

慢性特發性便秘之臨床診斷思路 (上)

謝秉翰 楊宗杰 羅景全

臺北榮民總醫院內科部胃腸肝膽科

摘要

便秘在一般門診是最令病人與醫師頭大的疾患，希望能藉由此文章讓醫師端能更加瞭解便秘之初步臨床診斷思路；如何逐步幫病患找到便秘之病因，排除較嚴重之疾患，確立慢性特發性便秘之診斷；如何在臨床由基本病史詢問，焦點式理學檢查，相關之生化，影像內視鏡檢查等而確立便秘之正確診斷。本文因篇幅分為上下篇，上篇主要描述正常生理，定義，風險因子與病理機轉；下篇主要描述相關病史，理學檢查與進階檢查。希望能藉由此文章幫助病患更正確的處理看似小但其實每天都會困擾人的問題。

關鍵詞：特發性便秘 (Chronic idiopathic constipation)
排便失常型便秘 (Defecation disorder)

前言

當病患來診問主訴為便秘時，應該要先問病患本人真正的感受，研究顯示，在年輕健康成人中，最常形容便秘的症狀是要用力排便 (straining)(52%)，排便很硬 (hard stool) (42%)，感覺沒有便意 (inability to have a bowel movement)(34%)¹。而在六十歲以上族群，最常在便秘患者出現之相關的症狀是用力排便與沒有便意²。過去往往針對便秘的定義因人而異，臨床工作者之定義也不同。病患告知之排便頻率也往往有錯；且常常合併許多症狀包括大便較硬，感受排便不完全，腹部不適，腹脹，需要用力排便，排便時感受阻塞感等。在門診或住院照護對便秘病患往往最常見是開瀉藥給病患服用，但症狀往往沒有得到緩解並且長期依

賴軟便藥。藉由此文章之上下篇希望能完整整理出便秘之臨床正確思路，包括相關病史，理學檢查，其他進階檢查等逐步來確認診斷，並給予正確之處置，藉此文章提供給臨床醫師補足這塊所需要的能力。

正常大腸生理與排便

正常的大腸功能可分為右側大腸(大部分為混和與儲存功能)，左側大腸(主要為傳導功能)，直腸與肛門(排便與糞便排出之控制)。正常生理的腸道活動很多樣，可分為獨自活動的，也有固定節律活動的；這些可能同時發生，有可能是往前傳導 (Antegrade) 也可能是往後傳導 (Retrograde)；有可能是低強度，也可能是高強度的傳導收縮 (Propagated contraction)³ 或者是分段式的蠕動 (Peristalsis) 使食物慢慢的往腸

道前行。其中當被食物刺激而誘發的胃大腸反應 (gastro-colonic response) 引起的高強度的傳導收縮被認為是生理學上重要的反應⁴；此反應很短暫，往往在吃東西完後幾秒鐘內發生，可能延長到 2.5 小時；研究顯示進食 600 大卡可能就可以引起此反應⁵。傳導收縮可被歸類為低強度 (5-40mmHg) 或者是高強度 (>75mmHg)，一天平均會有六次，往往由盲腸或是升結腸發起，使大腸內容物能夠在排便前移動⁶。高強度的傳導收縮往往在醒來以及飯後容易發生，此機轉可以解釋在健康人與腸躁症病患出現急促想排便感覺的來源。高強度的傳導常常自發性的發生，偶爾也可以因為腸道擴張，或者是使用藥物包括 (glycerol, bisacodyl, oleic acid 以及 neostigmine) 而誘發。另外值得一提的是，在直腸與乙狀結腸中反覆的倒向收縮 (Repetitive retrograde contractions) 約每分鐘二至六循環可視為剎車的功能⁷。

