Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Дальневосточный государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Пинигин Алексей Геннадьевич

Малоинвазивное хирургическое лечение фекальной инконтиненции у детей на фоне хронической задержки стула.

14.01.19 – Детская хирургия. Медицинские науки

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель доктор медицинских наук,
Кузьмичев Павел Павлович.

Хабаровск – 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ 4

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 12

Структура фекальной инконтиненции у детей 12

1.1.1. Определение энкопреза, фекальной и анальной инконтиненции 12

1.1.2. Классификация недержания кала 16

1.1.3. Патогенез фекальной инконтиненции 20

1.2. Диагностика фекальной инконтиненции у детей 22

1.3. Лечение фекальной инконтиненции 29

1.3.1. Консервативные и вспомогательные методы лечения фекальной инконтиненции 29

1.3.2. Оперативные методы лечения 31

1.4. Миниинвазивные методы лечения 39

1.5. Аутожир, как объемообразующий агент в лечении фекальной инконтиненции 43

1.6. Заключение 44

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ 45

2.1. Общая характеристика больных 45

2.2 Дизайн исследования 46

2.3. Методы обследования больных 49

2.3.1. Жалобы и объективный осмотр 50

2.3.2. Лабораторные методы обследования 51

2.3.3. Инструментальные методы обследования 51

2.4. Методы лечения больных 59

2.5. Методы статистической обработки данных 65

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ 66

3.1. Клиническая характеристика пациентов 66

3.2. Результаты лабораторных методов обследования 77
3.3. Результаты инструментальных методов обследования 78
3.3.1. УЗИ органов брюшной полости 79
3.3.2. УЗИ промежности (трансперинеальное исследование) 79
3.3.3. Моторика кишечника 80
3.3.4. Эндоскопическая колоноскопия 81
3.3.5. Гистологическое исследование 83
3.3.6. Ирригоскопия, ирригография 84
3.3.7. Виртуальная колоноскопия и спиральная компьютерная томография кишечника (СКТ кишечника) 86
3.4. Результаты лечения 88
3.4.1. Результаты лечения в группе сравнения 88
3.4.2. Результаты лечения в группе исследования 93
ЗАКЛЮЧЕНИЕ 105
ВЫВОДЫ 113
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 114
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 115
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 116
ПРИЛОЖЕНИЯ 131

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

В последние годы в практике детского хирурга увеличилось число детей, страдающих фекальной инконтиненцией без нарушения анатомической целостности запирательного аппарата прямой кишки и промежности, а протекающей на фоне декомпенсированного хронического запора [146]. Это связано в первую очередь с неуклонным ростом проблемы хронической задержки стула в детском возрасте в развитых странах. По данным различных авторов, частота фекальной инконтиненции среди детского населения, страдающих хронической задержкой стула, колеблется от 0,3 до 8% [51, 57, 153]. С.Я. Волгина 2010 г. описывает, что у 35% девочек и 55% мальчиков, страдающих запорами, выявляются эпизоды недержания кала [6]. По данным некоторых иностранных авторов, до 95% всей фекальной инконтиненции имеет место среди детей, страдающих хроническим запором [105]. Проведенное нами ФИетирование 50 детей с хронической задержкой стула выявило, что эпизоды недержания кала имели место у 22 из них.

Фекальная инконтиненция (энкопрез, анальное недержание) - определяется как повторяющиеся, неконтролируемые отхождения твердого или жидкого стула или газа не менее 1 раза в месяц у ребенка в возрасте старше 4 лет. Последствия данного состояния для физического здоровья считаются неопасными, но его влияние на эмоциональную и социальную жизнь детей и родителей является разрушительным [76]. Недержание кала оказывает глубокое негативное влияние на качество жизни ребенка, нарушая процессы его адаптации в обществе, и создает сложности в семье и в конечном итоге ведет к самоизоляции ребенка [12, 22, 55, 134,]. Кроме того, из-за обращений к врачам разных специальностей нахождение в стационарах различного профиля - проблема фекальной инконтиненции - существенное и постоянное финансовое бремя для системы здравоохранения [157]. Имеет значение также преобладание в структуре заболевания мальчиков (в 4-5 раз), что часто приводит к их инвалидизации и непригодности к воинской службе [57].

Не вызывает сомнений, что пациенты с фекальной инконтиненцией на фоне стойкого хронического запора при должном консервативном ведении прекращают инконтиненцию. Большинство пациентов может лечиться консервативно, и только 11% [75] нуждаются в оперативном вмешательстве. Исходя из этого тезиса, в ряде стран широко распространена программа управления кишечником (Bowel Management Program (BMP)), которая предполагает длительное подконтрольное применение клизм [69, 75, 92, 129, 155]. Однако в связи с тем, что недержание кала не является социально приемлемым страданием, порой оно требует активных хирургических методов лечения. Длительное применение клизм и соблюдение диеты не всегда приносит ожидаемый эффект, что несет за собой потерю понимания и терпения у детей и родителей. Вышеизложенное обуславливает, на наш взгляд, поиск оптимальных методов ведения больных данной группы с подключением хирургических методов лечения фекальной инконтиненции.

Существует множество предложений хирургического лечения вторичного, органического энкопреза, направленного на восстановление поврежденного замыкательного аппарата [9, 11, 21, 24, 25, 34, 35, 46]. Но эффективность предложенных хирургических методов лечения при этом расстройстве признается не вполне удовлетворительной (Буянов М.И., 1985; Захаров А.И., 1993, Christophe Müller, 2005, Kamal Abdel-Elah, 2010). Новые хирургические варианты лечения данной проблемы у взрослых, такие как вживляемые искусственные устройства и электрически стимулируемые транспозиции мышц, – далеко не всегда успешны, чреваты неприемлемо частыми осложнениями и по многим причинам неприемлемы у детей. Вот почему нынешнее внимание ориентировано на не- или на минимально инвазивные методы лечения [75]. Категория же детей, страдающих фекальной инконтиненцией на фоне декомпенсированного хронического запора, значительно отличается и требует более длительного и деликатного подхода с привлечением разных специалистов на разных этапах заболевания. К сожалению, многие отечественные детские хирурги по-прежнему считают данное страдание, не относящееся к своей сфере интересов. Педиатры, гастроэнтерологи, неврологи,

психотерапевты часто занимаются проблемой разрозненно и не всегда в полной мере владеют информацией об этой патологии.

Сочетание малоинвазивности хирургического лечения и воздействия на этио-патогенетические механизмы – идеальный вариант устранения данного страдания.

Отсутствие единых взглядов на комплексность проблемы, на роль ректоанального угла, мышц тазового дна в патогенезе фекальной инконтиненции породило множество консервативных и хирургических методов лечения, не всегда дающих положительные результаты.

Нами разработана миниинвазивная, малозатратная методика лечения фекальной инконтиненции с использованием аутожира, направленного на восстановление работы запирательного аппарата прямой кишки, расположенного выше сфинктерного аппарата.

Сравнительно новый метод, используемый у детей в диагностике заболеваний толстого кишечника, – спиральная компьютерная томография кишечника с вирутальной колоноскопией - также, на наш взгляд, недостаточно подробно освещен в литературе. Вместе с тем, метод, имеющий массу преимуществ перед традиционной ирригографией, с успехом может использоваться для диагностики, дифференциальной диагностики и контроля за эффективностью лечения запора и фекальной инконтиненции в педиатрии.

Цель исследования: Целью настоящего исследования являлось улучшение результатов диагностики и лечения детей с фекальной инконтиненцией на фоне хронической задержки стула путем применения малоинвазивного хирургического метода лечения.

Задачи:

1. Изучить клинико-функциональные изменения у детей с фекальной инконтиненцией на фоне хронической задержки стула.

2. Определить наиболее достоверный и информативный метод обследования пациентов с фекальной инконтиненцией на фоне хронического запора. Выработать наиболее значимые показатели для эффективной диагностики методом спиральной компьютерной томографии толстой кишки и промежности.

3. Разработать новый миниинвазивный, патогенетически направленный метод хирургического лечения фекальной инконтиненции у детей с использованием аутожира.

4. Провести анализ результатов лечения больных детей с фекальной инконтиненцией на фоне хронического запора с позиций непосредственных и отдаленных результатов.

Научная новизна

Получены новые сведения о состоянии аноректальной области посредством внедрения диагностических показателей на основе спиральной томографии и виртуальной проктоколоноскопии. Впервые изучены и соотнесены с клиникой показатели ректоанальной области, полученные с помощью этого метода, позволяющие улучшить диагностику нарушений надсфинктерной зоны.

Разработан и патогенетически обоснован алгоритм хирургического лечения функционального фекальной инконтиненции у детей методом введения объемообразующего агента (аутожира) в параректальную клетчатку для воздействия на надсфинктерную зону. Следствием этого воздействия является восстановления ректоанального угла, удлинения анального канала и уменьшения давления на запирательный аппарат прямой кишки. Впервые создаются условия для снятия нагрузки со сфинктерного аппарата, что дает возможность восстановить тонус пуборектальной мышцы и всех мышц промежности физиотерапевтическим процедурами.

Оценены результаты и доказана эффективность лечения детей с функциональным недержанием кала с позиций непосредственных и отдаленных результатов.

Теоретическая и практическая значимость

В ходе проведенной научно-исследовательской работы установлено, что патогенетически значимые факторы фекальной инконтиненции у детей на фоне хронического запора - изменения надсфинктерной зоны, в частности, пуборектальной мышцы, можно определить с помощью СКТ прямой кишки и мышц тазового дна. Степень данных изменений позволяет судить об уровне

декомпенсации заболевания и необходимости хирургической коррекции. Метод хирургического лечения может быть направленным на восстановление данной зоны.

Разработан и внедрен в практику новый способ миниинвазивного лечения функционального фекальной инконтиненции с использованием аутожира. Метод малозатратен, прост в освоении и может быть рекомендован для устранения недержания у детей в краткие сроки без длительных курсов очистительных клизм.

Методология и методы исследования.

Предметом исследования является проблема диагностики и хирургического лечения фекальной инконтиненции у детей на фоне хронической задержки стула.

Объектом исследования являлись пациенты в возрасте от 4 до 17 лет, страдающие фекальной инконтиненцией, сочетающейся с хронической задержкой стула. Непосредственному изучению подвергались клиническая картина и изменения диагностических показателей до и после лечения.

Теоретической основой исследования является признанная теория преобладания недостаточности внутреннего сфинктера в патогенезе фекальной инконтиненции (Parks A.G, 1975). В связи с хронической задержкой стула, повышенное давление в прямой кишке усиливает напряжение на пуборектальную мышцу, вследствие чего происходит ее перерастяжение и дальнейшая несостоятельность. Таким образом, возрастает давление каловых масс на нижележащие сфинктеры, теряется контроль над удержанием кала.

Методологическую базу исследования составили: клинический метод, инструментальный метод, системный подход, метод сравнения, измерения и статистический метод.

Основные научные положения, выносимые на защиту

1. Определено, что группа детей с фекальной инконтиненцией на фоне декомпенсированного хронического колостаза требует особого (патогенетического) подхода в диагностике и лечении, с возможным применением миниинвазивных хирургических вмешательств.

2. Установлено, что в плане обследования детей с ФИ и ХЗС для определения степени компенсации заболевания, выставления показаний к миниинвазивной операции и для контроля результатов лечения определяющую роль играет СКТ толстой кишки и мышц тазового дна.

3. Разработан новый миниинвазивный хирургический метод лечения фекальной инконтиненции (введение объемообразующего средства ретроректально), который способствует более эффективному и стойкому восстановлению анатомических структур запирательного аппарата прямой кишки, ускоряет исчезновение ФИ и улучшает качество жизни детей.

4. Предложено в качестве объемообразующего средства у детей использовать аутожир, который обладает в должной мере патогенетической направленностью (уменьшает ректоанальный угол, удлиняет анальный канал, снимает давление на сфинктеры), является безопасным, малотравматичным и малозатратным.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

В соответствии с формулой специальности 14.01.19 - "Детская хирургия (медицинские науки)", охватывающей проблемы изучения этиологии, патогенеза, а также разработки и применения методов диагностики, лечения и профилактики пороков развития, заболеваний и травм, в выполненном диссертационном исследовании проведен анализ клинико-функциональных изменений у детей с ФИ на фоне ХЗС по направлению «хирургическая гастроэнтерология». Также, в соответствии с пунктом 2 – «разработка и усовершенствование методов диагностики и профилактики заболеваний, травм и пороков развития», усовершенствавана диагностика ФИ на фоне ХЗС посредством изучения изменений показателей пуборектальной зоны методом СКТ промежности и прямой кишки. В соответствии с пуктом 3 - «экспериментальная и клиническая разработка методов лечения хирургических болезней детского возраста и внедрение полученных данных в клиническую практику» - выполнена клиническая разработка и внедрение в практику малоинвазивного хирургического метода лечения ФИ.

Степень достоверности результатов.

Аргументация основных положений научной работы была основана на анализе достаточного количества наблюдений (всего включено 134 ребенка в клиническое исследование, из них, основная группа исследования составила 31 ребенок). Применены цифровые методы сбора и обработки информации (Microsoft Excel 2019, программы для статистической обработки STATA и GraphPad 10 Prism версии 8.00, а также SPSS 16.0,). Полученные в ходе работы результаты согласуются с аналогичными данными других исследований по тематике диссертации.

Проведение диссертационного исследовния одобрено Комитетом по этике научных исследований 10.02.2012, протокол №1.

Личный вклад соискателя

Автор лично проводил аналитический обзор литературы по теме работы, накапливал, ситематизировал и анализировал клинические наблюдения, интерпретировал полученные в ходе исследования данные. Непосредственное участие автор принимал в процессе обследования и лечения больных. В рассматриваемых хирургических вмешательствах автор участвовал в качестве оператора или первого ассистента.

Основные положения диссертации доложены и обсуждены:

Основные результаты работы доложены и обсуждены на:

- III Научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы и перспективы развития детской хирургии» (Владивосток, 2013 г.);
- II Дальневосточном симпозиуме по перинатальной медицине «Доказательная медицина – основа современного здравоохранения» (Хабаровск, 2012г);
- V Региональной научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы и перспективы развития детской хирургии посвященная памяти В.В.Шапкина». (Владивосток, 2018г)
- V Форум детских хирургов России. (Уфа, 2019г)

Публикации по теме работы.

Основные тезисы диссертации изложены в 19 печатных работах, из них 3 публикации в одобренных ВАК изданиях. Выпущено одно учебное пособие под грифом УМО. Получен патент на изобретение и оформлено два рационализаторских предложения.

Объем и структура диссертации

Объем диссертации составил 133 страницы, включающих в себя введение, три главы, заключение, выводы, практические рекомендации, список сокращений и список литературы. Научная работа иллюстрирована 32 рисунками, 42 таблицами. Список литературы включает 163 источника, из них 63 российских и 100 иностранных.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Структура фекальной инконтиненции у детей

1.1.1. Определение энкопреза, фекальной и фекальной инконтиненции

Энкопрез (encopresis; греч. kopros кал; син. недержание кала) — нарушение функции прямой кишки и сфинктера заднего прохода, проявляющееся непроизвольной дефекацией [4]. Термин «энкопрез» предложил S.Wassenberg в 1926 г.

В современной литературе энкопрез (анальное недержание или фекальная инконтиненция) – заболевание, которое характеризуется слабостью замыкательного аппарата прямой кишки в разной степени с нарушением способности произвольно удерживать содержимое толстого кишечника. Также недержание кала это состояние, при которых калом или слизью пачкается белье и кожа вокруг ануса или не удерживаются газы и/или кал [38].

По данным Christophe Müller недержание кала – определяется как повторяющиеся, неконтролируемые отхождения твердого или жидкого стула или газа не менее 1 р. в месяц, у человека в возрасте старше 4 лет [76]. В иностранной литературе энкопрез нередко описывают как более узкое понятие, и часто отличают от общего синдрома недержания кала (fecal incontinence).

В международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ -10) упоминается два термина – функциональный энкопрез и недержание кала. Функциональный (неорганический) энкопрез – выделен в отдельную группу моносимпатического расстройства и отнесен к классу V «Психические расстройства и расстройства поведения начинающиея в детском возрасте» (F98.1). Энкопрез данной группы характеризуется как «Повторяющееся произвольное или непроизвольное отхождение кала обычно нормальной или почти нормальной консистенции в местах, не предусмотренных для этой цели социально-культурным

окружением индивида. Расстройство может представлять собой аномальную продолжительность нормального для младенца недержания кала; оно может проявиться в потере контроля над действиями кишечника у индивида, ранее имевшего навык такого контроля, или может включать умышленную дефекацию в неподходящих местах, несмотря на нормальный психологический контроль над действиями кишечника. Состояние может встречаться как моносимптоматическое расстройство или может являться частью более обширного расстройства, главным образом, эмоционального расстройства (F93) или расстройства поведения (F91)» (МКБ-10, 1994г). В данную группу включены функциональный энкопрез, недержание кала неорганической природы и психогенный энкопрез. Из этой рубрики исключен и отнесен в раздел R15 «Недержание кала» «энкопрез без дополнительных указаний (БДУ)».

Существующие разночтения термина «энкопрез» произошли из-за дословного перевода с греческого – недержание кала без указания причины. Тем временем, причин для данного страдания существует множество – как органических (травма сфинктеров, опухоли, пороки развития прямой кишки и мышц промежности) так и неорганических/фунциональных (когда не удается выявить какие либо патоморфологические причины объясняющие данное состояиние). Если первая группа причин более характерна взрослому контингенту, то в детской практике превалирует энкопрез функциональной природы.

В связи с вышеизложенным, в статьях и монографиях иностранных и отечественных авторов до 2004г термины «энкопрез», «каломазанье», «фекальная инконтиненция», «запор», «обстипация» - порой обозначали патогенетически разные страдания или разные степени одного страдания. Трудности были и в определении нормы опорожнения кишечника в зависимости от возраста, в патологии опорожнения и недержания в привязке к возрастным особенностям. Ранее принимаемые Римские диагностические критерии 3-го пересмотра в отношении хронических нарушений стула у детей у ряда исследователей считались слишком жесткими и неточными [123, 154].

На конгрессе педиатров в 2004 г. в Париже исследователи объединились в группу для принятия определений, утверждении терминов и критериев нарушений опорожнения кишечника у детей – The Paris Consensus on Childhood Constipation Terminology (PACCT) Group. Предложенная этой группой терминология принята мировым научным сообществом и используется по настоящее время. Согласно ей, термин **хронический запор** правомочен при возникновение двух или более следующих признаков в течение последних 8 недель:

1. Частота дефекации меньше трех раз в неделю

2. Более одного эпизода фекальной инконтиненции в неделю.

3. Скопление плотных каловых масс в прямой кишке или пальпация каловых масс через переднюю брюшную стенку.

4. Необычно большой диаметр и объем каловых масс

5. Поведение и поза, направленная на удержание кала и подавление позыва.

6. Болезненная дефекация

Также предложено, что термин анальное недержание или фекальная инконтиненция должен быть принят вместо терминов энкопрез и каломазанье. PACCT группа предложила следующее определение: отхождение стула в неподходящем для этого месте.

Фекальная инконтиненция может быть результатом:

1) Органических причин (в результате неврологических нарушений или повреждения анального сфинктера).

2) Функциональных причин, которые можно подразделить:

а) Недержание, связанное с запором;

б) Недержание, не связанное с запором (отсутствие задержки стула в анамнезе и при обследовании).

Хроническая фекальная инконтиненция, определенное в терминах выше, может быть диагностировано, если симптомы присутствуют как минимум 8 недель.

Также впервые введен термин диссинергия мышц тазового дна – это неспособность для осуществления дефекации расслабить мышцы тазового дна. При

данном нарушении нет сфинктерной релаксации, либо мышцы тазового дна во время дефекации сокращаются дискоординированно.

По данным Н. А. Коровиной с соавторами (2004), у новорожденных частота стула в сутки равна количеству кормлений — до 6 раз в день, к 4—6 мес. — не реже 2 раз, а при искусственном вскармливании может быть и однократная дефекация. Контроль за процессом выделения каловых масс у детей приходится на период с 1 года до 2-3 лет. Соответственно, говорить о недержании кишечного содержимого можно не ранее 4 лет [49, 57].

По мнению Г.Г. Шанько и соавторов, энкопрез это нарушение в процессе интеграции области периферического и центрального отдела функциональной системы отвечащего за регуляционный механизм акта дефекации [57].

Воздействие внешнего или внутреннего разрушающего фактора на запирательный аппарат прямой кишки, такой как травма, перенесенная операция, опухоль, неврологическое повреждение в любом периоде развития – ведет к формированию истинного или органического энкопреза. Формирование же ложного или функционального энкопреза возникает вторично и чаще всего является следствием стойкого хронического декомпенсированного запора (до 95 % по данным литературы) [105]. Такой вид функционального энкопреза называют в ряде литературных источников обстипационным или пародоксальным. Данное название связано с механизмом его развития, когда при формировании плотных каловых масс в дистальных отделах кишечника и его перерастяжении, жидкая фракция, обтекая плотную часть, выделяется непроизвольно наружу. Парадоксальность в названии связана с отсутствием самостоятельного и полноценного акта дефекации, но постоянным «пачканьем» нижнего белья калом. По данным литературы, такой вид функционального недержания наиболее распространен в возрасте от 3 до 7 лет [23, 30, 57]. У мальчиков данное функциональное расстройство возникает чаще, чем у девочек, – в отношении 3:1 или даже 10:1 [35, 49]. В более позднем возрасте частота данного вида энкопреза снижается. По статистике Государственного научного центра колопроктологии, у

детей старше 14 лет, частота обстипационного фекальной инконтиненции, среди всех больных анальной инконтиненцией составляет 15%. [8, 12].

1.1.2. Классификация недержания кала

В современной медицинской литературе опубликовано множество классификаций недержания кала у детей. Некоторые из них потеряли актуальность, другие используются по сей день. Часть классификаций пригодны к использованию лишь у взрослых пациентов, способных отразить субъективные ощущения.

Самые простые «исторические» классификации детей с недержанием кала формировались по принципу: имеется ли у них задержка стула или нет (Gavanski,1971). Длительная задержка стула была отнесена к синдрому «отказа от горшка», вызванного неправильным обучением ребенка или боязнью туалета. Принцип другого разделения детей с недержанием состоял в способности регулировать дефекацию (Anthony,1957). Если дети никогда не могли контролировать свой кишечник, их относили к постоянным (первичным) экнопретикам. Если же дети были способны к регуляции своего стула хотя бы в течении 6 месяцев в году, с последующим «пачкающим» поведением их относили к непостоянным (вторичным) энкопретикам [87].

В своей монографии «Недержание кала у детей» 1950 г А.Я Духанов не делит энкопрез на функциональный и органический. Все формы недержания кала, по мнению автора, кроме паралитической, имеют в основе психогенные причины, и детям с этим расстройством требуется, прежде всего, психотерапевтическое лечение.

Он предложил классифицировать данное заболевание на 4 группы. К первой группе (около 20%) им были отнесены равнодушные и вялые, в основном дебилы и идиоты. Во вторую группу вошли агрессивные дети (20%), часто дебильные, обычно среднеразвитые психически. К третьей группе автором отнесена самая большая группа (около 40%), в которую вошли боязливые дети, с постепенно развивающемся патологическим энкопрезом из физиологического. Автор не мог

отнести ни к одной из выделенных групп 20% детей. Помимо этого А.Я. Духанов предлагает разделять энкопрез на 1) ночной 2) дневной 3) обстипационный 4) паралитический. В своей монографии он указывает, что бывают как изолированные таки формы так и смешанные (например, дневной и ночной энкопрез) [14]. Причина паралитической формы, по мнению автора, органическая патология спинного мозга с вторичной атонией толстой кишки.

Также в классификации выделяют формы недержания кала по частоте: 1) частое (один или несколько раз в сутки) ; умеренной частоты (один - три раза в неделю); редкое (один – три раза в месяц) или эпизодическое (менее одного раза в месяц) [5]. Этими же авторами предложена классификация по происхождению: врожденное (первичное) и приобретенное (вторичное). Приобретенное подразделяется на две отдельные формы: 1) психогенные – например невротические или истерический психоз с недержанием мочи и кала; 2) органические – как следствие травмы аноректальной зоны или повреждения структур центральной нервной системы, и вариант вторичного мегаколона, при психических заболеваниях (олигофрения) [5].

Т.В. Гачечиладзе (1987) по мере выраженности фекального недержания у детей выделяет три степени:

• I степень – на фоне существующегося чувства позыва к акту дефекации и нормального регулярного самостоятельного акта дефекации, возникает непроизвольные эпизоды веделения кала малыми порциями или газов;

• II степень – при сохранном чувстве позыва к акту дефекации и периодически нормально осущетсвляемым акте, каждый день непроизольно выделяется фекалии в большем или меньшем количестве, пачкаются область промежности и белье, отмечается раздражение кожи, появляется неприятный запах от больного.

• III степень – позыв к акту дефекации отсутствует, самого акта дефекации нет. Имеется постоянное непроизвольное выделение кала и газов [9].

По степени недостаточности ануса по-прежнему проста и удобна также клиническая классификация В.Е Щитинина (1986), которая может использоваться в любом возрасте.

I степень - Эпизодическое недержание жидкого кала

II степень - Постоянное недержание жидкого и эпизодическое плотного кала

III степень - Постоянное недержание жидкого и плотного кала.

У детей старшей группы достаточно часто используема классификация недержания кала, применяющаяся у взрослых и оценивающая субьективные ощущения [12].

I степень характеризуется недержанием или неудержанием только газов;

II степень отличает помимо этого недержание жидкого кала;

III степень характерезуется первыми двумя показателями и дополнительно неспособностью ребенка удержать также плотный кал.

Субъективизм в классификации недержания кала у взрослых и детей старшего возраста расширяется в ряде работ иностранных авторов [32]. По их мнению, недержание кала является симптомом, и его оценка должна основываться на субъективных ощущениях пациента. Для этой цели в настоящее время существуют значительное количество шкал для оценки тяжести энкопреза. Есть некоторые из них, хоть и не идеальные, такие как шкала оценка держания Хорхе-Векснера, шкала американской медицинской системы и шкала Вайзи, которые оказываются полезными и приемлемо надежными (внутриклассовый коэффициент корреляции = 0,75-0,87) [97, 124, 150,]. Наиболее распространенная в мире является шкала Векснера или Кливлендской клинки (Wexner). По данной шкале пациенты сами оценивают степень тяжести своего состояния, указывая частоту эпизодов инконтиненции и необходимость использования средств гигиены. Также проводится самостоятельная оценка влияния данного состояния на качество жизни пациентов. Для оценки результатов набранные баллы суммируются. Ноль набранных баллов — патологии держания нет; двадцать баллов — полная фекальная инконтиненция. При промежуточных значениям косвенно оценивается степень заболевания. Простота в применении и практичность – главное

преимущество этой шкалы. Она достаточно легко используется и интерпретируется в клинических исследованиях. Самый главный недостаток данной шкалы – субъективизм оценок. Логично использование данной системы у детей, особенно младшего возраста, крайне затруднено. Не учитывается также объективные параметры, отражающие состояние проблемы, такие как - заключения инструмернтальных методов исследования или психологического состояния пациента.

А.И.Ленишкин в классификации хронического запора уделил также внимание функциональному энкопрезу [35]. В ней, по механизмам развития определено два основных его вида: истинный (дневной, ночной, смешанный) и ложный (парадоксальное недержание).

Для определения тяжести фекальной инконтиненции в настоящее время используют в клинике классификацию, подразделяющую недостаточность анального сфинктера по форме, причинам возникновения и степени, по клиническим и патоморфологическим изменениям анального сфинктера. Данную классификацию широко используют для выбора оптимального метода лечения [48, 60, 62].

Согласно этой суммирующей современной классификации, фекальную инконтиненцию подразделяют:

А) По форме: органическая, неорганическая (функциональная), смешанная.

Б) По месту дефекта мышц в окружности заднепроходного канала: на передней стенке, задней стенке, боковой стенке, нескольких стен, по всей окружности.

В) По степени фекальной инконтиненции: 1-я степень — недержание только газов; 2-я степень — недержание и газов и жидкого кала; 3-я степень — недержание газов, жидкого и твердого кала.

Г) По распространенности патоморфологических изменений заднепроходного канала: до 1/4 окружности, 1/4 окружности, до 1/2 окружности, 1/2 окружности, 3/4 окружности, отсутствие сфинктера.

1.1.3. Патогенез фекальной инконтиненции

По данным R.C. Bennett, H. Duthie (1964) 80% всего давления в аноректальном канале обеспечивается за счет внутреннего гладокомышечого сфинктера. На долю наружного приходится до 20%. При рассечении наружного сфинктера нарушения держания кала будут минимальны, связанные с экстренностью. При рассечении же внутреннего сфинктера функция держания нарушается значительно, теряется контроль за удержанием газов [117]. В удержании кала огромную роль имеет лонно-прямокишечная мышца, которая образует ректоанальный угол. В норме угол составляет 80-82 градуса. В 1975г A.G. Parks выдвинул теорию держания, основанием которой является функция вышеуказанной мышцы в виде «клапана- заслонки». В состоянии покоя, вне акта дефекации, лоно-прямокишечная мышца находится в тонусе и передняя стенка прямой кишки прижата к верхней части аноректального канала. Тем самым достигается постоянная замкнутость просвета канала. Если пуборектальная мышца повреждена или утратила свою функцию, по другой причине – возникает недержание, вне зависимости от хорошо функционирующих внутреннего и наружнего сфинктеров. A.G. Parks описывал пуборектальную мышцу как способной находиться в состоянии постоянного тонического сокращения, так и к фазовым сокращениям (произвольным и непроизвольным). Связано это с тем, что мышца состоит из волокон двух биогистохимически различных типов [128].

Только синергизм в работе пуборектальной мышцы, внутреннего и наружного сфинктеров обеспечивают удержание как оформленного, так и жидкого кала, а также обеспечивает нормальный акт дефекации.

При сознательном или подсознательном подавлении ребенком позыва к дефекации в результате патологии запирательного аппарата или неполного опорожнения происходит перенаполнение. Как следствие этого - ампула прямой кишка, а затем и другие вышележащие отделы толстой кишки компенсаторно расширяются. Возникает снижение чувствительности бароцепторов на растяжение,

поэтому необходимого расслабления внутреннего сфинктера не происходит и ощущения позыва к дефекации нет. В подобной ситуации рефлекторное опорожнение произойдет только при большом объеме содержимого прямой кишки и более высоком давлении на стенки.

Стойкое повышенние давления в прямой кишке усиливает напряжение на пуборектальную мышцу, вследствие чего происходит ее перерастяжение и дальнейшая несостоятельность как мышечной структуры, формирующей и поддерживающей аноректальный угол (он увеличивается). Недостаточтность пуборектальной мышцы в сочетании с отсутствием позывов на дефекацию приводит к резкому возрастанию давления каловых масс на нижележащие сфинктеры, нарушается аноректальный рефлекс, теряется контроль над жидким калом [128].

Известно, что идиопатическое фекальное недержание связано со слабостью полосатых мышц тазового дна [144, 145]. Также электрофизиологические и гистологические данные свидетельствуют о развивающейся в течение времени при хронической задержке стула - анальной денервации сфинктеров [119]. Было предложено, чтобы эта денервация произошла от длительного перерастяжения тазовых нервов [160], в связи с постоянным перерастягиванием мышц промежности и ее опускании во время хронического напряжения при натуживании [66]. Этот механизм описан также у взрослых женщин, перенесших длительные роды [139]. В этиологии идиопатического фекального недержания сообщается о структурных изменениях во внутреннем сфинктере и пуборектальной мышце [145]. Было высказано предположение, что так называемые идиопатические или нейрогенное фекальное недержание [101] сопровождается фиброзно-жировой дегенерацией в мышцах тазового дна.

