)，但水溶性纖維在初期使用有少數病人會有腹脹症狀⁵⁵。另一個 107 個腹膜透析病人的研究，額外補充最多 12 克的水溶性膳食纖維的商用配方，可明顯減少瀉藥的使用量，且鉀及磷離子都維持穩定⁵⁶。

在觀察性研究中發現以植物性來源為主的飲食方式，對慢性腎病患者有較低的死亡率⁵⁷。慢性腎臟病族群的膳食纖維主要來源是穀類、水果和蔬菜，高纖穀類磷含量較高不建議大量食用，水果類要指導病人選擇低鉀水果，蔬菜可經由熱水燙過去除鉀含量。從植物性和天然食物中吸收的鉀和磷，比從動物來源或加工食物中的吸收率要低，對於慢性腎臟病患者的改變飲食計畫都應逐步進行，並密切監測相關電解質數據變化和腸道習慣來適時調整⁵⁸。

(三) 改變排便姿勢

調整排便姿勢是治療便秘可考慮的選項之一。採用蹲姿排便可使肛門直腸角度變直，導致直腸壓力增加和肛門壓力降低，進而促使直腸排空⁵⁹。與坐姿相比，蹲姿能更快地排便並有更有排空的感覺。但目前已在開發國家，坐在馬桶上的坐姿較為普遍，這也可能導致在排便力量和骨盆底肌肉減弱的老年人的排便習慣變得更加困難。

坐姿排便時使用腳凳或排便姿勢改良裝置可以部分地模擬蹲姿狀態並增加排便感覺⁵⁹，然而，有些研究的結果是沒效果的⁶⁰。另一種姿勢「坐姿向前傾」(思考者姿勢)也可以改善肛門直腸生物力學，近期一個小樣本數的研究，讓有癱瘓症和慢性便秘的老年人在馬桶上採用向前傾斜的坐姿，顯著增加了每周自發性的排便次數，也改善了生活質量及精神症狀⁶¹。改變排便姿勢可能對於慢性腎臟病患者的便秘帶來潛在益處，不過仍需進一步的研究來確認。

(四) 益生元與益生菌

根據國際益生菌與益生元科學協會 (International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics) 的定義，益生元 (prebiotics) 是「被宿主微生物選擇性利用的物質，且對宿主具有

健康益處」，益生菌 (probiotics) 是「對宿主具有健康益處的活性微生物」，後益元 (Postbiotics) 指的是「益生菌或其他微生物的代謝產物 (例如，短鏈脂肪酸、多肽、酶、多醣、維生素和整個發酵液) 或失去活性的微生物」，以上這些生物制劑的組合則稱為合生元 (synbiotics)⁶²。

對慢性腎臟病病人使用益生菌補充劑的研究所得到的結果並不一致⁶³。某些研究發現益生菌可以降低腎臟病患者體內尿毒素和血漿尿素濃度，但也有研究未能證實這些益處⁶⁴。儘管益生菌具有改善健康的潛力，但在腸道環境已受腎臟病疾病因素影響的患者，它們的作用可能因人而異^{63,64}。

益生元相較於益生菌，具有較為一致的效果^{63,65}。益生元可使腸內細菌的代謝轉向主要以碳水化合物為基礎的發酵模式，且不同腸道細菌菌株相互使用彼此的代謝產物現象 (cross-feeding)，也優化了有益代謝物的生成，進而互惠互利地幫助不同菌株的生長以及宿主的健康⁶⁵。幾項臨床研究報告顯示，腎臟病患者使用益生元補充劑對血漿尿素、尿毒素和炎症標誌物有好的影響⁶³。水果、蔬菜和穀物本身富含膳食纖維，這些纖維在小腸中不被消化，是結腸中主要的碳水化合物來源，且膳食纖維也具有益生元特性，這也與前面所述補充膳食纖維的好處相呼應^{31,53,62}。

研究雖發現合生元能夠調節腎臟病患者的腸道菌群並減少有毒物質的產生，但目前的證據仍不夠多，以目前的證據採取適度增加慢性腎臟病患者的天然膳食纖維攝取量是較適宜的做法^{53,63}。

