

UNIwersytet Jagielloński  
Collegium Medicum  
Wydział Lekarski

*PIOTR WAŁĘGA*

OCENA FUNKCJI MOTORYCZNYCH  
ZWIERACZY ODBYTU PO  
PRZEDNICH RESEKCJACH  
ODBYTNICY

PRACA DOKTORSKA

Bibl. Medyczna CM UJ



1816095167

PRACĘ WYKONANO W I KATEDRZE CHIRURGII OGÓLNEJ  
I KLINICE CHIRURGII GASTROENTEROLOGICZNEJ CM UJ  
KIEROWNIK: PROF. DR HAB. MED. TADEUSZ POPIELA  
PROMOTOR: DR HAB. MED. ROMAN MARIA HERMAN

KRAKÓW

**Prof. dr hab. med. Tadeuszowi Popieli i dr hab. med.  
Romanowi Hermanowi pragnę podziękować za wybór  
tematu pracy oraz pomoc okazaną w trakcie jej  
wykonywania w I Katedrze Chirurgii Ogólnej  
i Klinice Chirurgii Gastroenterologicznej CM UJ.**

**KRAKÓW KWIECIEŃ 1997**

# PLAN PRACY.

1. WSTĘP	3
1.1 Rak odbytnicy - rozmiar i waga problemu	3
1.2 Chirurgiczne leczenie raka odbytnicy -rys historyczny .....	5
1.3 Anatomia czynnościowa odbytnicy i zwieraczy odbytu .....	6
1.4 Motoryka odbytnicy i kompleksu zwieraczy odbytu .....	13
1.4.1 Krótki rys historyczny	13
1.4.2 Elektromiograficzna aktywność odbytnicy .....	14
1.4.3 Czasowa i przestrzenna organizacja aktywności motorycznej .....	16
1.4.4 Motoryka kompleksu zwieraczy odbytu .....	19
1.4.5 Mechanizm trzymania stolca i defekacji .....	21
1.5 Współczesne metody badań funkcji ano-rektalnych . .....	23
2. ZAŁOŻENIA I CEL PRACY	25
3. MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ	27
3.1 Materiał kliniczny .....	27
3.2 Badania kliniczne .....	29
3.3 Metodyka badań motorycznych	31
3.3.1 Stacjonarne badania manometryczne	32
3.3.2 Dynamiczne badania manometryczne .....	32
3.3.3 Ocena koordynacji odbytniczo-odbytowej .....	33
3.4 Statystyczne opracowanie wyników .....	35
4. WYNIKI WRAZ Z OMÓWIENIEM .....	36
4.1 Wyniki manometrii statycznej .....	36
4.2 Wyniki manometrii dynamicznej .....	38
4.3 Wyniki oceny koordynacji odbytniczo-odbytowej .....	43
4.4 Wyniki badań klinicznych .....	48

5. DYSKUSJA	50
6. WNIOSKI	62
7. STRESZCZENIE .....	64
8. WYKRESY .....	67
9. DOKUMENTACJA FOTOGRAFICZNA .....	73
10. LITERATURA .....	82



# 1. WSTĘP.

## 1.1 RAK ODBYTNICY - ROZMIAR I WAGA PROBLEMU.

Badania epidemiologiczne wskazują na wzrastającą zachorowalność na raka jelita grubego. Dotyczy to nie tylko krajów wysoko uprzemysłowionych, o najwyższym wskaźniku zachorowalności na raka jelita grubego, utrzymującym się od 20 lat na podobnym poziomie, ale także krajów rozwijających się o niskim lub umiarkowanym ryzyku, gdzie obserwuje się gwałtowny wzrost zachorowalności, co ma związek ze zwiększonym spożyciem tłuszczów zwierzęcych, dietą ubogoresztkowa a także uwarunkowaniami genetycznymi.

Umiarkowany wskaźnik zachorowalności notuje się w Europie południowo-wschodniej, najniższy w Afryce i Azji - 182 900 nowych zachorowań na rok. W Stanach Zjednoczonych, Kanadzie i krajach Europy Zachodniej rak okrężnicy i odbytnicy stoi na drugim miejscu zachorowalności na nowotwory złośliwe - 389 tys. nowych zachorowań na rok. Mężczyźni chorują częściej niż kobiety. Na podstawie raportów Departamentu Epidemiologii i Statystyki American Cancer Society stwierdzono, iż w latach 80-tych rak jelita grubego był drugą w kolejności przyczyną zgonów spowodowanych schorzeniami nowotworowymi (112).

W Polsce rak jelita grubego zajmuje trzecie miejsce wśród zgonów na nowotwory złośliwe u obu płci (6,41). Wskaźnik umieralności jest wyższy u mężczyzn - 14,5 niż u kobiet - 11,1 na 100 000 /rok i wzrasta powyżej 65 roku życia (86). Rak jelita grubego lokalizuje się najczęściej w odbytnicy. W zależności od ośrodków lokalizacja ta stanowi od 31% do 62% przypadków raka jelita grubego (41,112).

Dane z 1993 roku z terenu Polski opracowane przez Zakład Organizacji Badań Masowych Centrum Onkologii w Warszawie szacują zachorowania na nowotwory odbytnicy (współczynnik standardowy na 10,7 u mężczyzn i 6,8 u kobiet na 100 tysięcy na rok (135).

Wzrasta ona wyraźnie powyżej 45 roku życia i osiąga szczyt w ósmej dekadzie życia (6,116). Analiza zapadalności i umieralności, szczególnie na raka odbytnicy, wskazuje na ich szybki wzrost. Wprawdzie odsetek pięcioletnich przeżyć u chorych z rakiem odbytnicy, bez względu na zaawansowanie i zróżnicowanie, w dobrych ośrodkach europejskich waha się w granicach 57 % dla kobiet i 49 % dla mężczyzn to w Polsce nie przekracza on 38 % dla kobiet i

12% dla mężczyzn i w/g danych „EUROCARE” należą do najgorszych (86). Opublikowane ostatnio dane epidemiologiczne dotyczące chorych z regionu krakowskiego wskazują, iż chorzy na raka odbytnicy w Krakowie byli młodszy a odsetek chorych na raka odbytnicy w porównaniu do pozostałych części jelita grubego był znamienne wyższy niż przeciętna europejska w 1990 roku (86).

Dzięki wprowadzeniu nowych metod diagnostycznych i zastosowaniu nowoczesnych technik chirurgicznych, zasadniczej zmianie uległa taktyka postępowania operacyjnego. Jeszcze do niedawna zabieg brzuszno-kroczonego odjęcia odbytnicy z odbytem sztucznym był praktycznie jedyną radykalną metodą operacyjną wykonywaną u tych chorych. Współczesna chirurgia, zgodnie z indywidualizacją doboru metody operacyjnej dąży do doszczędności, ale także zachowania odpowiedniej jakości życia operowanych. Pozwala to w 60-70 % doszczetnie operowanych chorych oszczędzić aparat zwieraczowy, bez obniżenia wskaźnika odległych przeżyć czy też wpływu na częstość nawrotów (42,43,44).

Ryzyko wystąpienia nawrotów u chorych z niekorzystnymi czynnikami rokowniczymi ujawnionymi w badaniu patomorfologicznym po radykalnym zabiegu chirurgicznym zmniejsza radioterapia lub radioterapia skojarzona z podawaniem 5-fluorouracylu.

Dziś, zgodnie z tą zasadą zabieg wymagający założenia sztucznego odbytu wykonuje się jedynie u chorych ze zmianą zlokalizowaną w 1/3 dolnej odbytnicy i u tych chorych z wyższą lokalizacją zmiany, u których przednie wycięcie nie gwarantuje radykalności postępowania. Poszerzono znacznie wskazania do przedniej i przedniej niskiej resekcji odbytnicy, zatem rośnie gwałtownie liczba chorych z zachowanym aparatem zwieraczowym, pozbawionych bańki odbytnicy spełniającej funkcję rezerwuaru, aktywującą akt defekacji i współdecydującą o samokontroli wypróżnienia.

Sugestia Dixona iż przednie odjęcie odbytnicy nie wpływa na funkcję zwieraczy odbytu wydaje się być już historią (22). Jak podają nieliczni autorzy, objawy dysfunkcji anorektalnych występują od 10% do 85% chorych po przedniej resekcji odbytnicy i w znacznym stopniu wpływają na jakość życia operowanych (5,50,57,64,79,106).

## 1.2 CHIRURGICZNE LECZENIE RAKA ODBYTNICY- RYS HISTORYCZNY.

Zaproponowane w XVIII wieku przez Morgagniego chirurgiczne leczenie raka odbytnicy jest dziś zasadniczą, radykalną formą terapii. Pierwszym, który z powodzeniem wykonał wycięcie prostnicy był Lisfranck. Na początku XIX stulecia wykonał on 9 amputacji dolnego odcinka prostnicy wraz z odbytem. W efekcie zabiegu przeżyło 6 ciu chorych (4,9,10). W 1876 roku Kocher wykonał odcinkowe wycięcie guza odbytnicy z zespoleniem odcinków jelita koniec do końca (20). Technika ta została rozpowszechniona w Europie w 1885 przez niemieckiego chirurga Kraske (12). Zabieg wykonywany był z dostępu krzyżowego po usunięciu kości guzicznej i części kości krzyżowej, w oparciu o technikę zaproponowaną w 1839 przez Amussat'a i później w 1873 Verneuli'ego (20,91).

W 1888 roku Hocheneg wykonał wycięcie odbytnicy wraz ze śluzówką kanału odbytu, pozostały odcinek prostnicy sprowadził metodą „pull through” do poziomu odbytu i wszywał go zachowując czynność zwieraczy (4). Alingham w 1888r wyciął z dojścia krzyżowego dystalny odcinek prostnicy i zwieracz wewnętrzny pozostawiając zewnętrzny (5). W 1889 Norton z dojścia pochwowego usunął dystalny odcinek prostnicy wraz ze zwieraczami (12). W 1900 roku Murphy opisał odcinkowe wycięcie prostnicy z dojścia pochwowego, po wcześniejszym uruchomieniu esicy do zespolenia z obwodowym odcinkiem odbytnicy (12,15).

Idea brzuszno-kroczonego wycięcia odbytnicy, sformułowana przez Von Volkmana, zastosowana po raz pierwszy przez Vincenza Czernego w 1884 roku wiąże się współcześnie z nazwiskiem Sir Ernsta Miles'a, który wprowadził go do praktyki a w 1908 roku opublikował wyniki leczenia tą metodą nazywając go „jednym z najstraszniejszych zabiegów w chirurgii” (38,77,89,91).

W 1906 roku Mayo zaproponował swoją metodę odjęcia odbytnicy z wykonaniem zespolenia esicy z pozostawionym odcinkiem odbytnicy dla guzów zlokalizowanych powyżej 4 cale od brzegu odbytu, jednocześnie wskazując na konieczność usunięcia okolicznych węzłów chłonnych (74).

W 1892 roku H.W. Maunsell opisał metodę odjęcia odbytnicy z dostępu brzuszno-odbytniczego z przyszyciem kikuta esicy do odbytu po uprzednim oddzieleniu zwieraczy i usunięciu prostnicy przez rozszerzony odbyt (12).

Podobne metody, modyfikowane w zależności od autora (1903 Sir Charls Ball, Aldrich-Blake, 1914 Lockhart-Mummery, 1935 Rayner, 1939 Babcock, 1945 Bacon, 1961 Turnbull i Cuthbertson, 1972 Sir A.Parks) miały na celu oszczędzenie aparatu zwieraczowego, związane jednak były z licznymi powikłaniami - głównie przetokami jelitowymi (48,68,69).

Opisana w 1939 roku przez C.Dixona z Mayo Clinic technika przedniej niskiej resekcji odbytnicy z zespoleniem koniec do końca, poprzedzona była zabiegami wykonanymi z użyciem podobnej techniki w 1897 roku przez Haririsona Cripsa i 1907 roku przez W.J.Mayo (9,22).

Badania Westheusa (1930) i Dukesa (1940) dowiodły, że przerzuty z guzów umiejscowionych, powyżej 8 cm od szczeliny odbytu szerzą się głównie ku górze, więc nie jest konieczne usuwanie dolnego odcinka odbytnicy i zwieraczy odbytu. Na tej podstawie opracowana przez Dixona metoda częściowego wycięcia odbytnicy (anterior resection) stała się w roku 1948 zabiegiem z wyboru, zapoczątkowując współczesną taktykę leczenia raka odbytnicy, której zasadą jest pogodzenie doszczętności onkologicznej z dążeniem do zachowania kompleksu zwieraczy odbytu. Wprowadzenie szwów mechanicznych, głównie zszywaczy okrężnych umożliwiło szersze zastosowanie przedniej resekcji odbytnicy, a wprowadzenie metody dwustaplerowej wykonanie bardzo niskiej resekcji z zespoleniem koloanalnym. Dzięki tym zabiegom w czołowych ośrodkach chirurgii jelita grubego około 70% operowanych doszczętnie chorych zachowuje zwieracze (73,99).

### **1.3 ANATOMIA CZYNNOŚCIOWA ODBYTNICY I ZWIERACZY ODBYTU.**

Na wysokości trzeciego kręgu krzyżowego esica (colon sigmoideum) poprzez zagięcie esiczo prostnicze przechodzi w dystalną część jelita grubego- odbytnicę (rectum), której długość wynosi 15-17 cm. Górna część odbytnicy, część miedniczna leży wewnątrzotrzewnowo, posiada krezkę (mezorectum). Dolny odcinek, część kroczoowa, poniżej zagłębienia pęcherzowo-odbytniczego u mężczyzn i odbytniczo - macicznego u kobiet leży już zaotrzewnowo.

Część miedniczna leży na przedniej powierzchni kości krzyżowej i guzicznej tworząc wypukły ku tyłowi łuk (flexura sacralis). Część kroczoowa biegnie ku tyłowi

i dołowi tworząc krótszy wypukły ku przodowi łuk (flexura perinealis). Poza wygięciem w płaszczyźnie strzałkowej, część miedniczna odbytnicy ma wygięcia boczne w płaszczyźnie czołowej, które w zmiennej liczbie odpowiadającej ilości fałdów poprzecznych występują na przemian ze strony prawej lub lewej.

Ze względu na układ warstwy mięśniowej i śluzowej odbytnica składa się z trzech odcinków, bańki odbytnicy, kanału odbytu i odbytu. Zachowuje ona trójwarstwową budowę ściany ale w odcinku poniżej załamka otrzewnej pozbawioną surowicówki, gdzie najbardziej zewnętrzną warstwę tworzy tkanka łączna, w której przebiegają naczynia krwionośne i leżą węzły chłonne odbytnicy. Błona mięśniowa bańki odbytnicy to równomiernie rozłożone włókna mięśniowe gładkie tworzące zewnętrzną warstwę podłużną silniejszą w górnej części z przodu i z tyłu, będące przedłużeniem taśm okrężnicy esowatej, oraz jednolitej wewnętrznej warstwy okrężnej. Warstwa ta w części kroczonej staje się stopniowo grubsza wytwarzając pierścień mięśniowy zwany zwieraczem odbytu wewnętrznym (musculus sphincter ani internus). Błona śluzowa w części miednicznej wytwarza stałe trzy lub cztery poprzeczne fałdy, poniżej nich układając się w fałdy podłużne. Fałdy poprzeczne (plicae transversales recti) zwane zastawkami Houstona, utworzone przez śluzówkę i wzmocnione pasmem mięśniówki okrężnej dzielą bańkę odbytnicy na trzy pietra. Górny i dolny fałd leży na ścianie lewobocznej, zaś środkowy (fałd Kohlrausch'a zwany inaczej zastawką Nelatona) na ścianie prawobocznej bańki odbytnicy 6-8 cm od brzegu odbytu. Odpowiada on przejściu otrzewnej trzewnej w ścienną na ścianie przedniej odbytnicy. Powierzchnia błony śluzowej bańki odbytnicy jest gładka, wysłana jednowarstwowym nabłonkiem wałeczkowatym zawierającym liczne komórki kubkowe. Gruczoły Liberkühna są tu większe niż w pozostałej części jelita grubego, wysłane nabłonkiem składającym się w większości z komórek kubkowych co jest przyczyną produkcji znacznej ilości śluzu w niektórych stanach chorobowych. Liczne grudki chłonne sięgają także do warstwy podśluzowej, zbudowanej z wiotkiej tkanki łącznej w której leży splot żylny odbytniczy wewnętrzny.

Błona śluzowa części kroczonej wysłana jest nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, bez tkanki limfatycznej i bez gruczołów Liberkühna. Odróżniamy trzy jego odcinki: górny czyli pas fałdów odbytnicznych, pośredni i dolny, czyli pas skórny.

Granicę pomiędzy bańką odbytnicy i kanałem odbytu stanowi wyodrębniony przez Milligana i Morgana pierścień odbytowo odbytniczy (anulus anorectalis).

Utworzony on jest przez część proksymalną warstwy głębokiej zewnętrznego zwieracza odbytu oraz pętlę mięśnia łonowo odbytniczego.

Grzebień odbytu - pecten analis (inaczej pas pośredni - zona intermedia) odpowiadający budowie śluzówki pęcherza moczowego tworzy tzw. pierścień odbytniczy (anulus haemorrhoidalis) dzielący kanał odbytu na dwa piętra: górne (pas fałdów), wysłane błoną śluzową tworzącą podłużne fałdy zwane słupami odbytu (kolumny Morganiego), kończącymi się w obrębie grzebienia odbytu brodawkami (papillae anales), pomiędzy którymi rozciągają się półksiężycowate fałdy tworzące kieszonki Morgagniego. W dnie zatok uchodzą gruczoły okołoodbytowe, których cewy rozgałęziają się poniżej grzebienia odbytu w ścianie kanału odbytu. W obrębie górnego piętra kanału odbytu znajdują się specyficzne twory naczyniowe o charakterze połączeń tętniczo-żylnych tworząc ciała jamiste odbytnicy (corpus cavernosum recti) będące częścią podśluzówkowego splotu żylnego odbytniczego wewnętrznego. Leżą one bezpośrednio pod warstwą śluzową, wytwarzając bańkowate uwypuklenia zwane guzkami krwawniczymi.

Pas skórny (zona cutanea) wysłany nabłonkiem płaskim (anoderma) zawierającym barwnik, włosy i okołoodbytowe gruczoły potowe i łojowe (glandulae circumanales) rozszerza się lejkowato ku dołowi i przechodzi w skórę. Zwany jest kanałem anatomicznym. Kanał chirurgiczny odpowiada obu piętrům kanału odbytu.

Kanał odbytu kończy się odbytem (anus s.proktos). Jest on położony między pośladkami w szczelinie strzałkowej, zwanej karbem odbytu (crena ani), skóra modelowana przez silną okrężną mięśniówkę zwieraczy odbytu wytwarza fałdy okołoodbytowe (plicae circumanales).

Główny pień tętniczy odbytnicy - nieparzysta t.odbytnicza górna (a.rectalis sup.) jest odgałęzieniem t.krezwkowej dolnej. Zaopatruje ona część miedniczną i górny odcinek części kroczonej odbytnicy. U góry zespala się z tt. esowatymi. Dolny odcinek odbytnicy i skóra odbytu zaopatrzone są przez parzyste t.odbytniczą środkową - gałąź t. biodrowej wewn. i t.odbytniczą dolną gałąź t.sromowej wewnętrznej. Gałęzie tych tętnic dają między sobą liczne zespolenia.

Naczynia żyłne powstają ze splotów odbytniczych: wewnętrznego leżącego w warstwie podśluzowej (plexus haemorrhoidalis). Uchodzi on do splotu żylnego odbytniczego zewnętrznego, leżącego na powierzchni zewnętrznej błony mięśniowej. Powstałe ze splotów naczynia żyłne, towarzyszące tętnicom należą do układu żyły wrotnej (ż. odbytnicza górna) i żyły głównej dolnej (ż.ż. odbytnicze dolne i środkowe).

Naczynia chłonne odprowadzają chłonkę do trzech grup w. chłonnych: z części górnej odbytnicy do w. chłonnych położonych wzdłuż t. odbytniczej górnej i kręzkowej dolnej. Z części środkowej spływ biegnie głównie do w. chłonnych wokół naczyń odbytniczych środkowych i biodrowych wewnętrznych, natomiast z kanału odbytu i odbytu głównie do w. pachwinowych.

Unerwienie jelita grubego w tym także odbytnicy i kanału odbytu aż do linii grzebieniastej ma charakter wyłącznie autonomiczny: obejmuje ono nerwy układu przywspółczulnego i współczulnego a także neurony dośrodkowe biegnące w nerwach układu autonomicznego, stanowiące ramię dośrodkowe odruchów trzewnych. Lewa część okrężnicy i odbytnica otrzymuje unerwienie sympatyczne z ośrodka współczulnego rdzenia kręgowego zlokalizowanego w jądrze pośrednio-bocznym (jądro współczulne Jacobsohna) w jego odcinku lędźwiowo-krzyżowym (w/g Forstera Th-12 do S-3).

Przedzwojowe włókna zstępujące, jako rami comunicantes albi dochodzą do pnia sympatycznego (truncus sympaticus) jego odcinka lędźwiowo-krzyżowego gdzie część włókien posiada synapsy a część przechodząc tranzytem dociera bezpośrednio poprzez gałęzie trzewne (nn. splanchnici sacrales) do posiadającej komórki zwojowe splotu przedkręgowego - podbrzusznego dolnego inaczej zwanego miednicznym (plexus hypogastricus inferior), do którego docierają także przedzwojowe włókna parasympatyczne oraz włókna dośrodkowe. Przedzwojowe neurony układu przywspółczulnego pochodzą z części krzyżowej ośrodka przywspółczulnego (głównie S-2 i S-4). Zdążają one drogą nerwów krzyżowych, przez nerwy trzewne miedniczne (nn. splanchnici pelvini) do splotu podbrzusznego. Leży on na dnie miednicy mniejszej nad m. dźwigaczem odbytu po obu stronach odbytnicy i pęcherza moczowego. Prawy i lewy splot połączone poprzecznymi gałęziami do tyłu od odbytnicy przyjmują kształt podkowy otwartej ku przodowi. Odgałęziają się od niego sploty wtórne: odbytniczy środkowy i dolny,

które wraz z odgałęziającym się od splotu kręzkowego dolnego, splotem odbytniczym górnym zaopatrują całą odbytnicę. Łączą się one pomiędzy sobą, a splot odbytniczy dolny otrzymuje także gałęzie od nerwu sromowego (n.pudendus). Włókna nerwowe odchodzące od powyższych splotów wnikają do wyposażonych w liczne komórki nerwowe splotów śródściennych (plexus intramurales) (41,61,109,119).

Twory te ze względu na swą dużą samodzielność czynnościową ujmowane są w oddzielną część układu autonomicznego zwaną układem śródściennym (systema intramurale), w skład którego wchodzi splot błony mięśniowej (plexus myentericus s.Auerbachi), leżący między warstwą podłużną i okrężną mięśniówki oraz splot podśluzówkowy (plexus submucosus s.Meissneri) leżący w tkance podśluzowej. Układ ten, zwany „mózgiem jelitowym”, zawierający olbrzymią liczbę komórek nerwowych neuronów odśrodkowych, krótkich neuronów dośrodkowych oraz pośredniczących odpowiedzialny jest za przekazywanie krótkich, śródściennych odruchów jelitowych (52).

Mięśniówka dna miednicy małej, której częścią jest m.levator ani i jego przyśrodkowa część m. puborectalis, obejmując przejście odbytniczo odbytowe od tyłu i obu boków, warunkuje układ długiej osi odbytnicy w stosunku do osi kanału odbytu. Osie te tworzą w spoczynku kąt około 100 stopni.

Kanał odbytu objęty jest pierścieniem mięśniowym, w skład którego wchodzi zarówno mięśnie gładkokomórkowe jak i poprzecznie prążkowane. Tworzą one kompleks zwieraczy odbytu, warunkujący samokontrolę oddawania stolca.

Składa się on z mięśnia zwieracza odbytu wewnętrznego, mięśnia zwieracza odbytu zewnętrznego oraz mięśnia dźwigacza odbytu wraz z pętlą mięśnia łonowo-odbytniczego.