Последствия повреждения нервов может быть не просто нарушением иннервации, но может также сопровождать и усугублять дегенеративные изменения мышц, участвующих в механизме держания [107]. Наиболее тяжелые случаи недержания кала возникают при недостаточности именно пубо-ректальной петли по данным литературы [25]

Таким образом, патогенетически направленным методом лечения была бы возможность устранить как хроническое давление каловых масс на мышцы тазового дна, так и чрезмерность натуживания при дефекации. Прекращение прогрессирования мышечной дегенерации сфинктеров приводит к их скорейшему благополучному восстановлению.

1.2. Диагностика фекальной инконтиненции у детей

Клиническое обследование детей с энкопрезом должно быть комплексным. Обследование необходимо начинать с тщательного выяснения жалоб и анамнеза заболевания больного, в частности обязательного выявления частоты и степени недержания (газов, жидкого или плотного стула). Обязательно дифференцируется пассивное недержание кала (с отсутствием позывов на дефекацию), недержание кала с позывом (невозможность осознанно удержать кал имея позыв) и недержание кала после дефекации (неудержание кала после акта дефекации с отсутствием эпизодов недержания в остальное время), поскольку эти виды недержание кала имеют разную природу. Обязательно уточняют время начала и динамику заболевания, характеристики частоты и консистенции стула. Важно узнать имело ли место у ребенка примесь крови в стуле и была когда-либо болезненность при акте дефекации. Каждого пациента необходимо научить вести ежедневный дневник работы кишечника, в котором отмечают частоту и объем стула, наличие энкопреза, удовлетворенность опорожнения кишечника. Необходимо обращать внимание на предыдущие операции на промежности и толстом кишечнике.

При общем осмотре ребенка обращают внимание на симметричность и форму живота. Пальпаторно по ходу сигмовидной кишки можно пропальпировать копролиты. Обязателен осмотр промежности, нижнего отдела позвоночника, области копчика и крестца. В данных областях, при недостаточном расстоянии между крыльями подвздошной кости, или недоразвитии копчика, ягодичных мышц необходимо исключить пороки развития позвоночного столба.

С помощью пальцевого исследования прямой кишки выясняют наличие и протяженность рубцового процесса, его распространение в пределах анального канала. Также, пальцевое исследование дает косвенную, но важную первоначальную информацию о состоянии сфинктеров.

Лабораторные методы исследования. Стандартный перечень общеклинических методов лабораторного обследования (общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови) позволяет определять степень каловой интоксикации при хронической задержке стула, явления анемии. Сравнительно новый способ определения степени застоя калового содержимого в кишечнике – проба Яффе (анализ мочи на индикан). Индикан в моче обнаруживается при выраженных гнилостных процессах в просвете кишечника и усиленном распаде белков в организме.

Эндоскопическое исследование. Эндоскопическое исследование толстой кишки проводят с целью определения состояния слизистой оболочки кишечника и для определения источника кровотечения при наличии крови в стуле. При проведении ректороманоскопии или колоноскопии детям с энкопрезом, страдающим запорами, диагностическую ценность представляет паталогогистологическое исследование полнослойного биоптата прямой кишки.

Биопсия слизистой толстого кишечника. Биоптат берется из задней стенки толстой кишки в 10-15 см от анального отверстия, так как в анальном канале и нижней части прямой кишки нет или резко снижено количество ганглиозных клеток подслизистого сплетения. При хронических запорах, функциональном мегаколоне и энкопрезе у детей исследование показывает дегенеративные изменения в симпатических и парасимпатических нервных сплетениях, бедность иннервации слизистой оболочки, истончение мышечной оболочки прямой кишки, склероз ее подслизистого слоя.

Полнослойная биопсия стенки прямой кишки

Данный метод диагностики и дифференциальной диагностики врожденного аганглиоза толстой кишки был предложен и впервые выполнен Свенсоном в 1955г.

При несоответствие клинических проявлений и данных рентгенологического исследования, с целью исключения болезни Гиршпрунга показан данный метод исследования. Цель изучения взятого полнослойного участка стенки кишки - выявление ганглионарных клеток. Отсутствие их в исследуемом материале делает диагноз врожденного аганглиоза почти бесспорным.

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование (далее УЗИ) необходимо для определения состояния стенки дистального отдела толстой кишки, ее толщины и мышечного слоя. Метод УЗИ позволяет выявить нарушения нижнего отдела толстого кишечника, позволяя тем самым избежать проведения ирригографии и, как следствие, рентгеннагрузки на ребенка. На современном этапе при исследовании толстого кишечника и запирательного аппарата прямой кишки используется две основные методики – это метод через брюшную стенку и через прямую кишку.

а) через переднюю брюшную стенку

Необходимое доплеровское сканирование определяет степень нарушения кровотока в мышечном и подслизистом слоях, его направление, индекс резистентности и скорость. Характерным признаком запора и недержания кала является выявляемее на УЗИ расширение диаметра прямой кишки. Данное изменение наиболее отчетливо наблюдается у детей от 3 до 5 лет.

В связи с прогрессированием заболевания происходят структурные изменения в стенке кишки, выявляемые при доплеровском исследовании. Эти изменения проявляется одновременным присутствием как венозного, так и артериального кровотоков в мышечной стенки кишки, что при сочетании с гипотонусом является плохим прогностическим признаком при хроническом запоре и энкопрезе у детей.

б) эндоректальное УЗИ.

Для диагностики и определения степени повреждения запирательного аппарата прямой кишки эндоректальное УЗИ является одним из самых информативных методов.

На тубусе аппарата имеются градуированная шкала, позволяющая контролировать глубину введения датчика. На УЗИ стенка анального канала имеет трехслойную структуру. Первый слой представлен эпителием и подэпителиальной соединительная тканью – это слой средней интенсивности. Внутренний сфинктер представляет второй слой, который достаточно четкий с низкой интенсивностью. Подкожножировая перинальная клетчатка формирует наружный слой, с отражением высокой интенсивности.

Контрастные рентгенологические методы исследования моторной функции желудочно-кишечного тракта у детей, страдающих недержанием кала, направлены на изучение способности ЖКТ к фомрированию и поддержанию тонуса, перильстатики и опорожнению. При хроническом запоре и недержании кала чаще всего преобладает паретическая дистония тонкой кишки, задержка контраста в желудки и дискинезия в некоторых отдельных сегмантах толстой кишки (чаще ободочной) .

Для выявления изменений структуры, диаметра толстой кишки, для определения цекоилеального рефлюкса, задержки контраста и состояния гаустральной формы самым информативным и распространенным методом остается ирригография. Для исключения болезни Гирсшпрунга, данный метод тоже является во много определяющим. Но по современным данным некоторых зарубежных авторов ирригоскопия в последние годы теряет свои позиции и используется все реже [103, 91].

Дефектография – метод оценки функций прямой кишки и мышц тазового дна при попытке и в процессе акта дефекации. Метод проводится рентгенологическим или радинуклидным способом и даёт информацию относительно наличия структурных аномалий и таких показателей как пуборектальный угол, степень опорожнения прямой кишки, диаметр анального канала, состояние пуборектальной петли. Минус данного исследования, в варьировании нормальных значений, и сложности в интерпретации полученных данных.

Сфинктерометрия, профилометрия и электромиография

Сфинктерометрия – методика позволяющая измерить силу сокращения анальных сфинктеров. Проводится путем введения в анальный канал жесткой сферы и извлечения ее при условии сознательного удерживания пациентом измеряя задействованные усилия с помощью пружинного манометра. Возможность ее применения только у детей старшего возраста. Она применима только у детей старшей возрастной группы. Сфинктерометрия позволяет установить тонус мышц сфинктеров ануса в покое и при напряжении.

Профилометрия – также методика оцинвающая давления в анальном канале. Измерения осуществляются при протягивании катетера-датчика наружу через анальный канал. Профилометрия дает наиболее полное представление о функциональном состоянии анального сфинктера – это метод оценки геометрической модели внутриполостного давления.

Широкие диагностические возможности представляет электромиография, позволяющая исследовать мышцы тазового дна и анальных сфинктеров. Электромиография позволяет проводить запись давления изменения вокруг полых мышечных органов желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря. Внутрипросветное давление прямой кишки и аноректальной области в виде электрических импульсов регистрируется записывающим устройством.

Манометрия позволяет определить нарушения функции аноректальной зоны по измерению следующих показателей:

1) порог чувствительности прямой кишки - минимальный объем до появления ощущения заполнения кишечника – в норме меньше 25 мл у детей.

2) минимальный объем для расслабления внутреннего анального сфинктера - объем, появления первого позыва на акт дефекацию, в норме составляет 10-20 мл;

3) порог для постоянного позыва на дефекацию - объем, необходимый для появления постоянного позыва, меньше или равен 220 мл;

Максимально переносимый объем у детей составляет 110-280 мл.

Физиологические методы исследования при хроническом запоре и фекальной инконтиненции, хоть и широко применяются, не несут ясной прогностической информации для последующего лечения. Также ни одна из этих методик не проходила строгой оценки на специфичность и чувствительность [63, 85, 104, 106].

Компьютерная томография

По данным литературы, авторы сходятся во мнении, что инструментальные методы диагностики толстой кишки используемые традиционно (фиброколоноскопия, ирригография), отвечают не на все, интересующие клиницистов вопросы. [91, 94, 103,]. Довольно часто, из-за врожденных особенностей строения толстой кишки или выраженным воспалительным процессом фиброколоноскопию или ирригоскопию невозможно выполнить в полном объеме. Также очень часто мешает исследованию некачественная подготовка [74]. Необходимость в общем наркозе у детей любого возраста стопроцентная при эндоскопическом исследовании. Контрастное исследование (ирригоскопия) не позволяет оценить состояние слизистой, структуру стенки кишки, наличие дополнительных образований [141].

Виртуальная колоноскопия (далее ВКС), была предложена сравнительно недавно для улучшения диагностики заболеваний толстой кишки. Эта новая методика основана на мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) брюшной полости [43]. Основа метода – компьютерная обработка аксиальных срезов для выделения просвета толсткой кишки от окружающих тканей с помощью специализированного программного обеспечения [161]. Методика виртуальной колоноскопии позволяет получить четырех, трех и двумерные изображения с возможностью «тунелизации» и осмотра «рельефа» слизистой кишки [53, 83, 120].

Проведение компьютерной томографии у детей, страдающих энкопрезом,- высокоинформативное исследование, позволяющее чаще всего установить его причину и выраженность нарушений.

У здоровых детей лобково-прямокишечная мышца визуализируется в виде петли, огибающей прямую кишку с боков и сзади и фиксирующейся передними

концами к лонным костям. В норме эта мышечная петля должна иметь равномерную толщину по всей поверхности, ее контуры должны быть ровные, плотность одинакова с плотностью мышц ягодицы и бедренных мышц. Масса мышцы, поднимающей задний проход, контурируется, как две тонкие дуги, примыкающие выпуклыми сторонами к лобково-прямокишечной мышце. Наружная порция сфинктера представлена мышечным массивом внизу таза в виде овала, окружающего отверстие анального канала. Контуры овала четкие, ровные, толщина мышечных пучков – равномерной по окружности. Прямая кишка с анальным каналом находится в центре мышечного комплекса наружного сфинктера. Внутренний сфинктер определялся в виде утолщения кишечной стенки на уровне анального канала. У детей с аноректальными пороками компьютерно-томографическое сканирование области малого таза выявило различные анатомо-топографические варианты порочно развитой аноректальной области. После реконструтивных операции на промежности в период новорожденности или травмы с остаточными явлениями недержания кала выявляется массивный спаечно-рубцовый процесс параректальной области с вовлечением в него различных отделов мышц наружного сфинктера. На сканограммах возможно выявить эксцентричное расположение низведенной кишки по отношению к пуборектальной петли и наружного сфинктера. Повреждение наружного сфинктера выявляется в виде дефекта мышечной ткани по передней полуокружности, что указывает на особенности анатомии данной области, нарушение целостности пуборектальной петли. Наружные контуры мышц, как правило, нечеткие, размытые, толщина по разноименным сторонам неодинаковая.

Компьютерно-томографическое исследование малого таза у детей с недержанием кала визуализируют анатомические причины неудовлетворенного результата первичной операции, что, несомненно, является необходимым условием для проведения адекватной оперативной коррекции.

1.3. Лечение фекальной инконтиненции у детей

1.3.1. Консервативные и вспомогательные методы лечения

Выбор алгоритма лечения основывается на многих клинических и диагностических показателях, включая выраженность недержания кала, целостность структуры анального сфинктера и результаты обследования. Консервативная терапия сильно индивидуализирована и зависит, главным образом, от серьезности несдержанности, доступных вариантов лечения и общего состояния здоровья пациента. У большинства пациентов с относительно умеренной клиникой недержания кала опорожнение кишечника является основой в лечении и как предоперационная подготовка у детей к предстоящей операции.

Цель лечения пациентов с недержанием кала - восстановить удержание и улучшить качество жизни. Терапевтический подход строго индивидуален и зависит главным образом от тяжести недержания, доступных методов лечения и от общего статуса здоровья пациента. Несмотря на потенциальную привлекательность первичного хирургического вмешательства, большинство пациентов в значительной степени выздоравливают от консервативных методов. По данным литературы [25, 27, 46, 118], первоначальное специфическое лечение должно включать методы биологической обратной связи в сочетании с программой управления кишечника (избегая погрешности в питании, формируя привычный ритуал опорождения, улучшая гигиену кожи). Считается, что метод биологической обратной связи уменьшает инконтиненцию у 80% пациентов; это просто, относительно дешево (хотя и трудоемко) и неинвазивно. Он может использоваться отдельно или в качестве дополнения к хирургическому лечению. Однако механизм биологической обратной связи четко не известен, и недавние исследования предположили, что положительные результаты могут быть связаны с хорошей мотивацией пациента и энтузиазмом терапевта, а не с техническими воздействиями

самой терапии [122]. Кроме того, данный метод подходит далеко не для всех категорий детей.

Одной из главных решаемых задач консервативного лечения является тщательное опорожнение толстого кишечника. Объем клизмы необходимо подбирать для каждого ребенка индивидуально с учетом строение кишечника и тонуса его мышечной стенки. Многие авторы рекомендуют проводить рентгенологический контроль для подбора объема раствора для клизмы. В западных публикациях широкой популярностью в настоящее время пользуется (Bowel Management Program (BMP)), которая предполагает длительное подконтрольное применение клизм [69, 92, 129, 155].

Для минимизации физического и эмоционального стресса, связанного с диетическими ограничениями и повторными ретроградными клизмами, некоторой группе больных предложено наложение стомы для антеградной постановки клизм, чтобы очистить толстую кишку через регулярные промежутки времени, избегая наполнения толстого кишечника и способствовать ее сокращению. Наложение стомы показано, по мнению многих авторов, детям с идиопатическим запором, с нарушением иннервации и после хирургического лечения высоких аноректальных аномалий. Однако уход за стомой затруднен, больные вынуждены носить калоприёмник, сохраняется неприятный запах, мацерация кожи вокруг стомы.

Оригинальное описание антеградной постановки клизм описывает Malone P.S. [113], формируя неоаппендикостому. Разными специалистами высказываются диаметрально противоположные мнения по отношению к этому оперативному вмешательству [11, 25, 27, 46, 77, 88, 96, 162]. Данный метод лечения широко используется во многих зарубежных клиниках при «не поддающихся консервативному лечению формах недержания кала и упорных запорах у детей с аноректальными пороками развития, болезнью Гиршпрунга, миелодисплазией чаще как ACE (Antegrade Colonic Enema) принцип». В отечественной литературе данный метод описан в свете улучшения социальной адаптации детей с тяжелым энкопрезом на фоне миелодисплазии [39]. Дети, перенесшие подобную операцию,

и их родители были удовлетворены улучшением психосоциального поведения и общего состояния.

1.3.2. Оперативные методы лечения

Оперативное лечение детей, страдающих ФИ, показано в случае неэффективного консервативного лечения и наличия органической причины. Выбор метода хирургического лечения недержания кала в детском возрасте - трудная задача, так как, в зависимости от этиологии и патогенеза заболевания, предложено большое количество оперативных пособий. В научной литературе, посвященной хирургическому лечению энкопреза, описано более 80 методов пластических операций на сфинктере и толстом кишечнике.

В литературном обзоре, посвященном хирургическому лечению недержания, И.Н. Григорович, Ю.Г. Пяттоев условно выделяют 6 типов пластических операций: 1) сфинктеропластика, леваторопластика; 2) перемещение поперечнополосатых мышц; 3) свободная аутотрансплантация мышц; 4) трансплантация для создания искусственного внутреннего сфинктера; 5) комбинированная пластика; 6) миниинвазивные методы.

Сфинктеромиотомия применяется при энкопрезе вследствие хронических запоров, причиной которых является спазм и гипертрофия сфинктера. Патологически высокое давление в анальном канале, которое препятствует полноценному акту дефекации – причина длительной хронической задержки стула и, как следствие, развитие фекальной инконтиненции. Сфинктеротомия внутреннего сфинктера заднего прохода позволяет снизить анальное давление и достигнуть более чем в 70%-90% случаев восстановления самостоятельного опорожнения [29].

Данная процедура имеет четко выраженные показания, а именно: гипертрофия или патологический спазм сфинктеров, что является причиной хронической задержки стула. При выявлении нормального тонуса сфинктера данное лечение не показано.

Сфинктеропластика

Методы прямого восстановления анатомического дефекта

Данная методика применяется при явно выявленном анатомическом (посттравматическом) дефекте сфинктера, сопровождающегося энкопрезом.

Показан пациентам, у которых недержание является вторичным (повреждения, операционная травма). Простое, конец в конец, сшивание сфинктерных мышц и устранение места повреждения «внахлест» пропагандируется как предпочтительные и достигают краткосрочного улучшения в 85% случаев [143]. Однако недавние исследования показали, что каловое держание ухудшается после этого лечения, резко упав до уровня 6% через 10 лет [67, 93, 114].

Постанальное восстановление, общее восстановление тазового дна

Первый метод был популяризирован сэром Аланом Парком из больницы Св. Марка, Лондон, в 1980-е годы [39]. Идея заключалась в использовании межсфинктерного пространства для заострения аноректального угла и таким образом улучшения анального держания. Для этого используется имплантируемая петля из искусственного материала.

Данное вмешательство достаточно травматично, не применимо у детей и является не эффективным в долгосрочной перспективе [81, 100].

Формирование неосфинктера

Для создания неосфинктора у детей с энкопрезом, возникшего, как правило, после оперативного исправления порока развития анаректальной области в период новорожденности, используют стеку прямой кишки, поперечнополосатые мышцы ягодицы или мыщцы нижних конечностей.

а) Формирование сфинктеров из стенки кишечника

Методика создания дубликатуры стенки прямой кишки, как правило, дополняет операцию на прямой кишке. После выделения прямой кишки серозно-мышечный слой отслаивают от слизистой на протяжении 3 -4 см. У старших детей на выделенной серозно-мышечной стенке прямой кишки выкраивают треугольный лоскут для сужения просвета проксимального отдела прямой кишки. Созданную

муфту фиксируют к мышцам и подкожной клетчатки стенки малого таза, а слизистую - после частичной резекции к коже промежности.

б) Использования мышц ягодиц

Пионером создания неосфиктера с использованием мышц ягодицы по праву считается доктор Willms, который в 1893 г. на труппе для восстановления сфинктера прямой кишки применил ягодичные мышцы. В последующие годы предложены множественные модификации пластики сфинктеров прямой кишки с использованием больших ягодичных мышц.

Одним из ранних методов создания жома из больших ягодичных мышц предложено доктором Chetwood в 1901г.

Разработанная доктором Chetwood техника операции заключается в следующем. Из внутренних краев больших ягодичных мышц выкраивают лоскуты на задней ножке. Их обводят с разных сторон вокруг заднего прохода, передний через рану, а задний через подкожный тоннель, и сшивают. Создается замкнутое мышечное кольцо. В опубликованном автором наблюдении больной после этой операции мог удерживать плотные каловые массы. Со временем было предложено разные модификации использования больших ягодичных мышц.

Несколько более сложный, но удачный по замыслу метод мышечно-фасциальной пластики выполнил доктор Р.Р. Вреден (1927). Операция состоит в проведении вокруг заднего прохода под кожей двух встречных фасциальных полосок, концы которых фиксируются к внутренним краям больших ягодичных мышц.

в) Использование мышц бедра

В 1926 г. И.Л. Фаерман использовал нежную мышцу бедра для создания сфинктера заднего прохода в эксперименте.

Транспозиция нежной мышцы была впервые описана Пирелллом и др. в 1952 году [131].

Чтобы получить хороший функциональный результат, необходимо соблюсти некоторые требования. Во-первых, мышца должна быть достаточно длинной, такой, чтобы мышца, а не ее сухожилие окружала анальный канал. Во-вторых, у

мышцы должен быть сохранен нервно-сосудистый пучок. В-третьих, мышца должна быть фиксирована с минимальной напряженностью к контралатеральной бугристости седалищной кости. В-четвертых, в послеоперационный период необходимо назначение антибиотиков для профилактики воспаления и тщательный послеоперационный уход.

В 1927 г. Gobell описал метод пластики сфинктера с использованием длинной приводящей мышцы обоих бедер. Периферический конец сухожилия каждой мышцы рассекают на протяжении 3-4 см. Эти расщепленные участки сухожилий проводят вокруг заднего прохода и попарно сшивают.

Помимо осложнений и технических трудностей, требуется длительная реабилитация, приблизительно в течение 7-9 месяцев, чтобы «перевоспитать» транспонированные мышцы. Поперечно полосатая мускулатура пересаженной мышцы может сокращаться при добровольном усилии и желании пациента.

г) Динамическая грациопластика

Динамическая грацилопластика (DGP) Динамическая грацилопластика (DGP) включает транспозицию m.gracilis для формирования неосфинктера. Электростимулированная грациллопластика была впервые выполнена Baeten и коллегами в 1986 году [64, 159]. Выделения нежной мышцы бедра проводится по описанной выше схеме с несколькими небольшими модификациями.

Через 5- 6 недель после перемещения нежной мышцы бедра ребенку вживляют кардиостимулятор. Его фиксируют подкожно в созданном кармане в нижней части передней брюшной стенке. Стимуляцию начинают на 3 сутки после внедрения генератора, постепенно увеличивая интервал и продолжительность импульса. Через два месяца начинают непрерывную стимуляцию. Для контролирования акта дефекации больной получает внешний магнит, чтобы переключать работу генератора [64, 131, 159].

DGP может сопровождаться значительной болезненностью, могут случаться инфицирования, нарушенние эвакуации, болевой синдром, вызванный путем стимуляции или смещением генератора импульсов. Особым осложнением этого

метода может быть поздняя аноректальная перфорация, вызванная эрозией сухожилия во время стимуляции [110, 133].

Согласно последним публикациям, осложнение встречается более чем в 50%, а общий уровень эффективности ниже 35% [98, 130]. DGP в основном ограничивается небольшим количеством центров, в которых адекватный объем и хирургический опыт персонала помогает обеспечить приемлемо низкий уровень осложнений и удовлетворительные функциональные результаты лечения [111]. Пациенты с отсутствием, атрофией или денервацией *m.gracilis* противопоказаны для DGP.

д) Создание искусственного сфинктера

Кроме мышечной пластики, в клинической практике у пациентов старшего возраста используется механическое устройство. Это эластический баллон, который наполняется воздухом и распологается вокруг прямой кишки в виде циркулярно охватывающей ее манжеты. Процедура была впервые опубликована в 1987 году Кристиансен и Лоренцен, а позже была продолжена другими авторами [72, 84, 116, 127].

Несмотря на техническое совершенствование операции, со временем этот вид пластики характеризуется большим количеством осложнений, которые связаны с имплантацией устройства. В детской практике, как правило, данный метод не применяется.

е) Пластика леваторов

Пластика мышц леваторов в детском возрасте применяется при реконструктивных операциях после хирургического лечения пороков развития прямой кишки. Методики, направленные на восстановление функции леваторов, можно разделить на :

1. Пластика леваторов прямой кишки.
2. Формирование леваторов свободно пересаженной мышцей
3. Укрепление леваторов пересаженными мышцами.

Леваторопластика в модификации В.А. Катько

Основой метода является использование мышцы тазового дна для формирования аноректального угла. Это лобковокопчиковая мышца – поднимающая задний проход. Эту мышцу относят к четвертой мышце диафрагмы таза. Lenander (1900) впервые предложил использовать мышцы, поднимающие задний проход, для укрепления сфинктера прямой кишки. Из заднего подковообразного разреза он выделял задние части мышц, поднимающих задний проход, и передние части копчиковых мышц, перемещал их на переднюю стенку прямой кишки и фиксировал там.

Проф. В.А. Катько с соавторами предложил ряд изменений в ходе операции [21]. При хороших результатах дети уже на 4–5 сутки после операции “чувствуют” наполнение кишки газом, появляется позыв на дефекацию, они удерживают кал и газы.

Свободная пересадка мышц для укрепления леваторов (пересадка m.palmaris Longus)

Для укрепления и создания аноректального угла используют денервированную за 2 недели до трансплантации *m.palmaris longus*. Из выделенной мышцы создают U-образную петлю вокруг прямой кишки и закрепляют на лобковой кости. Денервировация позволяет выживать мышце, поскольку позволяет резко снизить потребление энергии. Восстановление иннервации пересаженной ткани происходит за счет прорастания нервных окончаний из окружающих мышц в течение 9 месяцев.

Левatoропластика ксеноперикардом

В 1985 году Horn, Schoetz создали модель пуборектальной мышцы из силастика и предложили операцию, при которой концы данной искусственной модели фиксировались к лонным костям. Таким образом сформированная U-образная петля полностью замещала нефункционирующий тонус пуборектальной мышцы. В настоящее время исследователи предлагают в качестве пластического материала использовать ксенотрансплантат из перикарда теленка. Данный биоматериал более 50-ти лет используется в кардиохирургии, отвечает

требованиями пластичности, устойчив к инфекции, не распадается и не икапсулируется.

Результат всех пластических операций, целью которых было замещение пуборектальной мышцы синтетическими и полусинтетическими материалами, формируют аноректальный угол, но сформированный угол не меняется в покое и при натуживании, остается величиной постоянной, и, поэтому не воспроизводит функцию «клапана-заслонки».

Таким образом, предложенные хирургические методы часто достаточно трудоемки, травматичны, многоэтапны и не всегда патогенетически направлены. Не устраняется повышенное анальное давление и сохраняется гипотонус мышц замыкательного аппарата. Анатомические особенности внутреннего сфинктера заднего прохода (малая толщина, автономная иннервация) служат причиной неудовлетворительных результатов хирургического восстановления целостности сфинктера [28].

Операции на прямой кишке

Если причиной стойкого энкопреза и запора является врожденный мегаректум – выставляются показания к оперативному лечению идентичному операции при болезни Гиршпрунга. Операция Ребейна – интраабдоминальная резекция расширенной зоны, причем анастомоз накладывают ниже переходной складки брюшины.

Трансанальная резекция прямой кишки при мегоректум

Резекция прямой кишки у детей с энкопрезом, развившемся на фоне хронического запора, используется через трансанальный доступ ,предложенный в 80-е годы доктором McCready. Основным преимуществом этого подхода позволяет не только полностью удалить расширенный участок прямой кишки, но и одномоментно восстановить целостность кишечника. Показанием для операции является:

- отсутствие положительной динамики от проведения консервативной терапии;

- сохраняется значительное расширение прямой кишки на контрольном рентгенологическом исследовании;

- сохраняется клиника энкопреза на фоне запора;

- нейромышечная дисплазия стенки прямой кишки, подтвержденная гистологическим исследованием.

Вертикальная проктопластика

Вертикальная проктопластика является новым методом, который включает в себя частичное иссечение расширенного участка прямой кишки. Процедура начинается с мобилизации левой половины толстой кишки по мере необходимости и резекции дилятированной сигмовидной кишки максмально близко к дилатационной части прямой кишки. Прямая кишка затем мобилизируется до тазового дна и с использованием линейного степлера происходит разрез прямой кишка пополам вдоль его продольной оси, посередине, между брыжеечным и противобрыжеечном краях. Передняя части прямой кишки затем удаляется с помощью второго степлера, тем самым эффективно уменьшая диаметр прямой кишки примерно на половину. Колоректальный анастомоз формируется между концом прямой кишки и дистальным концом пересеченной толстой кишки. Анастомоз защищается наложением петлевой илеостомы, который закрывается через 6-8 недель.

Аппаратная резекция толстой кишки

В 1982г M.Ravitcli и F.Steichem описали технику аппаратного колоректального анастомоза, ставшей в последнее время, достаточно популярной и используемой. Данные методика аппаратного шва имеет ряд недостатков и особенностей, но в настоящее время является для резекции прямой кишки предпочтительней ручного шва. В течении последних лет усовершенствовались аппараты, и техника анастомозов намного упростилась. Ряд исследователей, таких как N.Wolmark et.al. (1986) сравнивали результаты ручного и механического шва при радикальных резекциях прямой кишки по поводу рака. В ходе исследования не в частоте и времени рецидивов и также выживаемости пациентов достоверной разницы не выявлено.

Данные методики подходят ограниченной группе детей со значительным и необратимым расширением прямой кишки в стадии декомпенсации и нейромышечной дисплазией стенки прямой кишки, подтвержденной гистологическим исследованием.

1.4. Миниинвазивные методы лечения

В детской хирургии всегда будут оставаться актуальными методами лечения миниинвазивные вмешательства – без работы с большими массивами тканей, с минимальной кровопотерей и без вскрытия просвета кишечной трубки

Инъекционная имплантация объемообразующих средств

Инъекционное чрезкожное введение биополимера (полиакриламид гель, модифицированный коллаген, свиной коллаген, силиконовый биоматериал и др.) – это новейшая методика лечения анальной инконтиненции, первые публикации о применении которой появились в 2001 году в Великобритании.

Данная методика разработана для лечения одной из самых сложных категорий пациентов с симптомами недержания кишечного содержимого – с травмами внутреннего сфинктера заднего прохода (чаще всего как осложнение проктологических операций) или его функциональной недостаточностью при различных внекишечных системных заболеваниях (коллагенозах, сахарном диабете и т.д.).

Цель данного вмешательства – повышение давления в анальном канале. В подслизистый слой нижнего ампулярного отдела прямой кишки вводится объемообразующий гель в проекции дефектов сфинктера или вокруг них в интерсфинктерное пространство. Если имеет место функциональная недостаточность - инъекции вводят в три-четыря точки для циркулярной эластичной герметизации заднепроходного канала. Контроль за введением производится с помощью УЗИ. Объемообразующий гель, располагаясь вокруг дистального отдела прямой кишки, приводит к увеличению внутрианального

давления в покое. Таким образом улучшается функция «пассивного» держания и достигается эффект терапии. По данным авторов в тени 1-2х лет после введения данная терапия улучшает функцию держания. Индикаторы эффективности: улучшение функции держания внутреннего и наружного сфинктеров.

Перед манипуляцией обязательно выполняется эндоректальная ультрасонография, которая позволяет точно локализовать участок повреждения внутреннего сфинктера или выявить его общие дегенеративные изменения и истончение. Процедура выполняется в условиях малой операционной или перевязочной в положении пациента лежа на животе с разведенными ногами. Применяется наркоз, либо параректальная блокада местными анестетиками по стандартной методике. Под контролем пальца вводится игла до места дефекта мышцы, далее хирург нажимает курок аппарата-дозатора и несколько миллилитров геля вводится в межсфинктерное пространство. Если манипуляция проводится по поводу общей функциональной недостаточности внутреннего сфинктера, то инъекции силикона проводятся в три позиции – на 3,7 и 11 часах по условному циферблату. Общее время проведения манипуляции - около 10 минут.