二、藥物治療

慢性腎臟病病人造成便秘的原因很多，當改變飲食和生活方式仍不能改善便秘症狀時，往往需要使用藥物來治療。目前治療便秘藥物有許多種類，整理在表三^{9,12,66}。

美國胃腸病學會對一般族群使用便秘藥物的選擇，建議先使用膨脹性和滲透壓性緩瀉劑 (bulk-forming and osmotic agents)，之後才考慮使用刺激性緩瀉劑 (stimulant laxatives)，但目前

並沒有針對慢性腎臟病族群的便秘藥物使用指引。在一篇美國的大型回顧性研究，探討慢性腎臟病進展至需透析的前後三年區間使用緩瀉劑的種類，約四成病人需使用兩種不同機轉的緩瀉劑；各類緩瀉劑使用的比例如下：糞便軟化劑 (stool softeners) (~30%)，滲透壓性緩瀉劑 (~20%)，刺激性緩瀉劑 (~10%)，膨脹性緩瀉劑 (~3%)⁶⁷。

滲透壓性緩瀉劑可用是否含電解質來做區分，在慢性腎臟病患者較適合使用不含電解質的滲透壓性緩瀉劑，含電解質的如氧化鎂 (magnesium hydroxide) 長期使用會造成高血鎂症，含磷的緩瀉劑 (如：Sodium phosphate) 會造成急性的高血磷症^{9,12}。刺激性緩瀉劑中的 Senna 和 Cascara 在長期使用 9-12 個月可能會有大腸黑色素病變 (melanosis coli) 的副作用，此病變在停藥後會緩解⁶⁸。膨脹性緩瀉劑在腸內會吸收水份並增加糞便體積，因此使用上需飲用足量水份，否則可能反而加重便秘症狀，若因病況而需要限制水份時不建議使用此類緩瀉劑。相較於其它價格較昂貴的新一代藥物，Lactulose 擁有副作用較少、取得容易、藥價低的好處，在慢性腎臟病族群可以做為便秘治療優先考慮的選擇⁹。

結語

便秘不只是單獨腸胃道的問題，研究發現與其它器官有相互的連結與影響。便秘在慢性腎臟病患者是常見的，且會對病人的生活品質、電解質、心腎功能都可能造成影響。治療慢性腎臟病患者的便秘需要綜合考慮多面向，因此在治療慢性腎臟病時，也需特別留意並評估便秘的症狀與診斷。初步的治療會建議從增加活動、改變生活習慣、及漸進式增加膳食纖維做起，如果這些方法仍無法改善便秘症狀，則可以考慮使用藥物治療。選擇適當的便秘藥物應根據病人個別的病況來選擇，且需要注意藥物的副作用。臨床醫療人員應對便秘更要有全面性的認識，早期識別病人的便秘的症狀，適時介入處理並進而改善病人的生活品質與疾病預後。