排便的正常步驟 (Process of defecation) 自前期開始 (Predefecatory period)，藉由逐漸增強的頻率與強度 (連續三個以上的壓力波) 開啟；當人醒來或者是進食時 (胃迴腸反射或者是胃大腸反射) 刺激此步驟。而在排便前，往往糞便已到了直腸。當糞便進入上肛門腔接觸接受器時，就會感受到有想排便的感受。當髖關節完全屈曲時會拉直肛管，並且拉直直腸肛門夾角，以利於排便⁸。而收縮橫膈與腹部肌肉也會增加骨盆內壓力，且同步放鬆骨盆底肌肉。骨骼肌主

動的搭配少數的大腸直腸推進波促進直腸內容物之推動，當直腸內壓上升，搭配整合放鬆腸直肌 (puborectalis muscle，維持肛門直腸夾角之肌肉) 以及外括約肌，就會導致糞便排出。

便秘的定義

傳統上是使用美國健康成人之 95 百分比信賴區間之下限，一個禮拜少於等於三次之排便。後來為了建立統一的定義，羅馬準則 (Rome criteria) 整合便秘的多重症狀，並要求至少在 25 百分比之排便中，要有兩個症狀。而羅馬準則中也包含了骨盆底共濟失調 (Pelvic floor dyssynergia) 之症狀導致之便秘相關症狀 (1. 感覺直腸肛門阻塞感 [Sensation of anorectal obstruction] 2. 必須用手法協助排便 [Manual maneuvers to defecate])。而羅馬準則需要症狀在診斷的前三個月持續，並且在診斷的前六個月就出現⁹。

根據羅馬準則 (Rome IV criteria) 定義可分為功能性便秘 (Functional constipation) 以及大腸激躁症 - 便秘型 (IBS-C) 如 (表一)：

盛行率與風險因子

女性相較於男性兩倍容易便秘，相較於男性也較常使用瀉藥並且因為便秘而找尋醫療協助。整體之便秘發生率約為 14% (12 to 17%)¹⁰，年紀較大之病患便秘之盛行率約為 15 到 30%，其中最常見之表現為用力排便與堅硬之糞便，

表一：羅馬準則四之定義 (功能性便秘與大腸激躁症 - 便秘型)

功能性便秘	大腸激躁症 - 便秘型
症狀大於等於六個月，且過去三個月內於以下六點中有兩個以上的症狀在排便時的 >25% 時間發生。 1. 需要用力排便 (Straining) 2. 很硬的糞便 (hard stools) 3. 感覺沒有完整的排出 (Sensation of incomplete evacuations) 4. 感覺肛門直腸阻塞的感覺 (Sensation of anorectal obstruction) 5. 需要使用手法以利排便 (Manual maneuvers to defecate) 6. 一週小於三次排便 * 在沒有使用瀉藥下，沒有軟的糞便 ** 沒有滿足大腸激躁症的標準。	在過去三個月內，一週內至少有一天有反覆的腹痛合併以下兩者： 1. 與排便相關 2. 腹痛起始與排便頻率相關 3. 腹痛起始與糞便型態相關 4. >25% 腸道蠕動伴隨較硬的糞便，<25% 腸道蠕動伴隨較鬆軟的糞便。