В зарубежной литературе проводится активный поиск подходящего для данной процедуры материала. Введение в стенку анального канала объемообразующих стредств используются с целью повышения в нем давления у взрослых пациентов. Для этого применяют ряд различных биометериалов такие как: модифицированный коллаген с глютаровым альдегидом — «GAX-collagen», связанный с полиакриламидом гель «Bulkamid», свиной коллаген «Permacol», силиконовый биоматериал «PTQ» и препарат «Durasphere» а также силиконовые биоматериалы [36, 41, 65, 71, 79, 80, 82, 89, 90, 109, 112, 115, 125, 126, 132, 135, 138, 140, 147, 148, 149, 151, 152, 156].

Комиссаров И.А. и соавторы изучили возможность применения имплантата — полиакриламидного геля «ДАМ+», подтвердили эффективность применения этого материала с целью повышения давления в анальном канале при недержании кала у детей [25].

Рассмотренные способы лечения позволяют обеспечить функции сфинктеров прямой кишки без механических устройств и повысить давление в анальном канале. Но имеются описанные авторами недостатки: В случае искусственных объемообразующих веществ возможны образования гранулем, миграция импланта, аллергические реакции на вводимый имплант, гнойные воспаления параректальной клетчатки после манипуляции. Серьезная проблема – стоимость имплантов.

Использование аутожира в качестве объемного биоматериала, устраняющего давление на анальный канал

Липофилинг в хирургии

Впервые упоминания о липофилинге появились более 100 лет назад. Первую процедуру аутотрансплантации жира описал Van der Meulen в 1889 г [158]. Она состояла в свободной аутотрансплантации жира и сальника между печенью и диафрагмой. Немного позже немецкий хирург Gustav Neuber опубликовал первую статью о пересадке жировой ткани [121]. Он опубликовал результаты пересадки жира из верхней конечности пациента в послеостеомиелитический костный дефект нижнего края орбиты [78, 121].

Первый отчет об инъекциях жира в деформированные молочные железы опубликовал в 1910 г. E. Hollander [142]. В 1919 г. E. Lexer опубликовал труд «Свободные трансплантаты», в котором подробно описал процедуру липофилинга [102]. С этих пор начинается широкое применения липофилинга в 20х годах XX века при лечении гемиатрофий для закрытия сосцевидного и околоушного свищей, увеличивающей маммопластики, коррекции небно-глоточной недостаточности и др. Жировые трансплантаты помещали в ретрофарингеальное пространство, корригируя прохождение воздуха в носовых ходах. В 1926 г. Charles C. Miller (1880— 1950) —впервые использовал технику забора жировой ткани мощным шприцем из передней брюшной стенки для последующей коррекции дефектов лица [86]. Однако в связи с нестойкостью и непредсказуемостью результата в связи с рассасыванием жировой ткани многие хирурги потеряли начальный оптимизм касательно этого метода. Необходимо было изучить динамику пересаженных

элементов, что и выполнил впервые Lyndon A. Peer [108]. По его данным, аутотрасплантант теряет до 45% первоначального веса в течение первого года. При изучении данного вопроса установлена причина гибели адипоцитов - частичное механическое их разрушение во время процедуры забора жира или их недостаточное кровоснабжение после пересадки [16] Несмотря на значительные потери жировой ткани трансплантата, сохраняются те ее участки, которые соседствуют с кровеносными сосудами и получают питание от них. Таким образом, следует максимально уменьшать размер жировых частиц [2].

На заре пластической хирургии, проведенные успешно процедуры липофилинга обратили внимание специалистов на исчезновение различных патологических изменений кожи и тканей после процедуры. Исчезли элементы повреждения, такие как рубцевание, атрофия. Исследователями наших дней доказано, что во встволовые клетки или клетки-мессенджеры, присутствующие во всех жировых тканях, способствуют регенерации тканей воздействуя непосредственно на поврежденные или подверженные старению структуры в области проведения липофилинга. Поэтому жировая ткань является заложенным природой источником регенерации человеческого тела. Исследования природы внеклеточного матрикса последних лет показали, что, кроме адипоцитов, жировая ткань состоит из нескольких видов клеток, таких как преадипоциты, эндотелиальные клетки, гладкомышечные клетки, фибробласты и стволовые клетки (adipose-derived stern cells — ADSCs). ADSCs, присутствующие в стромальной фракции липоаспирата, способны дифференцироваться в различные типы тканей, такие как кости, мышцы, хрящи, нервы, кровеносные сосуды и т.д. [2]. Таким образом, «активное внедрение в клиническую практику новых аппаратных технологий липосакции и липотрансфера, методик выделения, хранения и обогащения жировой ткани стволовыми клетками будет способствовать более широкому использованию аутологичной жировой ткани в реконструктивно-пластической хирургии, что позволит частично заменить синтетические имплантаты, улучшить эстетические результаты различных вариантов реконструктивных операций» [16].

1.5. Аутожир, как объемообразующий агент в лечении ФИ

Shafik A в 1995г предложил в качестве объемообразуюещго агента, осуществляющего внутреннее воздействие на аноректальный канал прямой кишки, жировую ткань, взятую у данного больного [136]. Для осуществления способа жировую ткань больного берут с передней брюшной стенки или с внутренней поверхности нижней трети бедра. Затем обработанную жировую ткань вводят в подслизистое пространство аноректального канала. Инъекции осуществляют с внутренней стороны аноректального канала. При этом осуществляют не менее трех инъекций, распределенных в подслизистом пространстве на 3,6,9 часах. Операцию осуществляют в амбулаторных условиях. В некоторых случаях в связи с рассасыванием жира через шесть месяцев требуются повторная операция.

В результате инъекций жировой ткани в подслизистом пространстве образуется внутренняя кольцеобразная манжетка из жировой ткани, что приводит к механическому утолщению сфинктера и закрытию просвета аноректального канала.

Giovanni Cestaro, Michele De Rosa и др в 2015 г в свете новых представлений о наличии стволовых клеток в жировой ткани описали опыт аутотрансплантации жира (заранее обработанного) с помощью инъекции в межсфинктерный анальный канал. Процедуру проводили трем взрослым пациентам, длительно страдающим недержанием и безуспешно получавшим по поводу этого разные методы лечения. Хирургическая процедура требовала трех фаз: липоаспирация, обработка липоаспирата системой Lipogems и инъекция полученного продукта в межсфинктерное анальное пространство. Все пациенты обследованы через 1 неделю, 1 месяц и 6 месяцев после лечения. Каждый пациент сообщил об улучшении показателя недержания по шкале Wexner через 1 месяц после процедуры. Авторы наблюдали увеличение давления покоя (не менее 10 мм рт. ст.) и толщины внутреннего анального сфинктера соответственно при аноректальной манометрии и эндоректальном УЗИ на шестом месяце.

В целом, аутожир, как объемообразующий элемент, лишен недостатков, перечисленных для искусственных материалов (образования гранулем, миграций имплантов, аллергические реакции на имплант), и значительно уменьшает финансовые затраты. Помимо прочего, доказанное наличие стоволовых клеток в жировой ткани позволяет говорить о регенерации поврежденных и ослабленных мышечно-связочных структур. Но метод его подслизистого введения, описанный A Shafik, не позволяет устранить гипотонуса мышц всего замыкательного аппарата прямой кишки за счет механического воздействия только на нижний отдел аноректального канала.

1.6. Заключение

На основании приведённого обзора литературы, можно сделать заключение, что фекальная инконтиненция на фоне хронического декомпенсированного запора у детей остаётся нерешённой и актуальной проблемой современной медицины в связи с широкой распространённостью, патофизиологической неоднородностью и невысокой эффективностью консервативной терапии и хирургического лечения. В настоящее время нет обоснованных рекомендаций по выбору средств хирургического миниинвазивного лечения фекальной инконтиненции. Использование новых методов диагностики, а также разработка малотравматичных, малозатратных, патогенетически обоснованных методов хирургического лечения, могут расширить перспективы в решении данной проблемы.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено на кафедре детской хирургии, травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет», кафедре хирургических болезней КГБОУ ДПО ИПКСЗ на базе КГБУЗ Детской краевой клинической больницы им.А.К Пиотровича г.Хабаровска (главный врач — И.Н.Гончаров).

2.1. Общая характеристика больных

Объектом исследования явились дети с хроническим запором, сочетающимся с фекальной инконтиненцией. Критериями включения в исследование являлись:

1. Дети с жалобами на возрастное урежение ритма дефекации, его затруднении, либо наличии ощущения неполного опорожнения и плотного и/или фрагментированного бугристого характера стула;
2. Появление элементов фекальной инконтиненции более 1 р в неделю;
3. Возраст пациентов от 4 до 18 лет.
4. Отсутствие нарушений целостности сфинктеров и мышц тазового дна после хирургических вмешательств на промежности и прямой кишки.

Критерии исключения:

1. Отсутствие у ребенка или хронической задержки стула или элементов фекальной инконтиненции.
2. Перенесенное оперативное лечение на прямой кишке и промежности с нарушением целостности сфинктеров и мышц тазового дна;
3. Возраст детей младше 4 лет.
4. Хронические запоры и фекальная инконтиненция кала, обусловленные эндокринными и психическими заболеваниями или органическим поражением ЦНС;
5. Выявленные в ходе обследования врожденные пороки развития кишечника, требующие хирургической коррекции (болезнь Гиршпрунга, мегаректум, стеноз).

2.2 Дизайн исследования

Дизайн исследоания отображен в приложении 1.

В результате проведенной работы в выборку вошли 134 больных. Все больные разделены на 2 группы. Группа 1 (группа исследования) составили дети, соответствующие критериями включения и поступившие в ДККБ в 2015-2017г. Группу 2 (группа сравнения) составили 103 пациента, госпитализированные на обследование и лечение в 2011-2015 гг., также соответствующие критериями включения при ретроспективном методе исследования. Вне выборки группу нормы составили 30 детей, обследованных по другой патологии кишечника без жалоб на фекальную инконтиненцию и хронические запоры для определения нормальных значений на СКТ кишечника и виртуальной колоноскопии. Таким образом, 134 ребенка составляющие группу 1 и группу 2 страдали хроническим запором, сочетающимся с фекальной инконтиненцией. Данные дети, в возрасте от 4 до 17 лет, находились на стационарном лечении в соматическом и хирургическом отделениях ДККБ им.Пиотровича с 2011 по 2017 гг и соответствовали критериям включения.

Согласно энциклопедической классической возрастной периодизации все больные распределены на группы: дошкольного (с 4 до 7 лет), младшего школьного возраста (с 7 до 12 лет) и подросткового периода (с 12 до 18 лет). Распределение больных по возрасту и полу на момент госпитализации представлены в таблице 1 и на рисунках 1,2,3.

Таблица 1 - Распределение больных по возрасту и по полу

Группы / Пол и возраст		1 группа (исследования) n=31		2 группа (сравнения) n=103		3 группа (норма) n=30	
		Абс	%	Абс	%	Абс	%
4-6 лет (n=35)	Мальчики (n=27)	6	19,3	16	15,5	5	17
	Девочки(n=16)	3	9,7	10	9,7	3	10
7-11 лет (n=74)	Мальчики(n=55)	10	32	35	34,0	10	33
	Девочки(n=36)	6	19,3	23	22,3	7	23

12-17 лет (n=25)	Мальчики(n= 22)	4	12,9	15	14,6	3	10
	Девочки(n= 8)	2	6,4	4	3,9	2	7
Всего (n=164)	Мальчики(n=104)	20	64,5	66	64,0	18	60
	Девочки(n=60)	11	35,5	37	36,0	12	40
	Всего(n=164)	31	100	103	100	30	100

Преобладающими среди пациентов двух первых групп были дети дошкольного и младшего школьного возраста (80,6%). В целом, среди больных с хронической задержкой стула и фекальной инконтиненцией в обеих группах больше мальчиков (соотношение девочки: мальчики = 1:1,78), что соотносится с данными других авторов [55, 5, 48, 98, 63].

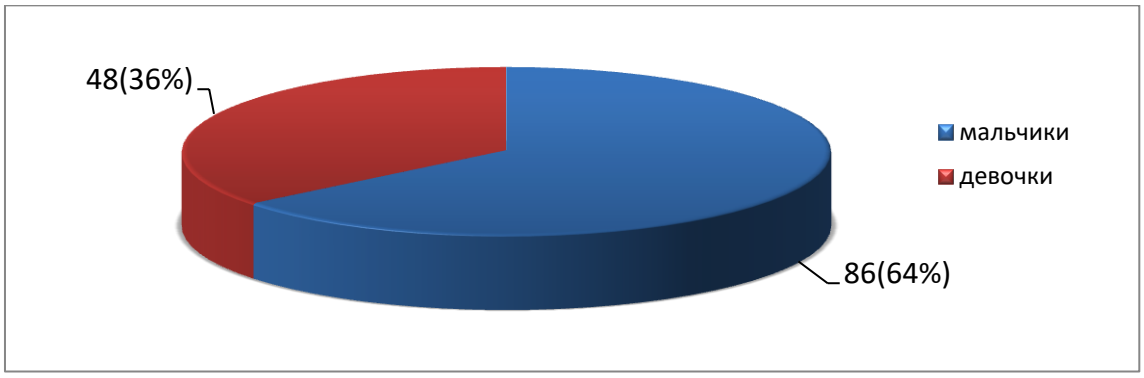


Рисунок 1 - Распределение больных по полу

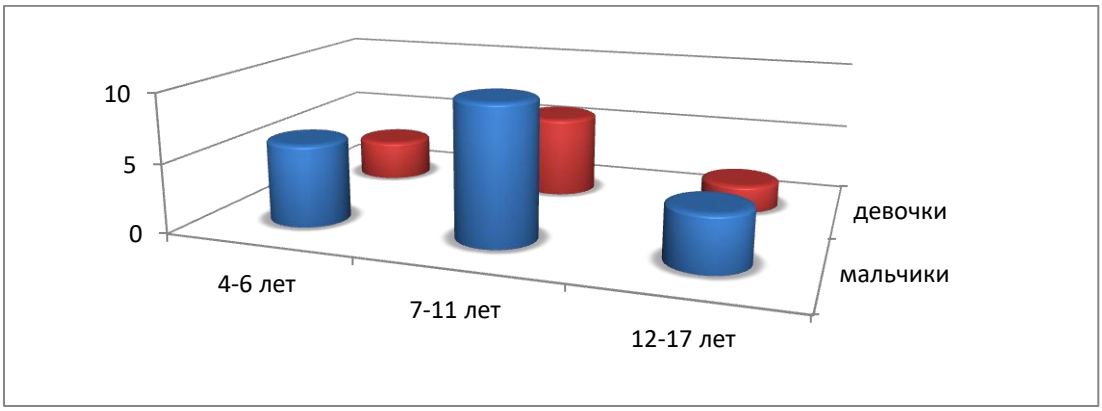


Рисунок 2 - Соотношение больных по возрасту и полу в группе 1

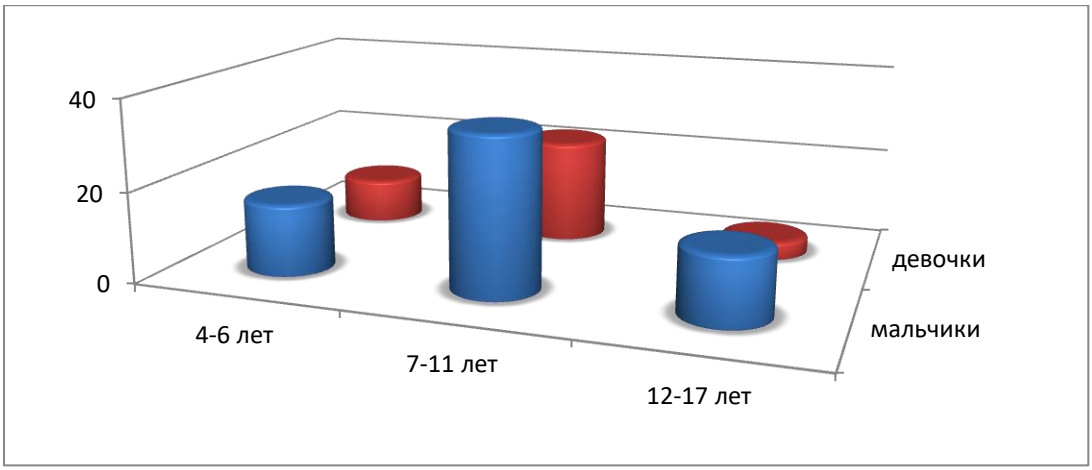


Рисунок 3 - Соотношение по возрасту и полу в группе 2

При изучении жалоб, анамнеза и по полученным результатам обследования все дети распределены в зависимости от потенциальных факторов появления задержки стула и фекальной инконтиненции (таблица 2).

Таблица 2 - Распределение в зависимости от потенциальных факторов ФИ (n=134)

Функциональная				Органическая (с сохранением мышечных структур тазового дна)				Нейрогенное недержание и запор	
Запор+ФИ		Запор+ФИ+боли		После о. Гиршпрунга		После коррекции аноректальных пороков			
Гр.1	Гр. 2	Гр.1	Гр.2	Гр.1	Гр2	Гр.с1	Гр.2	Гр.1	Гр.2
68	23	18	4	3	2	2	1	2	1
Всего									
91		22		7		3		3	

К группе функциональных причин отнесены дети с задержкой стула и ФИ с болевым и безболевым синдромом в анамнезе. К группе органических потенциальных причин отнесено 10 детей, перенесенных хирургическое вмешательство на органах малого таза с условием обязательного сохранения связочно-мышечного аппарата промежности, подтверждающееся на УЗИ и при осмотре. Третью группу составили 2 ребенка в контрольной и 1 ребенок в основной группе с сочетанием хронической задержки стула и энкопреза с сопутствующей неврологической патологией (без органических поражений ЦНС).

Перед попступлением в стационар, все дети наблюдались и леченились в поликлиниках различные по длительности периоды (таблица 3). Большинство из них получали неоднократные курсы консервативного лечения (диетотерапия, ферментные препараты, слабительные средства, прокинетики, биопрепараты) с незначительным, кратковременным эффектом или без него.

Таблица 3 - Длительность заболевания и длительность консервативного лечения на момент госпитализации

Длительность заболевания															
1-3 года				4-6 лет				7-9 лет				более 10 лет			
Гр.1		Гр.2		Гр.1		Гр.2		Гр.1		Гр.2		Гр.1		Гр.2	
28		9		28		8		26		8		18		6	
Длительность консервативного лечения															
1-2 года	≥3 л	1-2 года	≥3 л	1-2 года	≥3л	1-2 года	≥3л	1-2 года	≥3л	1-2 года	≥3 лет	1-2 года	≥3 лет	1-2 года	≥3 л
22	6	7	2	19	9	6	2	12	14	6	2	4	14	6	

2.3. Методы обследования больных

Анализируя ретроспективно и проспективно обе группы больных, нами изучен половой и возрастной состав пациентов, характер жалоб, данные анамнеза болезни и жизни, объективные данные, результаты общеклинических и специальных методов обследования, проведенное лечение (консервативное и оперативное), ближайшие и отдаленные его исходы.

В объективный осмотр обязательно входило пальцевое ректальное исследование, исследование кожно-анального рефлекса. В состав специальных методов входили лабораторные, рентгенологические, ультразвуковые, функциональные методы диагностики, метод спиральной компьютерной томографии и виртуальной колоноскопии.

2.3.1. Жалобы и объективный осмотр

В результате анализа жалоб больных они распределены на специфические, связанные с деятельностью ректо-анальной области кишечника, и общие, связанные с осложнениями хронической задержки стула и сопутствующей патологией. Анализировалось время появления жалоб, время длительности задержки стула и длительности каломазания, время первичного обращения за медицинской помощью.

При объективном осмотре обращали внимание на признаки хронической каловой интоксикации у ребенка – астенический синдром, отставание в физическом и психическом развитии, сухость кожи и желтый налет на языке, изменения волос и ногтей. Также обращали внимание на размер и форму живота. Пальпаторно определяли наличие расширения толстой кишки, наличие или отсутствие каловых камней. При оценке перианальной кожи определяли наличия загрязнения калом, наличие перианальной эритемы, рубцов. Оценивали локализацию и степень сомкнутости ануса, состояние слизистой оболочки дистальной части анального канала (трещины, гипертрофия анальных сосочков, рубцы). Определяли чувствительность перианальной области и сохранность кожно-анального рефлекса. Обращали внимания на пояснично-крестцовый и копчиковые отделы позвоночника. Оценивали состояние кожных покровов и костных структур (гипертрихоз, пятна, асимметрия складок, костные деформации).

Пальцевой осмотр прямой кишки является важным в клиническом обследовании больных с фекальной инконтиненцией. Учитывались параметры тонуса сфинктеров, размер и содержимое ампулы прямой кишки, состояние стенок прямой кишки. Оценивалась возможность произвольных сокращений сфинктера, изменения тонуса сфинктера при попытке дефекации. После извлечения пальца оценивалось выраженность рефлекса смыкания ануса.

2.3.2. Лабораторные методы обследования

Всем больным проводили лабораторные исследования: ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови с определением общего белка, билирубина, АЛТ, АСТ, глюкозы, мочевины, креатинина. В группе исследования (группа 1) проводили пробу Яффе на наличие индикана в моче. Принцип метода заключается в том, что в результате гидролиза эфирной связи сильной неорганической кислотой индикан превращается в индоксил, который, окисляясь перманганатом калия, превращается в синее индиго. Для этого в химическую пробирку наливают 5–6 мл освобожденной от белка профильтрованной мочи, прибавляют равный объем концентрированной соляной кислоты и 2–3 мл хлороформа. К содержимому пробирки по каплям добавляют 2% раствор перманганата калия. Пробирку закрывают пробкой и осторожно смешивают содержимое путем многократного (15–20 раз) ее переворачивания. Пробирку устанавливают в штатив и через несколько минут учитывают реакцию по окраске слоя хлороформа, находящегося на дне. При наличии индикана в моче хлороформ окрашивается в фиолетовый или синий цвет.

Индикан в моче появляется при застойных гнилостных процессах в кишечнике и повышенном распаде белков.

2.3.3. Инструментальные методы обследования

С помощью ультразвуковой методики исследовали состояние органов мочевыделительной и гепатобилиарной системы. Данное исследование не носило специфического характера и проводилось для выявления сопутствующей патологии.

Проводилось УЗИ мышц промежности детям, перенесшим оперативное лечение на прямой кишке и промежности для определения возможных нарушений целостности сфинктеров и мышц тазового дна.

Исследование проводили на аппарате "Pie Medical, scaner 200". Исследование проводилось через брюшную стенку и через промежность в В-режиме. Таким образом, изучалось состояние органов малого таза и мышц промжености. В положении ребенка на левом боку и приведенными к животу ногами, датчик устанавливался в анальную ямку. В сагиттальной и фронтальной плоскостях проводилось детальное сканирование. Оценивалась толщина и состояние мышц сфинктеров, ширина ампулы прямой кишки, толщина стенки кишки, сохранность мышечных структур .

Традиционным методом диагностики при хроническом запоре и анальном недержании является контрастная ирригоскопия с ирригографией. Данное исследование выполнялось пациентам контрольной группы (группы 2). Ирригоскопию проводили на рентгенодиагностическом телеуправляемом комплексе КРТ-ОКО, а затем на рентгеновском диагностическом цифровом комплексе «РИМ АМ» с цифровой плоскодинамической панелью. Исследования проводили по стандартной методике методом тугого заполнения кишечника раствором бария. После опорожнения кишечника проводили отсроченные рентгенографию для оценки функционального состояния толстой кишки.

Особое внимание при ирригоскопии уделялось изучению архитектоники прямой кишки. Измерялся аноректальный угол в условиях тугого наполнения в боковой проекции. Угол рассчитывался между осью анального канала и линией параллельной задней стенки прямой кишки. За нормальные значения взяты описанные А.И Ленюшкиным И.А Комиссаровым («Педиатрическая колопроктология» 2008г) величины угла в покое от 87 до 91 градусов (рисунок 4).

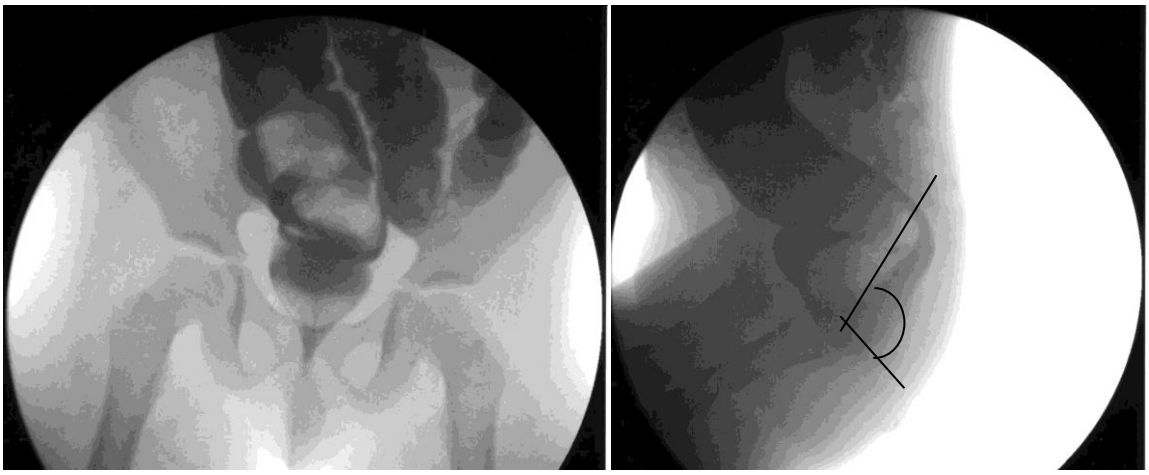


Рисунок 4 - Ирригоскопия в прямой и боковой проекции, измерение пуборектального угла

С 2013 г. всем больным проводили СКТ кишечника с виртуальной колоноскопией. После тщательной очистки кишечник заполняли углекислым газом с помощью автоматической постоянной инсуффляции под давлением первоначально 20-25 мм.рт.ст., со скоростью 1-3 л\мин, во время сканирования поддерживали давление 10-15 мм.рт.ст. Адекватность растяжения кишки контролировали пальпаторно и по топограмме. Сканирование проводили на томографе Toshiba Aquilion 64 (рисунок 5) с толщиной среза 0,5 мм, в нативном режиме, и последующей оценкой аксиальных, коронарных, сагиттальных проекций, трехмерной реконструкции в режимах «слепка» кишки, «Lung», виртуальной диссекции (filet) и эндоскопического окна.

Рисунок 5 - Компьютерный томограф Toshiba Aquilion 64

Оценивали топическое пространственное положение петель кишечника, характер гаустрального рисунка и рельефа слизистой оболочки, степень расширения толстой кишки. Одновременно оценивали состояние мышц тазового дна (пубо-ректальной петли, леваторов, сфинктеров), лимфоузлы. При обследовании структур промежности измеряли длину анального канала (см), ширину прямой кишки (см)(рисунок 7), аноректальной угол (гр)(рисунок 6), толщину сфинктера (см).

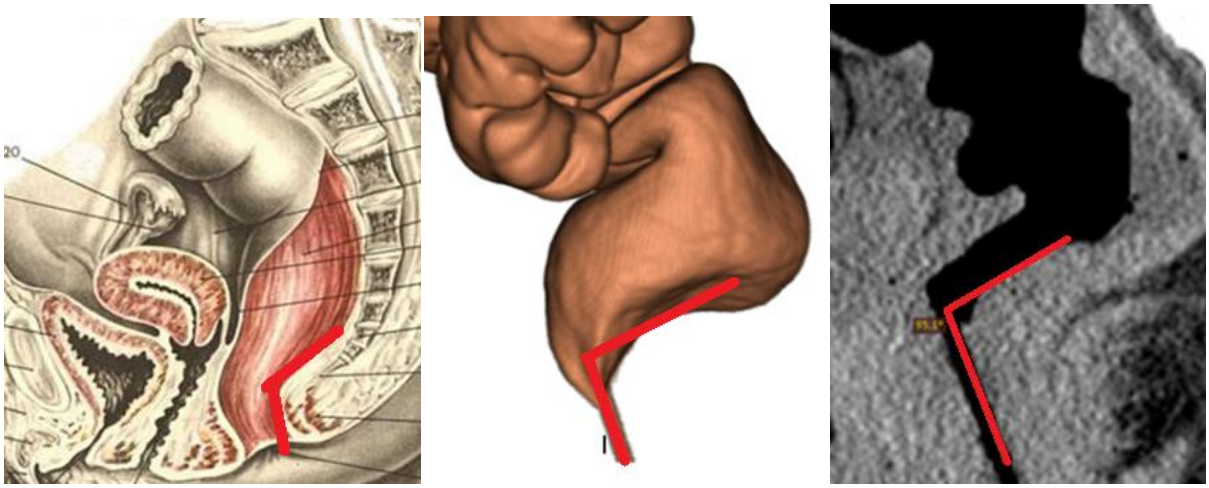


Рисунок 6 - Методика измерения ректоанального угла на анатомическом препарате (а), на схеме (б), в режиме «Lung» виртуальной реконструкции (в), в сагиттальной КТ-реконструкции (г)

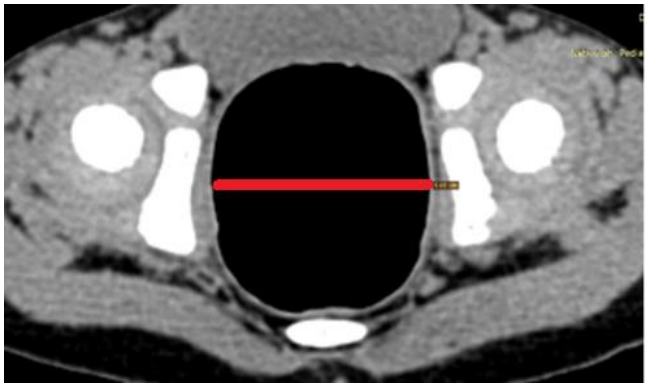
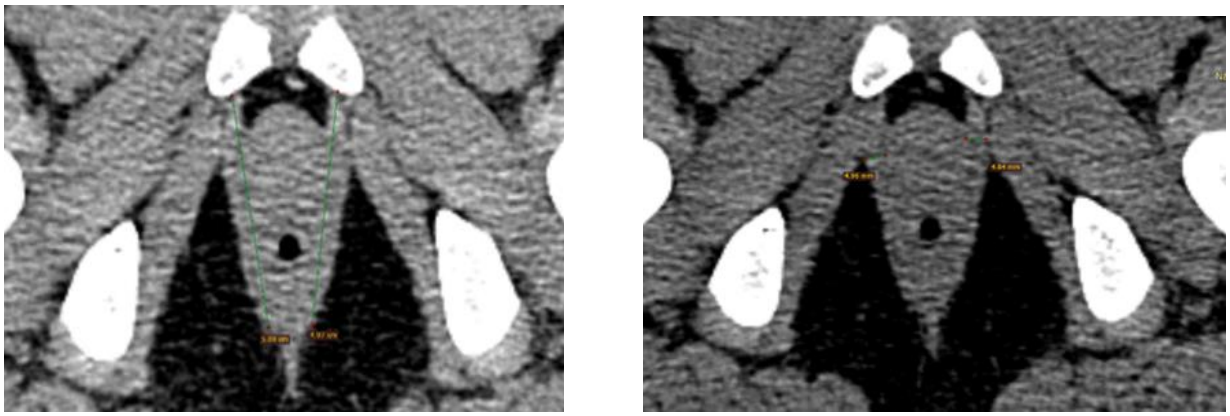


Рисунок 7 - Методика измерения максимального диаметра прямой кишки в аксиальной КТ-реконструкции

Особое внимание уделялось состоянию пуборектальной мышцы (m. puborectalis). Для ее исследования нами предложена методика, включающая: измерение в аксиальной проекции максимальной ширины и наикратчайшей длины мышцы (от места прикрепления к лобковой кости до места вплетения в заднюю стенку прямой кишки, включая толщину волокон задней стенки) (рисунок 8,9); оценку симметричности показателей с 2-х сторон, а также расчет PR-коэфициента, предложенный нами как соотношение длины и ширины данной мышцы (рац.предложение №6 29.10.2017 г.).