表三：慢性腎臟病成人患者治療便秘的藥物種類與常用劑量^{9,12,66}

分類	藥品 (常用劑量)	作用機轉	作用時間	使用上注意事項
滲透壓性緩瀉劑 (Osmotic laxatives)	無電解質： PEG (Forlax®: 10-20g daily) Lactulose (15-30g daily)	在腸道中的高滲透壓使水分在腸道中滯留以及刺激腸胃蠕動	PEG: 1~4 天 Lactulose: 1~2 天	易有腹脹副作用
	有電解質： Magnesium hydroxide Magnesium citrate		0.5~3 小時	慢性腎臟病長期使用有高血鎂症的可能性
刺激性緩瀉劑 (Stimulant laxatives)	Bisacodyl (5-10mg daily) Senokot (2-4 tab daily)	直接刺激腸黏膜或腸內神經叢，抑制水及電解質的吸收	6~12 小時	長期使用效果會減弱
糞便軟化劑 (Stool softener)	Docusate sodium (100mg twice daily) Docusate calcium (240mg daily)	界面活性劑，促進水和脂肪的混和，使糞便軟化易排出	0.5~3 天	效果較弱，通常需搭配其它種類緩瀉劑使用
膨脹性緩瀉劑 (Bulk-forming laxatives)	Psyllium Methylcellulose Polycarbophil	在腸內吸水膨脹增加糞便體積進而刺激腸道蠕動	1~3 天	不可使用於腸阻塞患者；需飲用足量水份否則可能加重便秘症狀；可能會影響其它藥物吸收需間隔服用
灌腸劑 (Enema)	Glycerin	利用局部的高滲透壓刺激腸壁增加蠕動	15~60 分鐘	
新一代用藥				
Chloride channel activators	Lubiprostone (24 µg twice daily)	刺激腸上皮細胞第 2 型氯通道，導致氯進入腸腔讓鈉和水進入腸腔內	1~2 天	可用於治療腸躁症的便秘症狀
Guanylate cyclase C receptor agonists	Linacotide (145-290 µg daily) Plecanatide (3-6 mg daily)	刺激腸上皮細胞 Guanylate cyclase C 受體，導致氯、碳酸氫鹽和水分泌進入腸腔	0.5~1 天	可用於治療腸躁症的便秘症狀
Selective serotonin 5-HT4 receptor agonists	Prucaloprid (1-2 mg daily) Cisapride (5-10mg thrice daily) Tegaserod (6mg twice daily)	刺激腸神經叢中的 5-HT4 受體，刺激腸道液體分泌與蠕動	6~12 小時	副作用：腹瀉、噁心
Ileal bile acid transporters inhibitors	Elobixibat (5-15mg daily)	減少迴腸對膽酸的再吸收，並增強結腸的蠕動	4~5 小時	可用於治療腸躁症的便秘症狀

參考文獻

- 1 Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl*(2011) 2022;12(1):7-11.
- 2 Mugie SM, Benninga MA, Di Lorenzo C. Epidemiology of constipation in children and adults: A systematic review. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2011;25(1):3-18.
- 3 Barberio B, Judge C, Savarino EV, Ford AC. Global prevalence of functional constipation according to the Rome criteria: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2021;6(8):638-48.
- 4 Ikee R, Yano K, Tsuru T. Constipation in chronic kidney disease: it is time to reconsider. *Ren Replace Ther* 2019;5(1):51.
- 5 Zuvela J, Trimingham C, Le Leu R, et al. Gastrointestinal symptoms in patients receiving dialysis: A systematic review. *Nephrology(Carlton)* 2018;23(8):718-27.
- 6 Yasuda G, Shibata K, Takizawa T, et al. Prevalence of constipation in continuous ambulatory peritoneal dialysis