而非減少之糞便頻率¹¹。其他風險因子還包括低社交經濟地位，低教育程度，低活動度，藥

物相關¹²(表二)，憂鬱，壓力的生活，低纖維攝取¹²。

表二：常見導致便秘之藥物

藥物種類	範例
5-HT3 receptor antagonist	Ondansetron
Analgesics	
Opiates	Morphine, loperamide, fentanyl
NSAID	Ibuprofen
Acetaminophen	>7 tablets weekly
Anticholinergic agents	Librax, belladonna
Tricyclic anti-depressants	Amitrptyline> nortrptyline
Antiparkinsonian drugs	Benztropine
Anti-psychotics	Chlorpromazine
Anti-spasmodics	Dicyclomine
Anti-histamines	Diphenhydramine
Anticonvulsants	Carbamazepine, phenobarbital, phenytoin
Anti-hypertensives	
Calcium channel blockers	Verapamil, nifedipine
Diuretics	Furosemide
Centrally acting	Clonidine
Antiarrhythmics	Amiodarone
Beta-antagonist	Atenolol
Bile acid sequestrants	Cholestyramine, colestipol
Cation-containing agents	
Aluminum	Anta-acids, sucralfate
Calcium	Anta-acids, supplements
Bismuth	
Iron supplements	Ferrous sulfate
Lithium	
Chemotherapy agents	
Vinca alkaloids	Vincristine
Alkylating agents	Cyclophosphamide
Miscellaneous compounds	Barium sulfate, oral contraceptives, polystyrene resins
Endocrine medications	Pamidronate and aldendronic acid
Other antidepressants	Monoamine oxidase inhibitors
Other antipsychotics	Clozapine, haloperidol, risperidone
Other antiparkinsonian drugs	Dopamine agonists
Other anti-spasmodics	Mebeverine, peppermint oil
Sympathomimetics	Ephedrine, terbutaline

便秘之病理機轉

根據 2013 年美國腸胃醫學會 (AGA) 對於便秘之機轉定義，利用大腸之傳導功能 (colonic transit) 與直腸肛門之功能 (anorectal function) 把便秘之患者分為正常傳導之便秘型 (normal transit constipation)，腸道傳導慢之便秘型 (slow transit constipation)，骨盆底失能 (pelvic floor dysfunction) 或者排便失常型 (defecation disorders [D.D.]) ¹²。下表三為三種分類之大概特點：

一、大腸感覺運動失常以及微生物叢 (Colonic sensorimotor dysfunctions and the microbiome)

獨立的腸道傳導慢之便秘型 (Isolated slow-transit constipation) 且非排便失常型 (Defecatory disorders) 可能是因為大腸內在之神經與 Cajal 間質細胞減少，可以視為大腸運動失能的象徵 ¹³。壓力檢測儀 (Manometry) 可以偵測大腸運動的失能，如減少傳導收縮活性 (Propagated) 或非傳導收縮活性 (Non-propagated) 以及減少食物或藥物引起的收縮反應 (Phasic contractile response) ¹⁴。恆壓氣球測試 (Barostat balloon device) 可以記錄大腸的張力；包含空腹張力，以及食物或藥物導致之收縮張力；而在腸道傳導慢之便秘型張力往往皆顯示下降 ¹⁵。而在更嚴重之大腸無力患者 (Colonic inertia)，代表更廣泛的失去大腸之運動能力，只能藉由壓力檢測儀或者是恆壓氣球測試診斷；在食物或藥物 (Bisacodyl 或者

neostigmine) 的刺激後，可區分為減少或缺乏收縮反應之個案 ¹⁶。

可惜的是正常傳導與腸道傳導慢之便秘並無法用來區分大腸運動功能 (Colonic motor function) 是否正常。舉例來說，在正常傳導型便秘之病人，有 40% 病患於空腹或者飯後之大腸張力仍然減少；而於腸道傳導慢之便秘，有 47% 病患於空腹或者飯後之大腸張力仍然減少；而於排便失常但正常傳導型便秘 (Defecation disorders, normal transit constipation) 之病患，有 53% 病患於空腹或者飯後之大腸張力仍然減少；於排便失常且傳導慢之便秘 (Defecatory disorders, slow transit constipation) 之病人，有 42% 病患於空腹或者飯後之大腸張力仍然減少 ¹⁴。而正常傳導型便秘患者同時也可能有功能性便秘或者腸躁症便秘之症狀；而 23% 功能性便秘或者腸躁症便秘患者也有腸道傳導慢 (Slow transit) 之現象 ¹⁷。有一些病患對於快速脹起來之腸道會很敏感，而緩慢脹起來之腸道較不敏感 ¹⁸。在增加直腸敏感度與腹痛或脹症狀相關部分可能跟大腸激躁症有關 ¹⁹。

在腸道傳導慢之便秘型症狀往往是逐漸發生，並且往往在成人期發生。腸道傳導慢之便秘型往往與大腸運動功能異常有關；輕微腸道傳導的延遲有時與大腸激躁症也有相同的症狀。更嚴重症狀出現時病生理通常包括近端大腸延遲排空外，合併飯後較少的高傳導波 ²⁰。