А) длинна б) ширина

Рисунок 8 - Методика измерения длинны, толщины пуборектальной мышцы и PR коэффициента на аксиальных срезах

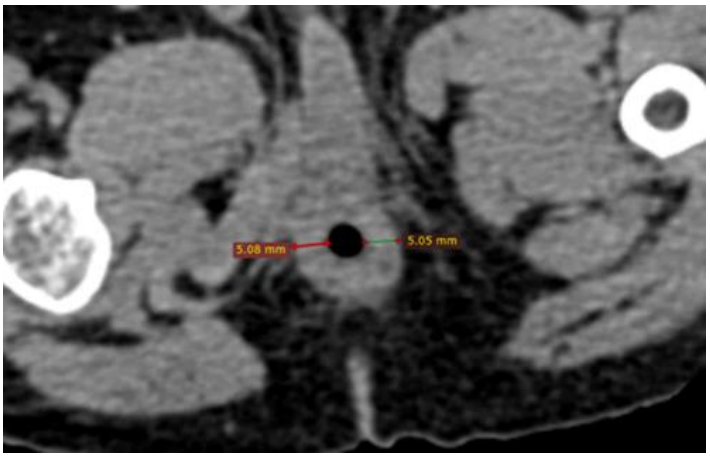


Рисунок 9 - Измерение толщины сфинктеров

В связи с отсутствием в литературе некоторых данных о нормальных значениях исследуемых нами структур, в исследование введена группа детей (группа 3) обследуемых по другой патологии и не имеющих жалоб на изменения характера и частоты стула. Выполнено измерение показателей, проведенных у 30 детей составивших эту группу в возрасте от 4 до 10 лет, (таблица 4, 5). Полученные результаты сравнивали с группой детей, страдающих хроническим запором и фекальной инконтиненцией (группа 1,2). Значимая зависимость от возраста выявлена лишь в показателях пуборектальной мышцы.

Таблица 4 - Показатели нормы структур промежности, выявленные на СКТ у группы детей не имеющих фекальной инконтиненции и хронической задержки стула (группа 3)

Показатель	Выявленные показатели нормы
Максимальный диаметр прямой кишки, см	3,9±0,5
Толщина мышц сфинктера заднего прохода, мм	7,2±0,5
Аноректальный угол, °	97±1
PR-индекс	9,3±1,0

Таблица 5 - Показатели нормы размеров пуборектальной мышцы, выявленные на СКТ у группы детей не имеющих фекальной инконтиненции и хронической задержки стула (группа 3)

Пуборектальная мышца, см	возраст		
	0-4 года	4-10 лет	10-17 лет
Длина	3,2+0,3	4,2±0,2	5,5±0,3
Ширина	0,4+0,05	0,45±0,03	0,59±0,04

Моторику толстой кишки определяли у 19 детей группы исследования (группы 1). Использовался неинвазионный метод с помощью аппарата «Гастроскан-ГЭМ» (рисунок 10). Всем детям исследование проводили утром через 2 часа после приема завтрака, запись сигналов продолжалось в течение 2-х часов.

Для оценки моторной функции кишечника использовали следующие показатели: относительная электрическая активность P_i/PS-отношение абсо-

лютных значений электрической активности в каждом частотном спектре к суммарной активности; коэффициент ритмичности $К_{ritm}$; коэффициент соотношения (P_i/P_{i+1}) - соотношение электрической активности вышележащего отдела к нижележащему. Последний показатель говорит о координированности сокращений различных отделов ЖКТ и показывает адекватную работу всех отделов пищеварительной трубки, обеспечивающих нормальную эвакуацию химуса по кишечной трубке. За норму моторной активности толстого кишечника взяты показатели, разработанные и опубликованные Пономаревой АЛ. (соавт.) в методических рекомендациях.

Рисунок 10 - Определение моторики кишечника аппаратом гастроскан-ГЭМ

Проводилось эндоскопическое внутрипросветное исследование толстого кишечника у детей. Исследования проводились аппаратом Karl Storz под общим обезболиванием. Визуально оценивалось состояние слизистой оболочки толстой кишки, выявляется наличие воспаления, участков стеноза, полипов, опухолей, дивертикулов толстой кишки. Всем исследуемым детям проведена «поэтажная» щипковая биопсия.

При микроскопическом исследовании полученного биоптата слизистой толстой кишки оценивалась состояние стромы кишечной стенки. Морфологически подтверждались или опровергались признаки атрофии и гипотрофии слизистой толстого кишечника, выявленные эндоскопически.

У части больных в группах 1 и 2, проводили полнослойную биопсию стенки прямой кишки по стандартной методике с последующим морфологическим исследование ганглионарного аппарата. Также данное исследование проводили на

резецированных отделах толстой кишки, группе больных, которым потребовалось оперативное лечение. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином. Оценивали характер изменений нервной системы кишечника: количество ганглиев на единицу площади в межмышечном и подслизистом сплетении, общее количество клеток в ганглии, количество нейроцитов в ганглии, количество аномальных узлов (эктопия ганглиев в слизистый и мышечный слой, гиперплазия узлов, гигантские ганглии), дистрофические изменения в нейроцитах. Все морфологические исследования проведены в патолого-анатомическом отделении ДККБ им.Пиотровича.

Вид и объем проведенных лабораторных и инструментальных методов исследования представлен в таблице 6.

Таблица 6 - Вид и объем проведенных лабораторных и инструментальных методов исследования

Вид исследования	Кол-во исследований	
	Группа 1	Группа 2
1. Клинико- лабораторные		
Общий анализ крови	103	31
Общий анализ мочи	100	31
Биохимический анализ крови	86	31
Копрограмма	22	29
Проба Яффе (тест на индикан)	2	27
2. Инструментальные		
2.1. Эндоскопические		
Фиброэзофагогастроскопия	28	7
Фиброколоноскопия	61	9
2.2. Ультразвуковые		
Исследование мышц тазового дна	18	30
Исследование гепатобилиарной системы	88	30
Исследование мочевыводящей системы	8	22
Исследование толстой кишки	14	10
2.3. Рентгенологические		
Контрастная ирригоскопия	88	4
СКТ кишечника с виртуальной колоноскопией		27
2.5. Функциональные		
Исследование моторики толст.к-ка	6	19
2.6 Морфологические		
Исследование биоптата слизистой толс.к-ки	55	8

Полнослойная биопсия стенки толст.к-ки	72	9

2.4. Методы лечения больных

Лечение всех больных начинали с консервативного метода, основной целью которого была тщательное опорожнение толстого кишечника и выработка рефлекса на регулярную дефекацию.

В обеих группах консервативная терапия включала:

1. Психологическую поддержку ребенка и его родителей, которая позволяла выяснить и, по возможности, устранить потенциальные социальные факторы, способствующие недержанию.

2. Диетотерапию и медикаментозные средства, способствующие нормализации дефекации и консистенции каловых масс.

3. Выработку навыков контроля за работой удерживающего аппарата. Для этого использовали различные виды тренировочных клизм.

4. Курс электромиостимуляции толстого кишечника. Для проведения стимуляции моторной активности толстой кишки на область живота (проекция слепой кишки и селезеночного угла толстой кишки - для одного канала, проекция сигмовидная кишка и печеночного угла толстой кишки - для второго канала) накладывались четыре самоклеящихся накожных электрода, и выбиралась соответствующая программа. Стимуляция выполнялась через 40 минут после еды, продолжительность процедуры составляла 20 минут.

В группе исследования (группа 1) дополнительно назначалось лечение, направленное на укрепление кишечной стенки, насыщение магнием и в качестве слабительного средства. Назначался препарат «Магнерот» у детей старше 7 лет в дозе 40 мг/кг в сутки в течение первых 7 дней приема, затем по 20 мг/кг в сутки в течение 6 месяцев. К физиолечению добавлялся – электрофорез по Вермелю с сульфатом магния.

Если на амбулаторном этапе консервативное лечение проводилось достаточно длительно и в полном объеме, при их неэффективности после дообследования решался вопрос о хирургическом лечении. В группе сравнения (группа 2)

оперированы всего 9 человек из 103 (8,7%) (рисунок 11). У всех оперированных гистологическое заключение до операции (полнослойная биопсия) и участка кишки, удаленного интраоперационно был – гипоганглиоз. Из них: концевая «разгрузочная» колостома выполнена у 1 больных. В дальнейшем наложен прямой ректоанальный анастомоз с резекцией патологически расширенной сигмовидной кишки. 6 детей в связи с мегасигмой резецировали патологически расширенный отдел с анастомозом конец в конец. Одному из них операция проводилась в экстренном порядке в связи с развившейся обструктивной каловой непроходимостью. В связи со стойким энкопрезом на фоне перемежающейся задержки стула один ребенок оперирован сфинктеропластика с использованием ягодичных мышц. Одному ребенку выполялась грациопластика.

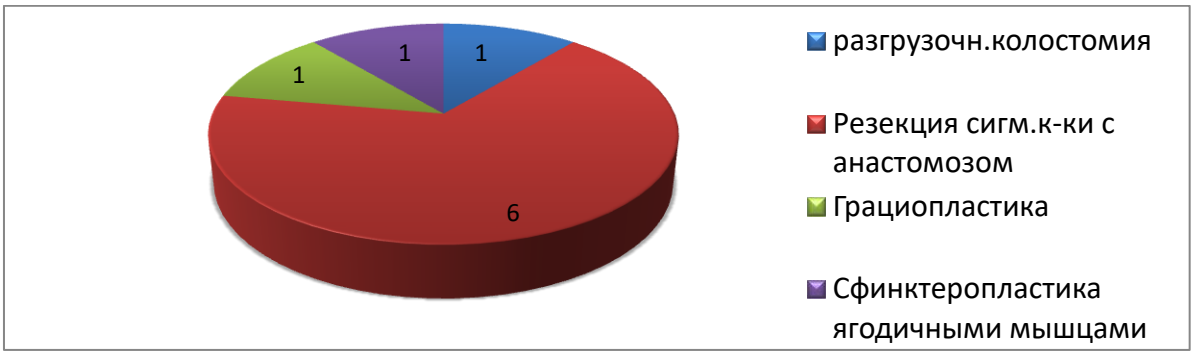


Рисунок 11 - Виды хирургического лечения в группе сравнения (группа 2)

В группе исследования (группа 1) предпочтение отдавалось миниинвазивному хирургическом вмешательству. Показаниями к хирургическому лечению больных фекальной инконтиненцией на фоне хронической задержки стула послужили неэффективностью повторных курсов консервативной терапии и выраженными нарушениями показателей ректоанальной области выявляемее на СКТ. Хирургическое лечение заключалось в миниинвазивной хирургической коррекции пуборектального угла аутожиром (Патент на изобретение № 25539188 «Способ лечения энкопреза» П.П.Кузьмичев, А.Г.Пинигин 28.11. 14г). Хирургическая процедура состояла из трех фаз: 1) липоаспирация, 2) обработка липоаспирата, 3) инъекция обработанной жировой ткани в ретроректальное пространство.

Инъекция жировой ткани в ретроанальное пространство между стенкой прямой кишкой и копчиком больного приводит к формированию аноректального угла между стенкой прямой кишки и аноректального канала, приводящего к восстановлению тонуса мышц замыкательного аппарата прямой кишки, что повышает эффективность способа лечения фекальной инконтиненции. Это обусловлено задержкой кала в ампуле прямой кишки над сформированным аноректальным углом, уменьшением давления на мышцы замыкательного аппарата прямой кишки, что приводит к восстановлению их тонуса.

Забор аутожировой ткани. В качестве донорской зоны возможна любая область тела ребенка, где по согласованию с родителями проводят забор жировой ткани. Область бедер более предпочтительна.

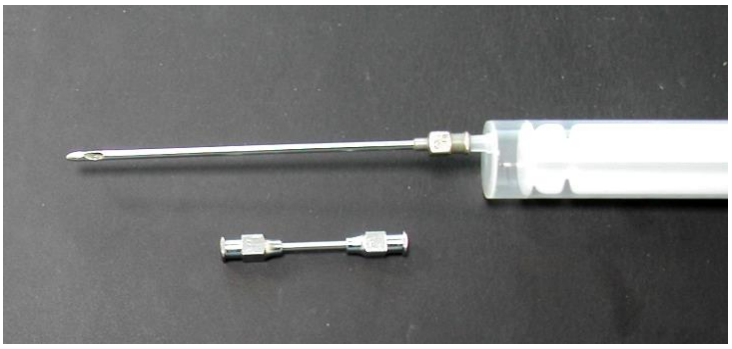


Рисунок 12 - Канюля 2 мм для шприцевой липоаспирации

Перед забором аутожира осуществляется инфильтрация донорской зоны физиологическим раствором с сосудосуживающим средством (адреналином) в соотношнении 1 мг адреналина на 500 мл физраствора. Добавление лидокаина не рекомендуется в виду пагубного влияния на жировую ткань. При этом объем инфильтрата к объему аутожира будет представлен как 1,5 к 1 соответственно (рисунок 13).

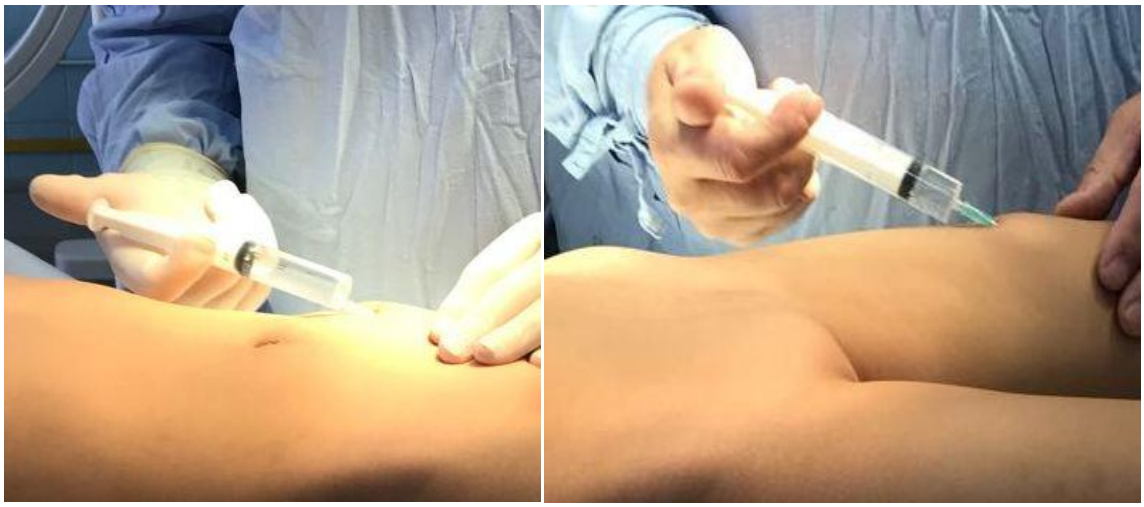


Рисунок 13 - Инфильтрация донороской зоны модифицированным раствором Кляйна

Через 10-15 мин после инфильтрации ткани канюлей для забора аутожира диаметром 1,8 мм и шприцом объемом 10,0 (рисунок 12, 14, 15) поступательными движением при постепенном разряжении проводят забор жира. Взятую жировую ткань отстаивают после отмывания от форменных элементов крови в шприцах в течение 15-20 мин (рисунок 16). Для ускорения процесса возможно воспользоваться центрифугой в течение 1 мин при оборотах не более 500 в мин.

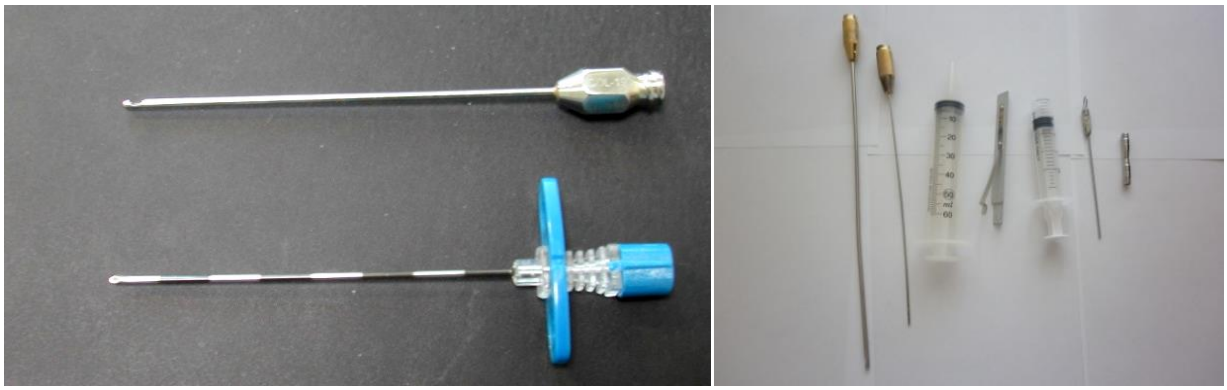


Рисунок 14 - Тупоконечная инфильтрационная канюля Байрон

Рисунок 15 - Забор аутожира с передней брюшной стенки и передней поверхности бедер

Рисунок 16 - Собранный отмытый аутожир

Введение аутожира. Операция проводится под общим обезболиванием, в положение ребенка на спине с поднятыми ногами. После обработки операционного поля на промежности больного делают кожный разрез длиной до 0,3 см в зависимости от диаметра канюли для липофилинга на расстоянии 1,5–2 см от заднего прохода на 6 часах (рисунок 17). Далее через кожный разрез в ретроанальное пространство между стенкой прямой кишки и копчиком вводят стандартную канюлю для липофилинга диаметром 1,2 мм. Прохождение канюли в ретроанальном пространстве контролируют указательным пальцем оперирующего хирурга. После прохождения канюлей для липофилинга за мышцы сфинктеров в ретроанальную область веерным методом вводят одноразовым шприцем объемом 10 мл ($см^3$) под незначительным давлением обработанный аутожир в количестве, выбранном из расчета 2,0 – 2,5 мл на кг веса больного, но не более 80,0 мл (рисунок 18).

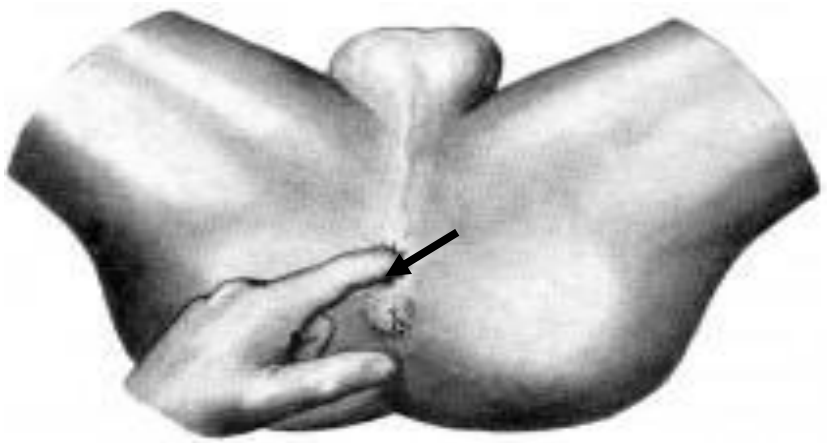


Рисунок 17 - Схема места инъекции

Рисунок 18 - Введение аутожира

Операцию заканчивают ушиванием кожного разреза промежности и наложением лейкопластырной наклейки.

Через 1 неделю после оперативного лечения проводили курс стандартного консервативного лечения (физиолечение, эубиотики, ферменты).

Изучение результатов лечения в группе сравнения проводили по повторной обращаемости больных, а в группе исследования - в ходе диспансерного наблюдения (осмотр через 3, 6, 12 месяцев после проведенной терапии).

Если отсутствовали жалобы и клиническая симптоматика – результат считали хорошим. При частичном сохранении жалобы и симптомов – удовлетворительным. Если положительных изменений не наступало или имело место прогрессирование болезни – результат считали неудовлетворительным.

2.5. Методы статистической обработки данных

После окончательного сбора данных производилось ретроспективное сравнение показателей обеих групп, а именно антропометрических параметров пациентов, данных клинического обследования (лабароторного и инструментального), ближайших и отдаленных результатов операций.

Проверка двух выборок на нормальное распределение осуществлялось с помощью критического значения критерия Колмагорова-Смирнова. Достоверность различий количественных переменных определена при наличии двух зависимых групп обьектов не менее 5 и не более 50– по методу Вилкоксона (значение ректо-анального угла), более двух независимых групп – по критерию Краскелла–Уоллиса. Для оценки средних значений в группах использовался U-тест Манна-Уитни. Уровнем доверительной значимости принималось значение $p<0,05$. Статистическая обработка полученных количественных данных проводилась с использованием статистического пакета SPSS 17 с определением средних арифметических значений (M) изучаемых показателей, ошибки средней арифметической (m) и степени достоверности полученных результатов при их сравнении. Построение графиков проводилось с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel и Microsoft Word.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1. Клиническая характеристика пациентов

Все пациенты в двух (группа 1 и группа 2) исследуемых группах предъявляли жалобы на хронический запор и фекальную инконтиненцию. Второй категорией жалоб были второстепенные, связанные с дисфункцией других органов и систем.

Самостоятельный стул у большей части исследуемых групп (83% в обеих группах) имел место, но акт дефекации происходил с задержкой.

Задержка дефекации до 2-3 дней была у лишь у 10% больных в обеих группах. Самостоятельный стул 1 раз в 3-4 дня и 1р в 5-7 дней отмечали 33% и 41% больных соответственно. 13 больных (9,7%) обращались с жалобами на полное отсутствие самостоятельного стула и возможность опорожнения толстого кишечника с помощью слабительных средств или очистительной клизмы. У 8 детей акт дефекации происходил полностью непроизвольно в виде периодического отделения жидких и кашицеобразных каловых масс.

Распределение больных по степени тяжести хронического запора в зависимости от частоты дефекаций представлено в таблице 7.

Таблица 7 - Распределение больных по степени тяжести хронического запора в зависимости от частоты дефекаций

1 раз в 2-3 дня		1 раз в 3-4 дня		1 раз в 5 - 7дней		Отсутствие самостоятельного стула	
Группа 2	Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2	Группа 1
12 (11,6%)	3 (9,6%)	34 (33%)	11 (35,5%)	49 (47,6%)	12 (38,7%)	8 (7,8%)	5 (16,1%)

Большинство детей в обеих группах (49% и 38,7% соответственно) имели стул 1 раз в 5-7 дней (рисунок 19). До 8 % детей в контрольной и 16,1% в основной группе практически не имели самостоятельного стула и осуществляли дефекацию посредством очистительных клизм или слабительных средств.

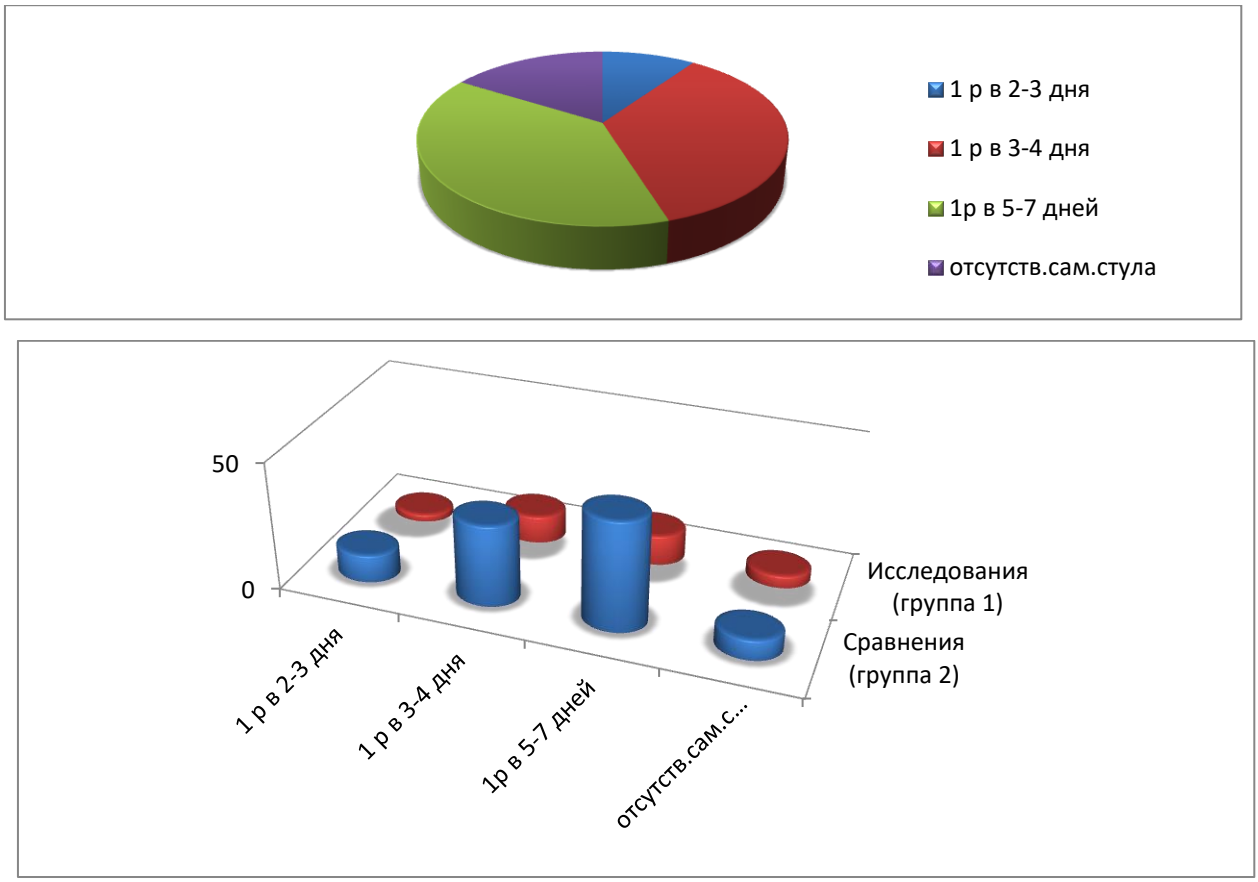


Рисунок 19 - Частота стула у детей 1 и 2 групп

В зависимости от тяжести выраженности фекальной инконтиненции легкая степень наблюдалась у 52 детей группы сравнения и 12 детей группы исследования В данном случае дети недержали газы и имели место эпизоды энкопреза в основном, во время эмоционально-стрессовых ситуаций, не чаще 1-3 раз в неделю. Среднетяжелая степень, когда наблюдалось значительное сниженние позыва на дефекацию, с недержанием кала 2-5 раз в неделю или однократным ежедневным энкопрезом имел место у 42 детей группы сравнения и 10 детей группы исследования. Тяжелая степень (с полностью отсутствующим чувством позыва и неконтролируемым отхождением каловых масс и газов) у 9 детей группы сравнения и такого же количества детей группы исследования (таблица 8, рисунок 20).

Таблица 8 - Распределение больных по степени фекальной инконтиненции

I степень - Легкая степень		**II степень** - Среднетяжелая		**III степень** - Тяжелая	
Сравнения	исследования	сравнения	исследования	сравнения	исследования
52(50,5%)	12 (38,7%)	42(40,8%)	10 (32,2%)	9(8,7%)	9(29,0%)

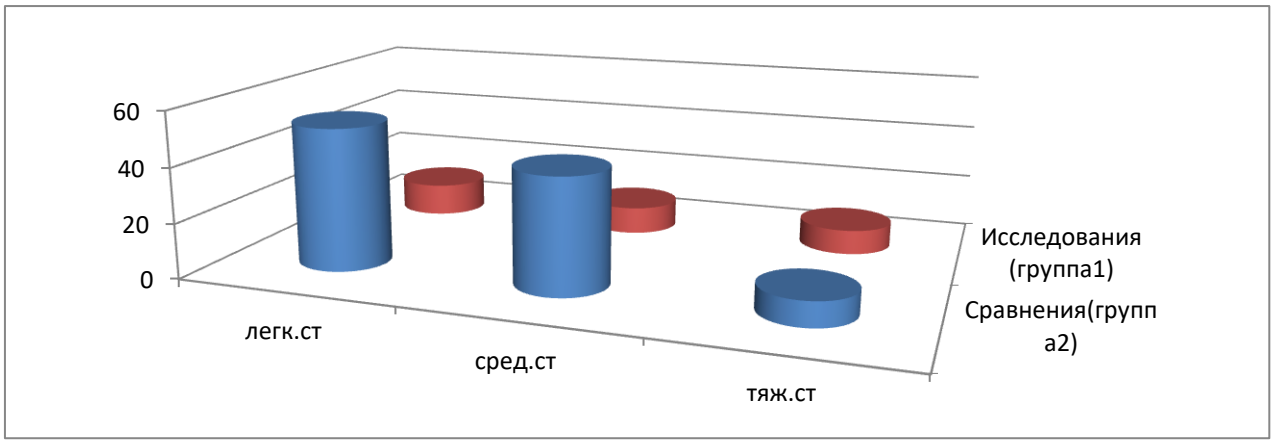


Рисунок 20 - Степень тяжести фекальной инконтиненции

Из других жалоб (таблица 9) практически все больные обеих групп (97%) отмечали периодические боли в животе. Из них в 50% случаев боль носила хронический характер и связана с задержкой дефекации.

В анамнезе боли при акте дефекации отмечались у 22% больных. Причем большая часть этих больных была из группы с выраженным хроническим запором и полным отсутствием самостоятельного стула. Кровь в стуле отмечалась в анамнезе у 17%. Родители 22 (16,4%) детей связывают начало хронической задержки стула с появлением однажды крови в каловых массах и болью при акте дефекации, что с большой долей вероятности говорит об этиологической причине – трещине анального канала с дальнейшим психологическим «избеганием» дефекации как источника болей и формированием запоров.

Выпадение слизистой прямой кишки (2 детей) и геморроидального узла (2 детей) отмечались достаточно редко и составили лишь по 1,5%. Все дети с

выпадением этих структур длительно проводили время на горшке с избыточным натуживанием при попытках акта дефекации.

В 30,6% случаев при осмотре ребенка обращало внимание увеличение в размерах живота, обусловленного расширенным кишечником в связи с переполненностью его каловыми массами и газами. Плотные каловые камни в толстом кишечнике пальпировались через брюшную стенку у 22% обследуемых.

Изменения характера стула в виде фрагментированного «овечьего» - наблюдалась лишь 10% больных, что не в полной мере соответствует данным литературы и практически сводит к минимуму данный признак в Римских критериях по нашим наблюдениям. Парадоксальный жидкий стул вследствие длительного запора наблюдался у 13% больных и практически полностью совпадал с группой тяжелой фекальной инконтиненции с потерей функции удерживания.