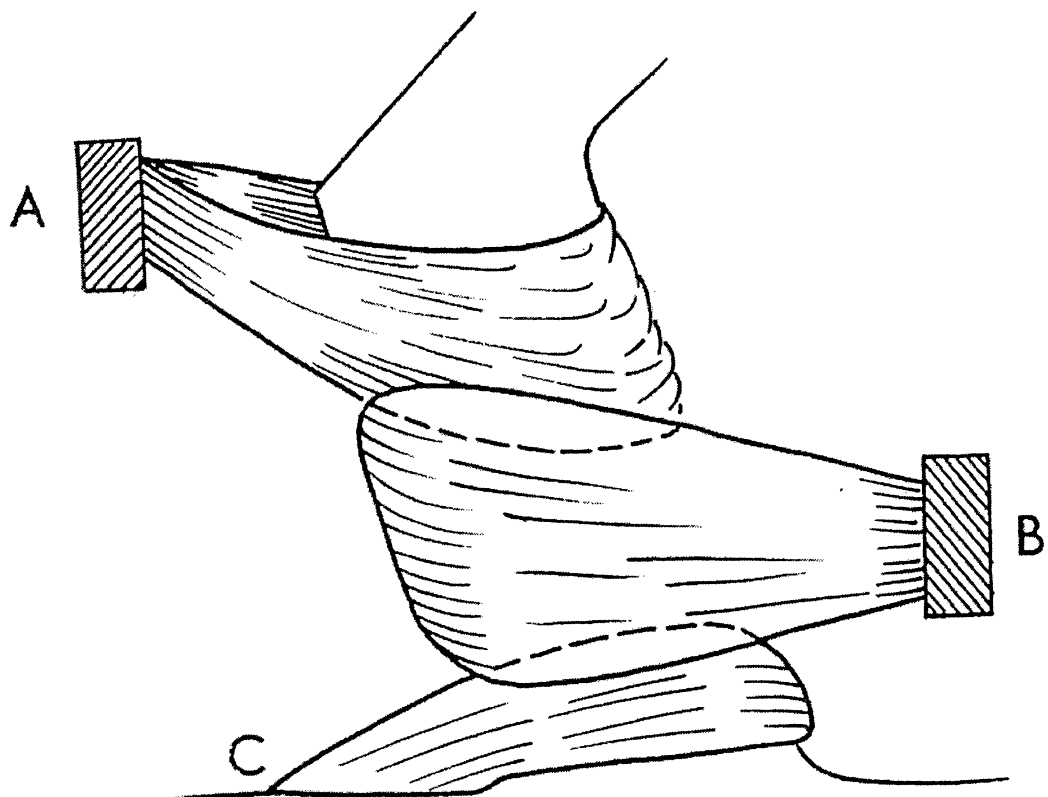
M. zwieracz odbytu wewnętrzny (m.sphincter ani internus) - obejmuje dystalny odcinek odbytnicy będąc zgrubieniem warstwy mięśniowej okrężnej. Decyduje on w 75% o utrzymaniu spoczynkowego tonusu kompleksu zwieraczy. Czynnościowo składa się z odcinka górnego posiadającego komórki zwojowe i adrenergiczne zakończenia włókien nerwowych, zależny od purynergicznego układu hamującego. Ulega on relaksacji w trakcie rektoanalnego odruchu hamowania (1,52,61,65).



Dystalna jego część pozbawiona jest komórek zwojowych, pozostając prawdopodobnie pod kontrolą włókien purynergicznych i hormonów jelitowych. Nie ulega wczesnej relaksacji w trakcie rektoanalnego odruchu hamowania (100). Okrężne włókna zwieracza wewnętrznego pokryte są pasmem mięśniówki podłużnej zstępującej z odbytnicy - m.corrugator ani (66,122).

Mięsień zwieracz zewnętrzny odbytu (m.sphincter ani externus) jest poprzecznie prążkowanym mięśniem, podlegającym dowolnej kontroli. Tworzy wraz z wewnętrzną częścią dźwigacza odbytu, mięśniem łonowo odbytniczym funkcjonalną całość, odpowiedzialną za dowolną kontrolę aktu defekacji. Schafik a później Liers'e wyróżnili trzy partie zwieracza zewnętrznego odbytu (66,110). Idąc od dołu - część podskórna (pars subcutanea) otaczająca eliptycznie odbyt łącząc się od tyłu w więzadło odbytowo-guziczne a od przodu w ścięgno krocza, część powierzchowną kuliście otaczającą odbyt (pars superficialis), i części najwyższej - głębokiej (pars profunda), łączącej się z mięśniem łonowo-odbytniczym tworząc pierścień łonowo-odbytniczy, otacza on górną część kanału odbytu od tyłu i boków pętlą w kształcie litery U przytwierdzonej z przodu do kości łonowej.

Partie te tworzą układ pętli częściowo zachodzących na siebie, nie obejmujących w pełnym obwodzie kanału odbytu, działające w przeciwnych kierunkach. Ryc 1.



**Ryc. 1.** Układ mięśnia zwieracza zewnętrznego odbytu - w/g Shafika (109).

A- Pars profunda

B- Pars superficialis

C- Pars subcutanea

Histologicznie wyróżnia się dwa typy włókien zwieracza zewnętrznego:

Typ I - włókna czerwone, zdolne do długotrwałego ale wolnego skurczu ATP-azo zależne. Stanowiące w wieku dorosłym 20-30% masy zwieracza zewnętrznego.

Typ II - włókna białe, zdolne do szybkiego ale krótkotrwałego skurczu. ATP-azo niezależne. Stanowią one 70-80% masy mięśnia zwieracza zewnętrznego odbytu przy czym procentowy stosunek obu typów włókien zmienia się wraz z wiekiem, gdzie spada liczba czerwonych i rośnie liczba białych włókien (117).

Unerwienie somatyczne, obejmujące mięsień zwieracz zewnętrzny i dźwigacz odbytu a także anodermę anatomicznej części kanału odbytu i odbytu pochodzi od nerwu sromowego (n.pudendus), długiej gałęzi splotu krzyżowego (plexus sacralis). W tylnej części kanału sromowego odchodzą od nerwu sromowego gałęzie odbytnicze dolne (nn.rectales inferiores). Po przebiciu powięzi zasłonowej kierują się przez dół kulszowo odbytniczy do odbytu. Część przednia zwieracza zewnętrznego odbytu oraz dźwigacz odbytu unerwiony jest przez gałęzie mięśniowe nn.kroczych, końcowego odgałęzienia n.sromowego.

## **1.4 MOTORYKA ODBYTNICY I KOMPLEKSU ZWIERACZY ODBYTU.**

### **1.4.1 Krótki rys historyczny**

Historia badań aktywności motorycznej jelita grubego i zwieraczy odbytu sięga końca ubiegłego stulecia. W 1889 roku Starling, w 1900 roku Cannon, w 1911 Schwarz opisali jako pierwsi aktywność motoryczną okrężnicy.

Gaston w 1948 roku przedstawił znaczenie rezerwuarowe bańki odbytnicy a Goliegher i Duthie (1960r) w uzupełnieniu badań Gastona opisali obecność wrażliwych na rozciąganie receptorów znajdujących się w ścianie rektum i okolicy pararektalnej, mających szczególne znaczenie w mechanizmie oddawania stolca i dowolnej kontroli defekacji (8,17,24). Opisane przez Starlinga w 1899 roku segmentalna i propulsywna aktywność uzupełnione manometrycznymi badaniami opublikowanymi w 1971 roku przez Scharliego a wcześniej przez Schustera stały się podstawą do szerszego wprowadzenia badania manometrycznego do praktyki klinicznej (54,55,107,131). Jednak dopiero w ostatnim dziesięcioleciu dzięki rozwojowi nowoczesnych technik badawczych i

komputerowych programów analizy danych nastąpił znaczący postęp w ocenie funkcji anorektalnych.

Obecnie w ocenie jakościowych i ilościowych parametrów funkcji anorektalnych służy elektromyografia -EMG oparta na zmianach potencjału elektrycznego włókien mięśniowych, a przede wszystkim manometria oparta na fenomenie zmiany ciśnień w świetle jelita lub zwieraczy odbytu, którego podstawą są toniczne i fazowe skurcze mięśniówki gładkiej. Aktywność EMG kompleksu zwieraczy różni się znacznie od aktywności miograficznej jelita grubego.

#### 1.4.2. Elektromiograficzna aktywność odbytnicy.

Na podstawie badań elektromiograficznych Sarana wyróżnił cztery typy aktywności elektrycznej jelita grubego: (102,103,104)

- podstawową aktywność elektryczną (Electrical Control Activiy ECA), czyli fale wolne („slow waves”). Są to spoczynkowe wahania potencjału błonowego komórek rozrusznikowych, sprzęgają mięśniówkę jelita na pewnym poziomie nadając jednocześnie rytm mięśniówce poniżej. Ich częstość zależy od miejsca rejestracji, i tak w okrężnicy wstępującej przeważają fale wolne o częstotliwości 2-9 cpm, w poprzecznicy i okrężnicy zstępującej 9-13cpm, w dystalnej części esicy i odbytnicy ponownie 2-9 cpm. Podobne wyniki podają dla okrężnicy wstępującej, poprzecznicy i zstępującej Puestow(1933r), Code i Lambert (1956), Daniel i Carlow(1956) (55).

Keremans a później Holschneider na podstawie swoich badań stwierdzili, że częstotliwość fal wolnych narasta od przejścia esiczo-prostniczego (rozzusznik esiczo-prostniczy w/g Christensena) stopniowo do dystalnej części odbytu osiągając tam wartość do 30 cpm. (54,55,107). Nie stwierdzono korelacji z perystaltyczną aktywnością jelita.

- przekroczenie przez fale wolne progu pobudliwości skurczowej powoduje pojawienie się potencjałów czynnościowych tzw. „spike burst” lub discret electrical respons activity - DERA trwające średnio 2,24 sek o częstotliwości 1-10 cpm. odpowiedzialne za pojedyncze skurcze fazowe (14).
- okresowo częstotliwość fal wolnych może dochodzić do 40 cpm. Z powodu powolnego mechanizmu skurczowego mięśnie gładkie jelita grubego nie ulegają w tym czasie rozluźnieniu. Powstaje zespół skurczowy tzw. „skurczowe kompleksy elektryczne” - contractile electrical complex - CEC o częstotliwości 25-40 cpm. trwające średnio 18 sek., wykazujące dogłową i doogonową propagację.

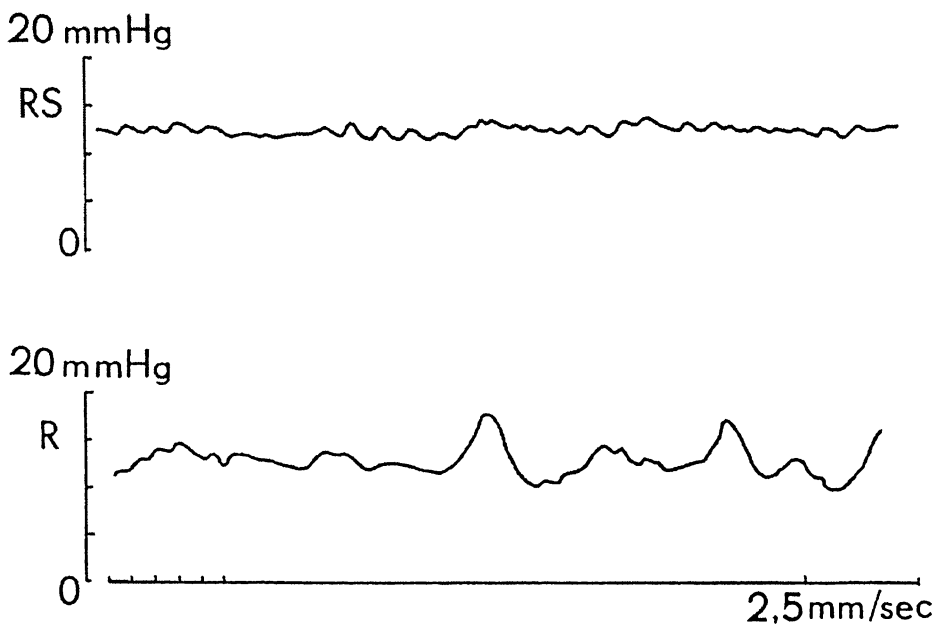
- pojawienie się na każdej oscylacji fali wolnej salwy potencjałów czynnościowych - ERA daje ciągłą aktywność mioelektryczną - continuous electrical response activity- CERA, lub long spike burst trwające średnio 14 sek (14).

Fale wolne ECA jak i potencjały czynnościowe ERA w warunkach głodu zorganizowane są w postaci wędrującego zespołu mioelektrycznego Migrating Myoelectric Complex - MMC, składającego się z trzech faz.

- faza pierwsza - trwająca do 60 minut, w zapisie stwierdza się tylko ECA, bez mechanicznej aktywności.

- faza druga- trwająca podobnie długo jak pierwsza - do 60-ciu minut - okresowo stwierdza się obecność potencjałów czynnościowych ERA, którym towarzyszą pojedyncze skurcze mięśniówki okrężnej.

- faza trzecia - trwająca w danym odcinku jelita do 10-ciu minut z doogonową propagacją. Spożycie posiłku powoduje blokowanie zespołu w fazie trzeciej i brak fazy pierwszej.



**Ryc. 2.** Elektromanometryczny zapis podstawowej aktywności ściany odbytnicy wraz z potencjałem czynnościowym.

Jak wykazali Davidson (1956) i później Barbero (1961) odcinek odbytniczo-odbytowy charakteryzuje się dużego stopnia odrębnością i niezależnością motoryczną (55).

Bazując na badaniach Starlinga z 1900 roku Scharli i Kiesewetter zaproponowali w 1969 roku trzy typy motorycznej aktywności dystalnej części jelita grubego (55,105).

Aktywność segmentalna - czyli odcinkowe (0,5- 1,5 cm) skurcze całego obwodu jelita, wywołane głównie skurczem warstwy okrężnej mięśniówki, dzielące i mieszające zawartość jelita, nie przesuwając go. Czas trwania od 13% (Deller i Wange) do 50% (Davidson) całkowitej aktywności motorycznej jelita. W górnej części odbytnicy, w porównaniu do esicy ich amplituda jest niższa a częstotliwość wyższa (Conell 1968). Ponieważ salwy potencjałów czynnościowych ECA zachodzą nieskoordynowanie, bez fazowego sprzężenia, skurcze mechaniczne występują z różną częstością i bez stałej sekwencji czasowej.

Aktywność propulsywna - w osi długiej jelita fale wolne na pewnych odcinkach mają stałą częstość i są „sprężone w czasie” to znaczy, że w wyniku pewnego stałego opóźnienia depolaryzacji fala perystaltyczna przechodzi ze stałą szybkością przez cały segment jelita dając skurcze mięśniówki okrężnej poprzedzone relaksacją odcinka przedskurczowego, szerzące się z szybkością ok. 2,5 cm/sek. doogonowo (Conell). Obserwowane są one wyjątkowo zarówno w odcinku esicznym jak i prostniczym. Mają one na celu przesuwanie mas stolca w kierunku doodbytniczym, zależne od wypełnienia jelita.

Ruchy masowe, opisane już w 1909 roku przez Holzknechta - obecne w całym jelicie grubym, obserwowane są u człowieka tylko kilkakrotnie w ciągu doby, szczególnie po jedzeniu (51,81). Rozprzestrzeniają się one z relatywnie dużą prędkością (1 cm/sek.) doogonowo przy dużej amplitudzie i czasie trwania około 1 minuty. Prawdopodobnie są rezultatem silnych skurczy segmentalnych z poprzedzającą dystalną, całkowitą relaksacją ściany jelita, a pozostają w bezpośredniej korelacji z fazą trzecią MMC.

Obserwowane u człowieka szczególnie po posiłku, - największa aktywność w esicy- utrzymują się do godziny po przyjęciu posiłku (Connell i Caffer 1964), przy czym zależą nie tylko od objętości przyjętego posiłku ale i jego wartości kalorycznej (Snape 1978). Przesuwają duże objętości stolca w kierunku odbytnicy, uruchamiają tym samym opisany dalej proces defekacji (13,115).

#### **1.4.3. Czasowa i przestrzenna organizacja aktywności motorycznej.**

Objętość przyjętego posiłku, jego wartość kaloryczna, zawartość substancji niewchłanialnych (błonnik), ilość przyjętego płynu a także stan emocjonalny, spożyte używki i okres cyklu miesięcznego u kobiet wpływają na zmianę czynności motorycznej jelita. Czasowa i przestrzenna organizacja aktywności

skurczowej jelita grubego podlega złożonej kontroli poprzez regulację miogenną, nerwową i hormonalną.

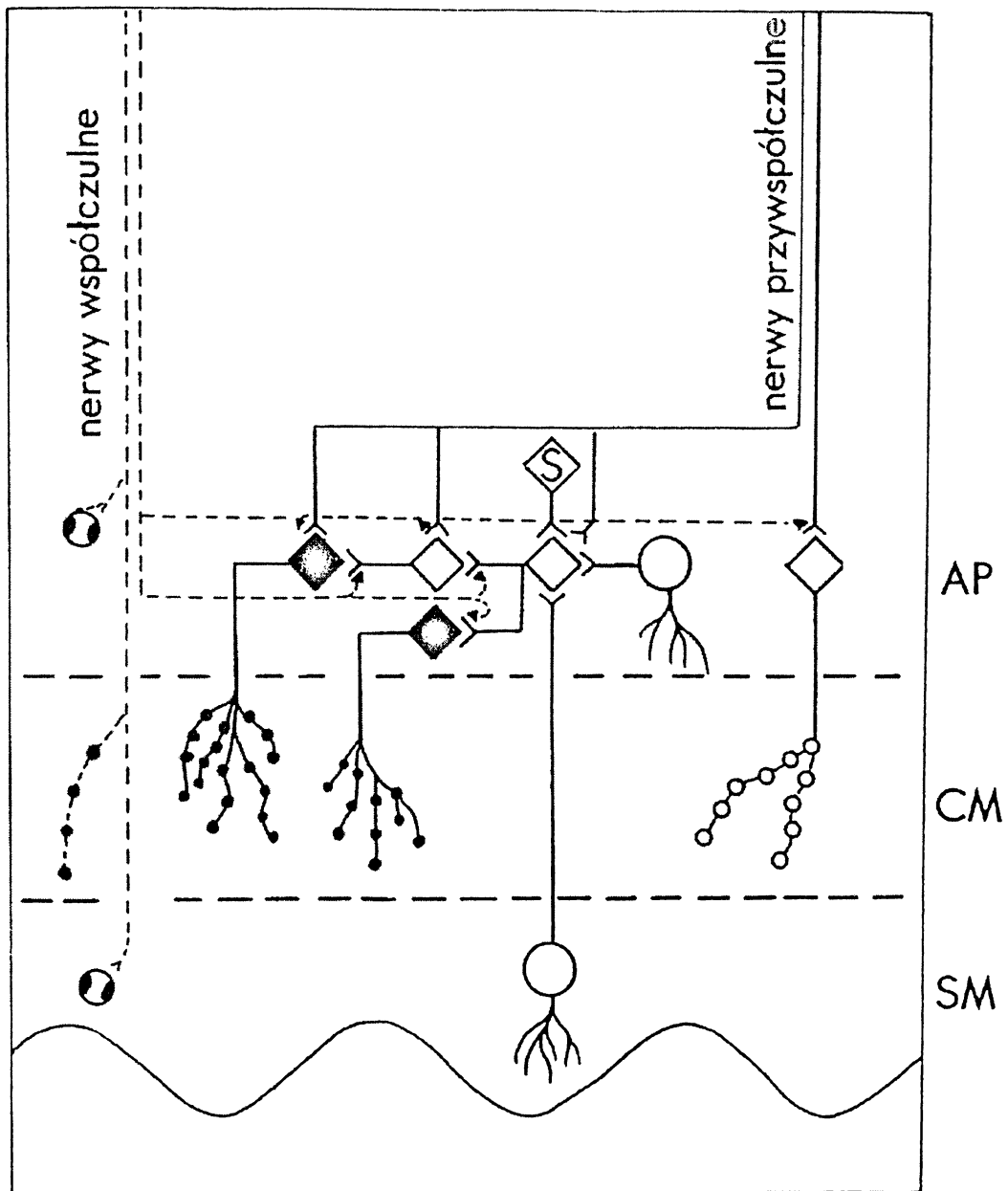
**Regulacja miogenna.** Odpowiada za powstanie i rozprzestrzenianie fal wolnych, zgodnie z koncepcją oscylatora rozluźnienia (76). Na szczycie depolaryzacji fal wolnych występują potencjały czynnościowe wyzwalające aktywność skurczową. Zatem ich przestrzenna i czasowa organizacja warunkowana jest przez fale wolne.

**Regulacja nerwowa.** Jest to system śródściennych zwojów (Auerbacha i Meissnera) zwany „mózgiem jelitowym” (regulacja wewnętrzna) wraz z układem aferentnych i eferentnych włókien nerwu błędnego i nerwów splotu miednicznego oraz komórek zwojów rdzeniowych i przykręgowych układu autonomicznego (regulacja zewnętrzna). Warunkuje on czasową i przestrzenną organizację fali perystaltycznej.

**Regulacja hormonalna.** Cholinergiczne włókna pobudzające i adrenergiczne włókna hamujące uzupełnione są układem niecholinergicznym i nieadrenergicznym - NANC opisanym przez Burstocka i Holschneidera w 1970 roku purinergicznym układem hamującym.

Malmfors (1980) i Crema (1976) wykazali w ścianie jelita obecność peptydoergicznych zakończeń nerwowych posiadających zdolność gromadzenia hormonów jelitowych: substancji P, enkefalin, somatostatyny i VIP (1,55,131).

Bodziec wyzwolony w odpowiedzi na pobudzenie osmo, chemoreceptorów i receptorów wrażliwych na rozciąganie aktywuje poprzez cholinergiczne włókna przedzwojowe i neurony wstawkowe nieadrenergiczny, purinergiczny hamujący układ pozazwojowy (komórki nerwowe splotów śródściennych Auerbacha i Meissnera). Prowadzi to do hamowania aktywności mięśniówki okrężnej w kierunku doodbytowym. Jednocześnie uwalniana poprzez cholinergiczne neurony wstawkowe acetylocholina powoduje skurcz mięśniówki dogłotowo od bodźca wyzwalając propulsywną propagację fali perystaltycznej (Crema)(55,72,82). Schemat unerwienia ściany jelita przedstawia Ryc.3.



**Ryc. 3.** Unerwienie ściany odbytnicy.

AP - splot Auerbacha

CM - mięśniówka okrężna

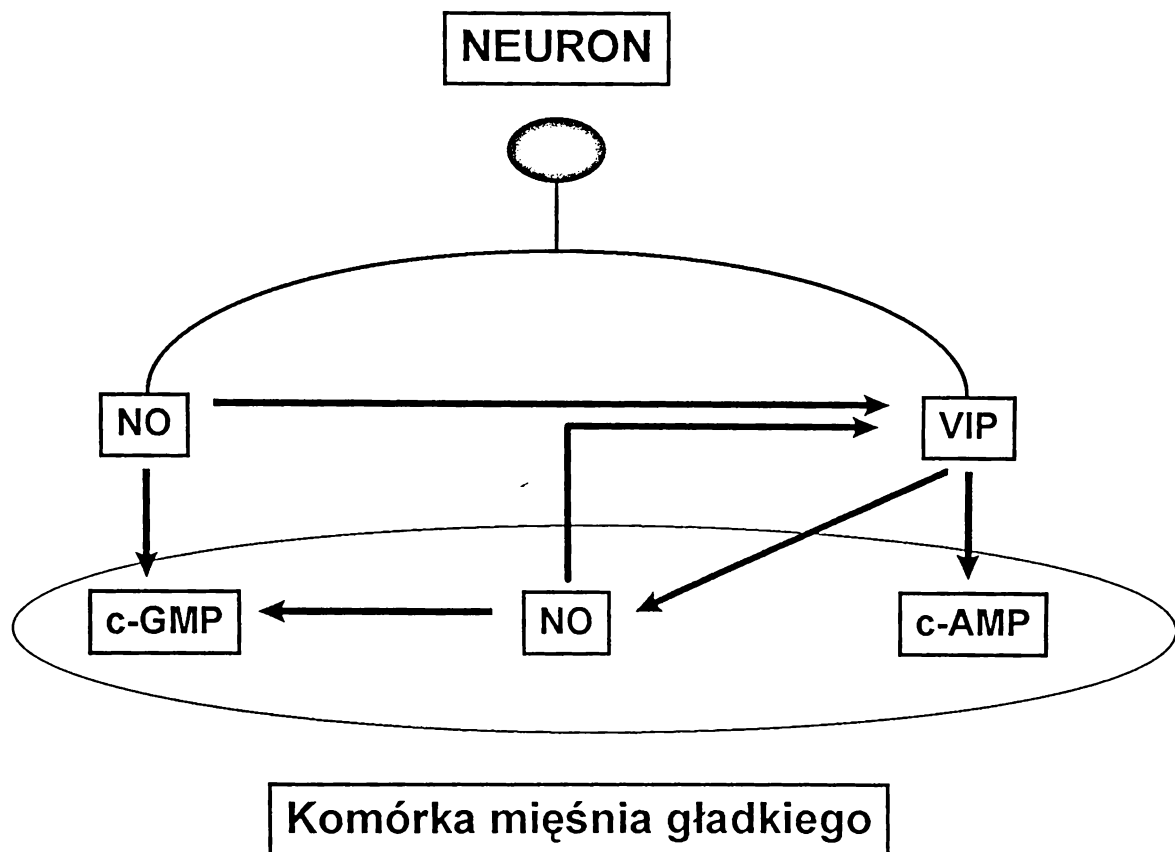
SM - splot Meisnera

Odruch perystaltyczny modyfikowany jest poprzez pozazwojowe, adrenergiczne włókna ze zwojów przykręgowych i cholinergiczne przedzwojowe włókna ośrodków rdzeniowych.