而大腸之傳導被認為跟微生物環境也有關。慢性腸道傳導狀況被認為與大腸中血清素 (serotonin) 成反比，並且也跟減少 Firmicutes 相

表三：美國腸胃醫學會 (AGA)2013，便秘機轉之三種分類

分類	特徵	生理檢查結果
正常傳導之便秘型 Normal transit constipation	感覺排便無法完整的排乾淨，可能會腹痛，但非主要症狀	正常
腸道傳導慢之便秘型 Slow transit constipation	較不頻繁之排便（即一星期小於等於一次），沒有慾望想要排便，對於纖維與瀉藥效果不佳，伴隨整體症狀（即虛弱，無力），在年輕女性常見。	腸道傳導較慢（即在腸道傳導檢查於吞下五天後仍然大於 1/5 之放射標記存在大腸內）
排便失常型 Defecatory disorders	往往需要用力排便 (Straining)，不完整的排出，需要用手法協助排便。	氣球排出測試異常，或者是直腸肛門測壓儀異常。

關菌叢以及增加 Bacteroidetes 相關菌叢，以及改變糞便短鏈脂肪酸與膽酸成分相關²¹。在人類慢性便秘被認為與腸道表面微生物相關，尤其是豐富的 Bacteroidetes 與豐富的 Flavobacterium 有關²²。

二、排便相關失能 (Defecatory disorders)：

因為無法統合腹部，直腸肛門以及骨盆底肌肉而導致無法有效的排空直腸之糞便。排便相關失能又稱為功能排出阻塞 (Functional outlet obstruction)，肛門直腸共濟失調 (Anorectal dyssynergia) 或骨盆底失能。往往因為減少直腸排出之力量以及增加排出之阻力導致²³。增加排出之阻力往往與肛門休息壓力過高 (肛門括約肌失弛緩症 [anismus]) 或矛盾性收縮 (Paradoxical contraction) 或者是不完全放鬆骨盆底以及外肛門括約肌 (共濟失調 [dyssynergia]) 相關²⁴。此種失能在臨床上往往沒有特定的型態表現²⁵。排便相關失能往往因為排便時骨盆底收縮之不適應導致。其他異常包括減少直腸之感覺，以及結構異常 (例如直腸脫垂以及會陰過渡下降 [Excessive perineal descent])，兩者可能同時導致便秘²⁶。減少直腸感覺會導致減少想排便的慾望；而在其中 50% 之便秘病患同時也有延遲腸道傳遞的狀況¹⁴。除此之外，非排便失能型之腸道運動失能 (Colonic motor dysfunction unrelated to defecatory disorders)，也可能因為停留之糞便導致物理性通道阻塞誘發直腸大腸抑制反射²⁷。長期下來過度的用力排便會使骨盆底變脆弱，增加會陰下垂，直腸套疊，會陰神經病變等之機會。而會陰神經病變會使肛門括約肌更脆弱，增加糞便失禁的風險²⁸。

共濟失調導致排便相關之失能型便秘較無法估計，因為有些沒症狀的人以及有直腸痛的人都曾被報導有共濟失調的現象²⁵。延遲性腸道傳導有些是共濟失調之結果²⁹，在生物回饋 (biofeedback) 後會改善³⁰。排便共濟失調被認為是括約肌收縮之適應不良，可能起因於避免痛或者是外傷。而目前並沒有產婦外傷與共濟失調相關之證據³¹。

羅馬準則訂定出相關的診斷條件²³如下表四；必須先符合羅馬準則之便秘原則，並且由生理性檢查有證據顯示骨盆底肌肉失能。骨盆底共濟失調影響了部分病患；即儘管在有正常直腸排出力量下，肛門括約肌在嘗試排便時仍無法放鬆基本休息壓力時的兩成的病人。而在有直腸排出失能症之病患直腸氣體通常會較多，可藉由影像 (如電腦斷層) 判斷。