Таблица 9 - Характер и частота жалоб у больных с хроническими запорами связанные с ЖКТ (n=134)

Жалобы	Группа 2 группа сравнения (n=103)		Группа 1 группа исследования (n = 31)		Всего (n=134)
	Абс	%	Абс	%	Абс(%)
1) Уменьшение частоты стула					
1 раз в 2-3 дня	12	11,6	3	9,6	14(10%)
1 раз в 3-4 дня	34	33	11	35,5	43(32 %)
1 раз в 5-7 дней	49	47,6	12	38,7	55(41%)
2) Отсутствие самост.стула	8	7,8	5	16,1	13(9,7%)
3) Периодические боли в животе	100	97	30	96	130(97%)
4) Боли при акте дефекации	22	21	8	25,8	30(22%)
5) Кровь в стуле	19	18	4	13	23(17%)
6) Выпадение слизистой прямой кишки	2	1,9	-		2(1,5%)
7) Выпадение гемор.узла	2	1,9	-		2(1,5%)
8) Увеличение объема живота	34	33	7	22,5	41(30,6%)
9) Твердый «овечий» стул	8	7,7	2	6,5	10(7,5%)
10) Жидкий «кашицеооразный» стул	9	8,7	4	13	13(9,7%)
11) Полное отсутствие позывов на акт дефекации	7	6,8	5	16	13(9,7%)

Таблица 10. Характер и частота жалоб у больных с хроническими запорами не связанных с ЖКТ у больных 1 и 2 групп (n=134)

Жалобы	Группа 2 группа сравнения (n=103)		Группа 1 группа исследования (n = 31)		Всего (n=134)
	Абс	%	Абс	%	Абс(%)
1) Слабость, вялость, повышенная утомляемость	58	56,3	22	71	80(59,7%)
2) Отставание в физическом развитии	31	30	8	25,8	39(29,1%)
3) Бледность кожи	34	33	11	35,5	45(33,6%)
4) Сыпь на коже	7	6,8	2	6,5	9(6,7%)
5) Недержание мочи	9	8,7	2	6,5	11(8,2%)
6) Головокружение или головные боли	6	5,8	1	3,2	7(5,2%)
7) Субфебрилитет	5	4,8			5(3,7%)
8) Проблемы с социализацией	71	69	28	90	99(74%)

Среди жалоб, не связанных с желудочно-кишечным трактом (таблица 10) на первое место по частоте в обеих группах выходят проблемы с социализацией (74%) и астенический синдром в виде слабости, вялости, плохого аппетита и повышенной утомляемости (59,7%). Нарушение социализации разной степени выраженности отмечали большая часть родителей, чьи дети посещают или пытались посещать детские дошкольные и школьные учреждения. Практически все дети этой группы страдали фекальной инконтиненцией средней или тяжелой степени с самопроизвольным выделением кала даже при незначительных физических нагрузках или даже без них. Отмечается, что отсутствие позывов на акт дефекации было лишь у малого числа из этих детей. В основном дети чувствовали позыв, но не могли удержать каловые массы. У 8,2% детей фекальная инконтиненция сопровождалась недержанием мочи в основном в дневное время.

Анамнез из группы сравнения ретроспективно удалось изучить у 112 больных. В ходе изучения анамнеза заболевания выявилось, что симптомы заболевания появились в разном порядке и сгруппировались в двух вариантах:

1) Течение задержки стула с последующим присоединением фекальной инконтиненции в различные сроки от начала хронической задержки стула (97 больных).

2) Появление фекальной инконтиненции и хронической задержки стула практически единовременно (15 больных).

Практически все из 15 детей в группе одновременного начала были в возрасте 4-6 лет.

Из группы исследования (31 ребенок) одновременное начало инконтиненции и хронической задержки стула было выявлено у 4 (также в диапазоне от 4 до 6 лет). Остальные 27 согласно анамнезу стали жаловаться на ФИ после разной продолжительности хронического колостаза.

Выявлено, что чем меньше возраст ребенка, тем раньше от начала колостаза появлялось ФИ. Значимых различий по полу не найдено.

Таблица 11 - Время появления признаков ФИ после начала хронического запора

		Время, прошедшее от начала хронической задержки стула до появления ФИ					
		Менее 1 года		1-3 года		Более 3х лет	
		Абс	%	Абс	%	Абс	%
4-6 лет (n=37)	Мальчики (n=21)	16	76	5	24	0	0
	Девочки(n=16)	11	69	5	31	0	0
7-11 лет (n=65)	Мальчики (n=40)	25	63	10	25	5	13
	Девочки (n=25)	11	44	10	40	4	16
12-17 лет (n=22)	Мальчики (n= 16)	6	38	8	50	2	13
	Девочки(n= 6)	1	17	5	83	0	0
Всего (n=124)	Мальчики (n=77)	47	61	23	30	7	9
	Девочки (n=47)	23	50	20	43	4	9
	Всего (n=124)	70	56	43	35	11	9

Таблица 12 - Проверка двух выборок половой принадлежности и времени, предшествующего хроническому запору до появления ФИ на нормальное распределение с помощью критического значения критерия Колмагорова-Смирнова

Половая принадлежность	n	%	Времени, предшествующего хронической задержки стула до появления ФИ (%)			Критерий Колмогорова-Смирнова	Асимптотическая двусторонняя значимость (p)
			Менее 1 года	От 1 до 3 лет	Более 3 лет		
Мальчики	77	62,1	61	30	9	2,128	0,001*
Девочки	47	37,9	50	43	9	2,729	0,001*
Всего	124	100	56	35	9		

Примечание - *Выборочное распределение отличается от нормального распределения генеральной совокупности. Уровень асимптотической значимости (p) должен быть ≥ 0,05

Таблица 13 - Сравнительная характеристика половой принадлежности и времени, предшествующего хронической задержки стула до появления ФИ с помощью непараметрического критерия

Половая принадлежность	n	%	Времени, предшествующего хронической задержки стула до появления ФИ (%)			Оценка непараметрического критерия Манна-Уитни		
			Менее 1 года	От 1 до 3 лет	Более 3 лет	Средний ранг	Критерий Манна – Уитни	Асимптотическое значение (p)
Мальчики	77	62,1	61	30	9	54,94	1227,5	0,001
Девочки	47	37,9	50	43	9	74,88		
Всего	124	100	56	35	9			

Примечание - *Между возрастными группами есть значимые различия, так как асимптотическое значение (p) ≥ 0,05

Таблица 14 - Проверка двух выборок возраста пациентов и времени, предшествующего хронического запора до появления ФИ на нормальное распределение с помощью критического значения критерия Колмагорова-Смирнова

Возрастные группы	n	%	Времени, предшествующего хронической задержки стула до появления ФИ (%)			Критерий Колмогорова-Смирнова	Асимптотическая двусторонняя значимость (p)
			Менее 1 года	От 1 до 3 лет	Более 3 лет		
4-6 лет	37	29,8	73	27		2,687	0,001*
7-11 лет	65	52,4	55	31	14	2,498	0,001*
12-17 лет	22	17,7	32	59	9	1,628	0,010*
Всего	124	100	56	35	9		

Примечание - *Выборочное распределение отличается от нормального распределения генеральной совокупности. Уровень асимптотической значимости (p) должен быть ≥ 0,05

Таблица 15 - Сравнительная характеристика возрастных групп детей и подростков по времени предшествующего хронического запора до появления ФИ с использованием непараметрического критерия Краскелла-Уоллеса

Возрастные группы	n	%	Времени, предшествующего хронической задержки стула до появления ФИ (%)			Оценка непараметрического критерия Краскелла-Уоллеса		
			Менее 1 года	От 1 до 3 лет	Более 3 лет	Средний ранг	Хи - квадрат	Асимптотическое значение (p)
4-6 лет	37	29,8	73	27		62,66	15,9	0,001*
7-11 лет	73	58,9	55	31	14	68,61		
12-17 лет	14	11,3	32	59	9	30,21		
Всего	124	100	56	35	9			

Примечание - *Между возрастными группами есть значимые различия, так как асимптотическое значение (p) ≥ 0,05

В ходе исследования 24 (18%) из всех 134 больных детей или их родителей четко связывали появление задержки стула и фекальной инконтиненции с каким-либо обстоятельством (таблица 16).

Таблица 16- Обстоятельства начала хронического запора и ФИ

	Обстоятельства	Количество
1	Перенесенная кишечная инфекция	8
2	Прием антибиотиков	4
3	Стресс при посещении школы	2
4	Стресс при посещении дошкольного учреждения	2
5	Психологическая травма - развод родителей - испуг	 2 1
6	Однократная хроническая задержка стула с болью при акте дефекации	4
7	Травма пояснично-копчиковой области	1

112 ребенка поступили в плановом порядке и перед поступлением в клинику получали курс консервативной терапии в поликлинике по месту жительства. Из них лишь у 22 был временный эффект от терапии. 12 детей поступили экстренно с подозрением на острую хирургическую патологию, проявляющуюся болью в животе и длительным отсутствием самостоятельного стула. В экстренном порядке оперированы 3 больных в связи с низкой кишечной непроходимостью (наложена колостома с дальнейшей плановой резекцией и анастомозом).

По результатам объективного осмотра больных сформирована таблица 17. Признаки хронической каловой интоксикации выявлены у 57 больных, что больше того количества детей, родители которых предъявляли жалобы на тот или иной признак интоксикации. Наиболее часто выявлялись бледность кожных покровов (60), снижение возрастной массы тела (36), сухость кожи и слизистых (23) и стойкая обложенность языка (54).

Дальнейший осмотр показал, что увеличения объема живота выявлено у 76 больных. У 17 выявлялась ассиметрия за счет увеличения в большей степени нижних и левых отделах живота расширенной сигмовидной кишкой. При пальпации определялась расширенная толстая кишка (28) и плотные каловые камни по ходу толстого кишечника (40). Также пальпаторно у большого

количества детей определялась болезненность живота (94) и пассивное напряжение мышц передней брюшной стенки (17). У ряда больных контрольной группы, поступавших с подозрением на острую хирургическую патологию, выявлялись положительные симптомы раздражения брюшины (7).

Таблица 17 - Результаты общего осмотра больных

Объективный осмотр	Группа 2 (n=103)	Группа 1 (n = 31)
1)Внешние признаки каловой интоксикации: - бледность кожи - сухость кожи и слизистых - тахикардия - обложенность языка - снижение возрастной массы тела - запах изо рта - отечность	 41 11 16 28 21 7 2	 19 12 3 26 15 9
2) Увеличение живота	52	24
3) Ассиметрия передней брюшной стенки	12	5
3) Пальпаторное расширение толстой кишки	17	11
4) Пальпаторное определение каловых камней в кишечнике	21	19
5) Болезненность при пальпации живота	80	14
6) Напряжение мышц передней брюшной стенки	13	4
7) Положительные симптомы раздражения брюшины	7	

Особое внимание уделялось осмотру и обследованию промежности у детей (таблица 18). Осмотр проводился лежа на спине с согнутыми и разведенными в тазобедренных суставах ногами. Выявлено загрязнение кожи перианальной области калом (16), участок покраснения и мацерации кожи в области ануса в виде перианальной эритемы (6), рубцы от хирургических вмешательств (8). При осмотре ануса у всей группы больных выявлено его типичное расположение. Зияние ануса при осмотре имело место у 7 больных, снижение или полное

отсутствие кожно-анального рефлекса у 9. Визуализировались трещины в области ануса в разной степени заживления (12), чаще - эпителизированные полностью или частично. Посттравматическая локальная гипертрофия слизистой отмечена в 13 наблюдений.

При пальцевом осмотре прямой кишки отмечалось снижение тонуса сфинктеров ануса 46 больных, повышение тонуса сфинктеров у 21, расширение ампулы прямой кишки у 72. Сужение ампулы прямой кишки не выявлено. Наполненность ампулы прямой кишки плотными каловыми массами имело место у 66 больных. После извлечение пальца у части больных группы исследования (4) рефлекс смыкания был резко ослаблен. У 1 больного этой группы рефлекс смыкания после извлечения практически не определялся.

Таблица 18 - Результаты осмотра промежности и прямой кишки

Осмотр промежности и прямой кишки	Группа 2	Группа 1
Загрязнение кожи калом	11	5
Наличие перианальной эритемы	4	2
Наличие после операционных рубцов	5	3
Зияние ануса	5	2
Трещины анального кольца	8	4
Гипертрофия анальных сосочков	5	8
Снижение или отсутствие кожно-анального рефлекса	7	2
Снижение тонуса сфинктера при пальцевом ректальном исследовании	28	18
Повышение тонуса сфинктера при пальцевом ректальном исследовании	14	7
Расширение ампулы прямой кишки	51	21
Плотные каловые камни при пальцевом ректальном исследовании	47	19
Болезненность при пальцевом ректальном исследовании	9	4
Рефлекс смыкания после извлечения пальца снижен или отсутствовал		5

При осмотре пояснично-крестцовой и копчиковой области (таблица 19) исключались возможные пороки развития, связанные с фекальной инконтиненцией и задержкой стула. Изменения в виде пигментного пятна имело место у 5,

эпителиально-копчикового хода у 9, ассиметрии межягодичной складки у 14, гипертрихоз у 6, костные деформации у 7 больных.

Таблица 19 - Оценка состояния пояснично-крестцового и копчикового отдела позвоночника

Признак	Группа 2	Группа 1
1) Гипертрихоз	4	2
2) Пигментные пятна	3	2
3) Эпителиально-копчиковый ход	6	3
4) Асимметрия межьягодичной складки	9	5
5) Костные деформации	5	2

3.2. Результаты лабораторных методов обследования

Изменения в показателях лабораторных методов диагностики определялись по общему анализу крови (134), общему анализу мочи (131), биохимическому анализу крови (117) и копрограмме (51). Отклонения от нормальных цифр в общем анализе крови были у 35 (26%). Отклонения проявлялись наиболее часто снижением уровня гемоглобина ниже возрастной нормы, количества эритроцитов. Реже проявлялся лейкоцитоз и повышенный уровень скорости оседания эритроцитов. В общем анализе изменения коснулись 18 (13%) больных. Самой частой патологией была кетонурия (15), повышение содержания лейкоцитов (11), оксалатурия (11), бактериурия (7). Значительно реже выявлялись гематурия (3), эпителий (5).

Положительная проба на индикан в моче выявилась у 14 больных группы исследовани (группы 1). Значимые изменения в биохимическом анализе крови были редкими 14 (11,9%) и имели неспецифический характер. Проявлялись повышением уровня печеночных трансаминаз (5), гипербилирубинемией за счет прямого (2), гипоальбуминемией (2) и повышения уровня С-реактивного белка (4).

В копрограмме, выполненной 51 больному, отклонения выявлены у 6 (11%).

Отмечалось повышение лейкоцитов - 6, бактерий - 1, нейтрального жира - 7 и слизь – 2 (таблица 20).

Таблица 20 - Лабораторные изменения

Общий анализ крови (n=134)		
Признак	Группа 2	Группа 1
Снижение уровня гемоглобина и эритроцитов	22	9
Лейкоцитоз	6	2
Лейкопения	4	
Повышение СОЭ	13	4
Сдвиг лейкоцитарной формулы влево	6	1
Лимфоцитоз	3	
Общий анализ мочи (n=131)		
Кетонурия	9	6
Лейкоцитурия	7	4
Бактериурия	5	2
Оксалатурия	8	3
Эритроцитурия	3	
Повышение содержания эпителия	4	1
Положительная проба Яффе		14
Биохимический анализ крови (117)		
Гипоальбуминемия	2	
Повышение АЛАТ, АСАТ	4	1
Гипербилирубинемия	2	
Повышение уровня СРБ	3	1
Повышение уровня мочевины		1
Копрограмма (51)		
Лейкоциты	5	1
Бактерии		1
Нейтральный жир	5	2
Слизь	2	

3.3. Результаты инструментальных методов обследования

Традиционно методиками диагностики проблем аноректальной зоны являлись рентгеноконтрастные методы в разных модификациях, сфинктерометрия, профилометрия, проктография (дефекография), балонография, электромиография мышц тазового дна, ректороманоскопия, УЗИ органов малого таза. В связи с

патогенетической направленностью предлагаемого лечения нами анализировались показатели структур «досфинктерной зоны». С этой целью акцент делался на компьютерной томографии кишечника с виртуальной колоноскопией и УЗИ мышц промежности.

3.3.1. УЗИ органов брюшной полости

Результаты ультразвукового исследования показали, что 56,7% наблюдавшихся нами больных имеют патологию в вышележащих отделах желудочно-кишечного тракта. При проведении ультразвукового сканирования органов брюшной полости отмечалась неднородность паренхимы печени 62,6% детей, поджелудочной железы в 33,4 % случаев. Выявлены признаки холестаза у 55,1%, уплотнение и утолщение стенок желчного пузыря у 37,4% обследованных. (таблица 21)

Таблица 21 - Результаты УЗИ брюшной полости и почек

Признак	Группа 2 n =110	Группа 1 n = 62
Неоднородность паренхимы печени	44	25
Неоднородность паренхимы подж.железы	12	7
Признаки холестаза	38	19
Признаки хронического холецистита	8	3
Пиелоэктазия	6	3
Неоднородность паренхимы почек	6	2

3.3.2. УЗИ промежности (трансперинеальное исследование)

Оценивалась ширина прямой кишки, толщина стенки, сохранность и состояние мышечного слоя сфинктеров (таблица 22). При выявлении врожденного или приобретенного нарушения целостности сфинктеров из группы обследования дети исключались по критериям исключения.

Таблица 22 - Результаты УЗИ промежности

Признак	Группа 2 (n=18)	Группа 1 (n=30)
1. Увеличение ширины ампулы прямой кишки	2	9
2. Неоднородность и истончение сфинктеров	9	22
3. Истончение стенки ампулы прямой кишки	2	6
4. Каловый камень в просвете прямой кишки		2

3.3.3. Моторика кишечника

При исследовании моторики кишечника у детей, страдающих энкопрезом и хроническим запором, в разных возрастных группах отмечена закономерность в снижении относительной электрической активности. Возможно, это связано с атонией мышечного тонуса толстой кишки, причем эти показатели сравнимы как при энкопрезе, так и при запоре во всех возрастных группах. Коэффициент ритмичности довольно точно отражает ритмичность сокращений, позволяет говорить об учащении ритма сокращений, но при уменьшении электрической активности снижается амплитуда сокращения и развивается мышечная фибрилляция толстой кишки. При низкой амплитуде сокращения становится невозможным нормальное продвижение химуса, что ведет к расширению просвета толстого кишечника и развитию мегодолихиколона. Снижение относительной электрической активности толстой кишки и амплитуды сокращения при нарастании частоты объясняет быстрое снижение эффективности слабительных средств, влияющих на активность перистальтики (таблица 23). В противоположность толстой кишке значительно увеличивается относительная электрическая активность подвздошной кишки и коэффициент ритмичности во всех возрастных группах при энкопрезе и колостазе.

При изучении моторики нижнего отдела кишечника необходимо обращать должное внимание на координацию ритмических сокращений подвздошной и толстой кишок. В наших наблюдениях прослеживается значительное увеличения коэффициента сравнения в 1,5–3 раза, что, прежде всего, свидетельствует о

дискоординации (нарушении периодичности сокращений) моторики подвздошной и толстой кишок.

Таблица 23 - Показатели электрогастроэнтерографии тонкой и толстой кишки

(n= 25)		Относительная электрическая активность P_iPS	Коэффициент ритмичности K_{ritm}	Электрическая активность подвздошной кишки	Коэффициент ритмичности	Коэффициент сравнения Pi/Pi+1
Возраст детей	Количество					
До 6 лет	5	44,4 ±2,21	35,5 + 5,1	16,7 ±0,26	18,4±1,4	0,35 ± 0,04
7-14 лет	17	35,7 ±5,21	27,7 ± 5,0	16,8 + 1,6	9,6 ± 1,64	0,46 + 0,03
15-17 лет	3	40,3 ±2, 83	30, 0± 1,13	16,2 ± 1,56	10,6 ± 1,91	0,4 ±0,03

3.3.4. Эндоскопическая колоноскопия

С 2011 по 2017 гг. нами проведено эндоскопическое внутрипросветное исследование толстого кишечника у 83 детей в возрасте 4-17лет, страдающих хронической задержкой стула и энкопрезом (таблица 24).

При эндоскопическом исследовании удлинение толстого кишечника – дополнительные петли – выявлены у 58 (70%), в основном у детей с суб- и декомпенсированными формами. Нормальная слизистая толстого кишечника, отсутствие деформаций, явлений хронического колита, имело место в 17 (20%) наблюдениях у детей, в стадии компенсации заболевания. Остальные исследования выявляли эндоскопические проявления колита.

В 26 (31,3%) случаях отмечались признаки гипотрофичности слизистой, атония стенок кишечника. У 7 (8,4%) детей описывалась эндоскопическая картина атрофии слизистой сигмовидной кишки. Лимфолликулярная гиперплазия стенки толстого кишечника, выявленная эндоскопически у 3 (3,6%) детей. Признаки наружного и внутреннего геморроя обнаружены у 5 (6%) детей.

При микроскопическом исследовании биоптата слизистой толстой кишки выявлялась лимфоидно-плазмоцитарная инфильтрация стромы различной степени выраженности с формированием единичных лимфоидных фолликулов у 56 (89%) обследуемых детей. Элементы эрозивного воспаления выявлены в 9(15,6%)

случаях. Эндоскопические признаки атрофии кишечника гистологически подтвердилось в 2х случаях. Признаки гипотрофии слизистой толстого кишечника подтвердились на 2 (4%) биопсиях. В 12 (20%) случаях патологическая картина при исследовании биоптата выявила продуктивный лейколимфоцитарный воспалительный процесс в активной фазе. В 8(13%) из них выявлялись очаги обсеменения грибами и микробами. Степень выраженности воспалительных изменений была наиболее выражена в сигмовидном отделе толстой кишки. В области купола слепой кишки во всех 16 случаях выявлялась картина хронического колита и баугинита.

Таблица 24 - Эндоскопическое обследование

Виды изменений	Количество		
	Группа 2 n=61	Группа 1 n=9	Всего n=70
Удлинение толстого кишечника – дополнительные петли	56	2	58
Эндоскопическая картина гипотрофии слизистой толстого кишечника	24	2	26
Эндоскопическая картина атрофии слизистой толстого кишечника	7		7
Лимфолликулярная гиперплазия стенки толстого кишечника	3		3
Наружный и внутренний геморрой	4	1	5

Таблица 25 - Результаты микроскопии эндоскопического биоптата слизистой толстого кишечника

Виды изменений	Количество		
	Группа 2 n=55	Группа 1 n=8	Всего n=63
Лимфоидно-плазмоцитарная инфильтрация стромы	49	7	56
Эрозивный колит	7	2	9
Микроскопическая картина атрофии слизистой толстого кишечника	2		2
Продуктивный лейколимфоцитарный воспалительный процесс в активной фазе	8	4	12
Обсеменения грибами и микробами	6	2	8

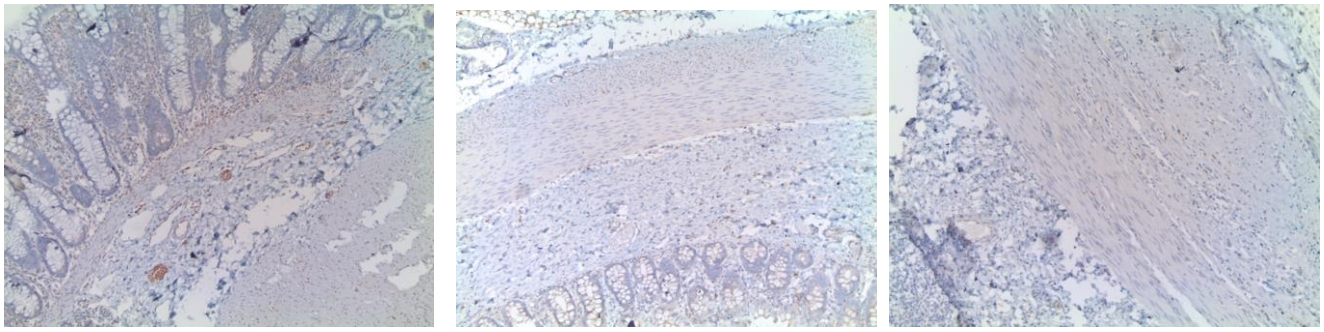
3.3.5. Гистологическое исследование

Полнослойная биопсия стенки толстой кишки была выполнена 72 детям группы сравнения и 9 детям группы исследования при сомнительной рентгенологической картине с целью исключения болезни Гиршпрунга. Из группы сравнения 14 детям биопсия проведена интраоперационно, остальным – при ректороманоскопии под наркозом по стандартной методике отступя 4 см от зубчатой линии.

По результату гистологического обследования аганглиоза обнаружено не было ни в одном случае. Нормальная гистологическая картина имела место у 38 детей группы сравнения и 3 детей группы исследования. У остальных исследование установило гипоганглиоз различной степени (таблица 26, рисунок 21).

Таблица 26 - Результаты полнослойного гистологического исследования толстой кишки

	Группа 2 (n=72)		Группа 1 (n=9)	
	абс	%	абс	%
Норма	38	53%	3	33
Гипоганлиоз	34	47%	6	67



А **Б** **В**

Рисунок 21 - Гистологическое исследования биоптата стенки толстой кишки (S100, NSE) а – норма, б - гипоганглиоз S100, в – гипоганлиоз NSE

3.3.6. Ирригоскопия, ирригография

При первичном поступлении для установки диагноза всем детям были проведены рентгенологические исследования. При пассивном заполнении барием толстого кишечника рефлюкс-илеит выявлен у 29,2% детей. При ирригоскопии нами выявлено: долихосигма – у 48,3% обследуемых детей, причем у 51% больных имелись одна или две петли, а оставшаяся практически половина имела 3 и более дополнительных петель (таблица 27). Мегадолихоколон диагностирован у 29,1%, мегаректум у 14,9%, у остальных детей констатированы рентгенологические признаки хронического колита. Задержка дефекации отмечалась у 34,9% обследуемых, что косвенно говорит о снижении моторики толстого кишечника. Подвижность слепой кишки, синдром Пайро выявлены у 22,8% детей. Рентгенологические признаки болезни Гиршпрунга обнаружены у 17 детей.

Таблица 27 - Зависимость количества петель толстой кишки у детей с запорами и фекальной инконтиненцией в зависимости от возраста

Возраст больных	Количество детей	Количество петель толстой кишки		
		одна петля	две петли	больше
4-6	40(45 %)	7 (17,5%)	11 (27,5 %)	22 (55%)
7-11	37(42 %)	5 (13,5 %)	13 (35%)	19 (51%)
12-17	11(12%)	4 (36%)	5 (45,4 %)	2(18%)
Итого	88 (100%)	16(18%)	29(33 %)	43 (49%)

Ирригоскопия позволила изучить анатомические изменения прямой кишки (таблица 26), что было выявлено у 79 (89,7%) обследованных детей. У остальных 9 (10%) пациентов при обследовании прямой кишки по разным причинам (в том числе в виду плохой подготовки) патологических симптомов не обнаружено и анатомия прямой кишки не изучалась или не отличалась от нормы. Самое распространенное изменения в 75 случае было расширение прямой кишки, особенно в ее ампулярном отделе. В 4 случаях отмечено сужение прямой кишки, что косвенно говорит о воспалительных проявлениях и спазмом сфинктеров.

Практически в 90% выявлено увеличение пуборектального угла у детей с хроническим запором и ФИ. (таблица 28). Относительные размеры и тонус пуборектальной мышцы по выраженности вдавления по задней стенке прямой кишки на ирригограмме нами не определялись из-за невозможности точных измерений. Отклонение от методики исследования или плохая подготовка к исследованию ограничивала точность диагностики и 44 детей (40%) не позволило изучить ректосигмоидный отдел толстого кишечника.

Таблица 28 – осноновые изменения прямой кишки на ирригоскопии у детей с ФИ и хроническим запором

Рентгенологические признаки	Количество
Расширение прямой кишки	75(95%)
Сужение прямой кишки	4(5%)
Увеличение пуборектального угла больше 91^0	69 (87,5%)
Уменьшение пуборектального угла меньше 87^0	2 (2,5%)
Пуборектальный угол в норме (87^0-91^0)	8(10%)

Из неоспоримых достоинств ирригоскопии и ирригографии – возможность отстроченного исследования для определения скорости опорожненния кишечника от контраста. Из 88 пациентов отсроченные исследования после опорожнения выполнены 72. Одномоментная полная эвакуация бариевой взвеси наблюдалась у 30 пациентов. Частичная эвакуация контраста имела место у 27 пациентов. У 15 детей отсутствовало самостоятельное опорожнение кишечника и контраст практически полностью остался в толстом кишечнике и опорожнение осуществлялось либо гораздо позже, либо после очистительной клизмы.

В группе исследования контрастная ирригография и ирригоскопия по стандартной технологии была проведена 4 детям. Расширение прямой кишки и увеличение пуборектального угла больше 100гр имел место у 3 детей. У одного

больного 5 лет пуборектальный угол на момент первичного обследования составил 95 градусов.

3.3.7. Виртуальная колоноскопия и спиральная компьютерная томография кишечника (СКТ кишечника)

У 23 (85%) из 27 обследуемых больных детей с фекальной инконтиненцией отмечено значительное уменьшение длины анального канала. Увеличение длины анального канала у одного из обследуемых объясняется спазмом пуборектальной мышцы в связи с явлениями колостаза на фоне диссенергии мышц тазового дна. Сохраняется стойкое расширение ампулы прямой кишки практически во всех случаях. Также показательно увеличен пуборектальный угол во всей группе обследуемых за небольшим исключением. У 14 (52%) детей пуборектальный угол значительно превышает возрастные нормы. При анальном недержании выявленно «провисание» пуборектального угла ниже пубококциальной линии у 11 (40%) больных, что указывает на перерастяжение пуборектальной мышцы. Из них у 3-х пациентов данное «провисание» имело выраженный характер и расценено как несостоятельность мышц тазового дна. Спазм пуборектальной мышцы с поднятием пуборектального угла над уровнем пубокоциальной линии наблюдался у одного ребенка с преобладанием стойкого запора в клинке и редкими эпизодами ФИ.

Отмечалось достоверное удлинение пуборектальной петли в группе ФИ на фоне хронической задержки стула по сравнению с контрольной группой (группа 3), асимметрия и истончение пучка пуборектальной петли особенно у детей старшей возрастной группы, страдающих хронической задержкой стула и энкопрезом длительно. Предложенный нами коэффициент соотношения длины и ширины пуборектальной петли (PR-коэффициент) при фекальной инконтиненции на фоне запора составил – 10±2 и достоверно отличался от контрольной группы (9±1). Толщина мышц наружного сфинктера заднего прохода в средней возрастной

группе составила 5.9±1.6 мм, что сравнительно меньше, чем у детей в контрольной группе (таблица 29).

Таблица 29 - Сравнительный анализ показателей зоны по данным СКТ детей различных возрастных групп

Показатель	Группы *	M	σ	m	Критерий Фишера (F кр)	Эмпирический уровень значимости F	F кр. < > F
Максимальный диаметр прямой кишки, см	I группа	3,87	0,49	0,1	37,8	0,001	Fкр. > F
	II группа	5,20	0,43	0,1			
	III группа	5,84	0,80	0,2			
	IV группа	6,52	0,52	0,1			
Толщина мышц сфинктера заднего прохода, мм	I группа	7,2	0,46	0,1	15,2	0,001	Fкр. > F
	II группа	5,2	0,43	0,1			
	III группа	5,9	0,92	0,2			
	IV группа	6,5	0,52	0,1			
Пуборектальный угол, град	I группа	97	5,7	1,3	15,7	0,001	Fкр. > F
	II группа	107	11,7	3,1			
	III группа	114	8,4	1,9			
	IV группа	113	11,6	3,1			
Длина пуборектальной мышцы, см	I группа	4,2	0,24	0,05	20,3	0,001	Fкр. > F
	II группа	3,6	0,38	0,1			
	III группа	4,5	0,16	0,03			
	IV группа	4,7	0,34	0,17			
Ширина пуборектальной мышцы, см	I группа	0,45	0,05	0,01	1,07	0,37	Fкр. > F
	II группа	0,42	0,03	0,01			
	III группа	0,60	0,06	0,01			
	IV группа	0,49	0,05	0,01			
PR – коэффициент (длина/ширина)	I группа	9,35	1,03	0,2	1,99	0,13	Fкр. > F
	II группа	8,54	0,81	0,2			
	III группа	10,23	1,86	0,3			
	IV группа	9,62	1,55	0,3			
I группа – сравнения (n=19), *II группа* – дети с ФИ в возрасте от 4 до 6 лет (n=4), *III группа* – дети ФИ в возрасте от 7 до 11 лет (n=19), *IV группа* – дети с ФИ в возрасте 12 до 17 лет (n = 4)							

Также в рамках исследования проведено сравнение результатов КТ аноректальной области детей группы исследования (группа 1) с группой детей, страдающих только хронической задержкой стула (таблица 30). Отмечено значительное увеличение показателей аноректального угла во второй группе и уменьшение толщины сфинктера заднего прохода в сравнении с первой. Также

обращает внимание сохраняющиеся нормальные размеры пуборектальной петли в группе с изолированной хронической задержкой стула и увеличение ее в группе хронической задержки стула и фекальной инконтиненцией. Одновременно с этим ширина пуборектальной петли, напротив, уменьшается в группе хронических запоров сопровождающих ФИ. Предложенный нами PR-коэффициент таким образом достоверно снижался в группе детей с хронической задержкой стула и увеличивался в группе детей, где хроническая задержка стула сопровождается фекальной инконтиненцией.