- patients and comparison with hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2002;39(6):1292-9.
- 7 Zhang J, Huang C, Li Y, et al. Health-related quality of life in dialysis patients with constipation: a cross-sectional study. *Patient Prefer Adherence* 2013;7:589-94.
 - 8 Ruskowski J, Majkutewicz K, Heleniak Z, Witkowski JM, Dębska-Ślizień A. Prevalence and Severity of Lower Gastrointestinal Symptoms amongst Non-Dialysis Chronic Kidney Disease Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med* 2022;11(21):6363.
 - 9 Sumida K, Yamagata K, Kovesdy CP. Constipation in CKD. *Kidney Int Rep* 2019;5(2):121-34.
 - 10 Lewis SJ, Heaton KW. Stool Form Scale as a Useful Guide to Intestinal Transit Time. *Scand J Gastroenterol* 1997;32(9):920-4.
 - 11 Trimmingham C, McDonald S, Dansie K, et al. Bowel health in chronic kidney disease: Patient perceptions differ from clinical definitions. *J Ren Care* 2018;44(2):65-72.
 - 12 Bharucha AE, Pemberton JH, Locke GR 3rd. American Gastroenterological Association Technical Review on Constipation. *Gastroenterology* 2013;144(1):218-38.
 - 13 Andrews CN, Storr M. The pathophysiology of chronic constipation. *Can J Gastroenterol* 2011;25 Suppl B(Suppl B):16B-21B.
 - 14 Rao SSC, Welcher KD, Leistikow JS. Obstructive Defecation: A Failure of Rectoanal Coordination. *Am J Gastroenterol* 1998;93(7):1042-50.
 - 15 Wu M-J, Chang C-S, Cheng C-H, et al. Colonic transit time in long-term dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2004;44(2):322-7.
 - 16 Haug TT, Mykletun A, Dahl AA. Are Anxiety and Depression Related to Gastrointestinal Symptoms in the General Population? *Scand J Gastroenterol* 2002;37(3):294-8.
 - 17 Quigley EMM. The enteric microbiota in the pathogenesis and management of constipation. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2011;25(1):119-26.
 - 18 Werth BL, Christopher S-A. Potential risk factors for constipation in the community. *World J Gastroenterol* 2021;27(21):2795-817.
 - 19 Satake R, Matsumoto K, Tanaka M, et al. Analysis of Drug-Induced Gastrointestinal Obstruction and Perforation Using the Japanese Adverse Drug Event Report Database. *Front Pharmacol* 2021;12:692292.
 - 20 Natale P, Palmer SC, Ruospo M, Saglimbene VM, Strippoli GF. Potassium binders for chronic hyperkalaemia in people with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;6(6):CD013165.
 - 21 Chan RH, Lin WH. Calcium Polystyrene Sulfonate-Related Colonic Necrosis. *N Engl J Med* 2023;388(2):164.
 - 22 Wang S, Anum EA, Ramakrishnan K, Alfieri T, Braunhofer P, Newsome B. Reasons for Phosphate Binder Discontinuation Vary by Binder Type. *J Ren Nutr* 2014;24(2):105-9.
 - 23 Palmer SC, Gardner S, Tonelli M, et al. Phosphate-Binding Agents in Adults With CKD: A Network Meta-analysis of Randomized Trials. *Am J Kidney Dis* 2016;68(5):691-702.
 - 24 Floege J, Covic AC, Ketteler M, et al. A phase III study of the efficacy and safety of a novel iron-based phosphate binder in dialysis patients. *Kidney Int* 2014;86(3):638-47.