Obecnie uważa się, że jednym z istotnych czynników odpowiedzialnych za rozluźnienie mięśniówki jelita w odruchu perystaltycznym jest tlenek azotu - NO, jeden z mediatorów NANC, syntetyzowany w komórkach splotów śródściennych



(95,98). Pod wpływem VIP uwalniany śródkomórkowo pobudza wzrost cyklicznego GMP, który wraz z AMP jest odpowiedzialny za relaksację mięśniówki gładkiej jelita a także proksymalnego odcinka zwieracza wewnętrznego odbytu (21,101).  
Ryc.4



**Ryc. 4.** Działanie na komórce mięśnia gładkiego tlenku azotu. NO powoduje wzrost stężenia cyklicznego GMP w komórce i działając wspólnie z VIP powoduje relaksację mięśniówki gładkiej, także zwieracza wewnętrznego odbytu.

#### 1.4.4. Motoryka kompleksu zwieraczy odbytu.

Mimo, iż mięsień zwieracz wewnętrzny odbytu jest przedłużeniem zgrubiałej warstwy okrężnej mięśniówki odbytnicy obejmującej jej najbardziej dystalny odcinek, jego elektryczna aktywność znacznie różni się od pozostałej części jelita grubego. Czynnościowo składa się on z dwóch odcinków:

- proksymalnego posiadającego pojedyncze komórki zwojowe i zakończenia adrenergicznych włókien nerwowych, zależnego od purinergicznego układu

hamującego, ulegającego relaksacji w rekto-analnym odruchu hamowania (55,109,110,111,114,131).

- dystalna część pozbawiona jest komórek zwojowych, pozostaje prawdopodobnie pod kontrolą włókien purinergicznymi i hormonów jelitowych, nie ulega relaksacji poprzez recto-analny odruch hamowania. Okrężne włókna zwieracza wewnętrznego pokryte są włóknami mięśniówki podłużnej odbytnicy (m.corrugator ani - w/g Lierse) (66).

Wysoka częstotliwość rytmu podstawowego, brak potencjałów iglicowych oraz niski woltaż spoczynkowego potencjału błonowego różnią go od mięśniówki gładkiej odbytnicy (55,131).

Podstawowa aktywność elektryczna, czyli fale wolne występują tu z częstością 34-50 cpm a nawet dochodzą do 80 cpm. - średnio  $21,08 \pm 0,12$  cpm (131). Ich amplituda dochodzi do 264 uV. Reguła Castells'a, iż nie ma zmian napięcia mięśniowego bez wystąpienia potencjału iglicowego nie dotyczy zwieracza wewnętrznego odbytu (także mięśniówki żołądka). Stan tonicznego napięcia utrzymany jest poprzez wolne zmiany rytmu ECA w wyniku spontanicznej depolaryzacji komórek o niskim potencjale membranowym - 50mV (55).

Wienbeck i Altaparmakow opisali na podstawie badań elektromiograficznych trzy typy aktywności myoelektrycznej mięśnia zwieracza wewnętrznego odbytu:

- prosty, sinusoidalny rytm podstawowy bez potencjałów iglicowych.
- złożone „wrzecionowate” fale wolne, występujące w przeważającej części zapisu.
- ultra wolne fale, określane jako uniesienia rytmu podstawowego z nakładającą się aktywnością mięśni poprzecznie prążkowanych (131).

Odzwierciedleniem podstawowej elektrycznej aktywności zwieracza wewnętrznego są obserwowane w zapisie manometrycznym wahania w fazie plateau podstawowego ciśnienia strefy zwieraczy zwane undulacjami. Są to regularne zmiany ciśnienia o amplitudzie 2-12 mmHg, czasie trwania około 3 sek. i częstości 12-16/min.

Periodycznie, w odstępach czasowych 30-80 sek. dochodzi do spontanicznej relaksacji w wyniku desynchronizacji BER, czego obrazem jest zahamowanie undulacji w zapisie manometrycznym.

Mięsień zwieracz zewnętrzny odbytu i mięsień łonowo odbytniczy reagują synergistycznie. Przeprowadzone przez Floyde'a i Walls'a badania elektromiograficzne dowiodły, że mięśnie te wykazują aktywność nie tylko w trakcie czuwania lecz także i w trakcie snu. Ich aktywność elektryczna została opisana przez Parksa, Portera i Melzaka z użyciem przezskórnej elektromiografii. Charakteryzuje się częstością impulsów 2-5/sek, i amplitudą 0,25-1 mV

jednakową dla obu mięśni. Taverner stosując elektrody igłowe potwierdził większą aktywność mięśnia łonowo odbytniczego (3-25/sek.) niż zwieracza zewnętrznego odbytu (3-10/sek.), stwierdził także spadek aktywności motorycznej obu mięśni w trakcie defekacji a wzrost amplitudy i częstości w trakcie dowolnego skurczu (131).

Wyrazem tej reakcji jest gwałtowny wzrost ciśnienia w badaniu manometrycznym podczas dowolnego skurczu i spadek poniżej ciśnienia podstawowego w trakcie parcia na stolec.

#### **1.4.5. Mechanizm trzymania stolca i defekacji.**

Pełna kontrola aktu defekacji jest to zdolność, do powstrzymania przygotowanej do wydalenia zawartości odbytnicy do chwili gdy będzie to możliwe.

Odbytnica, mięśniówka dna miednicy małej, zwieracze odbytu i nienaruszone unerwienie to anatomiczne struktury odpowiedzialne za prawidłowy mechanizm trzymania stolca. Właściwa dla ściany bańki odbytnicy podatność i elastyczność, tj. zdolność do rozciągania pod wpływem nagromadzonej objętości bez zmian ciśnień, obecność fałdów poprzecznych i prawidłowy kąt rekto-analny spełniające rolę mechanicznych zastawek warunkują rezerwuarowe funkcje odbytnicy.

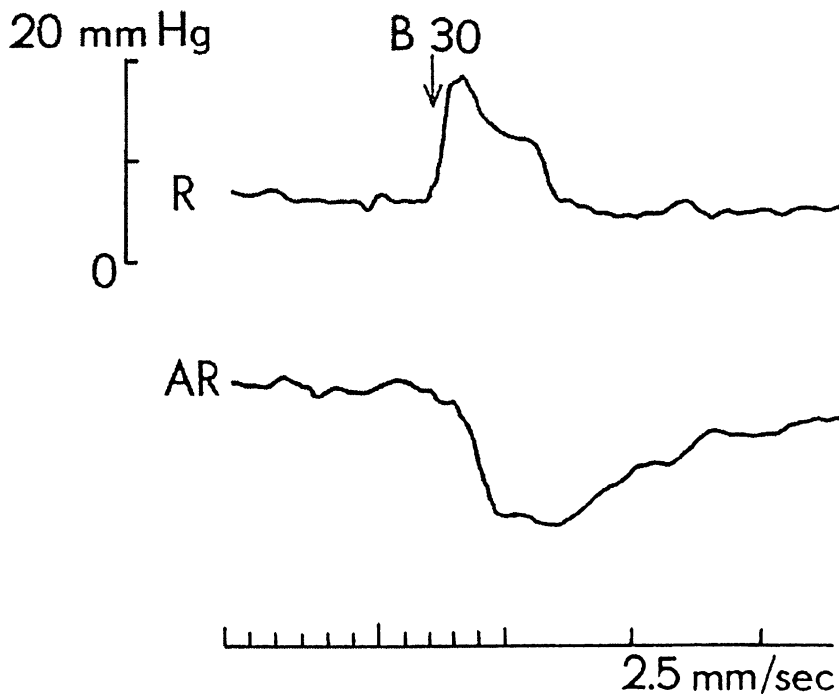
Badania elektromiograficzne i manometryczne wykazują na czynnościową odrębność proksymalnej i dystalnej części odbytnicy.

Gwałtowne rozciągnięcie ściany dystalnej części odbytnicy poprzez masy stolca wywołują odbytniczo-odbytowy odruch hamowania (Rectoanal Inhibitory Reflex - RIR). Prowadzi on do bezwiednej relaksacji proksymalnej części wewnętrznego zwieracza odbytu (IAS) i jednoczesnego reflektorycznego skurczu poprzecznie prążkowanego mięśnia zwieracza zewnętrznego i mięśniówki dna miednicy małej szczególnie, pętli mięśnia łonowo odbytniczego. Relaksacja IAS zależna jest od połączeń śródściennych; ośrodki rdzeniowe - o czym świadczą badania u chorych po traumatycznym uszkodzeniu rdzenia kręgowego odcinka krzyżowego (Franckner) - modulują czas i szybkość narastania RIR. Nieznaczna objętość stolca przedostaje się do górnego odcinka kanału odbytu. Znajdujące się tam receptory umożliwiają dyskryminację pomiędzy płynnym i uformowanym stolcem czy gazami. Wrażliwe na rozciąganie receptory znajdujące się w okolicy pararektalnej (mezorectum) informują poprzez układ włókien afferentnych korę

mózgu o inicjacji aktu defekacji (34,109,110,111,124). Świadectwem pararektalnej lokalizacji receptorów jest zachowanie odruchu hamowania i uczucia parcia na stolec u ludzi po resekcji odbytnicy.

W kulturowo przyjętych sytuacjach sprzyjających oddaniu stolca dochodzi do dowolnej relaksacji zwieracza zewnętrznego.

Następnie zmniejsza się napięcie mięśnia łonowo odbytniczego, przez co kąt odbytniczo-odbytowy ulega zwiększeniu z około 90 do 140 -160 st. Relaksacji ulega także pozostała część mięśniówki przepony miednicznej, co powoduje opadnięcie krocza o około 2 cm. Jest to dobrze widoczne na seryjnych radiogramach w trakcie defekografii (czynnościowe radiologiczne badanie wizualizujące poszczególne etapy wypróżnienia (131).



**Ryc. 5.** Relaksacja wewnętrznego zwieracza odbytu podczas rozciągania ściany odbytnicy-akt defekacji.

B - bolus 30 ml płynu do balona znajdującego się w odbytnicy.

R - zapis ciśnienia w odbytnicy

AR-zapis ciśnienia w proksymalnej części zwieraczy.

Mięśnie dna miednicy małej, częścią której jest m. levator ani i jego przyśrodkowa część, m. puborectalis obejmując przejście recto analne od boków i tyłu warunkuje układ długiej osi odbytnicy w stosunku do osi odbytu w spoczynku pod kątem  $102^{\circ}$  i jego zmianę w trakcie defekacji do  $140^{\circ}$  a w trakcie dowolnego skurczu poniżej  $85^{\circ}$ . „Schaltstelle der Kontinenz" w/g Scharlie (105).

M. puborectalis tworzy wraz z mięśniem zwieraczem zewnętrznym odbytu funkcjonalna całość, odpowiedzialną za dowolną kontrolę aktu defekacji.

Pobudzenie receptorów wrażliwych na rozciąganie w obrębie ściany odbytnicy, okolicy parapuborektalnej, i w samym mięśniu łonowo odbytowym (Cortesini) powoduje na drodze reflektorycznej (recto-analny odruch hamowania) relaksację zwieracza wewnętrznego (111). Ryc 5.

Poprzez włókna afferentne pobudzenie przekazane jest poprzez neurony wstawkowe do krzyżowych ośrodków rdzenia kręgowego i poprzez efferentne włókna n. pudendus do poprzecznie prążkowanych mięśni zwieracza zewnętrznego, powodując jego odruchowy krótkotrwały skurcz zapobiegający niekontrolowanemu wydaleni mas stolca lub gazów (2,54,55,59,66,75,94).

### **1.5. Współczesne metody badań funkcji ano-rektalnych.**

Badanie manometryczne - stanowi współcześnie podstawowe badanie oceniające zarówno funkcje zwieracza wewnętrznego jak i zewnętrznego, także podstawową aktywność motoryczną odbytnicy, jej podatność i wrażliwość. Umożliwia także ocenę koordynacji odbytniczo-odbytowej poprzez zapis odruchu odbytniczo-odbytowego (16,25,31,33,54,67,81,96).

Ze względu na ilość ocenianych parametrów, powtarzalność wyników badań, łatwość wykonania i dobrą tolerancję przez chorych jest to najczęściej stosowana metoda. Obejmuje ona statyczny i dynamiczny pomiar ciśnień w obrębie kanału odbytu i przedzwieraczowego odcinka odbytnicy. Wykorzystane są do tego celu różnorakie zgłębniki zakończone balonem, sondy przepływowe, wielokanałowe cewniki, oraz najprostsze w obsłudze i dające najwierniejszy zapis wielokanałowe sondy mikroprzeźwiakowe. Pozwalają one na zapis ciśnień w różnych punktach kanału odbytu jednocześnie w systemie profilometri statycznej i dynamicznej (88,92,93,97,113,125).

## **Parametry funkcji anorektalnych oceniane w profilometri statycznej obejmują:**

- ciśnienie podstawowe, oceniające toniczny skurcz wewnętrzznego zwieracza odbytu- IAS. [45-80 mmHg]
- ciśnienie wspomagane, podczas dowolnego skurczu m. zwieracza zewnętrznego EAS [35- 120 mmHg ponad podstawowe].
- objętość krytyczna, objętość (płyну/gazu) wprowadzonego do balona znajdującego się w bańce odbytnicy wywołującą uczucie parcia na stolec
- maksymalna objętość tolerowana - wyżej wymieniona objętość aż do granicy uczucia bólu.
- elastyczność ściany odbytnicy - stosunek objętości w balonie do ciśnienia w świetle jelita podczas jej osiągnięcia ( $\Delta V/\Delta P$ ).

## **Parametry funkcji anorektalnych oceniane w profilometrii dynamicznej przedstawiają:**

- trójwymiarowy, przestrzenny rozkład profilu ciśnień- vector volume - V V
- podstawowe ciśnienie maksymalne - MAX-IAS
- długość strefy maksymalnego ciśnienia - HPZ-I
- procent radialnej asymetrii - RA
- długość zwieracza - SL

Elektryczną aktywność włókien mięśniowych monitoruje się przy użyciu igłowej lub przezskórnej elektromiografii. Jednak ze względu na wrażenia bólowe w trakcie badania, inwazyjność samej metody, jest ona wskazana w wybranych przypadkach podejrzenia przerwania przewodnictwa nerwowego. Korzystniejszym w tej sytuacji jest badanie czasu latencji nerwu sromowego, badanie coraz częściej stosowane w diagnostyce nietrzymania stolca (33). Elektromiografię kontaktową stosuje się w ocenie aktywności zwieraczy a także ściany jelita (elektrody wszczepiane śródoperacyjnie w ścianę zbiorników jelitowych, stymulowane sztuczne zwieracze).

Przezodbytowa ultrasonografia - pozwala na ocenę zarówno wewnętrznego jak i zewnętrznego zwieracza odbytu pod względem grubości i ewentualnych ubytków (31,33,35).

Prostym w wykonaniu, jednak wymagającym także odpowiedniej aparatury radiologicznej jest czynnościowa, radiologiczna wizualizacja ściany odbytu i odbytnicy w trakcie defekacji - defekografia (35). Badanie to uzupełnia obecnie manometryczną ocenę czynności zwieraczy i odbytnicy w diagnostyce zaburzeń ich funkcji.

## 2. ZAŁOŻENIA I CEL PRACY.

Wzrastająca z roku na rok zapadalność na raka odbytnicy oraz stała poprawa wyników leczenia operacyjnego sprawiają, iż rośnie liczba żyjących chorych po leczeniu operacyjnym. Nadal najczęściej wykonywanymi radykalnymi zabiegami są przednie wycięcie odbytnicy oraz odjęcie brzuszno-kroczone z wycięciem zwieraczy odbytu, pozbawiające chorego samokontroli oddawania stolca ze wszystkimi tego psychosocjalnymi następstwami. Jak przedsatwiono w pierwszej części wstępu, w związku z indywidualizacją doboru zabiegu operacyjnego przybywa chorych po wycięciu odbytnicy z zachowanym aparatem zwieraczowym. Coraz powszechniejsze zastosowanie szwów mechanicznych pozwala na wykonanie zespożeń tuż nad pierścieniem zwieraczy, co daje onkologicznie radykalny zabieg nie pozbawiający chorego samokontroli oddawania stolca. Jednak pozostawienie aparatu zwieraczowego nie jest równoznaczne z pełnym kontrolowaniem stolca - warunkują to także inne czynniki omówione we wstępie.

W/g różnych autorów u 15-50 % chorych po przedniej niskiej resekcji odbytnicy stwierdza się różnego stopnia zaburzenia funkcji anorektalnych. Należy się zatem spodziewać coraz większej liczby chorych po PRO a szczególnie NPRO nie potrafiących w pełni kontrolować defekacji.

Mimo licznych badań etiologia tych zaburzeń nie jest w pełni poznana, klasyfikacja zaburzeń niejednoznaczna, leczenie przypadkowe a jego odległe wyniki złe.

Zdolność trzymania stolca warunkowana jest bowiem nie tylko obecnością pozostawionych zwieraczy, ale anatomiczną i czynnościową integralnością odcinka przedzwieraczowego, zwieraczy odbytu i unerwiających je śródściennych splotów nerwowych.

Usunięcie odbytnicy posiadającej właściwą jej podatność i elastyczność ściany, spełniającej rolę nie tylko rezerwuarową, ale i regulującą (poprzez odruchy rektoanalne) adekwatną odpowiedź zwieraczy odbytu, w znaczny sposób zmienia reakcje fizjologiczne (108,127,129,134).

Należy się zatem spodziewać upośledzenia funkcji zwieraczy po wycięciu odbytnicy, oraz zaburzeń koordynacji funkcji rektoanalnych. Jej wynikiem mogą być objawy pełnego lub częściowego nietrzymania stolca. Częściej jednak są to

subtelne, subiektywne cechy niepełnej kontroli defekacji jak i bezobjawowe lub trudne do opisanie przez chorego zaburzenia funkcji odbytniczo-odbytowych możliwe do wychwycenia w badaniach motorycznych.

Jak dowodzą najnowsze dane z literatury, poza elektromyografią igłową, która ze względu na duży dyskomfort chorego przy badaniu jest stosowana tylko w wybranych przypadkach, badania manometryczne są uznana w praktyce proktologicznej metodą w ocenie funkcji rekto-analnych.

Praca opiera się na badaniu funkcji kompleksu zwieraczy, a także koordynacji „odbytniczo”-odbytowej (RAR) w oparciu o komputerową analizę zapisu elektromanometrycznego. Pominięto ocenę podatności i wrażliwości ściany odcinka przedzwieraczowego, gdyż była już tematem wielu publikacji a ich rola w prawidłowej kontroli defekacji, także u chorych po resekcji odbytnicy została już jednoznacznie ustalona (57,92).

Celem niniejszych badań jest:

1. Kliniczna ocena charakteru i stopnia zaburzeń anorektalnych i ich weryfikacja na podstawie badań manometrycznych (ciśnienie podstawowe IAS i wspomagane EAS) w samokontroli wypróżnień u chorych po przedniej PRO i przedniej niskiej resekcji odbytnicy NPRO.
2. Elektromanometryczna charakterystyka obiektywnych parametrów oceniających te funkcje anorektalne: vector volume (VV), radialna asymetria (RA), długość strefy maksymalnego ciśnienia (HPZ-I) u chorych po PRO i PNRO.
3. Określenie, w oparciu o badania manometryczne i analizę składowych odruchu „rekto”-analnego (RAR) funkcji koordynujących, warunkujących prawidłową samokontrolę oddawania stolca u chorych po wycięciu odbytnicy .
4. Opracowanie modelu badań czynnościowych, dzięki któremu będzie możliwa ocena wyników leczenia i rehabilitacji u poszczególnych chorych.



### 3. MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ.

#### 3.1 Materiał kliniczny.

W latach 1992 - 1994 wykonano w I Katedrze Chirurgii Ogólnej Collegium Medicum UJ w Krakowie 81 zabiegów przedniego wycięcia odbytnicy z powodu raka, do chwili ukończenia badań 18 (22,2%) chorych zmarło, jeden nie zgłaszał się do kontroli. U 44 (54,3%) chorych wykonano przednie wycięcie odbytnicy (PRO) a u 37 (45,7%) chorych przednie niskie wycięcie odbytnicy (NPRO). Charakterystykę materiału klinicznego przedstawiono w tabelach 1a, 1b, 1c.

	Liczba chorych	Płeć		Zakres wieku	Średnia wieku
		Kobiety	Mężczyźni		
PRO	44 (54,3%)	25 (59,5%)	19 (48,7%)	29-86	60,9
NPRO	37 (45,7%)	17 (40,5%)	20 (51,3%)	35-76	58,0
OGÓŁEM	81 (100%)	42 (51,8%)	39 (48,2%)	29-86	59,6

**Tabela 1a.** Charakterystyka operowanych chorych pod względem płci i wieku w zależności od wykonanego zabiegu.

	A	B1	B2	C1	C2	D
PRO	2 (4,6%)	9 (20,5%)	12 (27,3%)	3 (6,8%)	15 (34,1%)	3 (6,7%)
NPRO	3 (8,1%)	9 (24,3%)	8 (21,6%)	2 (5,4%)	9 (24,3%)	6 (16,3%)
OGÓŁEM	5 (6,1%)	18 (22,2%)	20 (24,7%)	5 (6,1%)	24 (29,6%)	9 (11,3%)

**Tabela 1b.** Charakterystyka operowanych chorych w zależności od stopnia klinicznego zaawansowania nowotworu w/g klasyfikacji Dukes'a w modyfikacji Astler-Coller. Przedstawiono wartości liczbowe i procentowe w danej grupie.

W okresie pooperacyjnym 69,1% chorych poddano leczeniu uzupełniającemu. 67,9% chemioterapii a 1,1% radioterapii. Procentowy rozkład wdrożonego leczenia uzupełniającego w grupie PRO i NPRO przedstawia tabela 1c.

	CHEMIOTERAPIA	RADIOTERAPIA	BEZ LECZENIA UZUPEŁNIAJĄCEGO
PRO	31 (70,5%)	1 (2,3%)	12 (27,3%)
NPRO	24 (64,9%)	0	13 (35,1%)
OGÓŁEM	55 (67,9%)	1 (1,1%)	25 (30,9%)

**Tabela 1c.** Leczenie uzupełniające operowanych chorych.

Analizie poddano 62 żyjących chorych, 32 kobiety i 30 mężczyzn w wieku od 32 do 77 lat, którzy zgłosili się do regularnych badań kontrolnych. Po wykluczeniu na podstawie rektoskopii z pobraniem wycinków z okolicy zespolenia oraz ultrasonografii przezodbytnicznej chorych ze wznową miejscową (5-ciu chorych), operowanych przydzielono do dwóch grup w zależności od wysokości zespolenia.

- GR.I - 38 chorych po przedniej resekcji odbytnicy (PRO).
- GR.II - 24 chorych po przedniej niskiej resekcji odbytnicy (NPRO).
- Grupę kontrolną (GR.III) stanowiło 20 zdrowych ochotników bez zaburzeń w kontroli oddawania stolca. (12 kobiet i 8 mężczyzn w wieku od 28 do 68 lat, średnia wieku 57,3).