Таблица 30 - Сравнительный анализ результатов СКТ-обследования аноректальной области у детей с хронической задержкой стула и задержкой стула сопровождающейся фекальной инконтиненцией

Показатель	Группы *	M	σ	m	Критерий Вилкинсона (Z)	Асимптотическая двусторонняя значимость	P	ХЗСС < > ХЗСС+ФИ
Макс. ширина прямой кишки	I группа	5,1	0,65	0,1	- 2,6	0,008	< 0,05	ХЗСС < ХЗСС+ФИ
	II группа	5,8	0,75	0,1				
Аноректальный угол	I группа	94,5	2,7	0,4	- 3,8	0,001	< 0,05	ХЗСС < ХЗСС+ФИ
	II группа	114,7	8,3	1,6				
Толщина сфинктера заднего прохода	I группа	7,1	0,5	0,01	- 4,0	0,001	< 0,05	ХЗСС > ХЗСС+ФИ
	II группа	5,9	1,0	0,1				
Длина ПРП	I группа	3,9	0,3	0,05	-3,4	0,001	< 0,05	ХЗСС < ХЗСС+ФИ
	II группа	4,2	0,2	0,05				
Ширина ПРП	I группа	0,47	0,5	0,01	-0.9	0,32	> 0,05	ХЗСС = ХЗСС+ФИ
	II группа	0,45	0,7	0,01				
PR-коэффициент	I группа	7,87	0,8	0,1	-6,5	0,001	< 0,05	ХЗСС < ХЗСС+ФИ
	II группа	10,23	1,8	0,3				
I группа - ХЗСС (n = 31), II группа – ХЗСС+ФИ (n=27). *Между группами есть значимые различия, если асимптотическое значение < 0,05								

3.4. Результаты лечения

3.4.1. Результаты лечения в группе сравнения

В данной группе отдельно оценивали результат лечения детей, получавших только консервативное лечение. В группе сравнения (группа 2) эффективность консервативного лечения оценивали по прекращению фекальной инконтиненции (таблица 32), появлении регулярного стула (таблица 31). По характеру полученных результатов сформировались три группы: 1 группа -хороший эффект от лечения – появление самостоятельного регулярного стула и прекращение фекальной инконтиненции за исключением разовых эпизодов. 2 группа –удовлетворительный эффект - сохранение задержки, но увеличение кратности стула в неделю, с уменьшением или прекращением фекальной инконтиненции. 3 группа – неудовлетворительный эффект – снижение задержки стула и энкопреза незначительное или полное отсутствие эффекта от лечения.

Таблица 31 - Сравнительная характеристика изменений характера стула до и после консервативного лечения группы сравнения

Показатель	До лечения		После лечения		Критерий Вилкинсона (Z)	Асимптотическая двусторонняя значимость	P
	n	%	n	%			
Ежедневный стул	0	0	31	30,0	-2,7	0,007	< 0,05
1 раз в 2-3 дня	12	11,6	28	27,2			
1 раз в 3-4 дня	34	33,0	21	20,4			
1 раз в 5 – 7дней	49	47,6	17	16,5			
Отсутствие самостоятельного стула	8	7,8	6	5,9			
Всего	103	100	103	100			

Таблица 32 - Сравнительная характеристика изменений тяжести фекальной инконтиненции до и после консервативного лечения группы сравнения

Показатель	До лечения		После лечения		Критерий Вилкинсона (Z)	Асимптотическая двусторонняя значимость	P
	n	%	n	%			
Отсутствие инконтиненции	0	0	41	40	-2,3	0,017	< 0,05
I степень тяжести – легкая степень	52	50,5	34	33			

II степень тяжести – среднетяжелая	42	40,8	22	21,2			
III степень тяжести - тяжелая	9	8,7	6	5,8			
Всего	103	100	103	100			

Хороший и удовлетворительный эффект от лечения отмечался у 59 из 103 детей. Ежедневный самостоятельный стул восстановился у 31. У 13 детей стул появился через 2 суток. Фекальная инконтиненция полностью прекратилась у 41 ребенка. У 11 детей после лечения инконтиненция сохранялась эпизодически. У 16 детей после появления самостоятельного стула через 1-2 суток сохранялись эпизоды фекальной инконтиненции (рисунок 22).

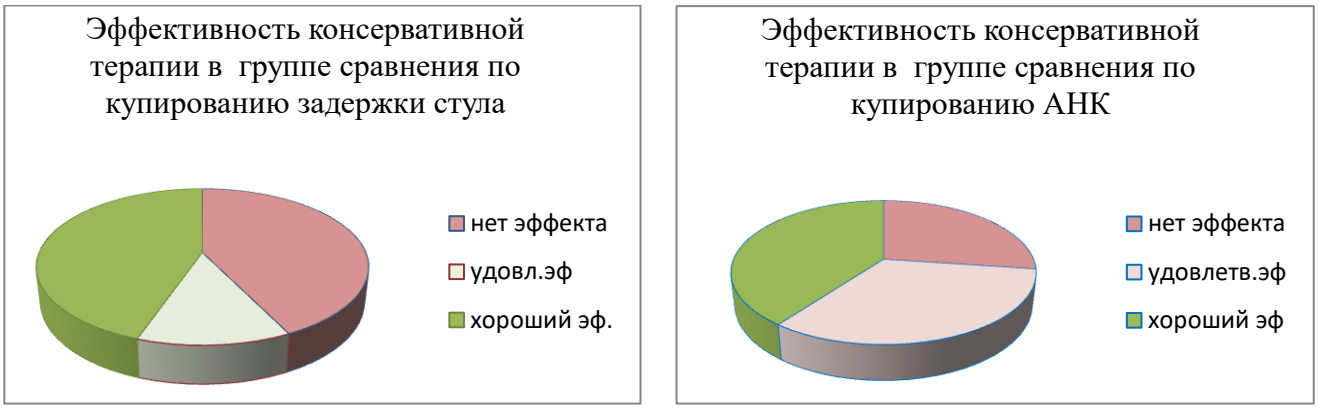


Рисунок 22 - Эффективность консервативного лечения в группе сравнения

Таким образом, ближайшие результаты от консервативного лечения были положительными в 66% случаев. Больше всего прослеживался эффект от лечения в виде прекращения или ослабления симптомов фекальной инконтиненции (73%). Все дети из группы с фекальной инконтиненцией легкой степени тяжести перешли в группу с отсутствием недержания. Группа с легкой степенью тяжести заполнилась после лечения детьми из группы со среднетяжелой и тяжелой степенью недержания. 6 детей из группы тяжелого недержания кала не отреагировали на консервативную терапию.

Средняя длительность госпитализации у детей с хроническим запором без операции из группы сравнения составила 9 дней.

Повторная госпитализация из 103 детей понадобилась 34 (33%). Три госпитализации понадобилось 7 детям со стойким хроническим запором и

непрекращающейся фекальной инконтиненцией. Один ребенок госпитализировался на курс лечения четырежды (рисунок 23).

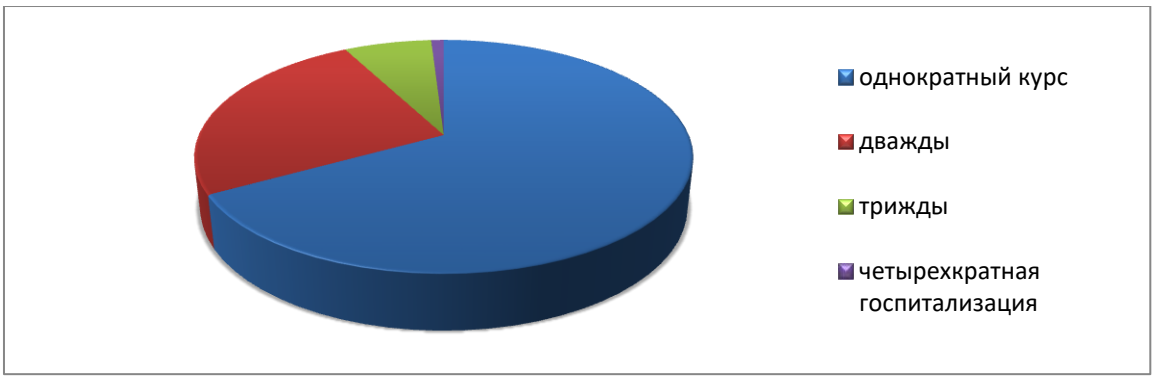


Рисунок 23 - Количество госпитализаций в группе сравнения на консервативной терапии

Всего проследить отдаленные результаты из детей группы сравнения, получавших консервативную терапию, удалось у 49 детей. Такие дети вновь поступали в стационар или обращались амбулаторно через 6 месяцев или через 1 год. Неудовлетворительный результат в виде сохраняющейся стойкой задержки стула и фекальной инконтиненции отмечался у 34. Таким образом, эффективность отдаленных результатов детей получавших консервативное лечение имело место лишь у 30% в контрольной группе.

В группе сравнения хирургическое вмешательство проведено 9 детям из 103 (8,7%) (таблица 33). Малое число наблюдений и различие операционных методик не позволило провести подробный объективный анализ результатов.

Таблица 33- Результаты хирургического лечения хронической задержки стула сочетающейся с фекальной инконтиненцией в группе сравнения

Методика хирургического лечения	Всего	Хороший результат		Удовлетворительный результат		Неудовлетворительный результат	
		Через 1-3 мес	Через 6-12 мес	Через 1-3 мес	Через 6-12 мес	Через 1-3 мес	Через 6-12 мес
Резекция+анастомоз	6	1	1	3		3	6
Разгрузочая колостома	1				1		
Грациопластика	1				1		1
Проктопластика m.gluteus	1					1	1

Концевая колостома как первый этап хирургического лечения хронической задержки стула и фекальной инконтиненции была выполнена у 1 больного. Данный метод лечения выполнен в связи с развитием у ребенка стойкого декомпенсированного хронического колостаза и невозможностью разгрузки кишечника клизмой. В дальнейшем, через 7 месяцев ребенку наложен прямой ректоанальный анастомоз с резекцией патологически расширенной сигмовидной кишки. Результат лечения расценен как удовлетворительный спустя 3 и 6 месяцев после операции. Единомоментная резекция расширенной части кишки с наложением прямого колоно-колоноанастомоза была выполнена у 6 детей. У 2 из них резекция проведена лапароскопически. Дети осмотрены через 3 месяца после операции с хорошим результатом. Но при осмотре в более поздние сроки (через 1 год) 4 стали предъявлять периодические жалобы на возобновившуюся задержку стула и эпизоды фекальной инконтиненции.

Сфинктеропластика с использованием ягодичных мышц выполнена одному ребенку из группы сравнения в связи со стойким энкопрезом на фоне перемежающейся задержки стула. Ребенок осмотрен через 3 месяца и, хотя тонус ануса был значительно выше, сохранялись жалобы на недержание стула 2-3 раза в неделю. В связи с этим ребенок отнесен к группе с неудовлетворительным результатом.

Таким образом, из 9 оперированных разными способами больных группы сравнения спустя 6-12 месяцев удовлетворительный результат имел место у 5 детей, у 3 детей результат расценен как неудовлетворительный, а хороший лишь у 1 ребенка (рисунок 24).

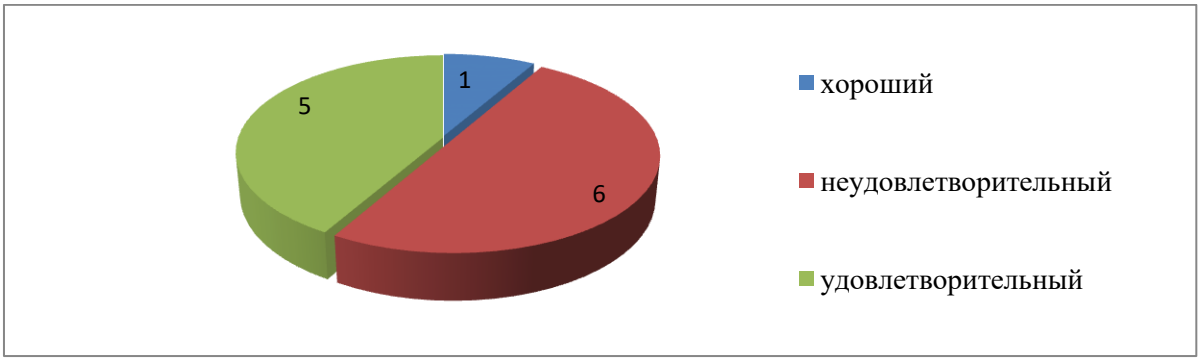


Рисунок 24 - Эффект от оперативного лечения в группе сравнения

Анализируя результаты консервативного лечения пациентов, страдающих фекальной инконтиненцией на фоне хронической задержки стула, показал, что в ближайшие сроки после окончания лечения результат был хороший в 66%, что соответствует данным литературы. Вместе с тем, при анализе результатов лечения в отдаленные сроки, выявляется значительное преобладание неудовлетворительных результатов (до 70% в группе сравнения). При неэффективности консервативного лечения устанавливались показания к хирургическому лечению. Результаты хирургического лечения неоднородны в связи с разным подходом к методам выбора операции. В целом, отдаленные результаты операций по поводу фекальной инконтиненции на фоне хронической задержки стула были неудовлетворительными в 33% случаев.

3.4.2. Результаты лечения в группе исследования

В группе исследования (группа 1), согласно дизайну исследования, также проводили консервативную терапию по общепринятой схеме в условиях отделения.

Таблица 34 - Изменения тяжести фекальной инконтиненции до и после консервативного лечения группы сравнения (n=31)

	Отсутствие ФИ	**I степень** - Легкая степень	**II степень** - Среднетяжелая	**III степень** - Тяжелая
До лечения		12 (38%)	10(32%)	9(29%)
После лечения	2 (6,5%)	14 (45%)	7 (22,5%)	8 (25%)

Хороший эффект от консервативного лечения отмечался у 2 из 31 детей. У них восстановился ежедневный самостоятельный стул и полностью пропала фекальная инконтиненция. Но уже через 6 месяцев данные дети включены в группу неэффективного лечения в связи с возобновившимся запором и вновь появлением периодического недержания. Увеличилась группа детей с легкой степенью фекальной инконтиненции после консервативного лечения за счет перехода

больных из среднетяжелой группы. У данных больных улучшение наблюдалось в виде уменьшения эпизодов фекальной инконтиненции на фоне курса очистительных клизм (таблица 34). Количество детей из группы тяжелой инконтиненции практически не изменилось. Обращает на себя внимание, что если фекальная инконтиненции купировалась на фоне лечения достаточно в большом количестве случаев, то хронические запоры сохранялись, являясь, по нашему мнению, причиной повторного появления фекальной инконтиненции (рисунок 25).

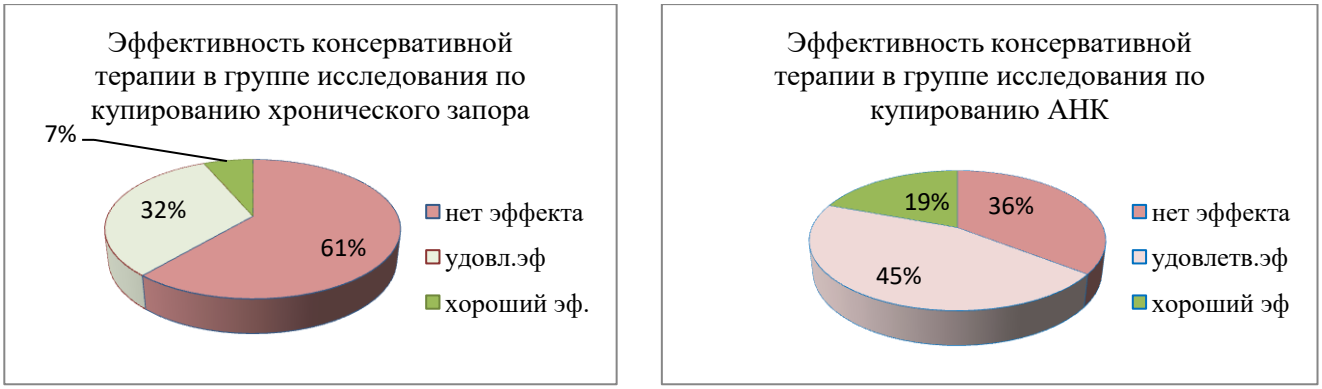


Рисунок 25 - Эффективность консервативного лечения в группе исследования

Средняя длительность госпитализации у детей с хронической задержкой стула без операции из группы исследования также составила 9 дней.

Малоинвазивное хирургическое лечение в группе исследования (группе 1) проведено 31 больному. Двум детям введение аутожира выполнено дважды. 29 детей после операции госпитализированы через 3 месяца в стационар для обследования. 22 ребенка осмотрены через 9 месяцев после операции амбулаторно. Изучены отдаленные результаты лечения у 12 детей данной группы через 4-5 лет после проведенной операции.

После проведенного оперативного лечения дети выписывались на 4-5-е сутки. В послеоперационном периоде дети продолжали соблюдать диету, получали курсы физиотерапевтического лечения 1р в 6 месяцев амбулаторно в течение 2х лет.

Таблица 35 - Изменения жалоб через 3 месяца после миниинвазивной операции

	До операции (n=31)	После операции (n=29)
Нет позыва к акту дефекации	5 (16%)	
Фекальная инконтиненция	Нет 0 1 ст 12 (39%) 2 ст 10 (32%) 3 ст 9 (29%)	24(82%) 5 (17%)
Хронический запор	Стул регулярно 0 1 раз в 2-3 дня 3 (10%) 1 раз в 3-4 дня 11 (35%) 1 раз в 5 - 7дней 12 (39%) Отсутствие самостоятельного стула5 (16%)	10 (34%) 8 (28%) 8 (28%) 2 (7%) 1 (3%)
Необходимость в очистительных клизмах	1 р в день 2 (6%) 1р в 2-3 дня 22 (71%) 1р в 5-7 дней 7 (23%) 1р в 14-30 дней необходимости нет	0 1 (3%) 8 (28%) 14 (48%) 6 (21%)
Периодические боли в животе	30 (97%)	15 (52%)
Боли при акте дефекации	8 (26%)	0
Кровь в стуле	4 (13%)	0
Консистенция стула	Нормальная 5 (16%) (тип 3-5 по Бристольской шкале) Твердый стул 2 (6%) (тип 1-2 по Бристольской шкале) Жидкий стул 4 (13%) (тип 6-7 по Бристольской шкале) Нерегулярная 15 (48%)	22 (76%) 7 (24%)

Через 3 месяца после операции (таблица 35) отмечается появление позывов к акту дефекации у 5 оперированных детей из 5 ранее позывы утративших. В послеоперационном периоде эпизоды фекальной инконтиненции (1ст) сохранялись у 5 из 29 больных. Фекальной инконтиненции 2 и 3 степени ранее присутствующей в основной группе в послеоперационном периоде не наблюдалось. Отсутствие

самостоятельного стула имело место у 1 больного в послеоперационном периоде. С появлением позывов на акт дефекации ребенок не мог самостоятельно опорожнить кишечник. Вместе с тем, родители отмечают повышение эффективности очистительных клизм у ребенка после операции. Периодические боли в животе сохранялись у 15 детей. Но болей при акте дефекации, ранее имевших место у 8 детей, после операции не наблюдалось. Также за 3 месяца наблюдалась кровь в стуле, как следствие прекращения травматизации слизистой плотными каловыми массами. Поменялась консистенция стула, сдвинувшись по Бристольской шкале в сторону нормальной.

В результате анализа группы оперированных больных выявлено изменения в частоте самостоятельного стула без приема слабительных средств и очистительных клизм (таблица 36, рисунок 26). Данные изменения проявились смещением в сторону облегчения тяжести хронической задержки стула и появление группы детей с полным восстановлением регулярного стула после операции – 10 человек из 29 (34,5%) осмотренных через 3 месяца после операции.

Таблица 36 - Сравнительная характеристика изменений частоты стула до и после миниинвазивного хирургического лечения группы исследования через 3 месяца

Показатель	До лечения		После лечения		Критерий Вилкинсона (Z)	Асимптотическая двусторонняя значимость	P
	n	%	n	%			
Ежедневный стул	0	0	10	34,5	-2,6	0,008	< 0,05
1 раз в 2-3 дня	3	10,0	8	27,6			
1 раз в 3-4 дня	11	35,0	8	27,6			
1 раз в 5 – 7дней	12	39,0	2	7,0			
Отсутствие самостоятельного стула	5	16,0	1	3,3			
Всего	31	100	29	100			

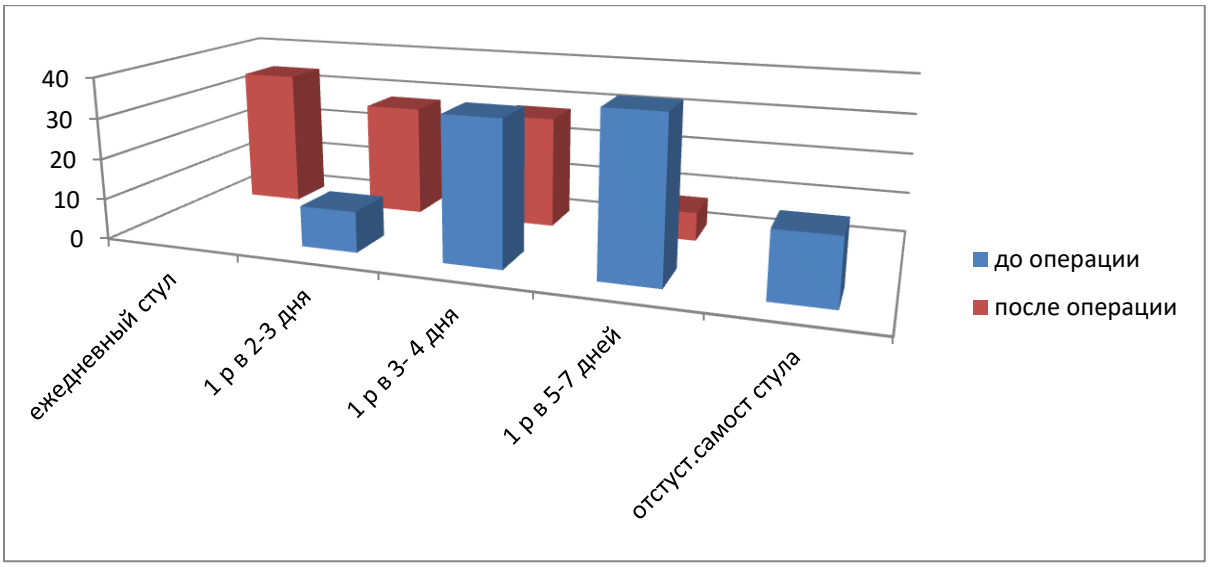


Рисунок 26 - Изменения частоты стула через 3 месяца после миниинвазивного хирургического вмешательства

При анализе группы исследования по изменению тяжести фекальной инконтиненции (таблица 37, рисунок 27) после операции через 3 месяца выявлено полное отсутствие ФИ у 24 детей (83%). Лишь у 5 из 29 обследованных (17 %) после операции через 3 месяца сохранялись редкие эпизоды ФИ соответствующие 1 степени тяжести.

Таблица 37 - Сравнительная характеристика изменений тяжести фекальной инконтиненции до и после миниинвазивного лечения группы исследования

Показатель	До лечения		После лечения		Критерий Вилкинсона (Z)	Асимптотическая двусторонняя значимость	P
	n	%	n	%			
Отсутствие недержания	0	0	24	83,0	-2,0	0,04	< 0,05
I степень тяжести – легкая степень	12	39,0	5	17,0			
II степень тяжести – среднетяжелая	10	32,0	0	0			
III степень тяжести – тяжелая	9	29,0	0	0			
Всего	31	100	29	100			

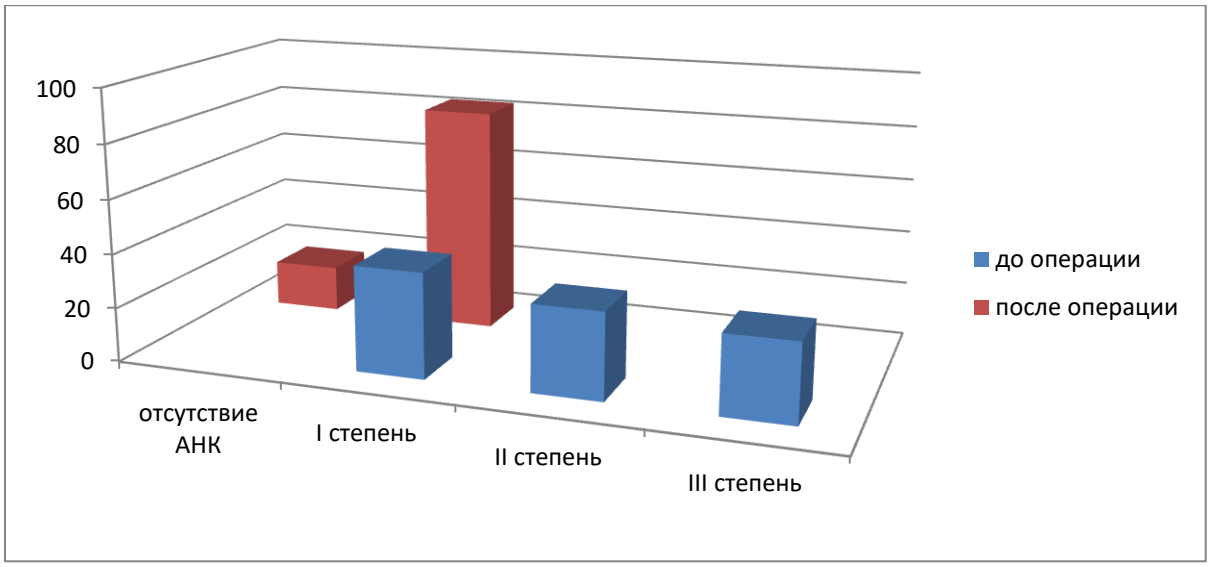


Рисунок 27 -- Изменения степени ФИ через 3 месяца после миниинвазивного хирургического вмешательства

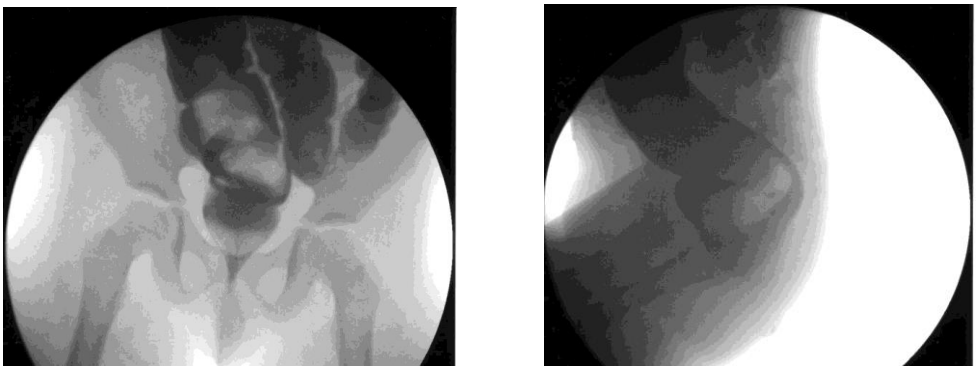
Контрольное лабораторное обследование детей через 2,5-3,5 месяца после операции показало значительное уменьшение доли детей с положительной пробой Яффе (на индикан) с 52% до 6%.

Из 29 детей, осмотренных через 3-4 месяца после операции, ренгенологическое контрольное обследование выполнено 22. Из них 3 была повторно выполнена ирригоскопия, а 19 – контрольное СКТ дистальных отделов толстой кишки и тазового дна.