 - 25 Sommers T, Mitsuhashi S, Singh P, et al. Prevalence of Chronic Constipation and Chronic Diarrhea in Diabetic Individuals in the United States. *Am J Gastroenterol* 2019;114(1):135-42.
 - 26 Mafra D, Borges N, Alvarenga L, et al. Dietary Components That May Influence the Disturbed Gut Microbiota in Chronic Kidney Disease. *Nutrients* 2019;11(3):496.
 - 27 Vaziri ND, Wong J, Pahl M, et al. Chronic kidney disease alters intestinal microbial flora. *Kidney Int* 2013;83(2):308-15.
 - 28 Sumida K, Kovesdy C. The gut-kidney-heart axis in chronic kidney disease. *Physiol Int* 2019;106(3):195-206.
 - 29 Vaziri ND, Zhao Y-Y, Pahl MV. Altered intestinal microbial flora and impaired epithelial barrier structure and function in CKD: the nature, mechanisms, consequences and potential treatment. *Nephrol Dial Transplant* 2016;31(5):737-46.
 - 30 Zamojska S, Szklarek M, Niewodniczy M, Nowicki M. Correlates of habitual physical activity in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(5):1323-7.
 - 31 Krishnamurthy VMR, Wei G, Baird BC, et al. High dietary fiber intake is associated with decreased inflammation and all-cause mortality in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int* 2012;81(3):300-6.
 - 32 Cases A, Cigarrán-Guldris S, Mas S, Gonzalez-Parra E. Vegetable-Based Diets for Chronic Kidney Disease? It Is Time to Reconsider. *Nutrients* 2019;11(6):1263.
 - 33 Ikee R, Toyoyama T, Endo T, Tsunoda M, Hashimoto N. Clinical factors associated with constipation in hemodialysis patients. *Int Urol Nephrol* 2016;48(10):1741-2.
 - 34 Rao SSC, Ozturk R, Laine L. Clinical utility of diagnostic tests for constipation in adults: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2005;100(7):1605-15.
 - 35 Khedr E, Abdelwhab S, El-Sharkawy M, Ali M, El Said K. Prevalence of hyperkalemia among hemodialysis patients in Egypt. *Ren Fail* 2009;31(10):891-8.
 - 36 Agarwal R, Afzalpurkar R, Fordtran JS. Pathophysiology of potassium absorption and secretion by the human intestine. *Gastroenterology* 1994;107(2):548-71.
 - 37 Mathialahan T, MacLennan K, Sandle L, Verbeke C, Sandle G. Enhanced large intestinal potassium permeability in end-stage renal disease. *J Pathol* 2005;206(1):46-51.
 - 38 Ruskowski J, Heleniak Z, Król E, et al. Constipation and the Quality of Life in Conservatively Treated Chronic Kidney Disease Patients: A Cross-sectional Study. *Int J Med Sci* 2020;17(18):2954-2963.
 - 39 Ruskowski J, Heleniak Z, Król E, Tarasewicz A, Witkowski JM, Dębska-Ślizień A. Associations between symptoms of constipation and sleep quality in patients with nondialysis chronic kidney disease: a cross-sectional study. *Pol Arch Intern Med* 2021;131(6):512-9.
 - 40 Kosmadakis G, Albaret J, Da Costa Correia E, Somda F, Aguilera D. Constipation in Peritoneal Dialysis Patients. *Perit Dial Int* 2019;39(5):399-404.
 - 41 Sumida K, Molnar MZ, Potukuchi PK, et al. Constipation and Incident CKD. *J Am Soc Nephrol* 2017;28(4):1248-58.
 - 42 Lu CY, Chen YC, Lu YW, Muo CH, Chang RE. Association of Constipation with risk of end-stage renal disease