總結

便秘在臨床端視常見但常常無法好好鑑別診斷的疾病，希望藉由此文章，提供給臨床工作者正確的觀念，從上篇之正常生理，定義，風險因子與病理機轉，到下篇之基本的病史，理學檢查到進階檢查的鑑別診斷，為病患提供最正確的治療。

參考文獻

1. Sandler RS, Drossman DA. Bowel habits in young adults not seeking health care. *Dig Dis Sci* 1987;32(8):841-5.
2. Harari D, Gurwitz JH, Avorn J, Bohn R, Minaker KL. How do older persons define constipation? Implications for therapeutic management. *J Gen Intern Med* 1997;12(1):63-6.
3. Corsetti M, Costa M, Bassotti G, et al. First translational consensus on terminology and definitions of colonic motility in animals and humans studied by manometric and other

表四：羅馬準則四：功能性排便失能

羅馬準則四：功能性排便失能

1. 病人必須符合功能性便秘或者 / 及腸躁症便秘型之診斷條件
2. 重複嘗試排便時，必須有困難排出 (impaired evacuation) 的特徵，即三項檢測須符合兩項
 - a. 不正常的氣球排出測試 (Balloon expulsion test, BET)
 - b. 不正常的直腸肛門排出型態 (壓力監測儀 [Anorectal manometry]) 或者是肛門表面肌電圖 [EMG, electromyography])
 - c. 鋇劑或核磁共振排便圖 (Defecography) 顯示直腸排出困難且沒有結構性病變