Wysokość zespolenia oceniano na podstawie protokołu operacyjnego weryfikując pozabiegową anoskopią i transanalnym badaniem ultrasonograficznym.

Na podstawie występowania subiektywnych objawów nietrzymania stolca spośród grupy I i II wyodrębniono :

Grupę - T, prawidłowo kontrolującą defekację.

Grupę - N, z objawami nietrzymania stolca.

### 3.2 Badania kliniczne.

Chorzy w obu grupach w okresie do 6-ciu i później po 12-tu miesiącach od zabiegu poddani byli rutynowym pooperacyjnym badaniom kontrolnym, a ich zakres obejmował:

- rektoskopię z oceną lini zespolenia
- przezodbytnicze badanie ultrasonograficzne
- defekografię
- badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej
- podstawowe badania biochemiczne

W trakcie anamnezy określano występowanie symptomów nietrzymania stolca i ich nasilenie przyjmując zmodyfikowaną przez Holschneidera definicję Parksa (55,131).

Na tej podstawie chorych z Grupy I i II podających subiektywne objawy nietrzymania stolca przydzielono do Grupy -N, chorych bez objawów nietrzymania przydzielono do Grupy -T. Pomiędzy obu grupami (Gr I i II) a także grupami badanymi (T i N) a grupą porównawczą dokonano analizy wyników badań manometrycznych.

Na podstawie subiektywnych objawów i wyników podstawowego badania manometrycznego w okresie 12-tu miesięcy po operacji, chorych klasyfikowano w/g zmodyfikowanej punktowej skali Holschneidera (przedstawionej na schemacie Nr.1) w zależności od ilości punktów do czterech grup będących odzwierciedleniem stopnia samokontroli oddawania stolca.

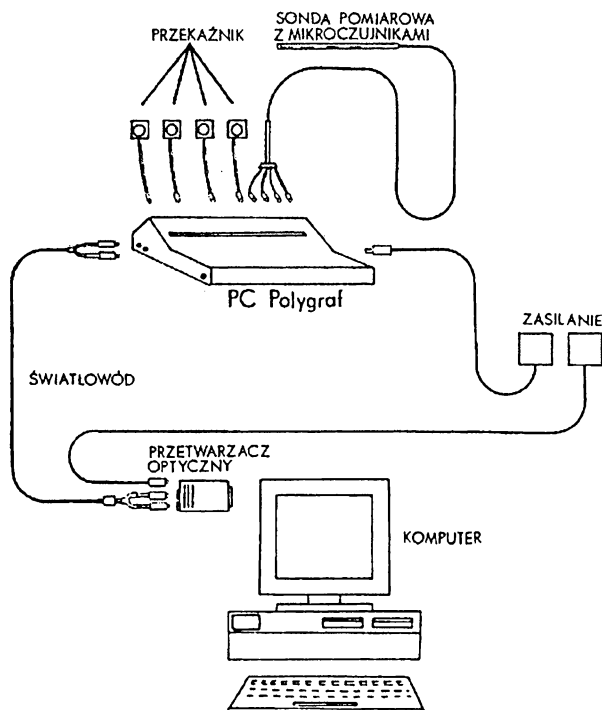
KRYTERIUM	OBJAW	ILOŚĆ PUNKTÓW
CZĘSTOŚĆ STOLCA	1-2 razy na dobę	2
	3-5 razy na dobę	1
	więcej niż 6x dobę	0
KONSYSTENCJA STOLCA	Uformowany	2
	Wolny	1
	Płynny	0
CZY BRUDZI BIELIZNĘ	Nigdy	2
	Sporadycznie	1
	Stale	0
DYSKRYMINACJA STOLEC/GAZY	Dobra	2
	Nie zawsze	1
	Brak	0
CISNIENIE PODSTAWOWE IAS*	Powyżej 39 mmHg	2
	31-39 mmHg	1
	Poniżej 30 mmHg	0
CIŚNIENIE WSPOMAGANE EAS*	Powyżej 110 mmHg	2
	85-109 mmHg	1
	Poniżej 85 mmHg	0

**Schemat 1.** Kliniczne i manometryczne kryteria samokontroli oddawania stolca w/g Holschneidera. Zakres wartości ciśnień poracowany na podstawie badań własnych. Na podstawie ilości punktów określano stopień samokontroli oddawania stolca, i tak stopień I to 10-12pkt, stopień II 8-9 pkt., stopień III 5-7 pkt., stopień IV -poniżej 5 pkt.

### 3.3 Metodyka badań motorycznych.

U wszystkich chorych oraz w grupie kontrolnej przeprowadzono pełne badania proktomanometryczne w okresie wczesnym - do 6-ciu miesięcy od zabiegu, i odległym - ponad 12-cie miesięcy od zabiegu. Badanie wykonywano w godzinach przedpołudniowych, po spontanicznym wypróżnieniu.

Zastosowano czterokanałową sondę elektromanometryczną (Konigsberg Instruments Inc. USA). Zawiera ona 4 mikroprzełączniki w odstępach co 3 cm, przenoszące zmiany ciśnień w czterech przestrzennie prostopadłych osiach. Zgłębnik kalibrowany był przed każdym badaniem na poziomie 0 -niska wartość i przez zanurzenie w wodzie na 50 cm poniżej poziomu- wysoka wartość próby (dla ciśnienia wody od 0-50 cm). Rejestrowane przez sondę zmiany ciśnień przekazywane były przez Polygraph ( Synectics Medical, Sweden) światłowodem do komputera IBM PC gdzie były zapisywane i analizowane przez program Polygram Ver. 6.1 Lover GI Edition Gastrosoft Inc. Sweden, Ryc.6 (Fot. 1).



Ryc. 6. Schemat toru pomiarowego.

### **3.3.1 Stacjonarne badania manometryczne**

(Stationary Pull Trough -SPT)

Sondę wprowadzano do kanału odbytu na głębokość 20 cm ustawiając proksymalny kanał w stronę grzbietową chorego (czarna kreska wzdłuż zgłębnika). Po 2-3 minutach adaptacji wysuwano zgłębnik co 1 cm rejestrując spoczynkowe ciśnienie w obrębie strefy zwieraczy. Na podstawie charakterystycznych cech motorycznych (właściwe mięśniom gładkim ondulacje w fazie pletau) lokalizowano wewnętrzny zwieracz odbytu i zapisywano wytworzone przez jego toniczny skurcz podstawowe ciśnienie - IAS.( Fot. 2,3 )

W drugim etapie lokalizowano dwa środkowe kanały w obrębie strefy wysokiego ciśnienia pozostawiając najbardziej dystalny poza kanałem odbytu na zewnątrz i najbardziej proksymalny w strefie przedzwieraczowej. Polecano choremu maksymalnie ścisnąć zwieracze odbytu, rejestrując maksymalne dowolne ciśnienie wspomagane - EAS-max. (Fot. 4,5)

### **3.3.2 Dynamiczne badania manometryczne**

(Rapid Pull Through - RPT).

Podobnie jak w SPT sondę wprowadzano do kanału odbytu na głębokość 20 cm, ustawiając proksymalny kanał w kierunku grzbietowym chorego. Po 3 minutach adaptacji wysuwano sondę ze stałą szybkością - 5 mm/sek przy użyciu urządzenia do przesuwu ze stałą szybkością (Synectics), rejestrując dane w trakcie maksymalnej relaksacji dla trójwymiarowego, przestrzennego rozkładu ciśnień-vector volume. Dane te poddane były komputerowej analizie. Jedynym zadaniem badającego było zaznaczenie początku strefy zwieracza odpowiadającej początkowi wzrostu ciśnienia ponad panujące w odcinku przedzwieraczowym.

Na podstawie wykreślonych krzywych zmiany ciśnienia w poszczególnych kanałach w odniesieniu do wyimaginowanej osi otrzymywano przestrzennie zorientowaną trójwymiarową figurę, odzwierciedlając zmianę ciśnień w segmentach co 90\*. Powstała w ten sposób bryła, w której każdy segment

zmienia się proporcjonalnie do ciśnienia strefy zwieracza, zwana graficznym trójwymiarowym, przestrzennym rozkładem profilu ciśnień (Fot. 6,7).

Obliczona przez program komputerowy na podstawie arytmetycznego wzoru:

$$A=0,5*\sin(360/n)*(P1*P2+P2*P3+.....P1*Pn)$$

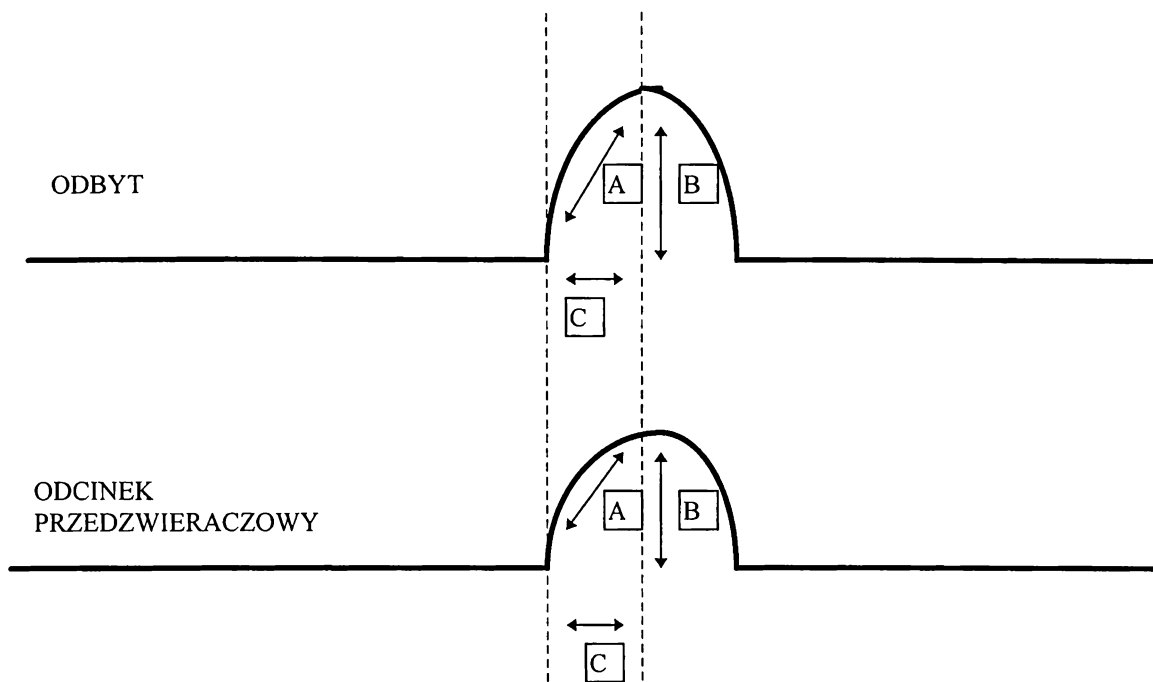
objętość tej bryły opisuje funkcję vector volume (37). Wartość ta przedstawiona w cm Hg stanowi obiektywny, zintegrowany wynik pomiarów: tonusu zwieraczy, długości strefy zwieraczy, radialnej asymetrii zwieraczy, długość strefy maksymalnego ciśnienia aparatu zwieraczowego. Upraszczając można przyjąć, iż im niższa wartość vector volume tym mniejsza skuteczność aparatu zwieraczowego (37,120).

### 3.3.3 Ocena koordynacji odbytniczo-odbytowej.

(Odruch odbytowo-odbytniczy - Recto-Anal Reflex -RAR)

W ostatnim etapie badań oceniano integrację przedzwieraczowego odcinka jelita i kompleksu zwieraczy poprzez określenie odpowiedzi zwieraczy na wzrost ciśnienia w jamie brzusznej (próba Valsalwy) w trakcie kaszlu czyli odruch rekto-analny (RAR) oraz rektoanalny odruch hamowania (RAIR), opisany szczegółowo we wstępie.

Dwa proksymalne kanały sondy manometrycznej umieszczano w wysokociśnieniowej strefie zwieracza, dwa dystalne w części przedzwieraczowej. Polecano choremu gwałtownie mocno zakaszleć rejestrując równocześnie ciśnienie w części przedzwieraczowej i w wysokociśnieniowej strefie zwieracza. Bazując na wykonanych uprzednio badaniach w grupie zdrowych ludzi do analizy wybrano trzy elementy: czas skurczu, amplitudę skurczu i szybkość narastania skurczu w kanale odbytu i odbytnicy - ryc.7 (28,29). Elektromanometryczny zapis odruchu rektoanalnego przedstawia fot. 8,9.



A - szybkość narastania skurczu w odruchu rektoanalnym. przyrost ciśnienia w mmHg w jednostce czasu -sek. SpCtr [mmHg/sek].

B - amplituda skurczu: różnica pomiędzy ciśnieniem podstawowym i maksymalnym Ampl [mmHg].

C - czas skurczu: czas od początku wzrostu ciśnienia do wystąpienia jego wartości maksymalnej Ctr-t [sek.]

**Ryc. 7.** Składowe odruchu rektoanalnego: - CtrT-czas skurczu, Ampl- amplituda skurczu, SpCtr- szybkość narastania skurczu.



### 3.4 Statystyczne opracowanie wyników .

Dane ilościowe scharakteryzowano stosując elementy statystyki opisowej, tj. średnią arytmetyczną (mean) i odchylenie standardowe (sd). Podano także zakres wartości (min-max). Dane jakościowe natomiast przez liczebność i odpowiadające odsetki.

Analizę statystyczną wykonano stosując test Manna-Whitney'a i Kruskal-Wallis'a, charakteryzujący zależność grupową dla poszczególnych parametrów, przyjmując poziom istotności  $p < 0,05$ .

Dla określenia zależności czasowej dla poszczególnych parametrów w badanych grupach zastosowano test zależności Friedmans'a. Wyniki przedstawiono w postaci tabel i wykresów słupkowych. Obliczenia wykonano przy pomocy pakietów statystycznych STATISTICA w Pracowni Informatyki I Katedry Chirurgii CM UJ.

## 4. WYNIKI WRAZ Z OMÓWIENIEM.

### 4.1 Wyniki manometrii statycznej.

Analizie poddano:

- Ciśnienie podstawowe (IAS) po 6 i 12 miesiącach.
- Ciśnienie wspomagane w trakcie dowolnego skurczu (EAS) po 6 i 12 miesiącach.

Podstawowe ciśnienie (IAS) w grupie I (PRO) wynosiło średnio 33 mmHg po sześciu miesiącach i 39 mmHg dwanaście miesięcy po zabiegu. Odpowiednio IAS w grupie II (NPRO) 30 mmHg i 35 mmHg. W grupie III (porównawczej) 69 mmHg. Ciśnienie wspomagane (EAS) w grupie I średnio 105 mmHg sześć i 110 mmHg dwanaście miesięcy po zabiegu. W grupie II odpowiednio 84 mmHg i 85 mmHg. Grupa III- 108 mmHg. Tab.2

	IAS -6mcy. mmHg	IAS- 12mcy. MmHg	EAS -6mcy mmHg	EAS -12mcy mmHg
GRUPA I	33 ± 10*	39 ± 11*	105 ± 61	110 ± 51
GRUPA II	30 ± 12**	35 ± 16**	84 ± 23	85 ± 22
GRUPA III	69,63 ± 14,42		108,04 ± 17,32	

**Tabela 2.** Ciśnienie podstawowe i wspomagane w grupie I, II i III sześć i dwanaście miesięcy od zabiegu. Podano wartości średnie ± odchylenie standardowe.

\* wartości znamienne niższe w grupie I w porównaniu do grupy III. p=0,001

\*\*wartości znamienne niższe w grupie II w porównaniu do III. p=0,001

Jak wynika z tabeli 2 w grupie II (NPRO) wartości podstawowego ciśnienia (IAS) były znamienne niższe zarówno sześć jak i dwanaście miesięcy od zabiegu niż w grupie III (porównawcza), stwierdzono także istotnie niższe wartości w grupie I

(PRO) niż w grupie III. Stwierdzono także niższe wartości IAS w grupie II w porównaniu do grupy I, jednak bez istotnej statystycznie różnicy.

Ciśnienie wspomagane (EAS) było nieznamienne niższe w grupie II niż w grupie I i III, zarówno sześć jak i dwanaście miesięcy od zabiegu Tab.2

	IAS - 6mcy *		IAS-12mcy*	
	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.
GRUPA T	42,77±8,39	27,0 - 57,0	47,53±11,12	29,0 - 81,0
GRUPA N	31,52±8,86	19,0 - 49,0	34,84±8,97	21,0 - 52,0

Tabela 3. Wartości ciśnienia podstawowego (IAS) w grupie T trzymającej stolec i grupie N z objawami nietrzymania stolca, sześć i dwanaście miesięcy po zabiegu. Podano wartości średnie ± odchylenie standardowe (mean ± sd) oraz zakres wartości min-max.

\* - różnica znamienne statystycznie.

IAS w grupie T (prawidłowo kontrolujący defekację) wynosiło 42,77 mmHg sześć miesięcy i 47,53 mmHg dwanaście miesięcy od zabiegu. Odpowiednio w grupie N (nie potrafiących w pełni kontrolować defekacji) 31,52 mmHg i 34,84 mmHg. EAS w grupie T- 93,57 mmHg sześć miesięcy i 100,80 mmHg dwanaście miesięcy od zabiegu. Odpowiednio EAS w grupie N- 95,35 mmHg i 104,48 mmHg. Tab 3 i 4.

W grupie N (chorzy po NPRO i PRO nie potrafiący w pełni kontrolować defekacji) stwierdzono znamienne niższe wartości IAS, zarówno 6 jak i 12 miesięcy po zabiegu w porównaniu do grupy T (chorzy po NPRO i PRO prawidłowo kontrolujący defekację). Na wykresie 1 przedstawiono wartości mediany dla parametru IAS, dla grupy Ti N (po 6 i 12 miesiącach od zabiegu) oraz grupy III. Zarówno w grupie T jak i N stwierdzono znamienne wzrost wartości IAS pomiędzy 6 i 12 miesięcy od zabiegu. Analiza testu Friedmansa - p=0,005.

	EAS-6mcy		EAS-12mcy	
	p=0,4		p=0,4	
	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.
GRUPA T	93,57±16,33	48,0 - 121,0	100,80±16,57	46,0 - 132,0
GRUPA N	95,35±30,39*	20,0 - 169,0	104,48±28,72	24,0 - 171,0
GRUPA III	108,04±17,32	78,00-136,00	108,04±17,32	78,00-136,00

Tab.4 Wartości ciśnienia wspomaganego EAS w grupie T i N sześć i dwanaście miesięcy po zabiegu oraz w grupie III. Podano wartości średnie±odchylenie standardowe (mean±sd) oraz zakres wartości Min-max.

\* znamienne różnica pomiędzy grupą N i III  $p < 0,05$

Nie stwierdzono znamienych różnic w wartościach EAS pomiędzy grupą T i grupą N zarówno sześć jak i dwanaście miesięcy od zabiegu.

Sześć miesięcy po zabiegu w grupie T stwierdzono znamienne niższe wartości EAS niż w grupie III. Różnicy takiej nie stwierdzono dwanaście miesięcy od zabiegu. Wyk.2

Analiza testu Friedmans'a wykazuje znamienne wzrost wartości EAS w grupie N oraz T pomiędzy 6 i 12 miesiącem po zabiegu ( $p = 0,005$ ).

#### 4.2 Wyniki manometrii dynamicznej.

Analizowano następujące wartości:

-vector volume VV

-procent radialnej asymetrii RA

-długość strefy maksymalnego ciśnienia HPZ-I.

Vector volume-VV w grupie I wynosił 530,71 sześć miesięcy i 558,65 dwanaście miesięcy od zabiegu. Odpowiednio w grupie II 178,43 i 199,48. W grupie III (kontrolnej) 870,38. Nie stwierdzono znamiennej różnicy wartości VV pomiędzy grupą I i III zarówno sześć jak i dwanaście miesięcy od zabiegu, natomiast w

grupie II wartości VV były znacząco niższe w porównaniu do grupy I,  $p < 0,005$  oraz III  $p < 0,0005$ . Tab.5

	VV mmHg 6mcy		VV mmHg 12mcy	
	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.
GRUPA I	530,71±201,4**	190,43-937,98	558,65±215,76**	274,65-955,87
GRUPA II	178,43±170,2*	78,2-890,43	199,48±238,9*	91,9-1140,1
GRUPA III			870,38 ± 443,8	393,0 - 1746,0

Tabela 5. Wartości vector volume- VV, sześć i dwanaście miesięcy po zabiegu w grupach I, II i III. Podano wartości średnie plus odchylenie standardowe (mean±sd) oraz zakres wartości Min-max.

\* znamienna różnica pomiędzy grupą II i III,  $p < 0,0005$

\*\*znamienna różnica pomiędzy grupami I i II,  $p < 0,005$

Długość strefy maksymalnego ciśnienia -HPZ-I w grupie I wynosiła 2,31cm i 2,34cm, a w grupie II 1,12cm i 1,28 cm odpowiednio 6 i 12 m-cy po zabiegu oraz w grupie III 2,59 cm. Zarówno sześć jak i dwanaście miesięcy po zabiegu wartość HPZ-I w grupie II była znacząco niższa niż w grupie I i III.  $p < 0,001$  Tab. 6.

Nie stwierdzono znaczących statystycznie różnic pomiędzy grupą I i II.

	HPZ-I cm 6mcy *		HPZ-Icm 12mcy *	
	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.
GRUPA I	2,31±0,53	1,4-3,4	2,34±0,57	1,3-3,6
GRUPA II	1,12±0,31	0,7-1,9	1,28±0,25	0,9-1,9
GRUPA III			2,59±0,39	1,8 - 3,1

Tab.6 Długość strefy maksymalnego ciśnienia HPZ-I w grupie I, II i III w sześć i dwanaście miesięcy po zabiegu. Podano wartości średnie±odchylenie standardowe (mean±sd) oraz zakres wartości Min-max.

\*wartości znacznie niższe w grupie II w porównaniu do grupy I i III,  $p < 0,001$

Procent radialnej asymetrii-RA w grupie I wynosił 33,21% sześć miesięcy i 31,74% dwanaście miesięcy po zabiegu, w grupie II odpowiednio 41,45% i 35,41% oraz grupie III 17,09%. Odsetek RA był znacznie wyższy zarówno sześć jak i dwanaście miesięcy w grupie I i II w porównaniu do grupy III. Sześć miesięcy od zabiegu stwierdzono istotną różnicę pomiędzy grupą I i II. Dwanaście miesięcy po zabiegu różnica ta była nieistotna statystycznie.Tab.7

	RA % 6 mcy		RA% 12 mcy	
	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.
GRUPA I	33,21±7,2*	21,2-42,5	31,71±7,21	22,4-38,7
GRUPA II	41,45±9,3	23,1-57,0	35,41±9,8	20,3-55,2
GRUPA III	17,09±6,0***	6,2-29,0	17,09±6,0**	6,2-29,0

Tab.7 Procent radialnej asymetrii sześć i dwanaście miesięcy po zabiegu w grupach I,II i III. Podano wartości średnie±odchylenie standardowe (mean±sd) oraz zakres wartości Min-max.

\*Wartości znamienne niższe w grupie I niż w II p=0,005

\*\*wartości znamienne niższe w grupie III w porównaniu do grupy I i II. p=0,001

Wartości V V w grupie T wynosiły - 580,37 sześć miesięcy i 595,73 dwanaście miesięcy od zabiegu. W grupie N odpowiednio: 171,85 i 196,39. Odsetek RA w grupie T 31,31% sześć miesięcy i 29,43% dwanaście miesięcy od zabiegu. W grupie N odpowiednio: 39,02% i 36,74%. HPZ-I w grupie T- 2,26cm sześć miesięcy i 2,32 cm dwanaście miesięcy od zabiegu.

Odpowiednio HPZ-I w grupie N 1,04 cm i 1,14 cm. Tab.8 i 9

	VV mmHg 6mcy*		RA % 6mcy*		HPZ-lcm 6mcy*	
	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.
GRUPA T	580,3±210,1	291,9-1091,1	31,3±5,1	21,4-41,5	2,26±0,59	1,1 - 3,5
GRUPA N	171,8±169,2	78,2-1143,0	39,0±9,7	23,1-57,0	1,04±0,27	0,7-1,7

Tab.8 Vector volume VV radialna asymetria RA i długość strefy maksymalnego ciśnienia HPZ-I w grupie T i N sześć miesięcy po zabiegu. Podano wartości średnie±odchylenie standardowe oraz zakres wartości Min-max.