- in patients with chronic kidney disease. *BMC Nephrol* 2019;20(1):304.
- 43 Ikee R, Sasaki N, Yasuda T, Fukazawa S. Chronic Kidney Disease, Gut Dysbiosis, and Constipation: A Burdensome Triplet. *Microorganisms* 2020;8(12):1862.
 - 44 Vanholder R, Schepers E, Pletinck A, Nagler EV, Glorieux G. The uremic toxicity of indoxyl sulfate and p-cresyl sulfate: a systematic review. *J Am Soc Nephrol* 2014;25(9):1897-907.
 - 45 Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004;351(13):1296-305.
 - 46 Sumida K, Molnar MZ, Potukuchi, PK, et al. Constipation and risk of death and cardiovascular events. *Atherosclerosis* 2019;281:114-20.
 - 47 Salmoirago-Blotcher E, Crawford S, Jackson E, Ockene J, Ockene I. Constipation and risk of cardiovascular disease among postmenopausal women. *Am J Med* 2011;124(8):714-23.
 - 48 Al Samarraie A, Pichette M, Rousseau G. Role of the Gut Microbiome in the Development of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Int J Mol Sci* 2023;24(6):5420.
 - 49 Muller-Lissner SA, Kamm MA, Scarpignato C, Wald A. Myths and Misconceptions About Chronic Constipation. *Am J Gastroenterol* 2005;100(1):232-42.
 - 50 Ortiz-Alvarez L, Xu H, Martinez-Tellez B. Influence of Exercise on the Human Gut Microbiota of Healthy Adults: A Systematic Review. *Clin Transl Gastroenterol* 2020;11(2):e00126.
 - 51 Heiwe S, Jacobson SH. Exercise training for adults with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(10):CD003236.
 - 52 Bohm C, Schick-Makaroff K, MacRae JM, Tan M, Thompson S. The role of exercise in improving patient-reported outcomes in individuals on dialysis: A scoping review. *Semin Dial* 2019;32(4):336-50.
 - 53 Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2017;377(18):1765-76.
 - 54 Salmean YA, Segal MS, Palii SP, Dahl WJ. Fiber supplementation lowers plasma p-cresol in chronic kidney disease patients. *J Ren Nutr* 2015;25(3):316-20.
 - 55 Meksawan K, Chaotrakul C, Leeaphorn N, Gonlchanvit S, Eiam-Ong S, Kanjanabuch T. Effects of Fructo-Oligosaccharide Supplementation on Constipation in Elderly Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis Patients. *Perit Dial Int* 2016;36(1):60-6.
 - 56 Sutton D, Ovington S, Engel B. A multi-centre, randomised trial to assess whether increased dietary fibre intake (using a fibre supplement or high-fibre foods) produces healthy bowel performance and reduces laxative requirement in free living patients on peritoneal dialysis. *J Ren Care* 2014;40(3):157-63.
 - 57 Chen X, Wei G, Jalili T, et al. The Associations of Plant Protein Intake With All-Cause Mortality in CKD. *Am J Kidney Dis* 2016;67(3):423-30.
 - 58 McCarty MF, DiNicolantonio JJ. Bioavailable dietary phosphate, a mediator of cardiovascular disease, may be decreased with plant-based diets, phosphate binders, niacin, and avoidance of phosphate additives. *Nutrition* 2014;30(7-8):739-47.
 - 59 Modi RM, Hinton A, Pinkhas D et al. Implementation of a Defecation Posture Modification Device: Impact on Bowel Movement Patterns in Healthy Subjects. *J Clin Gastroenterol* 2019;53(3):216-9.
 - 60 Heitmann PT, Vollebregt PF, Knowles CH, Lunniss PJ, Dinning PG, Scott SM. Understanding the physiology of human defaecation and disorders of continence and evacuation. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2021;18(11):751-69.
 - 61 Naito T, Nakamura M, Suzuki M, Ojima T. Effects of Bowel Training and Defecation Posture on Chronic Constipation in Older Adults With Dementia: A Randomized Controlled Trial. *Am J Gastroenterol* 2023;118(3):531-8.
 - 62 Gibson GR, Hutkins R, Sanders ME, et al. Expert consensus document: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of prebiotics. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2017;14(8):491-502.
 - 63 Mafra D, Borges NA, Lindholm B, Shiels PG, Evenepoel P, Stenvinkel P. Food as medicine: targeting the uraemic phenotype in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2021;17(3):153-71.
 - 64 Borges NA, Carmo FL, Stockler-Pinto MB et al. Probiotic Supplementation in Chronic Kidney Disease: A Double-blind, Randomized, Placebo-controlled Trial. *J Ren Nutr* 2018;28(1):28-36.
 - 65 Singh SP, Jadaun JS, Narnoliya LK, Pandey A. Prebiotic Oligosaccharides: Special Focus on Fructooligosaccharides, Its Biosynthesis and Bioactivity. *Appl Biochem Biotechnol* 2017;183(2):613-35.
 - 66 Bharucha AE, Lacy BE. Mechanisms, Evaluation, and Management of Chronic Constipation. *Gastroenterology* 2020;158(5):1232-49.e3.
 - 67 Sumida K, Dashputre AA, Potukuchi PK, et al. Laxative use in patients with advanced chronic kidney disease transitioning to dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2021;36(11):2018-26.
 - 68 Roerig JL, Steffen KJ, Mitchell JE, Zunker C. Laxative abuse: epidemiology, diagnosis and management. *Drugs* 2010;70(12):1487-503.

Constipation in Chronic Kidney Disease

Kun-Feng Lee¹, Ting-Fen Cheng², Jiun-Yan Tsai³

¹Department of Nephrology,

²Department of Pharmacy,

³Department of Gastroenterology, Mennonite Christian Hospital, Hualien, Taiwan

The prevalence of constipation in patients with chronic kidney disease is higher than that in the general population, yet the relationship between constipation and chronic kidney disease remains largely unknown. Utilization of standardized assessment tools in clinical practice can enhance the accuracy of diagnosis and raise awareness of constipation among healthcare providers and patients. Etiologies of constipation can be divided into primary factors and secondary factors, including medication, comorbidity, dysbiosis of gut microbiota, reduced physical activity, and low fiber intake. To manage constipation in chronic kidney disease population, strategies may include increasing physical activity, augmenting dietary fiber intake, and pharmacological treatments. The impact of constipation on patients with chronic kidney disease extends beyond the gastrointestinal tract, potentially affecting quality of life, electrolyte balance, and heart and kidney function. Therefore, special attention should be paid to the evaluation and diagnosis of constipation symptoms in the treatment of chronic kidney disease.