- techniques. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2019;16(9):559-79.
4. Narducci F, Bassotti G, Granata MT, et al. Colonic motility and gastric emptying in patients with irritable bowel syndrome. Effect of pretreatment with octylonium bromide. *Dig Dis Sci* 1986;31(3):241-6.
 5. Scott SM. Manometric techniques for the evaluation of colonic motor activity: current status. *Neurogastroenterol Motil* 2003;15(5):483-513.
 6. Bharucha AE. High amplitude propagated contractions. *Neurogastroenterology and Motility* 2012;24(11):977-82.
 7. Bassotti G, Gaburri M, Imbimbo BP, et al. Colonic mass movements in idiopathic chronic constipation. *Gut* 1988;29(9):1173-9.
 8. Tagart RE. The anal canal and rectum: their varying relationship and its effect on anal continence. *Dis Colon Rectum* 1966;9(6):449-52.
 9. Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology* 2016;S0016-5085(16)00222-5.
 10. Soares NC, Ford AC. Prevalence of, and risk factors for, chronic idiopathic constipation in the community: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2011;106(9):1582-91; quiz 1581, 1592.
 11. Talley NJ, Fleming KC, Evans JM, et al. Constipation in an elderly community: a study of prevalence and potential risk factors. *Am J Gastroenterol* 1996;91(1):19-25.
 12. Bharucha AE, Pemberton JH, Locke GR 3rd. American Gastroenterological Association technical review on constipation. *Gastroenterology* 2013;144(1):218-38.
 13. He CL, Burgart L, Wang L, et al. Decreased interstitial cell of cajal volume in patients with slow-transit constipation. *Gastroenterology* 2000;118(1):14-21.
 14. Ravi K, Bharucha AE, Camilleri M, Rhoten D, Bakken T, Zinsmeister AR. Phenotypic variation of colonic motor functions in chronic constipation. *Gastroenterology* 2010;138(1):89-97.
 15. Camilleri M, Bharucha AE, di Lorenzo C, et al. American Neurogastroenterology and Motility Society consensus statement on intraluminal measurement of gastrointestinal and colonic motility in clinical practice. *Neurogastroenterol Motil* 2008;20(12):1269-82.
 16. Bassotti G. If it is inert, why does it move? *Neurogastroenterol Motil* 2004;16(4):395-6.
 17. Hadley SJ, Walsh BT. Gastrointestinal disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord* 2003;2(1):1-9.
 18. Mertz H, Naliboff B, Mayer E. Physiology of refractory chronic constipation. *Am J Gastroenterol* 1999;94(3):609-15.
 19. Lanfranchi GA, Bazzocchi G, Brignola C, Campieri M, Labò G. Different patterns of intestinal transit time and anorectal motility in painful and painless chronic constipation. *Gut* 1984;25(12):1352-7.
 20. Bharucha AE. Treatment of Severe and Intractable Constipation. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2004;7(4):291-8.
 21. Cao H, Liu X, An Y, et al. Dysbiosis contributes to chronic constipation development via regulation of serotonin transporter in the intestine. *Sci Rep.* 2017;7(1):10322.
 22. Parthasarathy G, Chen J, Chen X, et al. Relationship Between Microbiota of the Colonic Mucosa vs Feces and Symptoms, Colonic Transit, and Methane Production in Female Patients With Chronic Constipation. *Gastroenterology* 2016;150(2):367-79.e1.
 23. Rao SS, Bharucha AE, Chiarioni G, et al. Functional Anorectal Disorders. *Gastroenterology.* 2016;S0016-5085(16)00175-X 10.1053/j.gastro.2016.02.009.
 24. Preston DM, Lennard-Jones JE. Anismus in chronic constipation. *Dig Dis Sci* 1985;30(5):413-8.
 25. Rao SS, Mudipalli RS, Stessman M, Zimmerman B. Investigation of the utility of colorectal function tests and Rome II criteria in dyssynergic defecation (Anismus). *Neurogastroenterol Motil* 2004;16(5):589-96.
 26. Bharucha AE, Fletcher JG, Seide B, Riederer SJ, Zinsmeister AR. Phenotypic variation in functional disorders of defecation. *Gastroenterology* 2005;128(5):1199-210.
 27. Law NM, Bharucha AE, Zinsmeister AR. Rectal and colonic distension elicit viscerovisceral reflexes in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2002;283(2):G384-9.
 28. Parks AG, Swash M, Urich H. Sphincter denervation in anorectal incontinence and rectal prolapse. *Gut* 1977;18(8):656-65.
 29. Bartram CI, Turnbull GK, Lennard-Jones JE. Evacuation proctography: an investigation of rectal expulsion in 20 subjects without defecatory disturbance. *Gastrointest Radiol* 1988;13(1):72-80.
 30. Chiarioni G, Nardo A, Vantini I, Romito A, Whitehead WE. Biofeedback is superior to electrogalvanic stimulation and massage for treatment of levator ani syndrome. *Gastroenterology* 2010;138(4):1321-9.
 31. Klingele CJ, Bharucha AE, Fletcher JG, Gebhart JB, Riederer SG, Zinsmeister AR. Pelvic organ prolapse in defecatory disorders. *Obstet Gynecol* 2005;106(2):315-20.

The Thinking Process for Clinical Diagnosis of Chronic Idiopathic Constipation-Part One

Ping-Han Hsieh, Tsung-Chieh Yang, Jiing-Chyuan Luo

*Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Medicine,
Taipei Veterans General Hospital, Taipei, Taiwan*

Chronic idiopathic constipation is one of the most common and challenging conditions encountered in general outpatient clinics, both for patients and physicians. This article aims to provide physicians with a better understanding of the initial clinical diagnostic approach to constipation: how to progressively identify the causes of constipation, exclude more serious diseases, and establish a diagnosis of chronic idiopathic constipation. The article outlines the importance of obtaining a thorough medical history, conducting focused physical examinations, relevant biochemical tests, imaging examinations, and endoscopic examinations to establish an accurate diagnosis of constipation in a clinical setting. Due to its length, the article is divided into two parts. The first part primarily focuses on normal physiology, definitions, risk factors, and pathophysiology. The second part primarily discusses relevant medical histories, physical examinations, and advanced diagnostic tests. It is hoped that this article will assist patients in dealing more accurately with a seemingly minor but daily troubling issue.