\* zaznaczono różnice znamienne statystycznie.

	VV mmHg 12mcy*		RA % 12mcy*		HPZ-lcm 12mcy*	
	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.
GRUPA T	595,7±211,5	303,9-1102,8	29,4±4,9	22,1-39,9	2,32±0,57	1,3 - 3,5
GRUPA N	196,4±226,3	90,0-1270,0	36,7±9,3	20,3-58,8	1,14±0,28	0,7-1,8

Tabela 9. Vector volume, odsetek radialnej asymetrii i długość strefy maksymalnego ciśnienia w grupie T i grupie N dwanaście miesięcy po zabiegu. Podano wartości średnie±odchylenie standardowe (mean±sd) i zakres wartości Min-max.

\* zaznaczono różnice znamienne statystycznie.

W grupie N zarówno 6 jak i 12 miesięcy po zabiegu utrzymywały się znamienne niższe wartości V V niż w grupie T oraz III.  $p < 0,00001$ . Wyk.3

Zarówno w grupie T jak i N wartości VV ulegały wzrostowi pomiędzy 6 i 12 miesiącem. Test Friedmansa  $p = 0,001$ .

RA sześć jak i dwanaście miesięcy od zabiegu był znamienne wyższy w grupie N niż w grupie T i III. Wyk. 4



Dwanaście miesięcy po zabiegu w grupie N i T odsetek RA spadał. Test Friedmans'a  $p=0,001$ .

Wartości HPZ-I w grupie N była znamienne niższa sześć i dwanaście miesięcy od zabiegu w porównaniu do grupy T. Nie stwierdzono znamienych różnic pomiędzy grupą T i III. Wyk. 5.

Analiza zależności czasowej (test Friedmans'a) dla grupy T  $p=0,03$  , dla grupy N  $p=0,001$ .

#### **4.3 Wyniki oceny koordynacji odbytniczo-odbytowej.**

Celem oceny poszczególnych elementów koordynacji odbytniczo-odbytowej, warunkujących trzymanie stolca, szczegółowej analizie poddano składowe odruchu rektoanalnego w grupie T oraz grupie N i grupie III. Wyniki przedstawiono w tabelach Nr.10-15.

W grupie T czas narastania skurczu - CTR-t. w odbycie wynosił 0,29s, w odbytnicy 0,30s sześć miesięcy i 0,34s w odbycie a 0,36s w odbytnicy dwanaście miesięcy od zabiegu

W grupie N czas narastania wynosił odpowiednio w odbycie 0,49s odbytnicy 0,49s, i 0,40s w odbycie i 0,41s w odbytnicy. Tab. 10, 11.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wartości CTR-t w odbytnicy pomiędzy grupami T i N oraz z grupą III zarówno sześć jak i dwanaście miesięcy od zabiegu. Wykr.6

CTR-t w odbycie sześć miesięcy po zabiegu był znamienne dłuższy w grupie N, jednak później wzrastał (test Friedmansa  $p=0,001$ ) i dwanaście miesięcy po zabiegu był porównywalny z grupą T. Wykr. 7

	CTR-t s odbytnica		* CTR-t s odbyt	
	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.
GRUPA T				
6 m-cy	0,30±0,02	0,25-0,34	0,29±0,03	0,23-0,34
GRUPA N				
6 m-cy	0,49±0,15	0,21-0,67	0,49±0,15	0,21-0,67

p<0,001

Tabela 10. Czas skurczu w odruchu rektoanalnym w grupie T i grupie N sześć miesięcy po zabiegu. Podano wartości średnie i odchylenie standardowe (mean±sd) oraz zakres wartości Min-max.

\* - znamienność statystyczna

	CTR-t odbytnica		CTR-t odbyt	
	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.
GRUPA T				
12 m-cy	0,36±0,12	0,22-0,65	0,34±0,11	0,22-0,64
GRUPA N				
12 m-cy	0,41±0,13	0,20-0,63	0,40±0,12	0,19-0,64
GRUPA III				
	0,36±0,12	0,17-0,62	0,35±0,13	0,09-0,60

Tab.11 Czas skurczu w grupie T i N dwanaście miesięcy po zabiegu oraz grupie III. Podano wartości średnie i odchylenie standardowe (mean±sd) oraz zakres wartości Min-max.

Amplituda skurczu - AMPL- w grupie T wynosiła 67,81mmHg w odbytnicy, 106,22mmHg w odbycie sześć miesięcy od zabiegu, 64,47mmHg w odbytnicy i 97,47 mmHg w odbycie dwanaście miesięcy od zabiegu.

W grupie N amplituda skurczu wynosiła: w odbycie 67,78mmHg w odbytnicy 55,38mmHg w 6 m-cy i 88,46mmHg w odbycie a 69,65mmHg w odbytnicy w 12 m-cy po zabiegu. Tab.12,13.

Nie stwierdzono istotnych różnic w amplitudzie skurczu AMPL w „odbytnicy” w grupie T i N zarówno sześć jak i dwanaście miesięcy po zabiegu. Wykr. 8

AMPL w odbycie sześć miesięcy po zabiegu była znamienne niższa w grupie N niż w grupie T. AMPL w grupie T była nieznamienne niższa niż w grupie III. W badaniu po 12 miesiącach nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy grupami. Wykres 9.

Test Friedmans'a dla AMPL w odbycie w grupie N i T  $p=0,001$ .

	Ampl. odbytnica		* Ampl. odbyt	
	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.
GRUPA T 6 m-cy	67,8±21,0	42,1-99,0	106,2±25,4	67,3-137,9
GRUPA N 6 m-cy	55,3±19,1	34,9-86,6	67,7±18,9	40,3-89,3

$p<0,001$

Tabela 12. Amplituda skurczu w odcinku przedzwieraczowym (odbytnica) i w kanale odbytu (odbyt) sześć miesięcy po zabiegu w grupie T i N. Podano wartości średnie i odchylenie standardowe (mean±sd) oraz zakres wartości Min-max.

\* zaznaczono znamienność statystyczną

	Ampl. odbytnica		Ampl. odbyty	
	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.
GRUPA T 12 m-cy	64,5±23,9	39,9-137,6	97,5±29,9	47,9-167,9
GRUPA N 12 m-cy.	69,6±19,4	39,3-99,9	88,5±22,2	45,1-137,8
GRUPA III	74,9±20,3	43,2-123,3	92,7±37,2	45,8-191,8

Tab.13. Amplituda skurczu w grupie T i N dwanaście miesięcy od zabiegu oraz w grupie III. Podano wartości średnie i odchylenie standardowe (mean±sd) oraz zakres wartości Min-max.

Maksymalna szybkość narastania skurczu - SpCtr -wynosiła w grupie T: w odbycie 308,93 mmHg/s, w odbytnicy 204,97 mmHg/s sześć miesięcy od zabiegu, 271,68 mmHg/s w odbycie, 207,55 mmHg/s w odbytnicy dwanaście miesięcy od zabiegu. W grupie N odpowiednio: w odbycie 180,35 mmHg/s, w odbytnicy 134,45 mmHg/s oraz 182,74 mmHg/s w odbycie i 139,75 mmHg/s w odbytnicy. Tab.14,15.

Szybkość narastania SpCtr w odbytnicy była znamienne niższa w grupie N niż T a także niższa w grupie T w porównaniu do gr. III zarówno sześć jak i dwanaście miesięcy po zabiegu. Wykr. 10.

Wartość SpCtr w odbycie była znamienne wyższa w grupie T niż N a znamienne niższa w obu grupach niż w grupie III sześć miesięcy po zabiegu. Także dwanaście miesięcy po zabiegu w grupie N wartości SpCtr w odbycie są znamienne niższe niż w grupie T. Wykr. 11.

	* SpCtr odbytnica		* SpCtr odbyty	
	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.
	p<0,001		p<0,001	
GRUPA T 6 m-cy	204,9±75,0	123,5-362,2	308,9±71,5	216,8-433,5
GRUPA N 6 m-cy	134,5±83,3	81,6-301,2	180,4±117,5	112,7-417,8

Tab.14 Szybkość narastania skurczu w odbycie i odcinku przedzwieraczowym w grupie T i N sześć miesięcy po zabiegu. Podano wartości średnie i odchylenie standardowe(mean±sd) i zakres wartości Min-max.

\* zaznaczono znamienność statystyczną

	* SpCtr odbytnica		* SpCtr odbyty	
	mean±sd	Min-max.	mean±sd	Min-max.
	p<0,001		p.<0,001	
GRUPA T 12 m-cy	207,5±70,2	109,9-342,8	271,7±71,6	123,8-421,2
GRUPA N 12 m-cy	139,7±51,5	78,9-299,1	182,7±67,1	99,9-398,4
GRUPA III	332,6±81,6	198,4-487,9	371,4±74,9	219,9-512,9

Tab.15 Szybkość narastania skurczu w Grupie T i N dwanaście miesięcy od zabiegu i w grupie III. Podano wartości średnie oraz odchylenie standardowe (mean±sd) oraz zakres wartości Min-max.

\* zaznaczono znamienność statystyczną

#### 4.4 Wyniki badań klinicznych.

Wyniki klinicznej oceny funkcji rekto-analnych przedstawiono stosując punktową skalę w/g Holschneidera. Sześć miesięcy po zabiegu operacyjnym w grupie I (PRO) 42,1% chorych spełniało kryteria dla I-go stopnia, w grupie II (NPRO) tylko 4,7%. W grupie pierwszej 23,2 % chorych nie wykazywało objawów nietrzymania stolca lecz wartości ciśnień IAS i EAS mieściły się poniżej normy (II-gi stopień), w grupie II - 7,5% to stopień II-gi.

Sześć miesięcy po zabiegu w grupie I 34,7% chorych to chorzy z objawami nietrzymania stolca, w grupie II aż 87,8% - stopień III i IV wg Holschneidera.

Tab.16

STOPIEN W/G HOLSCHNEIDERA	CHORZY PO PRO	CHORZY PO NPRO
I	42,1%	4,7%
II	23,2%	7.5%
III	29,4%	71,2%
IV	5,3%	16,6%

Tabela 16. Ocena kontroli defekacji w/g Holschneidera sześć miesięcy po zabiegu

W dwanaście miesięcy od operacji w grupie I (PRO) - 68,4% chorych, a w grupie II (NPRO) - 16,6% spełniało kryteria pierwszego stopnia w/g Holschneidera. W grupie I- 15,8% i w grupie II- 49,9% to chorzy z objawami nietrzymania stolca. W grupie I 5,3% a w grupie II aż 16,6% chorych kwalifikuje się do IV-go stopnia w/g Holschneidera (chorzy z całkowitym nietrzymaniem stolca) .Tab.17

STOPIEŃ W/G HOLSCHNEIDERA	CHORZY PO PRO	CHORZY PO NPRO
I	68,4%	16,6%
II	15,8%	33,3%
III	10,5%	33,3%
IV	5,3%	16,6%

Tabela 17. Ocena kontroli defekacji w/g Holschneidera 12 miesięcy po zabiegu.

W grupie I (PRO) subiektywne objawy nietrzymania stolca ustąpiły pomiędzy 6-tym a 12-tym miesiącem po zabiegu u 18,9% chorych. Pomędzy 6-tym i 12-tym miesiącem zmniejszył się odsetek chorych zaliczonych do stopnia II-go i III-go odpowiednio o 7,4% i 18,9% a w stopniu IV-tym odsetek ten pozostał bez zmian, czyli żaden wśród chorych z całkowitym nietrzymaniem stolca nie uzyskał jakiegokolwiek poprawy w okresie pomiędzy badaniami.

W grupie II (NPRO) u 37,9% chorych stwierdzono ustąpienie subiektywnych objawów nietrzymania stolca w okresie od 6-ciu do 12-tu miesięcy od zabiegu. Zaobserwowano wzrost o 25,3% liczby chorych w stopniu II z jednoczesnym zmniejszeniem o 37,9% liczby chorych w stopniu III nietrzymania stolca. Podobnie jak w grupie chorych po PRO nie stwierdzono zmian w stopniu IV pomiędzy badaniami. Wyniki przedstawia tabela 16, 17.

## 5. DYSKUSJA.

Kalectwo powstałe w następstwie sztucznego odbytu po brzuszno-kroczowym odjęciu odbytnicy sprawia, iż współczesna chirurgia jelita grubego stosuje szeroko zabiegi z zachowaniem aparatu zwieraczowego (22,43). Wycięcie odbytnicy nie pozostaje jednak bez wpływu na stopień samokontroli oddawania stolca, jak wskazują na to doświadczenia ostatnich lat (19,47,50).

W 1948 roku Dixon przedstawił wyniki badań grupy operowanych przez siebie chorych, u których wykonano przednią resekcję, i nie obserwował zmian w funkcji zwieraczy po odjęciu odbytnicy (22).

Mniej optymistyczne wyniki przedstawił w 1984r Golieger (40). W jego grupie chorych po przedniej niskiej resekcji odbytnicy prawie 50% nie potrafiło w pełni kontrolować gazów i stolca w okresie do roku od zabiegu, a u niektórych z nich objawy nietrzymania stolca pozostały na zawsze.

Wraz z rosnącą liczbą operowanych chorych okazało się, że wielu pacjentów wykazuje trwale ubytki funkcji zwieraczy (57,60,84,85).

Mimo dużych rozbieżności w prezentowanych wynikach - w piśmiennictwie odsetek ten waha się od 6-87%, hipoteza Dixona, iż wycięcie odbytnicy nie wpływa na funkcję zwieraczy nie jest do zaakceptowania. Co więcej, uważa się obecnie, że zaburzenia kontroli oddawania stolca nieodłącznie towarzyszą niskim resekcjom odbytnicy, a w literaturze pojawia się określenie „syndrom przedniej resekcji”(85). Składa się na niego: niekontrolowane oddawanie stolca i/lub gazów, brak dyskryminacji stolec/gazy, wzrastająca częstość oddawania stolca, zaburzenia rytmu oddawania stolca, uczucie natychmiastowej potrzeby oddania stolca, bóle w okolicy odbytu i / lub zaparcia (84).

Opisany zespół, w którym dominują objawy nietrzymania stolca w naszym materiale obserwowano u 95,3% chorych po niskiej przedniej resekcji odbytnicy i u 57,9% chorych po przedniej resekcji odbytnicy sześć miesięcy po zabiegu, oraz odpowiednio 83,4% i 31,6% 12-cie miesięcy po zabiegu.

Podobne wyniki przedstawił Ortiz (84). Nieco niższy odsetek chorych z nietrzymaniem stolca podaje Williams i Carmona (132,18). Zauważyli oni jednak znaczną poprawę samokontroli oddawania stolca po upływie pierwszego roku wnioskując, iż czas od zabiegu jest istotnym czynnikiem mogącym mieć wpływ na



funkcję aparatu kontrolującego oddawanie stolca. Szczególne znaczenie ma okres sześciu do dwunastu miesięcy od zabiegu. W okresie tym zgromadzone w okolicy parapuborectalnej receptory wrażliwe na rozciąganie przejmują niejako funkcję usuniętej ściany odbytnicy. Świadczyć o tym mogą wyniki badań przeprowadzonych wśród chorych po zabiegu proctocolectomii z wytworzeniem zbiornika jelitowego „J-pouch” i jego zespoleniem z odbytem (45). Chorzy ci mimo usuniętej odbytnicy i błony śluzowej kanału odbytu, po dwunastu miesiącach od zabiegu i sześciu miesiącach od zamknięcia stomii w 60% prawidłowo trzymają stolec a większość z nich prawidłowo odczuwa parcie na stolec (67,130).

W naszym materiale nie obserwowaliśmy dalszej poprawy funkcji anorektalnych w okresie więcej niż roku od zabiegu, a u nielicznych chorych stwierdzono nawet pogorszenie samokontroli lub wystąpienie zaparć w badaniach odległych (ponad 24 miesiące od zabiegu).

Golieger a później Lewis i współpracownicy stwierdzili, że na jakość życia oraz zachowania się funkcji anorektalnych po przedniej resekcji w sposób istotny wpływa długość pozostawionej odbytnicy (40,41,65). Pozostawienie mniej niż 6 cm odbytnicy, jak to ma miejsce w niskich przednich resekcjach istotnie zwiększa ryzyko pozabiegowego trwałego nietrzymania stolca (65).

Nie tylko długość pozostawionej odbytnicy, ale także usunięcie mezorectum wraz z unerwieniem ma zasadniczy wpływ na pooperacyjne funkcje zwieraczy (47). Unerwiający odbyt i odbytnicę odgałęzienia splotu miednicznego podzielone są na dwie grupy: nisko zlokalizowane wchodzące nie wyżej niż 2 cm od linii grzebieniastej gałęzie unerwiają zwieracz i część mięśniówki podłużnej ściany odbytnicy, grupa druga to wyżej zlokalizowane gałęzie unerwiające mięśniówkę ściany odbytnicy pomiędzy 2-7 cm od linii grzebieniastej (57). O ile po przedniej resekcji pozostają nienaruszone: kompleks zwieraczy, odcinek odbytnicy ponad 6 cm i górne oraz dolne odgałęzienia nerwowe, to w niskiej przedniej resekcji pozostaje kompleks zwieraczy, najczęściej nie więcej niż 4 cm odbytnicy i co najwyżej dolne gałęzie nerwowe (57).

Chorzy po przedniej niskiej resekcji charakteryzują się istotnie częstszym wyciekaniem treści w dzień, brakiem możliwości powstrzymania gwałtownego parcia na stolec, częściej nie potrafią różnicować parcia gazów od stolca a także częściej bezwiednie

oddają gazy. Inne objawy zaburzeń funkcji anorektalnych występują równie często w obu grupach chorych.

Co prawda nie było to przedmiotem tej pracy, jednak w innych naszych badaniach nie stwierdzono różnic w występowaniu subiektywnych objawów zaburzeń funkcji zwieraczy w zależności od zastosowanego typu zespolenia - szew ręczny i mechaniczny, co nie znaczy, że zespolenie staplerem pozostaje bez wpływu na koordynację jelitowo - odbytową (90,128).

Duże znaczenie dla pozabiegowej sprawności funkcji rektoanalnych ma przedzabiegowa ich wydolność. W materiale przedstawionym przez Oritz'a i wsp. 32% chorych podawało subiektywne objawy nietrzymania stolca przed operacją (84). Ocena ta jest jednak często niemiarodajna ze względu na wpływ guza (rozciąganie, naciekanie) na funkcję aparatu zwieraczowego.

W naszych badaniach żaden z chorych nie podawał w okresie przedoperacyjnym pełnych objawów przyjętych dla nietrzymania stolca - definicja w/g Parksa, a występujące objawy (parcie, niepełne wypróżnienie) związane były z obecnością guza w odbytnicy (131).

## **BADANIA MOTORYCZNE.**

Zgłaszane przez chorych objawy po usunięciu odbytnicy są różnorodne - od nietrzymania stolca po jego zaparcie. Stwarza to duże trudności diagnostyczne w ocenie stopnia nasilenia objawów a przede wszystkim dyskryminacji przyczyny ich powstania a w efekcie doboru prawidłowej formy rehabilitacji pozabiegowej, a także w przedzabiegowej ocenie wydolności kompleksu zwieraczy (87). Zmusza to do poszukiwania metody umożliwiającej szczegółową ocenę w oparciu o obiektywne parametry ilościowe (53,63). Musi ona odpowiadać następującym warunkom:

- nie być obciążająca nadmiernie dla chorego
- być prosta w wykonaniu
- dostępna w każdym ośrodku specjalizującym się w chirurgii jelita grubego
- na tyle precyzyjną, aby na jej podstawie można było w korelacji z objawami klinicznymi określić stopień sprawności aparatu zwieraczowego.
- koszt takiej metody musi korespondować z otrzymanymi efektami.

Wydaje się, iż wszystkie wymienione warunki spełnia metoda manometryczna (11,33,35). Przyjęta jako uzupełniająca badanie w praktyce proktologicznej w końcu lat 60-tych stała się dziś dość szeroko rozpowszechniona (55,107). Od tej pory zmieniły się wraz z postępowaniem techniki metody rejestracji, sposoby gromadzenia i analizy danych. W ostatnich latach stosowane są najczęściej dwa typy sond manometrycznych: perfundowana- znacznie tańsza, jednak trudniejsza w kalibracji i kłopotliwa w trakcie badania, wymagająca utrzymania stałej perfuzji płynem pod stałym ciśnieniem. Drugi typ to sonda zaopatrzona w mikroprzeźniki rejestrujące zmiany ciśnień, znacznie droższa ale łatwa w kalibracji i dająca bardziej precyzyjny zapis ciśnienia (11).

Innym badaniem, stosowanym z wyboru w wypadku podejrzenia uszkodzenia unerwienia jest elektromyografia zwieraczy odbytu. Nie jest ona jednak, ze względu na nieprzyjemne wrażenia bólowe w trakcie badania stosowana rutynowo w praktyce klinicznej (2,96).

W celu wykluczenia ubytków w zakresie masy mięśni zwieraczy odbytu stosuje się prócz tego ultrasonografię przezodbytową. W ten prosty sposób jesteśmy w stanie nie tylko wykluczyć ewentualne uszkodzenie ale także ocenić grubość warstwy mięśniowej zwieraczy (121). Naturalnie jest to jedno z programowych badań w ramach kontroli po zabiegach resekcyjnych raka odbytnicy.

Uzupełnieniem czynnościowej oceny coraz częściej jest radiologiczne badanie wizualizacyjne- wideoproktografia (33). Wykonane w trakcie wypróżnienia jelita z kontrastu seryjne zdjęcia radiologiczne przedstawiają zmiany w zakresie ściany jelita w trakcie parcia na stolec a także zmiany położenia dna miednicy w spoczynku, w trakcie dowolnego skurczu zwieraczy i parcia na stolec. Znajduje ona także zastosowanie w diagnostyce zaburzeń po zabiegu resekcji odbytnicy.

## MANOMETRIA STATYCZNA.

Harris i Winans opisali przepływową manometrię odbytu metodą stopniowego przesuwu sondy (Stationary Pull Trough) z oceną następujących parametrów:

- ciśnienie podstawowe w kanale odbytu
- ciśnienie wspomagane w trakcie dowolnego skurczu
- „czynnościową” długość kanału odbytu

Wartości ciśnienia spoczynkowego (średnie) wahają się w zależności od ośrodka od 45 mmHg do 75 mmHg (54,88,131). Tak duże rozbieżności są wynikiem różnorodnych technik badawczych, różnych grup kontrolnych. Stąd wyniki trudne są do porównania pomiędzy ośrodkami.

Zakres wartości prawidłowych wypracowany na podstawie własnych badań dla grupy kontrolnej, osób bez zaburzeń oddawania stolca wynosi średnio 69,63 ±14,42mmHg.

W naszych badaniach stwierdzono, iż wartość ciśnienia podstawowego (IAS) w grupie chorych po niskiej resekcji odbytnicy - 35 mmHg, jest znamienne niższa niż u chorych po PRO -39 mmHg i w grupie kontrolnej - 69 mmHg.

Ikeuchi i współpracownicy wykazali na podstawie badań manometrycznych, że średnie ciśnienie spoczynkowe (mean maximal resting pressure), odpowiadające tonicznemu skurczowi mięśnia wewnętrznego zwieracza odbytu jest u chorych po niskiej przedniej resekcji odbytnicy porównywalne do dobranej grupy kontrolnej jak i chorych po przedniej resekcji odbytnicy w 6-ś i 12-ście miesięcy po zabiegu (57). Z kolei Vassilakis i jego zespół wykazali znamienne niższe wartości ciśnienia spoczynkowego u chorych po NPRO w porównaniu do grupy kontrolnej i chorych po PRO (126).

Wyniki naszych badań korespondują z badaniami Vassilakis'a. Wprawdzie wartości ciśnienia spoczynkowego u chorych zarówno po NPRO jak i PRO w okresie do roku po operacji ulegają wyraźnej poprawie, to pozostają jednak znamienne niższe zarówno w grupie chorych po NPRO jak i PRO w porównaniu do grupy kontrolnej.