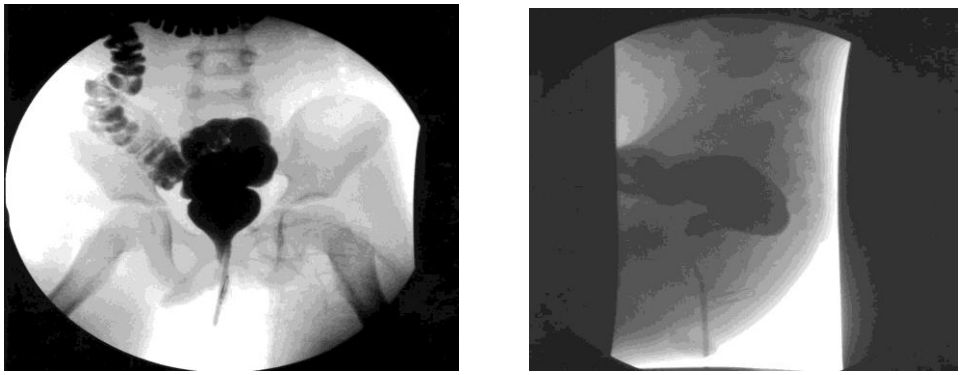
Первым оценивался пуборектальный угол, как наиболее показательный и легко определяемый как на СКТ, так и на ирригограммах. Оценка степени уменьшения пуборектального угла также имело первостепенное значение, так как именно на его коррекцию и было направлено Малоинвазивное патогенетическое лечение. У всех детей обследуемой группы через 3-4 месяца, по данным контрольного рентгенологического исследования, пуборектальный угол уменьшился. Величины его уменьшения варьировали от 4 градусов до 25 градусов.(таблица 38, рисунок 28,29)

Таблица 38 - Изменения пуборектального угла через 4 месяца после миниинвазивной операции по данным ирригограммы (n=3) и СКТ дистальных отделов толстой кишки и тазового дна (n=19)

	Количество	%
Нет изменений	0	0
Уменьшение на 10^0 и менее	9	41
Уменьшение на 10-20^0	7	32
Уменьшение на 20^0 и более	6	27
Всего	**22**	**100**

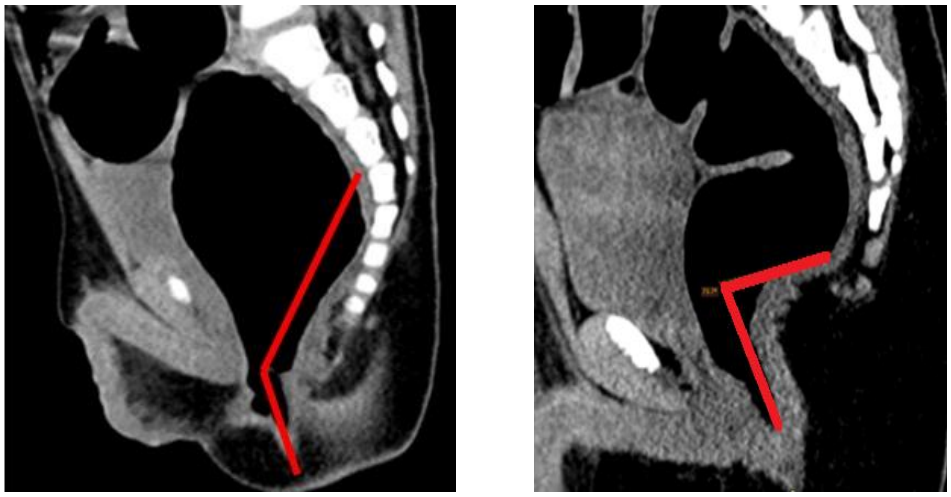


А



Б

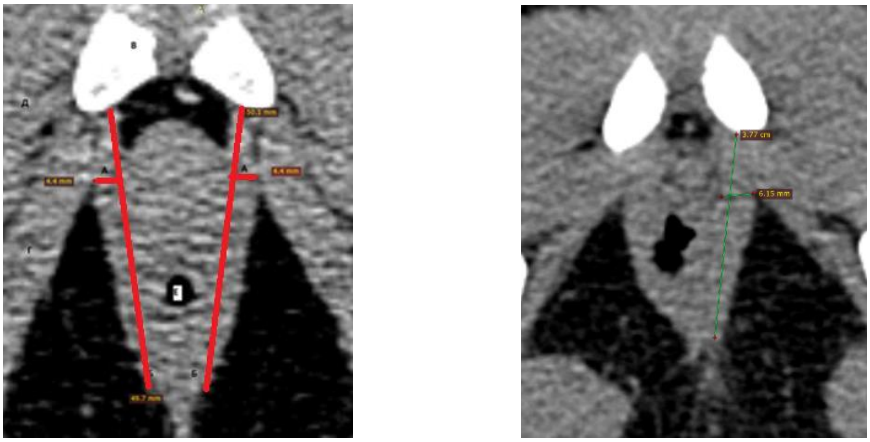
Рисунок 28 - Результаты введения аутожира (формирование пуборектального угла) по данным ирригографии – А-до введения, Б – через 3,5 месяца после введения аутожира



А Б

Рисунок 29 - Результаты введения аутожира (формирование пуборектального угла) по данным СКТ кишечника – А-до введения, Б – через 4 месяца после введения аутожира

Далее (у 19 детей) проводилась оценка изменений состояния диаметра прямой кишки, длины и ширины пуборектальной мышцы, изменения PR индекса, а также измерялась толщина мышц сфинктера заднего прохода. Через 3-4 мес после введения аутожира отмечается стойкое уменьшение длины пуборектальной мышцы, увеличение ее ширины и, как следствие, уменьшение (нормализация) PR – индекса. (рисунок 30)



А Б

Рисунок 30 - Результаты введения аутожира (уменьшение длины, увеличение ширины пуборектальной мышцы, уменьшение (нормализация) PR индекса) по данным СКТ кишечника – А-до введения, Б – через 3-4 месяца после введения аутожира

Таблица 39 - Сравнительный анализ изменений показателей на ирригограмме и СКТ аноректальной зоны через 3-4 месяца после операции

Показатель	Гру п-пы *	M	σ	m	Критерий Вилкинсона (Z)	Асимптотическая двусторонняя значи-мость	P	До операции < > После операции
Максимальный диаметр прямой кишки, см	I	5,7	0,5	0,1	-3,2	0,001	< 0,05	До опер. > После опер.
	II	4,0	0,6	0,1				
Толщина мышц сфинктера заднего прохода, мм	I	5,89	1,1	0,2	-3,7	0,001	< 0,05	До опер. < После опер.
	II	7,02	0,5	0,1				
Аноректальный угол, °	I	115	6,0	1,3	-3,0	0,001	< 0,05	До опер. > После опер.
	II	98	4,6	1,0				
Длина пуборектальной мышцы, см	I	4,5	0,1	0,02	-3,8	0,001	< 0,05	До опер. > После опер.
	II	4,2	0,1	0,04				
Ширина пуборектальной мышцы, см	I	0,45	0,06	0,01	-1,1	0,25	> 0,05	До опер. = После опер.
	II	0,46	0,05	0,01				
PR-индекс	I	10,1	1,5	0,3	-2,4	0,01	< 0,05	До опер. > После опер.
	II	9,2	0,9	0,2				
I группа - До операции (n = 27), II группа – через 3-4 месяца после операции (n=19). *Между группами есть значимые различия, если асимптотическое значение < 0,05								

В среднем через 9 месяцев (от 8-11 мес) повторно осмотрены 22 оперированных ребенка амбулаторно. Изменения характера жалоб были минимальные. Изначально неудовлетворительные результаты лечения у 3 детей в виде задержки стула до 7 дней (2) и полное отсутствие самостоятельного стула (1) сохранялись и через 9 месяцев. У этих детей вновь появились жалобы на периодическое недержание жидкого кала. 2 из них повторно проведено минининвазивное хирургическое лечение путем введение аутожира. Осмотр этих детей через 6 месяцев показал хорошие результаты лечения. Родители 1 ребенка от повторного введения аутожира отказались. Из остальных осмотренных детей основной группы изменений характера жалоб в сравнении с осмотром в 3 месяца на наблюдалось. (таблица 39,40)

Таблица 40 - Изменения характера жалоб через 9 месяцев после миниивазивного хирургического лечения

Изменения	После операции через 3 месяца (n=29)	После операции через 9 месяцев (n=22)
Нет позыва к акту дефекации	0	0
Фекальная инконтиненция	Нет 24 (82%) 1 ст 5 (17%) 2 ст 0 3 ст 0	16(73%) 5 (23%) 1 (4%) 0
Хронический запор	Стул регулярно 10 (34%) 1 раз в 2-3 дня 8 (28%) 1 раз в 3-4 дня 8 (28%) 1 раз в 5 - 7дней 2 (7%) Отсутствие самостоятельного стула 1 (3%)	8 (36%) 5 (23%) 6 (27%) 2 (9%) 1 (5%)
Необходимость в очистительных клизмах	1 р в день 0 1р в 2-3 дня 1 (3%) 1р в 5-7 дней 8 (28%) 1р в 14-30 дней 14 (48%) необходимости нет 6(21%)	0 1 (4%) 5 (23%) 12 (55%) 4 (18%)
Боли при акте дефекации	нет	нет
Кровь в стуле	нет	нет
Консистенция стула	Нормальная 22 (76%) (тип 3-5 по Бристольской шкале) Твердый стул (тип 1-2 по Бристольской шкале) Жидкий стул (тип 6-7 по Бристольской шкале) Нерегулярная 7 (24%)	17 (77%) 5 (23%)

Изучены отдаленные результаты лечения у 12 детей данной группы через 4-5 лет после проведенной операции. Выявлено, что у 9 детей полностью отсутствуют элементы ФИ, дети удерживают газы, присутствует нормальный позыв на акт дефекации. У 3 детей (один после повторного лечения) явления ФИ сохраняются, но уменьшились в сравнении с состоянием до операции.

Для оценки общей эффективности лечения, исходя из вышеуказанных критериев, сформированы три группы (хороший результат, удовлетворительный и неудовлетворительный). Оценивали результат отдельно по эффективности купирования фекальной инконтиненции и по эффективности купирования задержки стула (табица 41, рисунок 31). Хороший результат в виде практически полного прекращения фекальной инконтиненции имел место у 20 детей из 29 через 3 месяца осмотра.

Таблица 41- Эффективность миниинвазивного лечения по купированию фекальной инконтиненции

	Хороший результат		Удовлетворительный		Неудовлетворительный	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Через 3 месяца (n=29)	20	69	6	21	3	10
Через 9 месяцев (n=22)	17	77	4	18	1	5
Через 4-5 лет (n=12)	9	75	3	25		

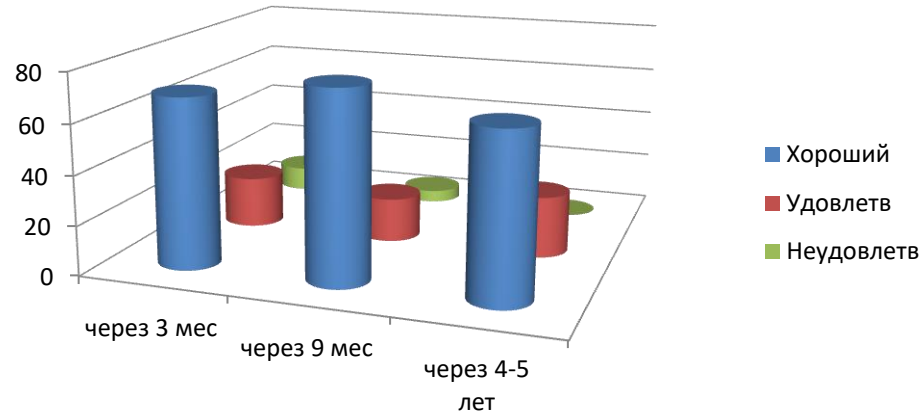


Рисунок 31 - Эффективность миниинвазивного оперативного вмешательства через 3 мес, 9 мес, 4-5лет по купированию ФИ

При оценке эффективности лечения по оценке нормализации частоты стула также отмечается хороший результат в 48% случаев и удовлетворительный результат в 10% случаев (таблица 42, рисунок 32). Отсутствие эффекта от операции наблюдалось у 3 больных, хроническая задержка стула у которых возобновилась

через 1-3 месяца. У 3 из них практически сразу присоединились явления фекальной инконтиненции. Через 9 мес и через 1 год - 2 из них прооперированы повторно с положительным результатом.

Таблица 42 - Эффективность миниинвазивного лечения по купированию задержки стула

	Хороший результат		Удовлетворительный		Неудовлетворительный	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Через 3 месяца (n=29)	16	55	10	35	3	10
Через 9 месяцев (n=22)	13	59	8	36	1	5
Через 4-5 лет (n=12)	8	67	4	33		

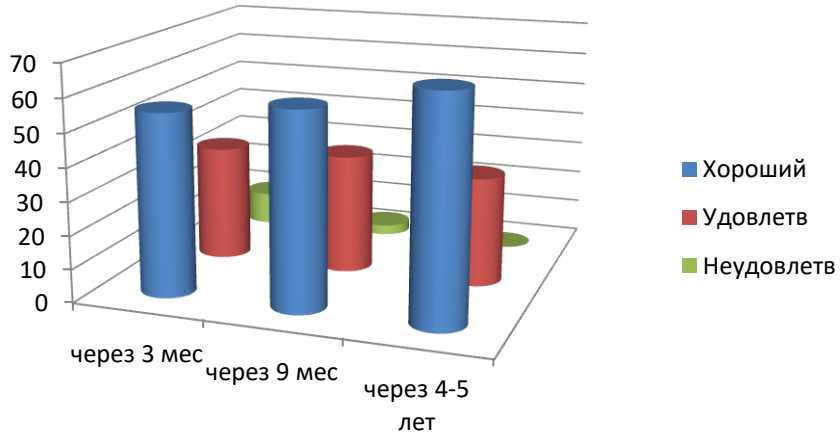


Рисунок 32- Эффективность миниинвазивного оперативного вмешательства через 3 мес, 9 мес, 4-5лет по купированию хронического запора

Средняя длительность госпитализации у детей с хроническим запором и ФИ с проведением миниинвазивного хирургического лечения составила 6 дней.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема фекальной инконтиненции у детей на фоне хронического запора, прежде всего, актуальна своей распространенностью и социальной неприемлемостью. В случае отсутствия порока развития кишечника и сохранности мышц тазового дна появление фекальной инконтиненции является одним из признаков декомпенсация хронического колостаза и показателем неэффективности получаемого лечения. Борьба с хронической задержкой стула посредством метода «управления кишечником», т.е длительного применения клизм, не всегда приносит ожидаемый эффект, растягивается во времени, утомительно для родителей и тягостно для детей. Курсы очистительных клизм необходимо повторять снова и снова в связи с возобновлением страдания через некоторое время после отмены. Тем более продолжать эту методику не имеет смысла, если на ее фоне фекальная инконтиненция появилась впервые. Описанные в отечественной и зарубежной литературе разнообразные методы консервативного и хирургического лечения указывают на необходимость проведения дальнейших изысканий в этом направлении.

Останавливаясь на миниинвазивных методиках хирургического лечения, как наименее травматичных и быстроэффективных, на наш взгляд, необходима патогенетическая направленность метода. Важно не только купировать фекальную инконтиненцию, но и способствовать появлению самостоятельного стула у ребенка. Исходя из патогенеза фекальной инконтиненции при хроническом запоре, в первую очередь, необходимо убрать избыточное давление каловых масс на мышцы сфинктерного аппарата и восстановить тонус пуборектальной петли. При анализе литературы - методик, сочетающих миниинвазивность и направленность на разгрузку мышц тазового дна, нами не найдено. Также отсутствуют оптимальные диагностические методы, достоверно подтверждающие декомпенсацию пуборектальной петли.

В данной работе предложен метод этиопатогенетически направленной диагностики и миниинвазивного хирургического лечения детей с фекальной

инконтиненцией на фоне хронического запора. Данное исследование, проведено исходя из анализа результатов диагностики и лечения 134 детей. Из них: 31 составили группу исследования и 103 группу сравнения. Проведенное клинико-статистическое исследование данной группы показало, что фекальная инконтиненция на фоне хронического запора наиболее распространена в группе детей дошкольного и младшего школьного возраста (от 4-11лет – 80,6%). Преобладает заболевание у мальчиков в возрасте от 7 – 11 лет, что соответствует данным литературы. По тяжести ФИ превалирует легкая и среднетяжелая степень заболевания 91,3%, что клинически проявляется как недержание газов и/или эпизодами фекальной инконтиненции в малых количествах от 1 до 5 раз в неделю. Большинство детей в обеих группах (44%) имели стул 1 раз в 5-7 дней. До 8 % детей в контрольной и 16,1% в основной группе практически не имели самостоятельного стула и осуществляли дефекацию посредством очистительных клизм или слабительных средств. Полное отсутствие позывов на акт дефекации имело место в 9,7% случаев. Начало заболевания в основном имело место до 4х лет (51%). Исключая врожденный порок развития, можно предполагать влияние в этом возрасте неблагоприятных внешних факторов в критические моменты на функциональное созревание кишечника и формирование полноценной дефекации. Большая часть детей получала различную консервативную терапию длительностью до 2х лет, без стойкого эффекта. При осмотре детей выявлены те или иные признаки хронической каловой интоксикации (59,7%), увеличение в размерах живота (30,6%), каловые камни в кишечнике, определяемые при пальпации (22%). Акцент делался на оценку области промежности: загрязнение калом кожи (12%), снижение тонуса ануса (34%), уменьшение или исчезновение кожно-анального рефлекса (7%).

Для подтверждения функционального характера хронического запора проводилось комплексное инструментальное обследование. Выполнялась ирригография, а в последующем – СКТ кишечника и мышц промежности. Данные этих исследований позволяли исключить болезнь Гиршпрунга. В сомнительных рентгенологических случаях была проведена полнослойная биопсия стенки прямой

кишки по стандартной методике у 81 детей. По результату гистологического обследования, аганглиоза обнаружено не было ни в одном случае. В большинстве случаев определялся гипоганглиоз различной степени. С целью определения целостности мышц промежности и сфинктерного аппарата выполнялось УЗИ мышц тазового дна. Данное исследование было необходимо, в том числе 10 детям, перенесшим хирургическое вмешательство в раннем возрасте по поводу болезни Гиршпрунга и аноректальных пороков. Нарушении целостности мышц сфинктерного аппарата, как и болезнь Гиршпрунга – являлись критериеми исключения, при которых фекальная инконтиненция имело совсем другой патогенез и требовала других подходов в лечении.

Исследование моторики кишечника (электорогастроэнтерографии) показало снижение относительной электрической активности толстого кишечника, вероятней всего говорящей о атонии мышечного тонуса при ФИ на фоне запоров. Вместе с ростом коэффициента ритмичности и учащении ритма сокращений снижается амплитуда сокращений и развивается мышечная фибрилляция толстой кишки. При низкой амплитуде сокращения становится невозможным нормальное продвижение химуса, что ведет к расширению просвета толстого кишечника и развитию мегодолихиколона. Снижение относительной электрической активности толстой кишки и амплитуды сокращения при нарастании частоты объясняет быстрое снижение эффективности слабительных средств, влияющих на активность перистальтики.

Лабораторные исследования, не имевшие яркой специфичности, проводились с целью определения степени каловой интоксикации и для осуществления возможности планового оперативного лечения. Среди таких показателей – проба Яффе (тест на индикан в моче – обнаруживаемый при усилении гнилостных процессов в кишечнике и распаде белков) в наших исследованиях была положительной в 52% случаев.

При анализе результатов колоноскопического обследования в 26 (31,3%) случаях отмечались признаки гипотрофичности слизистой, атония стенок кишечника. У 7 (8,4%) детей описывалась эндоскопическая картина атрофии

слизистой сигмовидной кишки. Лимфолликулярная гиперплазия стенки толстого кишечника, выявленная эндоскопически у 3 (3,6%) детей. Разные степени течения колита также носили вторичный и неспецифический характер.

Акцентируя внимание на определение патогенетических звеньев фекальной инконтиненции на фоне хронического запора, нами проведено исследование состояния надсфинктерного удерживающего аппарата и мышц тазового дна. Из показателей, взятых за основу характеризующих состояние этих структур, были: пуборектальный угол, максимальный диаметр прямой кишки, длина и ширина пуборектальной мышцы, пуборектальный коэффициент (PR коэффициент). Наиболее оптимальным методом диагностики, позволяющим судить о степени изменения этих показателей и уровня декомпенсации заболевания - считаем СКТ кишечника и мышц тазового дна с виртуальной колоноскопией. Данный современный метод позволяет определять тактику ведения пациента с энкопрезом, осуществлять патогенетически направленное лечение. Визуализация и наглядность данного метода неоспоримо выше рентгенологического, а уровень рентнген-нагрузки соответствует уровню при проведении ирригоскопии. У 23 (85%) из 27 обследуемых больных детей отмечено значительное уменьшение длины анального канала. Практически во всех случаях имеет место стойкое расширение ампулы прямой кишки. Данные замеры легко производятся в аксиальных срезах, возможность проведения которых имеется только при СКТ. Показательно увеличен пуборектальный угол во всей группе обследуемых за небольшим исключением. У 14 (52%) детей пуборектальный угол значительно превышает возрастные нормы. При функциональном недержании кала выявляется «провисание» пуборектального угла ниже пубококциальной линии у 11 (40%) больных, что указывает на выраженное перерастяжение пуборектальной мышцы. Данный метод позволяет, непосредственно визуализировав, измерить данную мышцу и сравнить с нормой. Выявилось достоверное удлинение пуборектальной петли в группе ФИ на фоне хронического запора по сравнению с группой нормальных значений, асимметрия и истончение пучка пуборектальной петли особенно у детей старшей возрастной группы, страдающих хронической задержкой стула и энкопрезом длительно.

Предложенный нами коэффициент соотношения длины и ширины пуборектальной петли (PR-коэффициент) при фекальной инконтиненции на фоне запора составил – 10±2 и достоверно отличался от коэффициента группы нормы (группа 3) (7.5±0.6). Толщина мышц наружного сфинктера заднего прохода в средней возрастной группе составила 5.9±1.6 мм, что сравнительно меньше, чем у детей в группе нормы.

Таким образом, результаты проведенного обследования позволили установить причину фекальной инконтиненции на фоне стойкой хронической задержки стула – декомпенсация надсфинктерного аппарата в виде патологических изменений в пуборектальной петле. Изменение сфинктеров в данном случае носят вторичный характер и оперативное воздействие на их «укрепление» не всегда целесообразно. Воздействовав миниинвазивно на пуборектальную петлю, можно уменьшить пуборектальный угол и, таким образом, снять прямое давление каловых масс на сфинктерный аппарат. Данное хирургическое вмешательство должно значительно облегчить восстановление всего удерживающего механизма, пока нормализуется нормальный пассаж по кишечнику физиотерапевтическими методами.

Традиционно начало лечения детей с хронической задержкой стула должно быть консервативными методами. Данное лечение проведено каждому из 134 детей основной группы и группы исследования. В обеих группах лечение включало диетотерапию и медикаментозные средства (вазелиновое масло, дюфалак или форлакс, мотиллиум, линекс в возрастной дозировке), очистительные тренировочные клизмы и курсы чрезкожной электромиостимуляции кишечника. Эффективность консервативных методов лечения в ближайшие сроки после окончания была достаточно высокой. Фекальная инконтиненция значительно ослабла или прекращалась совсем у 73% пациентов. Нормализация стула непосредственно после окончания лечения имело место у 65%. Но при этом, осмотр детей через 3-6 месяцев показал хорошие результаты лишь в 11,2% случаев, а удовлетворительные в 18% случаев. Остальные 70,8% детей вновь стали жаловаться на задержку дефекации и через 6-8 мес. возобновлялась фекальная инконтиненция.

Неэффективность длительной консервативной терапии явилось показанием к хирургическому методу лечения. В группе исследования нами применялся миниинвазивный метод хирургического лечения, направленный на устранение избыточного давления каловых масс на сфинктерный аппарат путем уменьшения пуборектального угла. Уменьшение пуборектального угла было произведено по предложенной нами методике введения в ретроректальное пространство аутожира с созданием «аутожирового буфера», поднимающего заднюю стенку прямой кишки и тем самым не только уменьшая ее просвет, но и воссоздавая утраченный изгиб. Перерастянутая пуборектальная петля, которая создает этот угол в норме, получает возможность восстанавливаться более эффективно. Таким образом, данный метод является дополнением к консервативному лечению и ускоряет его положительный эффект, что в случае с ФИ является очень важным аспектом.

Анализ проведенного хирургического лечения 31 детей в комплексе с последующим физиотерапевтическим курсом производился через 3 месяца, чрез 9 месяцев и через 4-5 лет у небольшой группы детей. Первый благоприятный эффект, отмечаемый родителями и детьми – это появление позыва на акт дефекации через 3 месяца после операции у 5 из 5 детей, ранее его утративших. По нашему мнению, это объясняется уменьшением диаметра ампулы прямой кишки, что, в свою очередь, возобновляет поступление сигналов от интрабарорецепторов. У 3 детей (10%) – эффекта от оперативного лечения через 3 месяца не наблюдалось, что потребовало рассмотрение вопроса о повторном введении аутожира. У остальных 26(90%), после курса последующего через 1 неделю консервативного лечения (физитерапия, ферменты, эубиотики) появился регулярный, самостоятельный оформленный стул. Через 9 месяцев регулярный стул сохраняется у 86% оперированных больных. Эпизодически, при нарушении диеты у 55% из них появляется потребность в очистительных клизмах, но в целом необходимость и частота их постановки значительно снизилась. В 17% случаев сохранялась фекальная инконтиненция, но частота его также достоверно снизилась до 1-2 раз в неделю. Отдаленные результаты лечения удалось проследить у 12 детей через 4-5

лет после проведенной операции. 9 детей жалоб на фекальную инконтиненцию (даже эпизодически) не предъявляли, проблем со стулом не наблюдалось.

Контрольное СКТ дистальных отделов толстой кишки и тазового дна, проводимое 19 оперированным больным, через 3 месяца уменьшение (от 4 до 25 градусов) показателей пуборектального угла у 100%. Также после введения аутожира отмечается стойкое уменьшение длины пуборектальной мышцы, увеличение ее ширины и, как следствие, уменьшение (нормализация) PR – индекса.

Средняя длительность госпитализации у оперированных детей группы исследования составила 6 дней. В сравнении с длительностью госпитализаций для консервативного лечения (9 дней в группе сравнения) и необходимостью повторных (от 2х до 4х) госпитализаций для повторения курсов консервативного лечения – хирургическое лечение позволило сократить данный показатель.

Для оценки эффективности лечения к хорошим результатом лечения отнесены появление самостоятельного регулярного стула и прекращение фекальной инконтиненции, за исключением разовых эпизодов. К удовлетворительным результатам – сохранение задержки, но увеличение кратности стула в неделю (смещение влево по таблице тяжести запоров), с уменьшением или прекращением фекальной инконтиненции. Неудовлетворительный эффект – снижение задержки стула и энкопреза незначительное или полное отсутствие эффекта от лечения.

Таким образом, хороший результат комплексного лечения фекальной инконтиненции на фоне хронической задержки стула, дополненного миниинвазивным хирургическим вмешательством составил: 1) – через 3 месяца: 69% по купированию ФИ, 55% по купированию хронического запора; 2) через 9 месяцев: 77% по купированию ФИ, 59% по купирования хронического запора; 3) через 4-5 лет: 75% по купированию ФИ и 67% по купированию хронического запора. Удовлетворительный результат: 1) – через 3 месяца: 21% по купированию ФИ, 35% по купированию хронического запора; 2) через 9 месяцев: 18% по купированию ФИ, 36% по купированию ХЗСС; 3) через 4-5 лет: 25% по купированию ФИ и 33% по купированию ХЗСС. Неудовлетворительный результат в группе исследования составил: 1) – через 3 месяца: по 10% по купированию ФИ и

хронического запора; 2) через 9 месяцев: по 5% по купированию фекальной инконтиненции и хронического запора. Среди детей, осмотренных через 4-5 лет после операции, неудовлетворительных результатов не наблюдалось.

ВЫВОДЫ

1. Фекальная инконтиненция у детей на фоне хронической идиопатической задержки стула является признаком декомпенсации запоров и является распространенным и социально неприемлемым страданием. Чем меньше возраст ребенка, тем раньше от начала колостаза появляется фекальная инконтиненция. Темпы нарушения функционирования запирательного аппарата нарастают со временем и из «идиопатической» хронический запор трансформируется в органический, основа которого - декомпенсация мышечно-связочного аппарата, в частности пуборектальной мышцы.

2. Для достоверной диагностики этих нарушений, для определения показаний к хирургическому лечению и для осуществления контроля результатов лечения максимально информативным и безопасным инструментальным методом исследования является СКТ толстого кишечника и мышц тазового дна. Наиболее значимыми в данном исследовании являются показатели пуборектального угла, толщины сфинктеров, длинны и ширины пуборектальной мышцы, PR-коэффициента.

3. Для ускорения восстановления анатомических структур запирательного аппарата прямой кишки, с целью снятия давления на мышцы тазового дна, операцией выбора, дополняющей консервативное лечение, является миниинвазивный, патогенетически направленный хирургический метод – введение аутожира ретроректально.

4. Анализ ближайших и отдаленных результатов предложенного миниинвазивного хирургического лечения – введение аутожира ретроректально в комплексе с консервативными методами показывает хорошую эффективность, устойчивость, малую затратность, доступность, легко переносится больными, достоверно приводит к быстрому устранению фекальной инконтиненции, нормализации частоты стула и улучшению качества жизни.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При исключении органической причины фекальной инконтиненции на фоне хронического запора, такой как болезнь Гиршпрунга, пороки развития ануса и прямой кишки, а также при условии целостности мышц тазового дна у детей, перенесших операцию на промежности с целью скорейшего купирования инконтиненции, физиотерапевтические методы можно дополнять миниинвазивным вмешательством – введением аутожира ретроректально.

2. Для установления показаний к введению аутожира, а также с целью комплексной оценки состояния нижних отделов толстого кишечника и мышц тазового дна показано СКТ кишечника и мышц промежности с расчетом величены пуборектального угла, длины и ширины пуборектальной мышцы, PR-коэффициента, максимального диаметра прямой кишки, толщины мышц сфинктеров заднего прохода.

3. После миниинвазивного вмешательства необходимы курсы физиотерапевтического лечения, соблюдение диеты и режима акта дефекации до 1-2 лет.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ФИ – фекальная инконтиненция

ХЗС – хроническая задержка стула

СКТ – спиральная компьютерная томограмма

ПК – прямая кишка

ДК – долихоколон

ДС – долихосигма

ДТД – дисфункция тазового дна

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт.

ИХЗ – идиопатические хронические запоры

КИИ – контрастная ирригоскопия с ирригографией

ЛФК – лечебно-физкультурный комплекс

МК – мегаколон

МР – мегаректум

МПС – мочеполовая система

ОАК – общий анализ крови

ОАМ – общий анализ мочи

ПКОП – пояснично-крестцовый отдел позвоночника

СРК – синдром раздражённого кишечника

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФЗ – функциональные запоры

ЦНС – центральная нервная система

ЭМГ – электромиография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аминев А.М. Руководство по проктологии / А.М. Аминев. -Куйбышев: Куйбышевское книжное издательство, 1965. — Т. 1. -518 с.

2. Артемьев А.А. Липофилинг с обогащением жира стволовыми клетками. Обзор. /А.А. Артемьев //Пластическая хирургия и косметология. –М, 2010; №2, с205-208.

3. Бебенин А.А. Неорганический энкопрез в детском возрасте (клиника, патогенез, принципы комплексной терапии)/ А. А. Бебенин, К. Ю. Ретюнский // Уральский медицинский журнал: научно-практический журнал / ред. И. В. Лещенко. - Екатеринбург, 2013. - № 7. - С. 41-46.

4. Большая Медицинская Энциклопедия (БМЭ), под редакцией Петровского Б.В., 3-е издание 28 том 1986г

5. Буянов М.И. Недержание мочи и кала / М.И. Буянов – М: Медицина, 1985г – С.11.

6. Волгина С.Я. Клинические особенности функционального энкопреза у детей с хроническими запорами/ С.Я. Волгина А.В Шахтарин // Педиатрия. 2010.-N 2. - С.49-53.

7. Волгина С.Я. Способ лечения фекальной инконтиненции у детей. / А.В Шахтарин, И.Г. Алексеев, И.В. Киргизов. Патент на изобретение № 2406547 , - 2010г

8. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. / Воробьев Г.И- Ростов-на-Дону: «Феникс», 2001. С. 178—183

9. Гачечиладзе Т.В. Недержание кала у детей: автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 1987 – 13с

10. Григович И.Н. Критерии понятия «хронический запор» и их значение в детской хирургии и педиатрии / И.Н. Григович, Н.Е. Шорохова и др. // Педиатрия. 1990. - №10. - С. 62-64.

11. Григович И. Н. Коррекция послеоперационного недержания кала у детей/ И. Н.Григович, Ю. Г.Пяттоев, А. А Иудин. // Хирургия. 1991. № 6. С. 49–53.

12. Дульцев Ю. В. Анальное недержание / Ю. В. Дульцев, К. Н. Саламов. М.: Медицина, 1993. - 202 с.: ил. — (Б-ка практ. врача : важнейшие вопросы хирургии).

13. Дульцев Ю. В. Диагностика и лечение недостаточности анального сфинктера : автореф. дис. д-ра мед. наук / Ю. В. Дульцев ; Центр, ин-т усовершенствования врачей. — М., 1981. 43 с.

14. Духанов А.Я. Недержание кала у детей/ А.Я. Духанов - М 1950 – 153с

15. Зароднюк И.В. Рентгенологическая оценка анатомо-функционального состояния прямой кишки и тазового дна у больных с нарушением дефекации: дис.канд.мед.наук. 14.00.19// Рос.гос.мед.ун-т; -М, 2006г.

16. Зикиряходжаев А.Д. Липофилинг. Исторические аспекты и перспективы развития / Зикиряходжаев А.Д., Ермощенкова М.В., Сергеева Н.С [и др]. //Онкология, 2015.-N 4.-с.75-79

17. Зорина А.И. Инновации в липофилинге/ Зорина А.И, Зорин В.Л. // Эстетическая медицина.– 2013 .-N 2.-С.263-274.