Oceniając maksymalne ciśnienie w trakcie dowolnego skurczu (mean maximal squeeze pressure) - podobnie jak Ikeuchi i Vassilakis nie wykazaliśmy różnicy

pomiędzy chorymi po NPRO, PRO i grupą porównawczą. Podobne wyniki publikują inni autorzy (7,123).

Brak wpływu odjęcia odbytnicy na ciśnienie wspomagane odpowiadające dowolnemu skurczowi zewnętrznego zwieracza odbytu łatwo można wytłumaczyć nietkniętym śródzabiegowo zwieraczem i jego unerwieniem, (chyba, że dojdzie do uszkodzenia nerwu sromowego) (71).

Spadek aktywności tonicznej wewnętrznego zwieracza odbytu w zależności od wysokości zespolenia może być wynikiem takich czynników jak np:

pozbawienia warstwy gładkokomórkowej zwieracza odbytu „wewnętrznej” kontroli nerwowej poprzez przecięcie interneuronów. Zwieracz wewnętrzny pozostaje wówczas w stałym niższym napięciu tonicznym, podobnie jak w chorobie Hirschprunga nie reaguje na bodźce rozciągowe z odcinka przedzwieraczowego (56,67).

Także przecięcie dolnych gałęzi nerwów trzewnych pozbawiające zwieracz wewnętrzny „zewnętrznej” kontroli nerwowej prowadzić może do spadku jego napięcia (71).

Jeżeli nie jest uszkodzony łuk odruchowy z receptorów wrażliwych na rozciąganie okolicy przedzwieraczowej - jak to ma miejsce np. w uszkodzeniu rdzenia kręgowego - to ich pobudzenie powoduje odruchowy skurcz zwieracza zewnętrznego odbytu zapobiegający niekontrolowanej defekacji. Odpowiedź zewnętrznego zwieracza odbytu wyłączona jest podczas snu (Witehead 1982), co przy braku tonicznego napięcia wewnętrznego zwieracza odbytu jest prawdopodobnie przyczyną nocnych wycieków stolca u chorych z nietrzymaniem w wyniku neuropatii cukrzycowej (26).

Takich objawów nie obserwowaliśmy u chorych po odjęciu odbytnicy. Fakt, że toniczne napięcie wewnętrznego zwieracza odbytu warunkuje prawidłową kontrolę oddawania stolca znajduje potwierdzenie w znamienne niższych wartościach IAS w grupie N (chorzy z nietrzymaniem po przedniej resekcji) niż w grupie T (chorzy prawidłowo trzymający stolec). Nie stwierdzono natomiast istotnych statystycznie różnic wartości ciśnień EAS w grupie T i N co świadczy, iż tylko ten wskaźnik nie może stanowić podstawy oceny wydolności aparatu zwieraczowego.



## MANOMETRIA DYNAMICZNA

Manometria statyczna pozwala na ocenę zarówno spoczynkowego jak i wspomaganego ciśnienia a także długość strefy zwieraczy. Jednak czynnościowa wydolność kompleksu zwieraczy jako aktywnego mechanizmu zwieraczowego zależy nie tylko od podstawowego ciśnienia strefy zwieraczowej. Dowodzi tego grupa chorych z wartościami IAS poniżej normy a bez objawów nietrzymania.

Jak wykazał Bombeck w badaniach nad dolnym zwieraczem przełyku sprawność mechanizmu zaporowego zależy także od przestrzennego rozkładu ciśnienia, jego radialnej asymetrii i długości strefy maksymalnego ciśnienia.

Metodą pozwalającą na ilościową ocenę tych parametrów jest trójwymiarowy pomiar rozkładu profilu ciśnień - vector volume (37). Wyraża go graficznie przestrzenna bryła wyrysowana przez program komputerowy na podstawie wyników ciśnień zapisanych radialnie w trakcie szybkiego przesuwu sondy przez strefę zwieraczy ze stałą prędkością (Rapid Pull Throught). Wyrażona jako matematyczna wartość reprezentuje zintegrowaną moc poszczególnych (co 0,5cm) okrężnych segmentów strefy wysokiego ciśnienia w zależności od ich radialnej asymetrii i długości samej strefy. Nieliczne do tej pory publikacje różnie oceniają przydatność tej metody, jednak większość z nich podkreśla jej wartość w obiektywnej ocenie wydolności zwieraczy (37,135). Zakresy norm dla funkcji vector volume różnią się w zależności od pracowni, średnie wartości wahają się od 340 cmHg (37) do  $834 \pm 367$  (normy naszego ośrodka). Jest to wynikiem najpewniej stosowania przez inne ośrodki sond perfundowanych, dające dużą rozbieżność i małą powtarzalność wyników.

W naszych badaniach zastosowano czterokanałową mikroprzeźnikową sondę wyciąganą ze stałą prędkością przez specjalne urządzenie. Stwierdziliśmy znamienne niższe wartości vector volume w grupie chorych po NPRO (178,71) w porównaniu do grupy chorych po PRO (530,71) i grupy porównawczej (870,78)  $p=0,00001$  w badaniach 6 miesięcy jak i dwanaście miesięcy po zabiegu. Pomędzy grupą PRO i porównawczą nie stwierdzono istotnych różnic w badaniach odległych, natomiast w sześć miesięcy po zabiegu były one znamienne niższe  $p=0,005$ , pozostając w korelacji ze stopniowo ustępującymi przejściowymi subiektywnymi objawami nietrzymania stolca.

Podobnie jak obniżone wartości ciśnienia IAS tak wartość vector volume pozostaje znamienne niższa w grupie N (196,4 12 m-cy po zabiegu) w porównaniu do grupy T(595,75 12 m-cy po zabiegu)  $p=0,0001$ .

Stern w swoich badaniach przedstawia wyniki przed i po zabiegu NPRO, gdzie wartość vector volume znamienne spada po zabiegu z 411,77 do 152,95 mmHg, Ponad 19% badanych chorych kwalifikuje on z krytycznymi objawami nietrzymania stolca do poprawy wydolności zwieraczy metodą Biofeedback Treningu (120).

Zwieracz wewnętrzny w swojej budowie posiada pewną asymetrię. Także wpływ pętli m. łonowo-odbytniczego warunkuje pewien fizjologiczny odsetek radialnej asymetrii. W naszej grupie porównawczej wynosi on średnio 17,09 %, i jest nieznacznie wyższy niż podaje w swojej pracy J.Braun -10,0% (120). Jeżeli przekracza on 20% może to świadczyć o ubytku warstwy mięśniowej, charakterystycznej dla urazowego nietrzymania stolca, lub w wypadku chorych po niskiej przedniej resekcji obniżenia jego napięcia spowodowane zaburzeniem koordynacji pomiędzy odcinkiem przedzwieraczowym i samym zwieraczem. Przemawia za tym nienaruszony w obrazie ultrasonografii przezodbytowej zwieracz, niskie wartości vector volume, i średnia wartość RA 36,7% z towarzyszącymi objawami klinicznymi nietrzymania stolca w grupie N.

Nieliczne doniesienia dotyczące radialnej asymetrii u chorych po odjęciu odbytnicy, przedstawiane w postaci procentu asymetrii lub „indeksu symetrii” (vector symetry index) przedstawiają podobne wyniki w grupach chorych z nietrzymaniem stolca (88).

W badaniach Sterna radialna asymetria (w spoczynku) wzrastała u chorych po odjęciu odbytnicy w porównaniu do okresu przedzabiegowego ponad 20% (120).

Długość strefy maksymalnego ciśnienia bezpośrednio wpływa na wartość wskaźnika vector volume. Można więc przyjąć, iż współwarunkuje prawidłowe trzymanie stolca. Zależy ona głównie od tonicznego napięcia wewnętrznego zwieracza odbytu pozostającego poza dowolną kontrolą. Rejestrowana w czasie badań długość strefy była znamienne niższa w grupie N, chorych po odjęciu odbytnicy nie potrafiących w pełni kontrolować defekacji zarówno w badaniach bezpośrednio po zabiegu jak i odległych w porównaniu do grupy T jak i porównawczej. Podobny wynik otrzymał Vassilakis dla długości strefy wysokich ciśnień (HPZ). Jednocześnie obserwował znamienne zmniejszenie długości strefy wysokiego ciśnienia w okresie

pooperacyjnym:  $2,4 \pm 0,4$  w porównaniu do badań przed zabiegiem  $3,5 \pm 0,4$ cm (126). Wychodząc z założenia, iż obecność guza w ścianie odbytnicy szczególnie przy niskiej jego lokalizacji zmienia motorykę anorektum na tyle, że otrzymane wyniki nie będą korelować z wynikami pooperacyjnymi, w naszych badaniach nie ocenialiśmy wartości przedoperacyjnych VV, RA oraz HPZ-I. Nie znaczy to, że badania takie nie powinny być wykonywane, mogą być przydatne celem wykluczenia obecnej już przedzabiegowo niewydolności zwieraczy.

Analiza zależności czasowej w grupie T oraz N dla poszczególnych parametrów wykazuje znamienne poprawę parametrów w czasie pomiędzy badaniami. Podobne wyniki przedstawiają Oritz, Patty i inni (84,85).

Znamienne różnica w wartościach VV, RA, oraz HPZ-I pomiędzy Grupą I i II niezbitcie dowodzi teorii Goliegera a później i innych autorów, że podstawowe znaczenie w wystąpieniu objawów nietrzymania stolca - jednego ze składowych „syndromu przedniej resekcji” ma długość odcinka pozostawionej odbytnicy (40).

Lewis i wsp. porównując grupę chorych po odjęciu odbytnicy i zespoleniach na różnych wysokościach, najgorsze czynnościowe wyniki (subiektywne jak i manometryczne) otrzymał w grupie chorych z zespoleniem jelitowo odbytowym (65).

Tak więc o zachowaniu funkcji „neorekto-analnych” decyduje nie tylko kompleks zwieraczy ale także integralność układu „neoodbytnica”-zwieracze. Oprócz wydolnego kompleksu mięśniowego prawidłową defekację i trzymanie stolca warunkuje koordynacja odbytniczo odbytowa (7,56,106). Jest to złożona, odruchowa odpowiedź kompleksu zwieraczy na wzrost ciśnienia w odbytnicy lub ciśnienia śródbrzusznego (Recto Anal Reflex RAR). Jak opisano we wstępie w odpowiedzi na wzrost ciśnienia, zwieracz wewnętrzny ulega relaksacji. Zgodnie z piśmiennictwem jest to rekto-analny odruch hamowania (rectoanal inhibitory reflex RAIR). Stanowi on jedną tylko część odpowiedzi, bowiem jednocześnie dochodzi do reflektorycznego skurczu zwieracza zewnętrznego odbytu co gwarantuje powstrzymanie parcia na stolec. Skurcz ten ulega wyhamowaniu w trakcie defekacji poprzez ośrodki korowe.

Meagher i wsp. wykazali, iż różnica pomiędzy ciśnieniem w strefie zwieracza i odcinku przedzwieraczowym w trakcie kaszlu (RAR) lepiej koreluje ze stopniem nietrzymania stolca niż samo ciśnienie wspomagane (75).



Enck i wsp. badając odruch rektoanalny w trakcie kaszlu - „stress reflex contraction” - stwierdził, iż trzymanie stolca zależy od wielu czynników, wśród których istotną rolę odgrywa w trakcie odruchu rektoanalnego:

- czas odpowiedzi - różnica czasowa pomiędzy początkiem wzrostu i maksymalnym ciśnieniem w odbytnicy ( $0,76 \pm 0,34$  sek) i kanale odbytu ( $0,38 \pm 0,05$  sek)
- amplituda - różnica pomiędzy ciśnieniem podstawowym i maksymalnym w trakcie kaszlu w odbytnicy ( $77,9 \pm 19,0$  mmHg) i kanale odbytu ( $99,8 \pm 57,1$  mmHg).
- szybkość narastania skurczu - maksymalny przyrost ciśnienia w jednostce czasu w kanale odbytu ( $558 \pm 251$  mmHg/sek) i odbytnicy ( $434 \pm 187$  mmHg/sek) (28,29).

W przeprowadzonych przez nas badaniach na wyodrębnionej spośród chorych po przedniej resekcji odbytnicy grupie pacjentów nie potrafiących w pełni kontrolować defekacji - Grupa N - stwierdziliśmy statystycznie znamienne obniżenie szybkości narastania skurczu w strefie zwieracza w porównaniu do chorych prawidłowo kontrolujących defekację, wyk.10,11 (49).

Wykazano także znamienne dłuższy czas skurczu w kanale odbytu w grupie N- tj. chorych „nietrzymaających”- w porównaniu do grupy T - „trzymaających”. Charakterystyczny dla grupy N znamienne przedłużony czas skurczu w porównaniu do grupy porównawczej tłumaczyć można usunięciem wraz z mezorectum większości receptorów wrażliwych na rozciąganie jak i upośledzonym w wyniku zabiegu operacyjnego unerwieniem aferentnym czego wynikiem jest opóźniona reakcja kompleksu zwieraczy (78).

Lewis i wsp. podają znamienne rzadziej upośledzenie RAR po PR niż NPRO w 13 miesięcy po zabiegu (65). Potwierdza to zależność pomiędzy zakresem resekcji i ryzykiem wystąpienia trwałych zaburzeń defekacji. Podobne wnioski można wyciągnąć z naszych obserwacji, gdzie w 12 miesięcy po zabiegu aż u 93,4% chorych po NPRO obserwowano „syndrom przedniej resekcji”.

W przeciwieństwie do odpowiedzi skurczowej, rektoanalny odruch hamowania (RAIR), zależny jest głównie od unerwienia autonomicznego, a relaksacja proksymalnej części wewnętrznego zwieracza następuje pod wpływem uwolnionych niecholinergicznym, nieadrenergicznym neuromediatorów: neuropeptyd-y, galanina, NO (95,114).

Jak dowodzi Horgan i wsp. w doświadczeniu na zwierzętach powraca on wraz z regeneracją połączeń śródściennych (56). O'Riordain stwierdził obecność RAIR u 8% chorych po NPRO w 10 dni, 21% od 1/2 do roku po zabiegu, i jak twierdzi odruch ten powraca do 2 lat po zabiegu u ponad 85% chorych (83).

## **BADANIA KLINICZNE.**

W naszych badaniach tylko 12.2% chorych w sześć miesięcy po NPRO nie podaje subiektywnych objawów nietrzymania stolca. Odsetek ten zwiększa się do 49,9% w 12 miesięcy po zabiegu operacyjnym. Dalsze badania wskazują, że odsetek ten pozostaje bez zmian w trakcie obserwacji odległych - ponad dwa lata. Dla grupy chorych po PRO wynosi on odpowiednio 65.3% po sześciu miesiącach i 84.2% po dwunastu miesiącach od zabiegu.

Podobne wyniki dla NPRO podaje Batignani: do sześciu miesięcy ponad 80% jego chorych zgłaszało subiektywne objawy nietrzymania stolca, natomiast chorzy po PRO prawie wszyscy prawidłowo kontrolują wypróżnienie (7).

Schumpelick w grupie 85 chorych dziewięć miesięcy po NPRO stwierdził pełną lub „prawie” pełną kontrolę defekacji u 85% (111).

Karanjia wykazał znamienne lepsze subiektywne wyniki w grupie chorych z linią zespolenia zlokalizowaną 6 cm w porównaniu do zespolenia położonego 3 cm od brzegu odbytu (60). Zbliżone dane publikują inni autorzy (60,65).

Większość autorów w subiektywnej ocenie funkcji anorektalnych bierze pod uwagę tylko niektóre objawy nietrzymania stolca. Określenie „prawie w pełni kontrolujący stolec”, czy ocena nietrzymania bez uwzględnienia okresowego brudzenia bielizny lub/i zaburzeń dyskryminacji gazy/stolec poddają w wątpliwość cytowane wyniki samokontroli defekacji (7,58).

W naszych badaniach samoocena chorych została dokonana na podstawie pytań z ankiety określającej kryteria trzymania stolca i obiektywnych pomiarów manometrycznych. Stopień trzymania stolca określono na podstawie zmodyfikowanej, punktowej skali w/g Holschneidera. Uwzględnia ona oprócz subiektywnych także przedstawione w punktach wyniki badania manometrycznego. W ten sposób skonstruowana skala pozwala na rzetelną ocenę kontroli defekacji

(55). I tak I-szy stopień to chorzy bez subiektywnych objawów ale też z wynikami badań manometrycznych w granicach normy.

Po PRO 68,4 % chorych, zaś po NPRO tylko 16,6% sklasyfikowano jako stopień pierwszy dwanaście miesięcy po zabiegu. Zaledwie 15,8% po PRO i 33,3% chorych po NPRO to drugi stopień, -tj. bez objawów klinicznych ale z wynikami badań manometrycznych poniżej normy. Są to chorzy, którzy poprzez odpowiednią pooperacyjną rehabilitację mają szansę poprawić wydolność zwieraczy i utrzymać prawidłową kontrolę defekacji, zaniedbani, z biegiem czasu ją utracą. Szczególnie polecaną w tej sytuacji jest metoda Biofeedback -Treningu (120) .

W jakim stopniu badania czynnościowe korelują z klinicznymi objawami nietrzymania stolca? Odpowiedź na to pytanie, wielokrotnie stawiane w dostępnej literaturze jest obecnie niejednoznaczna (2,3,16,24,30,31,32,36,54).

Analiza testu korelacji badań klinicznych i manometrycznych w grupie T i N wykonana na materiale chorych dowodzi, iż wszystkie opisane funkcje badane za pomocą manometri anorektalnej (z wyjątkiem EAS- ciśnienia wspomaganego) korelują z subiektywnymi objawami nietrzymania stolca. Oczywiście ciśnienie wspomagane jest istotnym czynnikiem w dowolnej kontroli aktu defekacji, jednak wśród chorych po odjęciu odbytnicy ulega w najmniejszym stopniu upośledzeniu. Zależności te wskazują na konieczność szczegółowej, obiektywnej oceny wydolności zwieraczy w celu ujednoczenia zasad kwalifikacji i oceny pozabiegowej wyników leczenia.

Przedstawione powyżej wyniki naszych badań oraz tych uzyskanych przez innych autorów wskazują na konieczność dalszych, pogłębionych prospektywnych obserwacji prowadzonych u chorych po zabiegu resekcji odbytnicy (58,71,108).

Przyczynią się one do głębszego poznania mechanizmów regulacji funkcji anorektalnych ale także pozwolą na prawidłowe leczenie i rehabilitację chorych po zabiegu operacyjnym.

## 6. WNIOSKI.

1. Zabiegi przedniej i przedniej niskiej resekcji odbytnicy mają niekorzystny wpływ na zdolność kontroli wypróżnienia. Ponad połowa chorych (68,4%) po NPRO w badaniach odległych /12 miesięcy od zabiegu/ nie potrafi w pełni kontrolować funkcji anorektalnych.

2. Charakter i stopień zaburzeń funkcji anorektalnych zależy od wysokości linii zespolenia: najgorsze wyniki funkcjonalne uzyskano w grupie chorych z zespoleniami poniżej 5 cm od brzegu odbytu.

3. Długość pozostawionego odcinka odbytnicy wpływa na zachowanie prawidłowej koordynacji odbytowo-zwieraczowej; nie tylko sprawny mięsień (zwieracz) ale także jego właściwa odpowiedź na bodziec - odruch odbytniczo odbytowy - to gwarancja sprawności mechanizmu zwieraczowego.

4. Spoczynkowe ciśnienie w kanale odbytu warunkowane tonicznym napięciem wewnętrznego zwieracza odbytu jest ważnym czynnikiem zapobiegającym niekontrolowanemu wypróżnieniu u chorych po resekcji odbytnicy.

5. Jak wynika z przeprowadzonych badań nie tylko wartość podstawowego ciśnienia, ale także jego rozkład i procent radialnej asymetrii warunkuje prawidłowe trzymanie stolca.

6. Badanie manometryczne z oceną podstawowego ciśnienia, ciśnienia wspomaganego oraz funkcją vector volume i procentem radialnej asymetrii jest prostą, obiektywną, nieobciążającą metodą pozwalającą na podstawie ilościowych danych określić wydolność zwieraczy odbytu. Badanie składowych odruchu rektoanalnego pozwala określić zachowanie koordynacji odbytniczo-odbytovej.

7. Zastosowanie skali Holschneidera łączącej subiektywne (wywiad) i obiektywne (manometria) składowe pozwala prawidłowo ocenić wydolność mechanizmów zwieraczowych odbytu, a jej wyniki pozytywnie korelują ze stanem klinicznym chorych po zabiegach NPRO i PRO.

8. Pooperacyjne badania manometryczne z zastosowaniem wymienionych technik pozwalają na szczegółowe określenie przyczyny nietrzymania stolca, a zatem umożliwiają wybór prawidłowej metody rehabilitacji tych chorych.

## 7.STRESZCZENIE

W pracy poddano ocenie motorykę zwieraczy odbytu oraz wyniki samokontroli oddawania stolca u chorych, u których wykonano przednie wycięcie odbytnicy z powodu raka. Chorych podzielono ze względu na zakres resekcji i wysokość zespolenia na dwie grupy: I - chorzy po przedniej resekcji odbytnicy (PRO) i grupa II - chorzy po przedniej niskiej resekcji odbytnicy (NPRO). Oceniano wystąpienie subiektywnych objawów nietrzymania stolca na podstawie których wyodrębniono spośród chorych po PRO i NPRO grupę T- chorych prawidłowo kontrolujących oddawanie stolca oraz grupę N-chorych nie potrafiących w pełni kontrolować defekacji. Wszyscy chorzy poddani zostali manometrycznej ocenie funkcji rekto-analnych w okresie sześciu i dwunastu miesięcy po zabiegu.

Do badania zastosowano sondę manometryczną zaopatrzoną w cztery radialnie rozmieszczone mikroprzełączniki, połączoną z rejestratorem (Synectics Polygraf) i komputerem PC JBM wraz z oprogramowaniem komputerowym Gastrosoft Medical Lover GI.

W ocenie przyjęto metodę manometrii statycznej (podstawowe ciśnienie strefy zwieraczy-IAS, ciśnienie wspomagane w trakcie dowolnego skurczu EAS) oraz metodę manometrii dynamicznej (funkcja vector volume - VV, procent radialnej asymetrii - RA, i długość strefy maksymalnego ciśnienia - HPZ-I.)

Badano także koordynację odbytniczo-odbytową oceniając składowe odruchu rekto-analnego - RAR. (Szybkość narastania skurczu-SpCtr, czas skurczu-CtrT, i amplitudę skurczu Ampl.) W sumie poddano analizie 11 parametrów w rozkładzie czasowym 6 i 12 miesięcy po zabiegu.

Kliniczną ocenę samokontroli oddawania stolca przeprowadzono stosując zmodyfikowaną, punktową czterostopniową skalę w/g Holschneidera uwzględniającą nie tylko objawy subiektywne ale także wyniki ciśnienia podstawowego i wspomaganego w kanale odbytu.

Sześć miesięcy po zabiegu 42,1% chorych po PRO i tylko 4,7% chorych po NPRO zaklasyfikowano do I -go stopnia w/g Holschneidera, czyli chorych prawidłowo kontrolujących oddawanie stolca z prawidłowymi wynikami podstawowego i wspomaganego ciśnienia w kanale odbytu. W grupie I 34,7%, a

grupie II aż 87,8% to chorzy z objawowym lub utajonym nietrzymaniem stolca sześć miesięcy po operacji. Rok po zabiegu operacyjnym pełną samokontrolę defekacji uzyskuje 68,4% chorych w grupie I i tylko 16,6% w grupie II. Na podstawie uzyskanych danych można stwierdzić, iż teoria Dixona o braku wpływu odjęcia odbytnicy na funkcję rekto-analne jest już nieaktualna.

W czasie badań manometrycznych stwierdzono znamienne wyższe wartości IAS w grupie T (prawidłowo trzymających stolec) w porównaniu do grupy N (objawowe nietrzymanie stolca) - 42,77 vs 31,52 mmHg sześć miesięcy po zabiegu i 47,53 vs 34,84 mmHg dwanaście m-cy po zabiegu. Pomiar ciśnienia podstawowego w kanale odbytu pozytywnie koreluje z funkcją trzymania stolca.

Nie stwierdzono różnic w wartościach ciśnienia wspomaganego EAS - tak więc zabieg resekcji odbytnicy nie ma wpływu na aktywność ciśnienia wspomaganego.

Wartość wskaźnika vector volume była znamienne wyższa zarówno sześć jak i dwanaście miesięcy po zabiegu w grupie I niż II 530,71 vs 178,54 i 558,45 vs 199,67. Wykazano także znamienne różnicę pomiędzy grupą T i N sześć i dwanaście miesięcy po zabiegu 580,3 vs 171,8 i 595,7 vs 196,4. Wyniki te prawidłowo odzwierciedlają istniejące różnice w kontroli funkcji zwieraczy.

Wykazano także znamienne różnice w wartościach radialnej asymetrii i długości strefy maksymalnego ciśnienia pomiędzy grupami I i II a także T i N zarówno w badaniach wczesnych jak i odległych. Tak więc długość strefy maksymalnego ciśnienia jak i procent radialnej asymetrii decydują w dużej mierze o wydolności zwieraczy.

Uzyskane wyniki dla grupy T zbliżone były do wyników uzyskanych w grupie porównawczej, dotyczy to zarówno manometri stacjonarnej jak i dynamicznej. Analizując składowe odruchu rekto-analnego warunkującego prawidłową koordynację odbytniczo-odbytowa stwierdzono znamienne niższe wartości amplitudy skurczu i szybkości narastania skurczu w odbycie w grupie N w porównaniu do T i grupy III zarówno sześć jak i dwanaście miesięcy po operacji. Wskazuje to na upośledzenie koordynacji odbytniczo-odbytovej po zabiegu operacyjnym oraz ich wpływie na zdolność kontroli wydalania stolca.

Wyniki badań manometrycznych ulegają znamiennej poprawie w miarę upływu czasu od zabiegu, co wykazano stosując test korelacji czasowej. Jednak 64 % chorych po NPRO i 32% chorych po PRO dwanaście miesięcy po zabiegu

wykazuje trwały ubytek funkcji rektoanalnych. U chorych tych objawy subiektywne współlistnieją z zaburzeniami w badaniach manometrycznych.

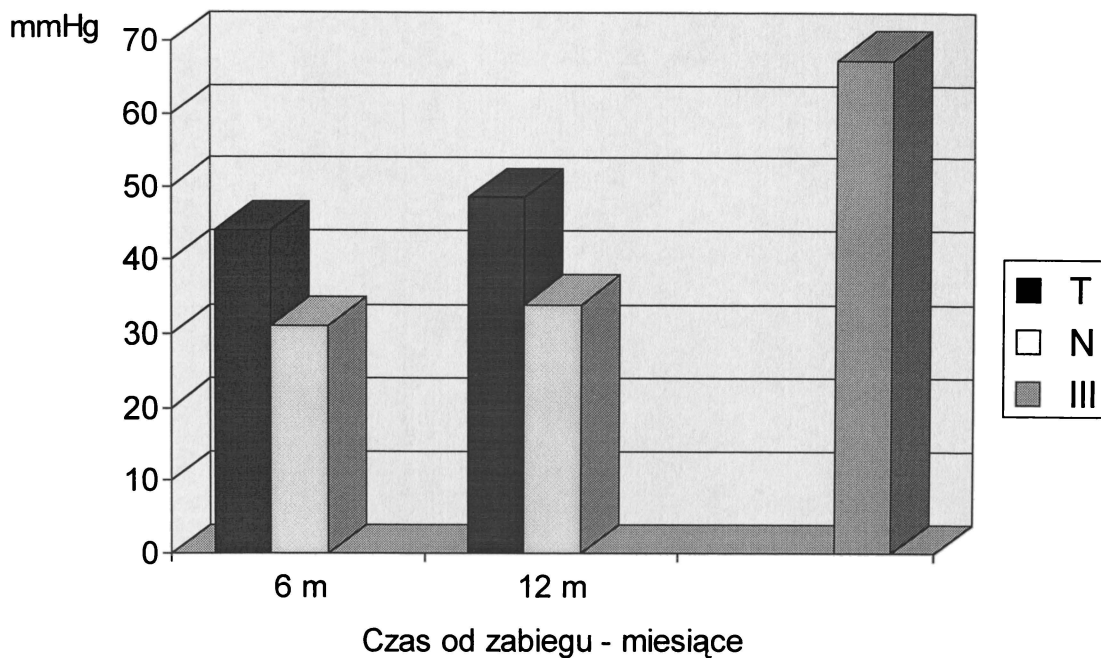
Zależności te wskazują na konieczność szczegółowej, obiektywnej oceny funkcji zwieraczy po leczeniu operacyjnym w celu ujednoczenia zasad pozabiegowej oceny wyników leczenia a także doboru właściwej metody rehabilitacji pooperacyjnej.

W ośrodkach klinicznych stosujących szeroko w/w metody leczenia operacyjnego, badania manometryczne z oceną zastosowanych w pracy metod pomiaru wraz z klasyfikacją samokontroli w/g Holschneidera powinny zostać szerzej upowszechnione ze względu na swe wartości poznawcze i użyteczne.

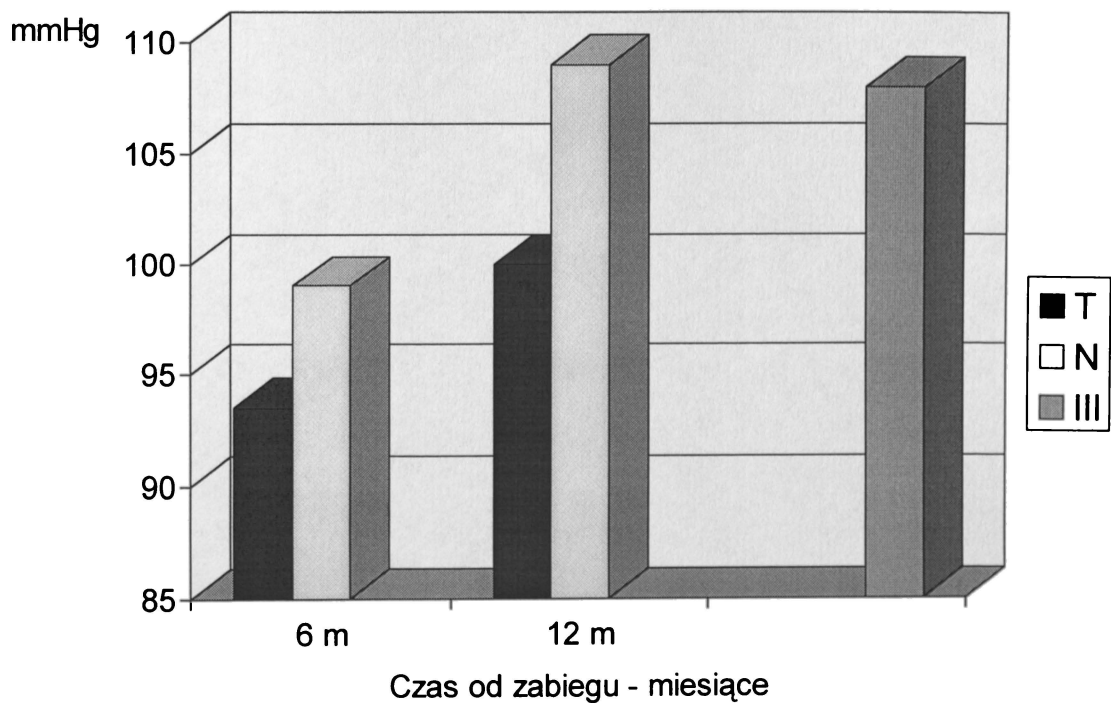


## 8. WYKRESY

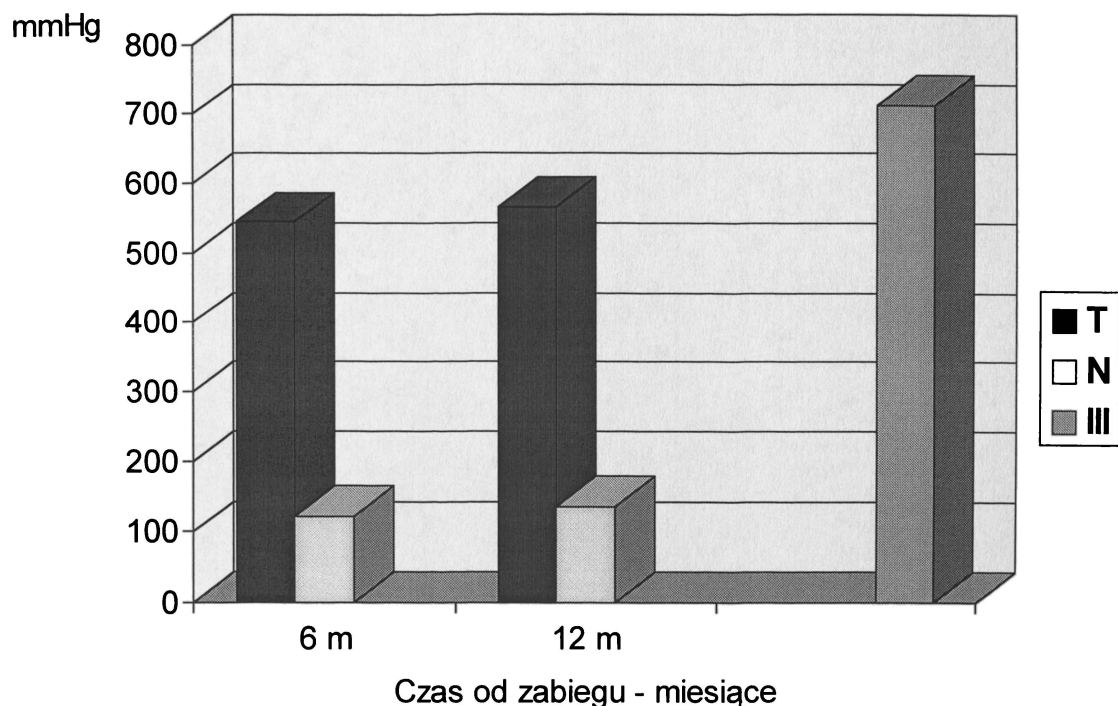
Wykr. 1. Podstawowe ciśnienie w kanale odbytu - IAS (mediana) 6 i 12 miesięcy po zabiegu w grupie T i N oraz w grupie III - porównawczej.



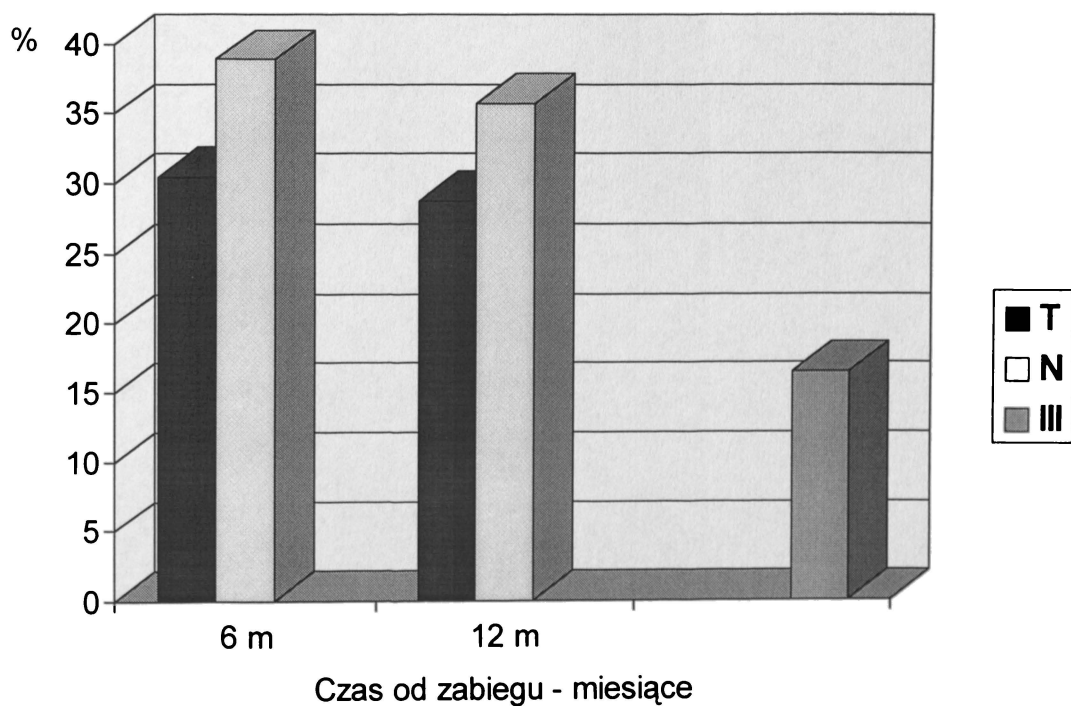
Wykr. 2. Ciśnienie wspomagane w kanale odbytu - EAS (mediana) 6 i 12 miesięcy po zabiegu w grupie T i N oraz grupie III - porównawczej.



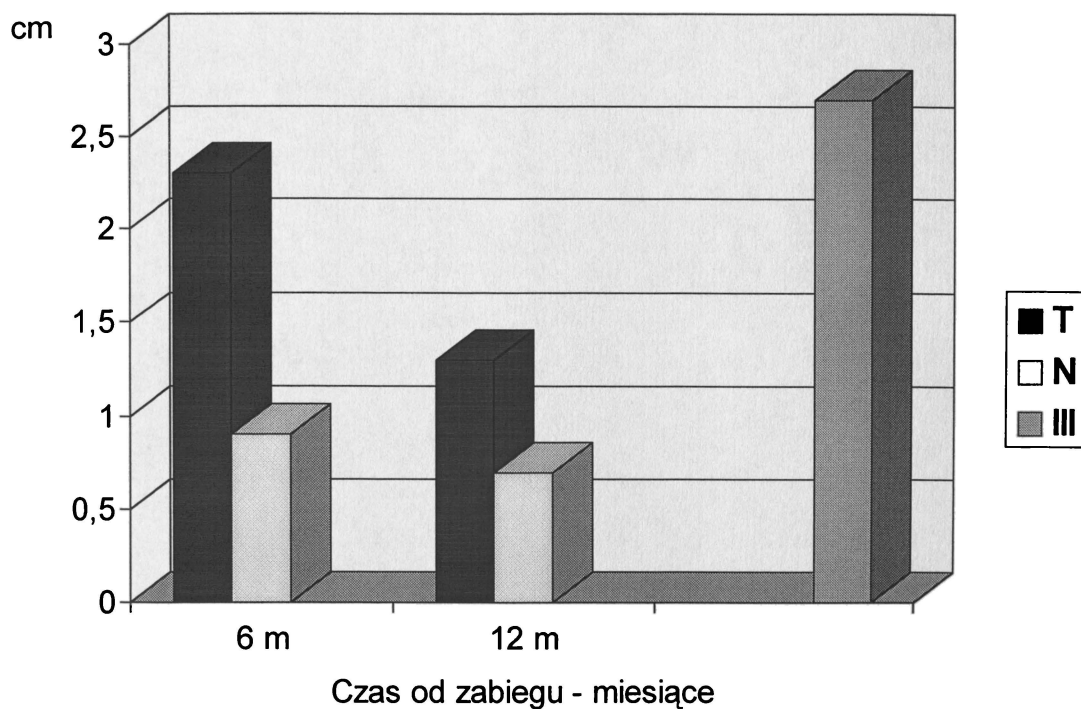
Wykr. 3. Wartość funkcji vector volume V V (mediana) 6 i 12 miesięcy po zabiegu w grupie T i N oraz grupie III - porównawczej.



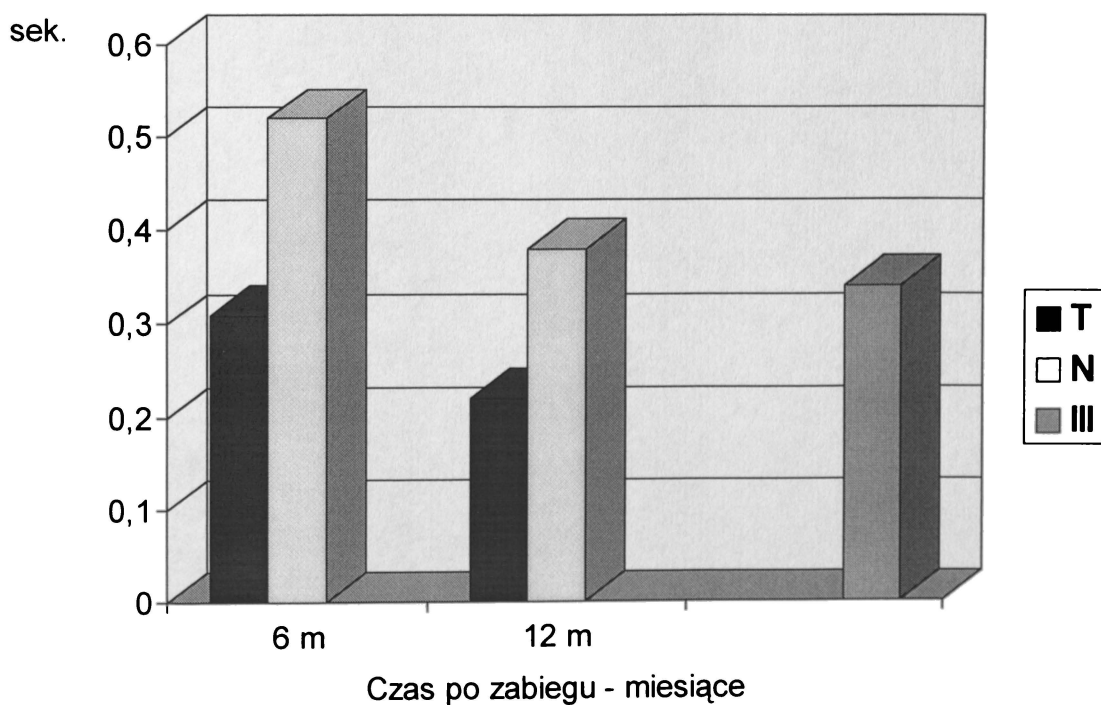
Wykr. 4. Procent radialnej asymetrii RA (mediana) 6 i 12 miesięcy po zabiegu w grupie T i N oraz w grupie III - porównawczej.



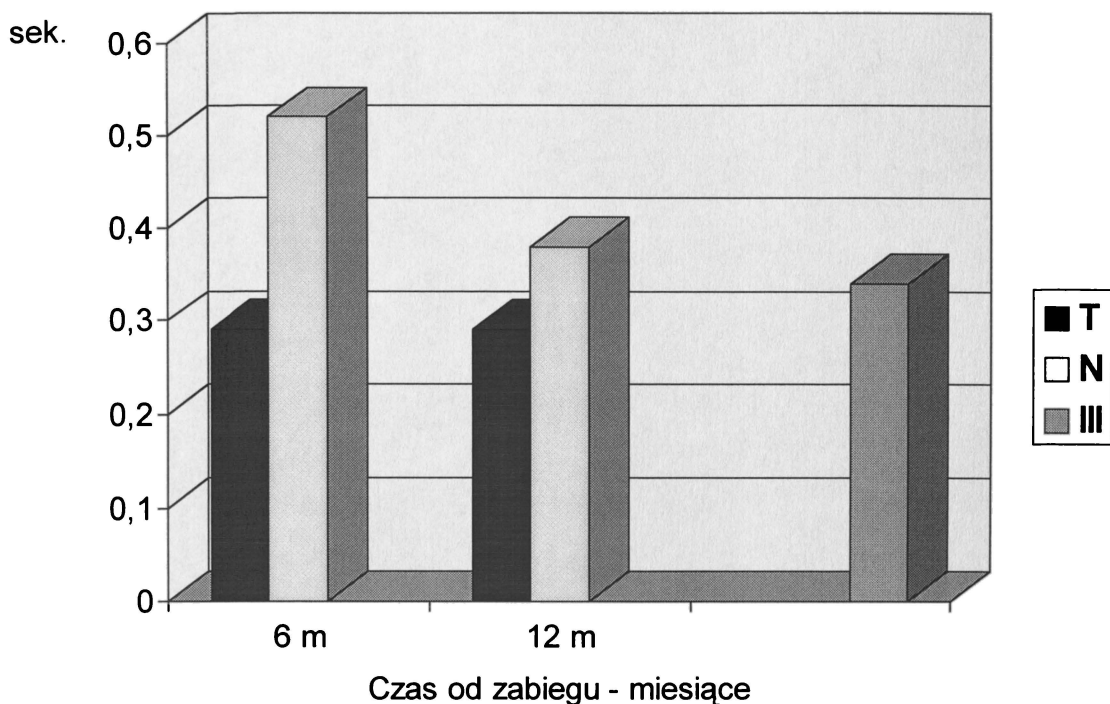
Wykr. 5. Długość strefy maksymalnego ciśnienia HPZ-I (mediana) 6 i 12 miesięcy po zabiegu w grupie T i N oraz w grupie III - porównawczej.



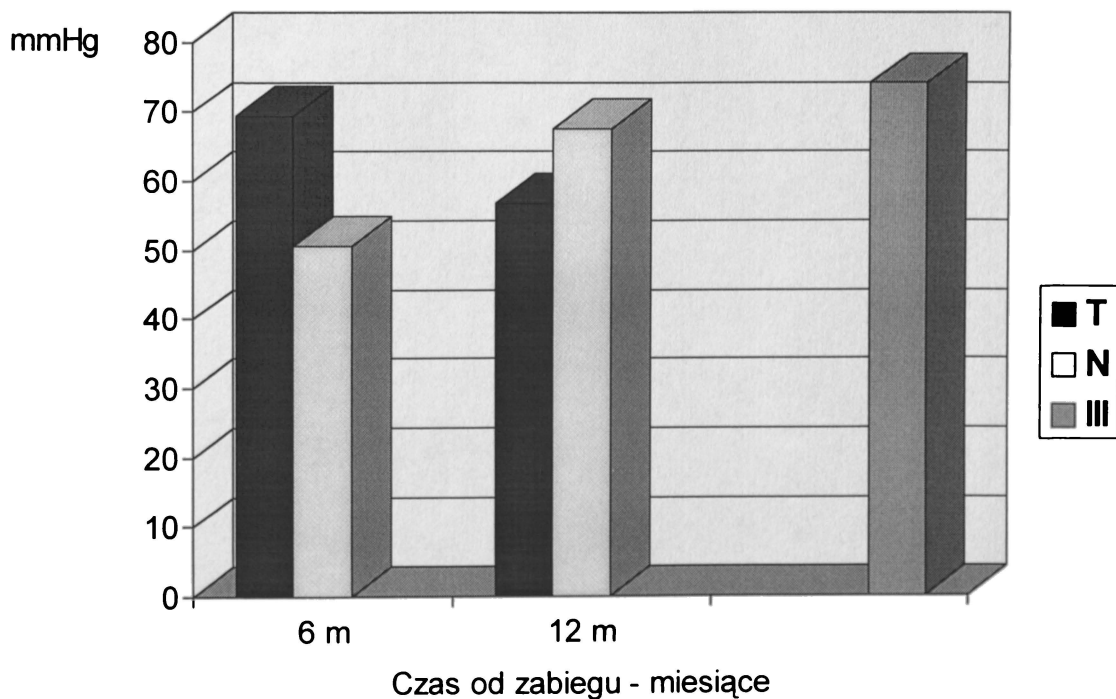
Wykr. 6. Odruch odbytniczo-odbytowy - czas skurczu w odbytnicy - CtrT-R (mediana) 6 i 12 miesięcy po zabiegu oraz w grupie III-porównawczej.