18. Игнатьев Ю. Т. Виртуальная колоноскопия в диагностике патологии толстой кишки у детей/ Ю. Т Игнатьев, Д. А. Скрипкин // Дет.хирургия. 2010. № 6. с. 26–30.

19. Игнатьев Р.О. Эффективность миниинвазивных хирургических методов лечения расстройствэвакуаторной функции толстой кишки у детей с миелодисплазией: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2003. - 21 с.

20. Каримов У.Ш. Нарушение функций аноректальной зоны после первичных радикальных операций у детей и возможности их коррекции: дис. канд.мед.наук. 14.00.35// Росс.гос.мед.ун-т; -М; 2007 – 201 с.

21. Катько В.А. Оперативное лечение энкопреза у детей пластикой ануса пуборектальной мышцей. /В.А. Катько., А.В Заполянский// IV Республиканская научно-практическая конференция с международным участием по проктологии "Функциональные и воспалительные заболевания толстой кишки: хирургические и терапевтические аспекты. Новое в колопроктологии" 2001 г.

22. Киргизов И. В. Оценка качества жизни детей с нарушениями акта дефекации/ И.В Киргизов., А.В Линник., И.А Шишкин., К.Н Баранов [и др]// Детская хирургия. - 2011. - N 2. - С. 21-23

23. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста. /В.В.Ковалев— М.: Медицина, 1990. — 608 с

24. Комиссаров. И.А. Диагностика и лечение анальной инконтинеции у детей. Автореферат диссертации на соискание степени доктора медицинских наук. - СФИт-Петербург, 1996г

25. Комиссаров И.А. Первый опыт гелевой пластики анального канала у детей с недержанием кала/ Комиссаров И.А. // Вестник им.И.И.Грекова. – 2010. – Т.169, №3. – С, 57-59

26. Комиссаров И.А. Опыт применения объёмообразующего агента в лечении анальной инконтиненции, связанной с недостаточностью и травмами внутреннего анального сфинктера/ И.А. Комиссаров, С.В Васильев, А.И Недозимованый, Е.А. Дементьева // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. - 2016. - Т. 175, № 5. - С. 78-81

27. Комиссаров И. А. К вопросу о классификации и выборе метода лечения недержания кала у детей/ Комиссаров И. А // Вестник хирургии. 1997. № 2. С. 85–87.

28. Комиссаров И.А. Применение объемообразующих агентов в лечении анальной инконтиненции/ И.А. Комиссаров, В.А. Глушкова, Н.Г. Колесникова// Детская хирургия №1 2014г – с 30-34

29. Комиссаров М. И. Диагностика и лечение хронических запоров у детей: диссертация кандидата медицинских наук: - СФИт-Петербург, 2009. - 127 с.

30. Копейкин В. Н. Функциональное недержание кала у детей (дифференциальная диагностика и подходы к лечению)/ В. Н Копейкин, Э. Н Федулова., О. А Тутина [и др]// Педиатрическая фармакология. — 2009; 6 (5)

31. Левин М.Д. Синдром опущения промежности у детей: патофизиология и диагностика // Вестник рентгенологии и радиологии № 5, 2015, с27-35.

32. Левин М.Д с соавт. Стандартизация рентгенологического исследования//Новости хирургии том 21, № 4, 2013, с90-98.

33. Левин М. Д. Стандартизация рентгенологического исследования толстой кишки и аноректальной зоны/ М. Д Левин, Ю. Г.Дегтярев, В. И. Аверин, И. Ф АбуВарда [и др]. // Новости хирургии. – М, 2013. – № 4. С. 90–98.

34. Лёнюшкин А.И. Эволюция взгляда на этиологию и патогенез хронических запоров у детей. / А.И Лёнюшкин, Л.А. Ким, А.Е Рыжов, А.Цапкин//Детская хирургия. – М, 2009, №6, с 48-50

35. Лёнюшкин А. И. Хирургическая колопроктология детского возраста/ А. И. Ленюшкин— М.: Медицина, 1999. — 368 с

36. Лопатин В.В. Полиакриламидный гель в медицине / В.В Лопатин, А.А Аскадский. //Москва: Научный мир; 2004. 32.

37. Машков А.Е. Опыт лечения анальной недостаточности с применением костномозговой трансплантации в эксперименте и клинике / А.Е.Машков, А.В.Куликов, В.И Шумский [и др]//Альманах клинической медицины. – М, 2011г №25, с 13-16.

38. Машков А.Е. Сфинктерная недостаточность у детей с аноректальной патологией / А.Е.Машков// Пособие для врачей. М 2015г – 32с

39. Николаев В.В. Операция Малона в социальной адаптации детей с тяжелыми формами недержания кала / Николаев В.В. // Российский Вестник Детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии 2014г т4 №2

40. Осадчук М.А. Функциональные аноректальные расстройства в поликлинической практике. /М.А.Осадчук, В.В.Антонян, А.М.Осадчук// Дневник казанской медицинской школы. – Казань, №3(6), 2014г, с 38-42.

41. Осипов И.Б. Эндоскопические пластические операции при пузырно-мочеточниковом рефлюксе у детей / И.Б Осипов, Д.А. Лебедев, А.Б Левандовский. //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2008; №2, с53–57.

42. Подмаренкова Л.Ф.Функциональное состояние запирательного аппарата прямой кишки у детей с энкопрезом/ Л.Ф. Подмаренкова, Е.В, Комарова,

Е.А Рыжов [и др] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2009. - №6. - С.43-44.

43. Прокоп М.Спиральная и многослойная компьютерная томография. /М. Прокоп., М.Галански, А.В., Зубарев Ш.Ш Шотемор. - М, Том 1. -2006.

44. Ривкин В.Л. Анальная инконтиненция: состояние проблемы / В.Л.Ривкин // Consilium Medicum. Хирургия (Прил.). 2016; 1: 24–25.

45. Сварич В.Г. Особенности рентгенологического исследования при болезни Гиршспрунга у детей. /В.Г Сварич// Детская хирургия – 2011. -№4. – С24-29.

46. Смирнов А. Н. Недержание кала у детей: Автореф. дисс. д-ра мед. наук. – М., 1990.

47. Тальковский Е.М. Медицинская реабилитация детей с энкопрезом / Е.М. Тальковский, З.З. Соттаева, Р.И. Джаватханова// Доктор.ру №10(78)-М,2012, с 69-71

48. Федоров В.Д. Проктология. / В.Д. Федоров, Ю.В. Дульцев— М.: Медицина, 1984. — 384 с.

49. Фесенко Ю. А. Энурез и энкопрез у детей / Ю. А. Фесенко. — СПб.: Наука и техника, 2010. — 272 с. 5.

50. Филюшкин Ю.Н. Лечение хронического толстокишечного стаза у детей с долихосигмой / Ю.Н Филюшкин А.Е.Машкова, В.И. Щербина [и др]//Детская хирургия. – М, 2015, №2, с 39-45.

51. Фоменко О.Ю. Типы функциональных нарушений запирательного аппарата прямой кишки у больных анальной инконтиненцией / О.Ю. Фоменко, Л.Ф. Подмаренкова, А.Ю.Титов [и др]// Российский вестник перинатологии и педиатрии. – М, 2011, №2, с 73-75. 2

52. Хавкин А.И. Диагностика и тактика ведения детей с функциональными запорами / А.И. Хавкин, Р.А Файзуллина, С.В Бельмер. [и др]. //Пособие для врачей. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2015, 32.

53. Хомутова Е.Ю. Виртуальная колоноскопия/ Е.Ю. Хомутова, Ю.Т. Игнатьев, Ю.Г. Филиппова// ВИДАР, 2012, ISBN 978-5-88429-172-0, 184 стр.

54. Хомутова Е.Ю. Виртуальная мультиспиральная компьютерно-томографическая колоноскопия в диагностике патологии толстой кишки. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. СФИт-Петербург, 2014 г.

55. Цимбалова Е.Г Хронические запоры у детей/ Е.Г Цимбалова // Вопросы современной педиатрии. 2011;10(2):173-179.

56. Чеботарева А.А. Особенности диагностики и лечения недержания кала на фоне хронических запоров у детей. /А.А Чеботарева, И.Г Хмелевская, Е.Д Дутлова. Возраст-ассоциированные и гендерные особенности здоровья и болезни. Сборник материалов международной научно-практической конференции. Курск, 2016г

57. Шанько Г.Г. Энкопрез неорганической природы у детей / Г.Г.Шанько, А.Н.Михайлов, С.Н.Прусаков, О.Г. Родцевич// Учеб.-метод. пособие. Минск: БелМАПО, 2007.

58. Шахтарин А.В. Недержание кала у детей с хроническим толстокишечным стазом //Актуальный проблемы подростковой и школьной медицины: сборник научных статей / под ред. М.Ф. Рзянкиной,- Хабаровск: Изд-во ГОУ ВПО ДВГМУ, 2010.-С. 220.

59. Шахтарин А.В. Расстройства дефекации: хронические запоры и энкопрез у детей / А.В. Шахтарин, С.Я. Волгина // Казанский медицинский журнал. - 2009.-Т 90.-№ 6.-С. 910-915.

60. Шелыгин Ю.А Справочник по колопроктологии/ Шелыгин Ю.А., Благодарный Л.А. — М.: Литтерра, 2012. — 596 с.

61. Шелыгин Ю.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов недостаточности анального сфинктера/ Шелыгин Ю.А., С.В. Васильев, Е.Г Григорьев - М. –2013-21с.

62. Шелыгин Ю.А. Клинические рекомендации. Колопроктология. под ред. Ю. А. Шелыгина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 528 с

63. Яфясов Р.Я. Патогенетическое обоснование показаний к хирургическому и консервативному лечению хронических запоров у детей, автореферат дис. канд мед наук, Казань, 2007г.

64. Baeten CG, Konsten J, Spaans F et al (1991) Dynamic graciloplasty for treatment of faecal incontinence. Lancet 338:1163–1165

65. Bartlett L., Ho Y.H. PTQ anal implants for the treatment of faecal incontinence. Br J Surg. 2009; 96: 1468—75.

66. Bartolo DCC, Jarratt JA, Read MG, Donnelly TC, Read NW. The role of partial denervation of the puborectalis in idiopathic faecal incontinence. Br J Surg 1983; 70: 664-7.

67. Baxter NN, Bravo Guttierez A, Lowry AC, Parker SC, Madoff RD (2003) Long term results of sphincteroplasty for acquired fecal incontinence (abstr).

68. Baxter NN, Rothenberger DA, Lowry AC (2003) Measuring fecal incontinence. Dis Colon Rectum 46:1591–1605

69. Bischoff A, Levitt MA, Bauer C, et al. Treatment of fecal incontinence with a comprehensive bowel management program. J Pediatr Surg 2009; 44: 1278–83.

70. Campbell A.M., Murphy J., Charlesworth P.B. et al. Dynamic MRI (dMRI) as a guide to therapy in children and adolescents with persistent full thickness rectal prolapse: a single centre review. J. Pediatr. Surg. 2013; 48 (3): 607–13.

71. Cooperman L., Michaeli D. The immunogenicity of injectable collagen: a one-year prospective study. J. Am. Acad. Der ma tol. 1984; 10(4): 638—46.

72. Christiansen J, Lorentzen M (1987) I mplantation of artificial sphincter for anal incontinence. Lancet 2(8553): 244–245.

73. Colares JH, Purcaru M, da Silva GP, et al. Impact of the Bowel Management Program on the quality of life in children with fecal incontinence. Pediatric surgery international 2016; 32: 471–6.

74. Copel L, Sosna J, Kruskal JB, Raptopoulos V, Farrell RJ, Morrin MM. CT colonography in 546 patients with incomplete colonoscopy. Radiology. 2007 Aug;244(2):471-8.

75. Christophe Müller 2005г, Fecal incontinence: an up-to-date critical overview of surgical treatment options

76. Christophe Müller, Orlin Belyaev, Thomas Deska. Fecal incontinence: an up-to-date critical overview of surgical treatment options Langenbecks Arch Surg (2005) 390: 544–552

77. Curry J. I., Osborne A., Malone P. S. How to achieve a successful Malone antegrade continence enema // J. Pediatr. Surg. 1998. Vol. 33. P. 138–141.

78. Czerny V. Drei plastische Operationen. Arch Klin Chir (Berlin).1895;26:554-550

79. Danielson J., Karlbom U., Sonesson A.C. et al. Submucosal injection of stabilized nonanimal hyaluronic acid with dextranomer: a new treatment option for fecal incontinence. Dis. Colon Rect. 2009; 52(6): 1101—6

80. Davis K., Kumar D., Poloniecki J. Preliminary evaluation of an injectable anal sphincter bulking agent (Durasphere) in the ma nagement of faecal incontinence. Aliment. Pharmacol. Ther. 2003; 18: 237—43.

81. Deen KI, Oya M, Ortiz J, Keighley MB (1993) Randomized trial comparing three forms of pelvic floor repair for neuropathic faecal incontinence. Br J Surg 80:794–798

82. de la Portilla F., Vega J., Rada R. et al. Evaluation by three-dimensional anal endosonography of injectable silicone biomaterial (PTQ)

83. Deshpande KK, Summers RM, Van Uitert RL Quality assessment for CT colonography: validation of automated measurement of colonic distention and residual fluid. AJR Am J Roentgenol. 2007 Dec;189(6):1457-63.

84. Devesa JM, Rey A, Hervas PL, Halawa KS, Larranaga I, Svidler L, Abraira V, Muriel A (2002) Artificial anal sphincter: omplications and functional results of a large personal series. Dis Colon Rectum 45:1154–1163

85. Diamant N.E. American Gastroenterologie Association technical review on anorectal testing techniques / N.E. Diamant, M.A. Kamm et al // Gastroenterology. - 1999. - №116. -P.735-760.

86. Elizabeth Haiken. Venus Envy. A history of cosmetic surgery. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1997

87. Finch A. J., and P. C. Kendall, eds., Clinical Treatment and Research in Child Psychopathology, 1979 Spectrum Publications, Inc

88. Franc-Guimond J., González R. Simplifi ed technique to create a concealed catheterizable stoma: the VR fl ap // Urol. 2006. Vol. 175. P. 1088–1091

89. Ganio E., Marino F., Giani I. et al. Injectable synthetic calcium hydroxylapatite ceramic microspheres (Coaptite) for passive fecal incontinence. Tech. Coloproctol. 2008; 12: 99—102.

90. Gett R.M., Gyorki D., Keck J. et al. Managing faecal incontinence: The role of PTQ injections. Anz. J. Surg. 2007; 77 (Suppl. 1): A16. 18.

91. Glick S. Will 3D virtual dissection display prove to be the display format for reviewing CT colonography examinations? Radiology. 2007 Sep;244(3):629-30.

92. Grano C, Aminoff D, Lucidi F, et al. Long-term disease-specific quality of life in children and adolescent patients with ARM. J Pediatr Surg 2012;47:1317–22.

93. Gutierrez AB, Madoff RD, Lowry AC, Parker SC, Buie WD, Baxter NN (2004) Long-term results of anterior sphincteroplasty. Dis Colon Rectum 47:727–732

94. Hara AK, Johnson CD, Reed JE, Ehman RL, Ilstrup DM. Colorectal polyp detection with CT colography: two- versus three-dimensional techniques. Work in progress. Radiology. 1996 Jul;200(1):49-54.

95. Hardcastle J. D. A study of anal incontinence and 98 some principles of surgical treatment / J. D. Hardcastle, A. G. Parks // Proc R Soc Med. – 1970. – Vol. 63. – Suppl. – P. 116–78

96. Imai K., Shiroyanagi Y., Kim W. J., Ichiroku T., Yamazaki Y. Satisfaction after the Malone antegrade continence enema procedure in patients with spina bifi da // Spinal Cord. 2014. Vol. 52. P. 54–57.

97. Jorge JM, Wexner SD (1993) Etiologyand management of fecal incontinence. Dis Colon Rectum 36:77–97 9

98. Koch SM, Uludag O, Rongen M, Baeten CG, van Gemert W (2004) Dynamic graciloplasty in patients born with an anorectal malformation. Dis Colon Rectum 47:1711–1719

99. Koga H. Comparison of anorectal angle and continence after Georgeson and Peña procedures for high/intermediate imperforate anus / [et al.] // Pediatr Surg. – 2010 Dec. – Vol. 45, N 12. – P. 2394–97.

100. Korsgen S, Deen KI, Keighley MR (1997) Long-term results of total pelvic floor repair for postobstetric fecal continence. Dis Colon Rectum 40: 835–8391

101. Laurberg S, Swash M, Henry MM. Delayed external sphincter repair for obstetric tear. Br J Surg 1988; 75: 7868.

102. Lexer Erich. Die Freien Transplantationen, 1. Teil Mit 411 Teils Farbigen Textabbidungen. Neue Deutsche Chirurgie 26. Band. Ferdinand Enke; 1919

103. Lieberman DA. Clinical practice. Screening for colorectal cancer. .N Engl J Med. 2009 Sep 17;361(12):1179-87. doi: 10.1056/NEJMcp0902176.

104. Locke G.R. 3rd. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on constipation / G.R. Locke 3rd, J.H. Pemberton et al. // Gastroenterology. - 2000. - 119 (6). - P. 1761-1766

105. Loening-Baucke V. Prevalence rates for constipation and faecal and urinary incontinence. Arch Dis Child 2007; 92:486

106. Locke G.R. 3rd. AGA technical review on constipation. American Gastroenterological Association / G.R. Locke 3rd, J.H. Pemberton et al. // Gastroenterology. - 2000. - 119 (6). - P. 1766-78

107. Lubowski DZ, Nicholls RJ, Burleigh DE, Swash M. Internal anal sphincter neurogenic faecal incontinence. Gastroenterology 1988; 95: 997-1002

108. Lyndon A, Peer MD. Transplantation of tissues. vol. 1. Baltimore: The Wiliams & Wilkins Co.; 1955

109. Madjar S., Sharma A.K., Waltzer W.C. et al. Periurethral mass for mations following bulking agent injection for the treatment of urinary incontinence. J. Urol. 2006;175(4):1408-10.

110. Madoff RD, Rosen HR, Baeten CG, LaFontaine LJ, Cavina E, Devesa M, Rouanet P, Christiansen J, Faucheron JL, Isbister W, Kohler L, Guelinckx PJ, Pahlman L (1999) Safety and efficacy of dynamic muscle plasty for anal incontinence: lessons from a prospective, multicenter trial. Gastroenterology 116:549–556

111. Madoff RD (2004) Surgical treatment options for fecal incontinence. Gastroenterology 126: S48–S54

112. Maeda Y., Vaizey C.J., Kamm M.A. Pilot study of two new injectable bulking agents for the treatment of faecal incontinence. Colorectal Dis. 2007; 10: 268—72.

113. Malone P. S. Preliminary report: the antegrade continence // Lancet. 1990. Vol. 336, № 8725. P. 1217–1218

114. Malouf AJ, Norton CS, Engel AF, Nicholls RJ, Kamm MA (2000) Long term results of overlapping anterior anal-sphincter repair for obstetric trauma. Lancet 355:260–265

115. Malouf A.J., Vaizey C.J., Norton C.S. et al. Internal anal sphincter augmentation for faecal incontinence using injectable silicone biomaterial. Dis. Colon Rect. 2001; 44: 595—600.

116. Michot F, Costaglioli B, Leroi AM, Denis P (2003) Artificial anal sphincter in severe fecal incontinence. Ann Surg 237(1):52–56.

117. Milligan E. T, Morgan C. N. Surgical anatomy of the anal canal: with special reference to anorectal fistules// Lancet.- 1934.- № 2,- P. 1150- 1213.

118. Müller C., Belyaev O. Fecal incontinence: an up-to-date critical overview of surgical treatment options Langenbecks Arch Surg (2005) 390: 544–552.

119. Neil1 ME, Swash M. Increased motor unit fibre density in the external anal sphincter muscle in anorectal incontinence: a single fibre EMG study. J Neurol Neurosurg Psych 1980: 43: 343-7

120. Netz FRS, Pickhardt PJ, Janssen Heijnen MLG, Simons PCG. Detection of potentially relevant extracolonic and colorectal findings at CT colonography in a low-risk symptomatic patient population. Abdom Radiol (NY). 2017 Dec;42(12):2799-2806. doi: 10.1007/s00261-017-1221-5.

121. Neuber F. Fetransplantation. Ber Verh Deutsch Gesellsch Chir.1893;22:66.

122. Norton C, Chelvanayagam S, Wilson Barnett J, Redfern S, Kamm MA (2003) Randomized controlled trial ofbiofeedback for fecal incontinence. Gastroenterology 125:1320–1329

123. Nurko S. Advances in the management of pediatric constipation. Curr Gastroenterol Rep 2000; 2: 234–40. Loening-Baucke V. Functional fecal retention with encopresis in childhood. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 38: 79–84.

124. O'Brien PE, Skinner S (2000) Restoring control: the Acticon Neosphincter artificial bowel sphincter in the reatment of anal incontinence. Dis Colon Rectum 43:1213–1216

125. Ormaechea M., Paladini M., Pisano R. et al. Vantris, a biocompatible, synthetic non-biodegradable, easy-to-inject bulking substance. Evaluation of local tissular reaction, localized migration and long distance migration. Arch. Esp. Urol. 2008; 61(2): 263-8.

126. Pannek J., Brands F.H., Senge T. Particle migration after transurethral injection of carbon coated beads for stress urinary incontinence. J. Urol. 2001; 166: 1350—3.

127. Parker SC, Spencer MP, Madoff RD, Jensen LL, Wong WD, Rothenberger DA (2003) Artificial bowel sphincter: long-term experience at a single institution. Dis Colon Rectum 46:722–72

128. Parks A.G. Anorectal incontinence Proc. roy. Soc. Med. Volume 68 1975г

129. Pena A, Guardino K, Tovilla JM, et al. Bowel management for fecal incontinence in patients with anorectal malformations. J Pediatr Surg 1998; 33: 133–7

130. Penninckx F (2004) Belgian experience with dynamic graciloplasty for faecal incontinence. Br J Surg 91:872–878

131. Pickrell KL, Broadbent TR, Masters FW, Metzger JT (1952) Construction of a rectal sphincter and restoration of anal continence by transplanting the gracilis muscle; a report of four cases in children. Ann Surg 135:853–862

132. Ratto C., Parello A., Donisi L. et al. Novel bulking agent for fecal incontinence. Br J Surg. 2011; 98(11): 1644—1652

133. Rongen MJGM, Uludag O, El Naggar K, Geerdes BP, Konsten J, Baeten CGMI (2003) Long-term follow-up of dynamic graciloplasty for fecal incontinence. Dis Colon Rectum 46:716–721

134. Rothbarth J., Bemelman W.A., Meijerink W.J., Stiggelbout A.M., Zwinderman A.H., Buyze-Westerweel M.E., Delemarre J.B. What is the impact of fecal incontinence on quality of life? // Dis. Colon Rectum. 2001. Vol. 44(1). P. 67–71

135. Rraf W., Mellgren A., Matzel K.E. et al. NASHA Dx Study Group. Effi cacy of dextranomer in stabilized hyaluronic acid for treatment of fecal incontinence: a randomised, sham-controlled trial. Lancet. 2011; 377: 997-1003.

136. Shafik, A. Perianal injection of autologous fat for treatment of sphincteric incontinence [Electronic resource] / A. Shafik // Diseases of the Colon & Rectum. – 1995. – Vol. 38, № 6. – P. 583–587. – Режим доступа: WWW. URL: – 19.04.2013

137. Shorvon P.J., McHugh S., Diamant N.E et al. Defecography in normal volunteers: results and implica tions // Gut. 1989. V. 30. P. 1737–1749.

138. Siproudhis L. et al. Elastomer implants in faecal incontinence: a blind, randomized placebo-controlled study. Aliment. Pharmacol. Ther. 2007; 25(9): 1125—32.

139. Snooks SJ, Setchell M, Swash M, Henry MM. Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. Lancet 1984;546-50

140. Soerensen M.M., Lundby L., Buntzen S. et al. Intersphincteric injected silicone biomaterial implants: a treatment for faecal incontinence. Colorect. Dis. 2009; 11: 73-6.

141. Stevenson G. Colon imaging in radiology departments in 2008: goodbye to the routine double contrast barium enema. Can Assoc Radiol J. 2008 Oct;59(4):174-82.

142. Stevens HP, Willemsen JC. Lipofi lling … het levend gound. Ned Tij dschrift Plast Chir. 2013; 3: 97-104

143. Sultan AH, Monga AK, Kumar D, Stanton SL (1999) Primary repair of obstetric anal sphincter rupture using the overlap technique. Br J Obstet Gynaecol 106:318–323

144. Swash M. Anorectal incontinence: electrophysiological tests. Br J Surg 1985; S14-22.

145. Swash M, Gray A, Lubowski DZ, Nicholls RJ. Ultrastructural changes in internal anal sphincter in neurogenic faecal incontinence. Gut 1988; 29: 1692-8.

146. Tabbers M.M., Di Lorenzo C., Berger M.Y. et al. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 2014; 58: p.258–274.

147. Tjandra J.J., Chan M.K., Yeh H.C. Injectable silicone biomaterial (PTQ) is more effective than carbon-coated beads (Durasphere) in treating passive faecal incontinence-a randomized trial. Colorectal Dis. 2009; 11(4): 382-9.

148. Tjandra J.J., Lim J.F., Hiscock R. et al. Injectable silicone biomaterial for fecal incontinence caused by internal anal sphincter dysfunction is effective. Dis. Colon Rect. 2004; 47(12): 2138—46.

149. Tojkovic S.G., Lim M., Burke D. et al. Intra-anal collagen injection for the treatment of fecal incontinence. Br. J. Surg. 2006; 93(12): 1514—8.

150. Vaizey CJ, Carapeti E, Cahill JA, Kamm MA (1999) Prospective comparison of faecal incontinence grading systems. Gut 44:77–80.

151. Vaizey C.J., Kamm M.A. Injectable bulking agents for treating faecal incontinence. Br. J. Surg. 2005; 92(5): 521—7.

152. van der Hagen S.J., van Gemert W.G., Baeten C.G. PTQ implants in the treatment of faecal soiling. Br. J. Surg. 2007; 94(2): 222—3.

153. van der Wal MF, Benninga MA, Hirasing RA. The prevalence of encopresis in a multicultural population. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005;40(3):345–348.

154. VoskuijlWP, Heijmans J, Heijmans HS, Taminiau JA, BenningaMA. Use of Rome II criteria in childhood defecation disorders: applicability in clinical and research practice. J Pediatr 2004; 145: 213–7.

155. Wang Y, Liang H, et al. Bowel management program for pediatric postoperative fecal incontinence in China: A surgeon's experience. Medicine (Baltimore). 2017 Jun; 96(22).

156. Weiss E.G., Efron J.E., Nogueras J.J. et al. Submucosal injection of carbon coated beads is a successful and safe offi ce based treatment for fecal incontinence. Dis. Colon Rect. 2002; 45: A46—7.

157. Whitehead WE, Wald A, Norton NJ (2001) Treatment options for fecal incontinence. Dis Colon Rectum 44:131–144.

158. Why lipofilling. Hystory and background. Available at: http://www.lipofi lling.com. Accessed May 7, 2015.

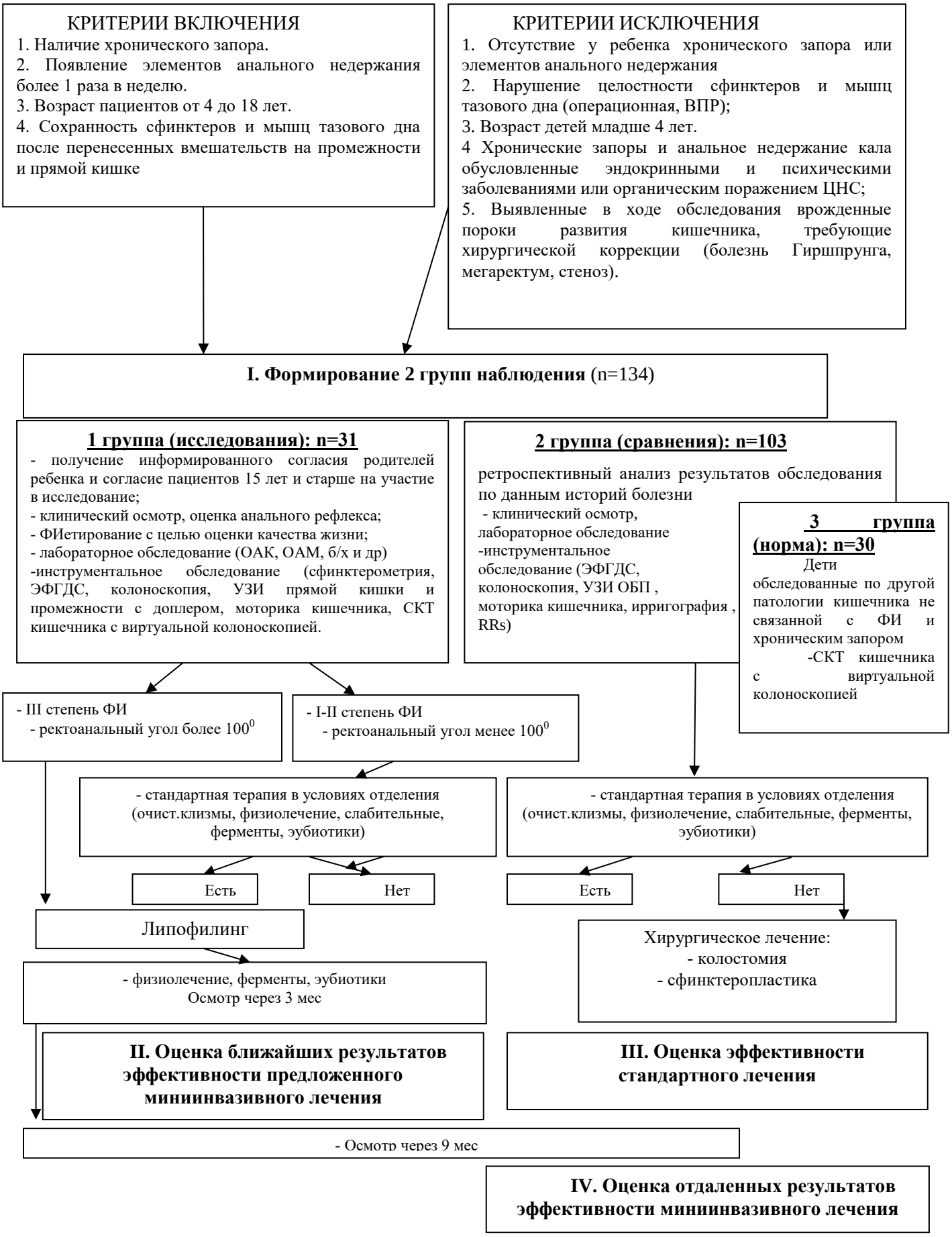
159. Williams NS, Patel J, George BD et al (1991) Development of an electrically stimulated neoanal sphincter. Lancet 338:1166–1169.

160. Womack NR, Momson JFB, Williams NS. The role of pelvic floor denervation in the aetiology of idiopathic faecal incontinence. Br J Surg 1986; 73:404-7.

161. Yee J, Rosen MP, Blake MA, Baker ME, Cash BD J// ACR Appropriateness Criteria on colorectal cancer screening. Am Coll Radiol. 2010 Sep;7(9):670-8. doi: 10.1016/j.jacr.2010.05.005.

162. Yerkes E. B., Cain M. P., King S., Brei T., Kaefer M., Casale A. J. et al. The Malone antegrade continence enema procedure: quality of life and family perspective // Urol. 2003. Vol. 169. P. 320–323.

163. Zhang S.C., Wang W.L., Bai Y.Z. et al. Determination of total and segmental colonic transit time in constipated children. Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2003; 41(3): 176–9

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Дизайн исследования