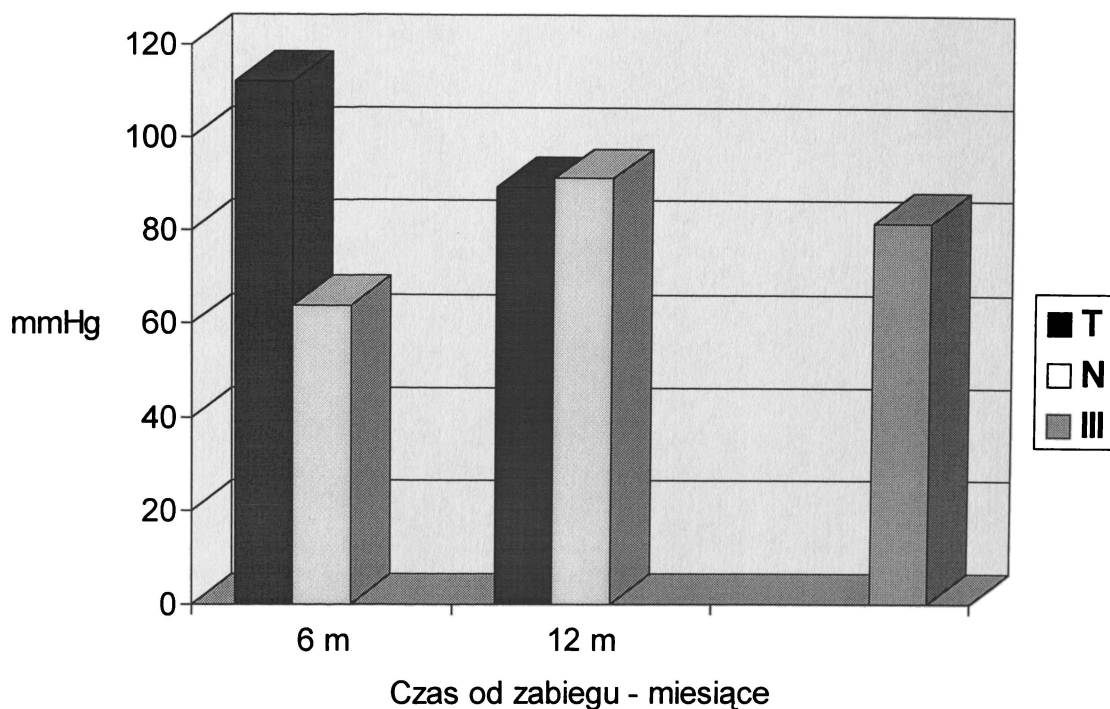
Wykr. 7. Odruch odbytniczo-odbytowy, czas skurczu w odbycie CtrT-A (mediana) 6 i 12 miesięcy po zabiegu w grupie T i N oraz grupie III porównawczej.



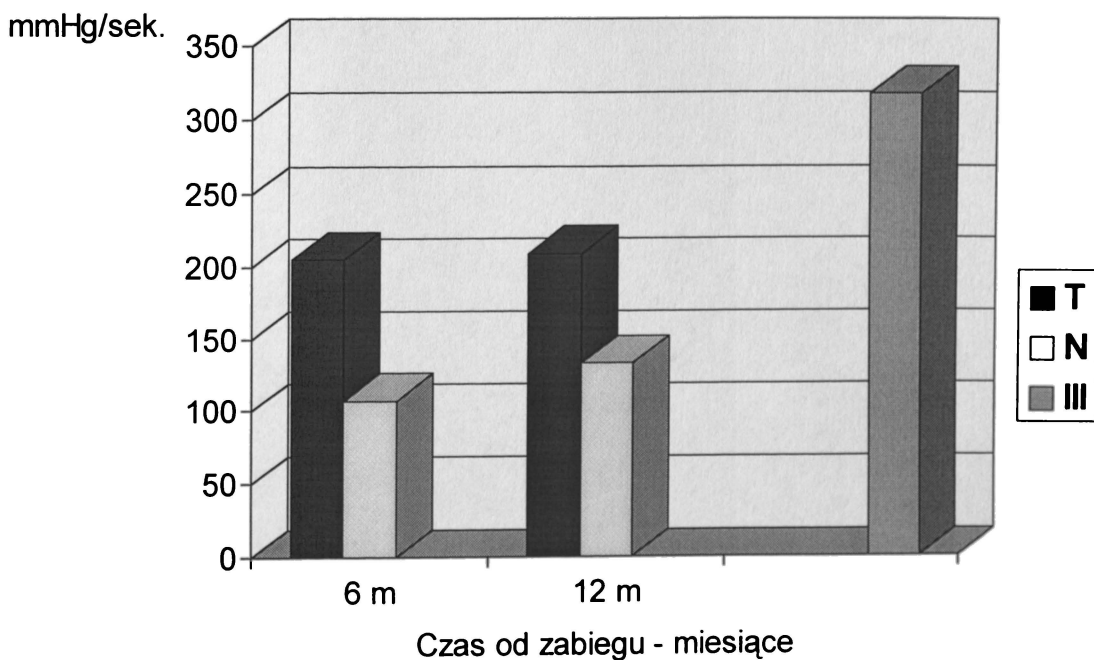
Wykr. 8. Odruch odbytniczo-odbytowy, amplituda skurczu w odbytnicy - Ampl-R (mediana) 6 i 12 miesięcy po zabiegu w grupie T i N oraz w grupie III - porównawczej.



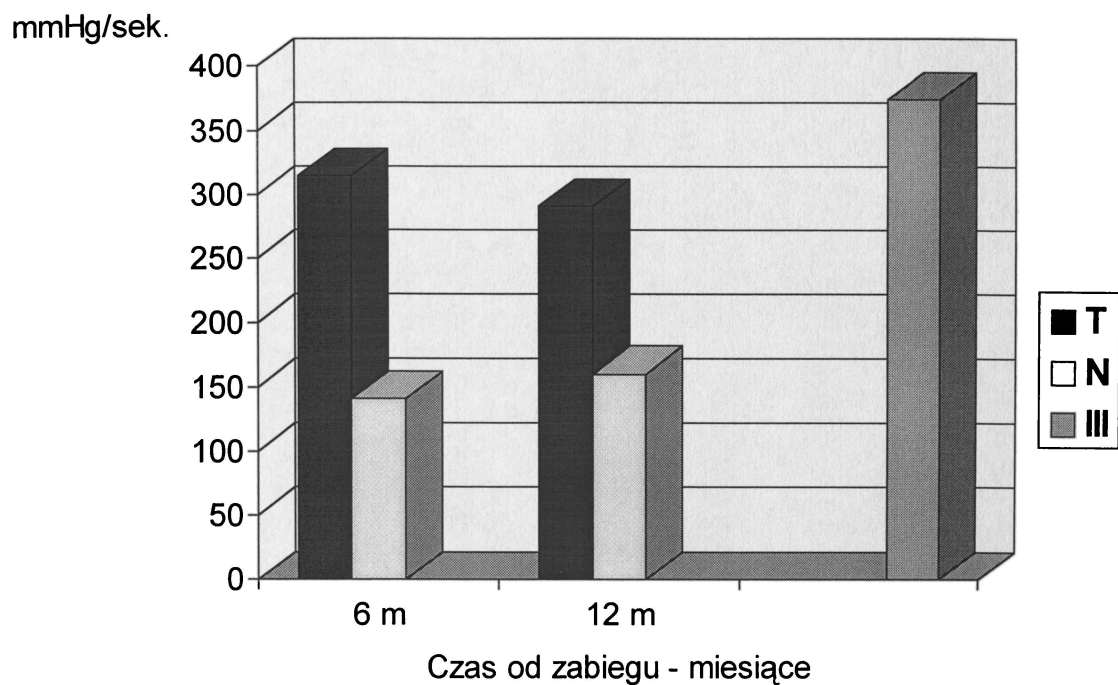
Wykr. 9. Odruch odbytniczno-odbytowy, amplituda skurczu w odbycie - Ampl-A (mediana), 6 i 12 miesięcy po zabiegu w grupie T i N oraz grupie III - porównawczej.



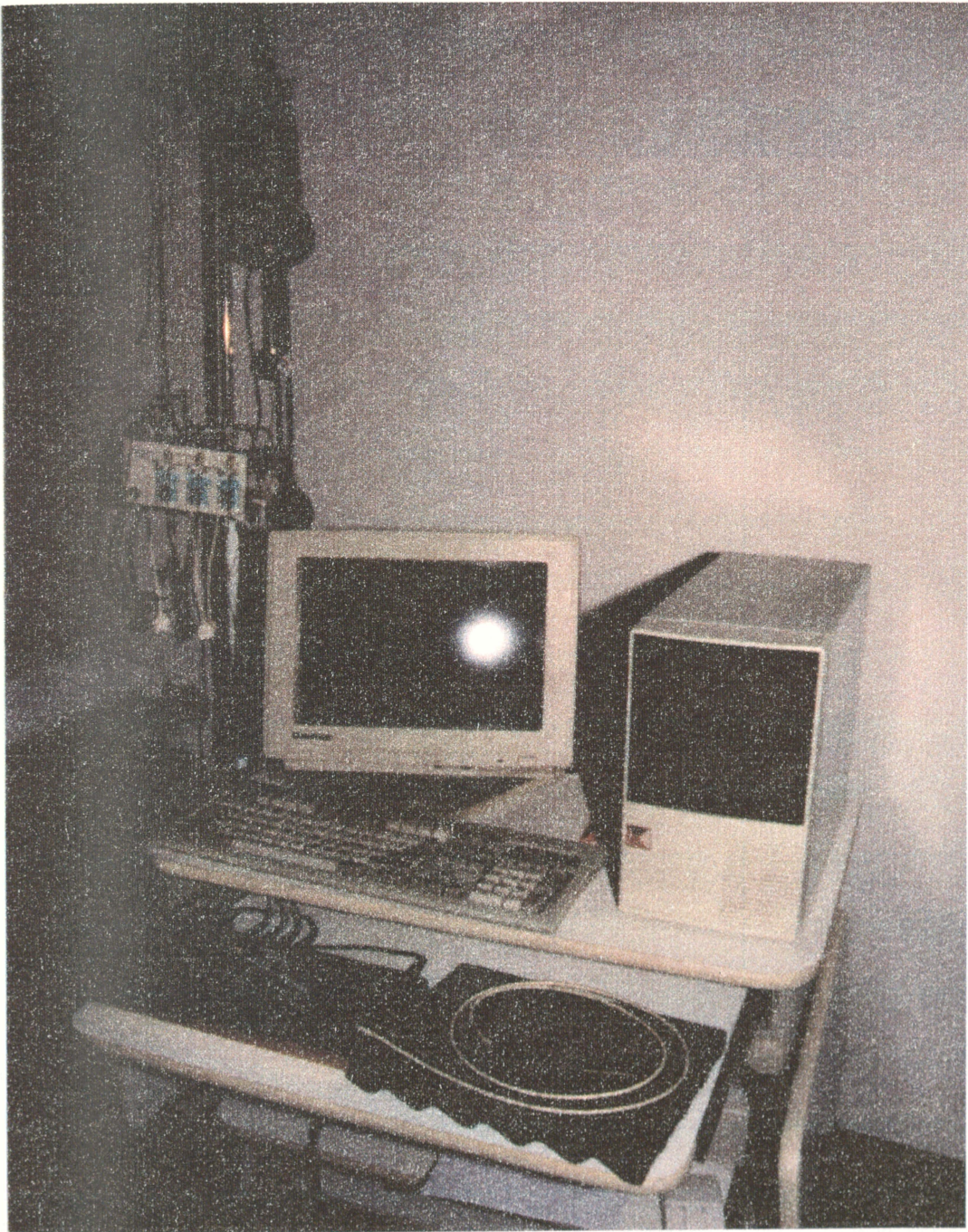
Wykr. 10. Odruch odbytniczno-odbytowy, szybkość narastania skurczu w odbytnicy-SpCtr-R (mediana) w 6 i 12 miesięcy po zabiegu w grupie T i N oraz grupie III - porównawczej.



Wykr. 11. Odruch odbytniczo-odbytowy, szybkość narastania skurczu w odbycie SpCtr-A (mediana) 6 i 12 miesięcy po zabiegu w grupie T i N oraz w grupie III - porównawczej.

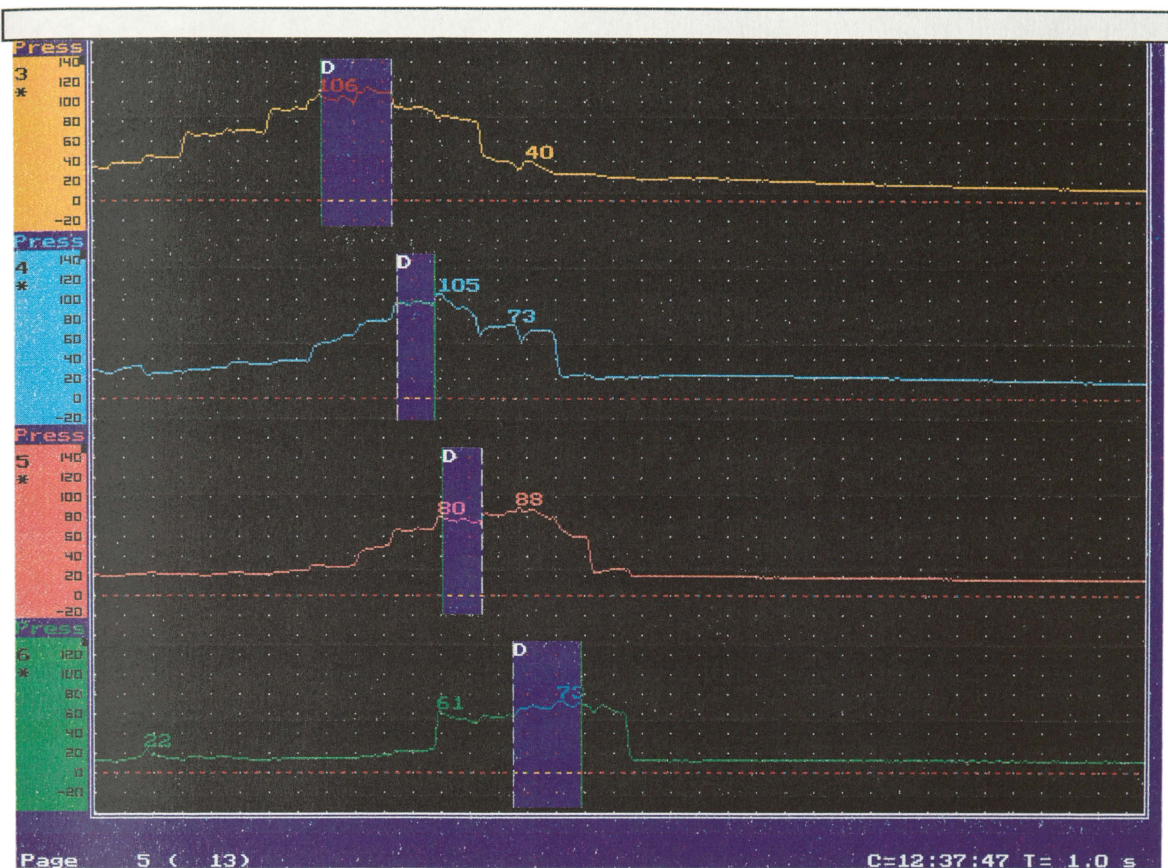






Fot. 1. Zestaw do rejestracji, przetwarzania i analizy danych w anorektalnych badaniach manometrycznych, używany w Pracowni Motoryki I Katedry Chirurgii Ogólnej Collegium Medicum UJ.



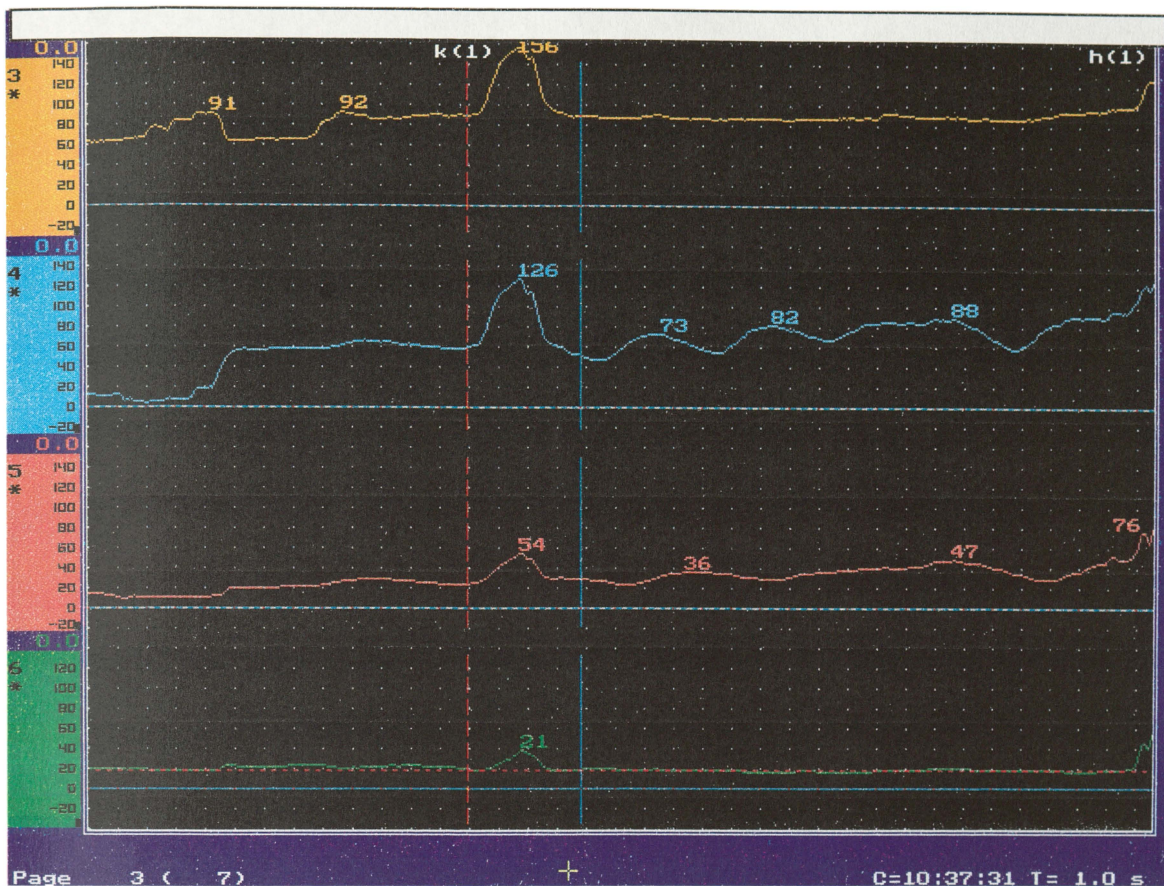


Fot.2 Komputerowy zapis ciśnienia spoczynkowego IAS - chory bez objawów nietrzymania stolca.



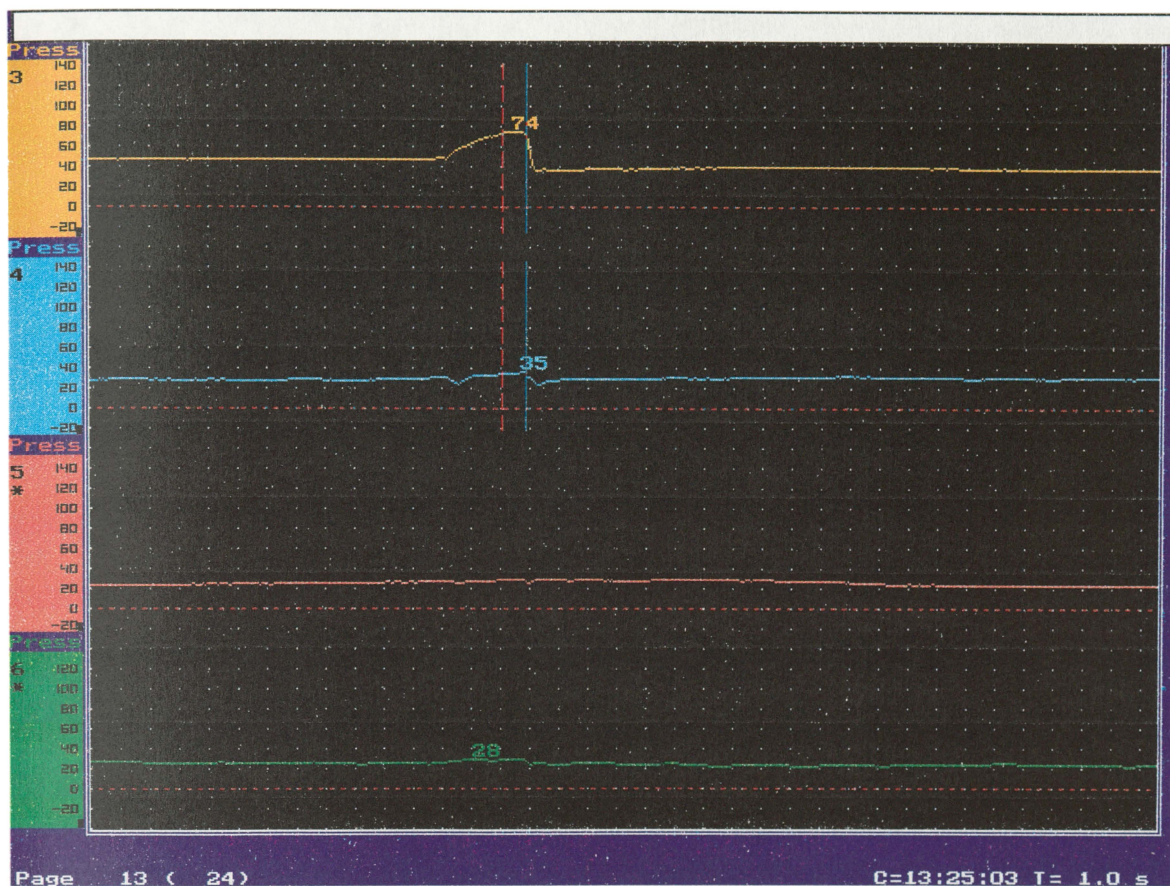


Fot.3 Komputerowy zapis ciśnienia spoczynkowego IAS - chory z nietrzymaniem stolca.

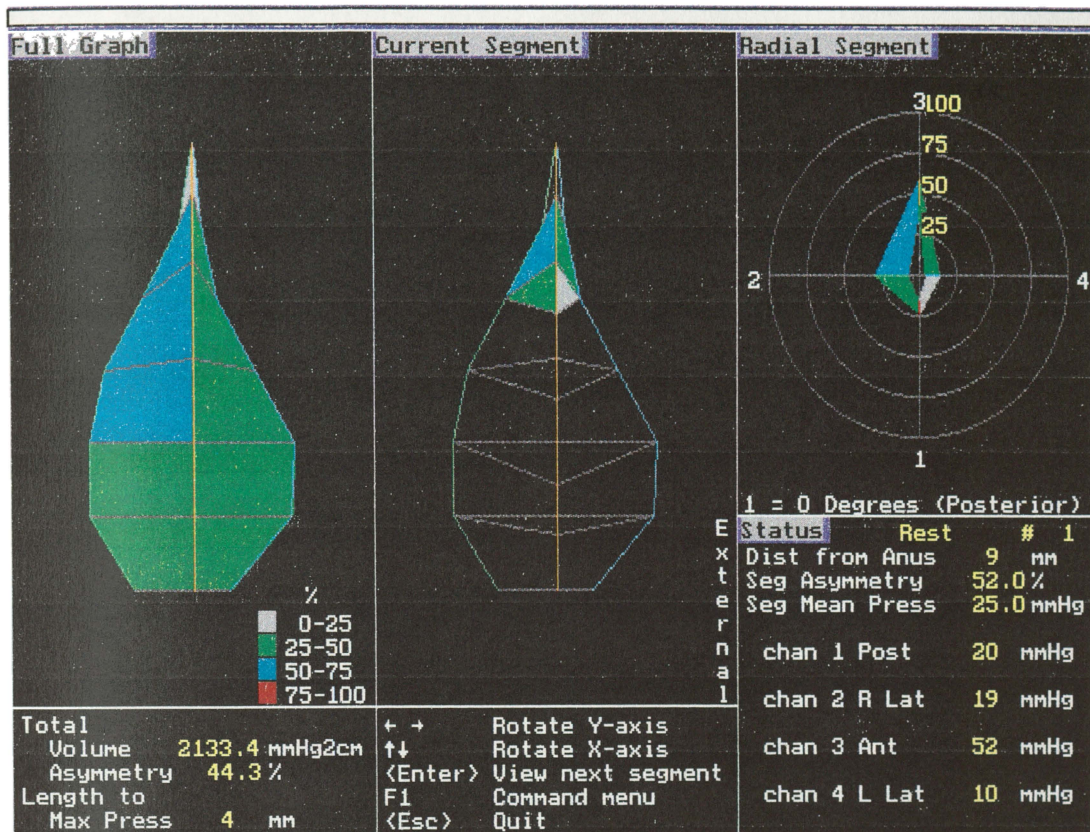


Fot.4 Komputerowy zapis ciśnienia wspomaganego EAS - prawidłowy.



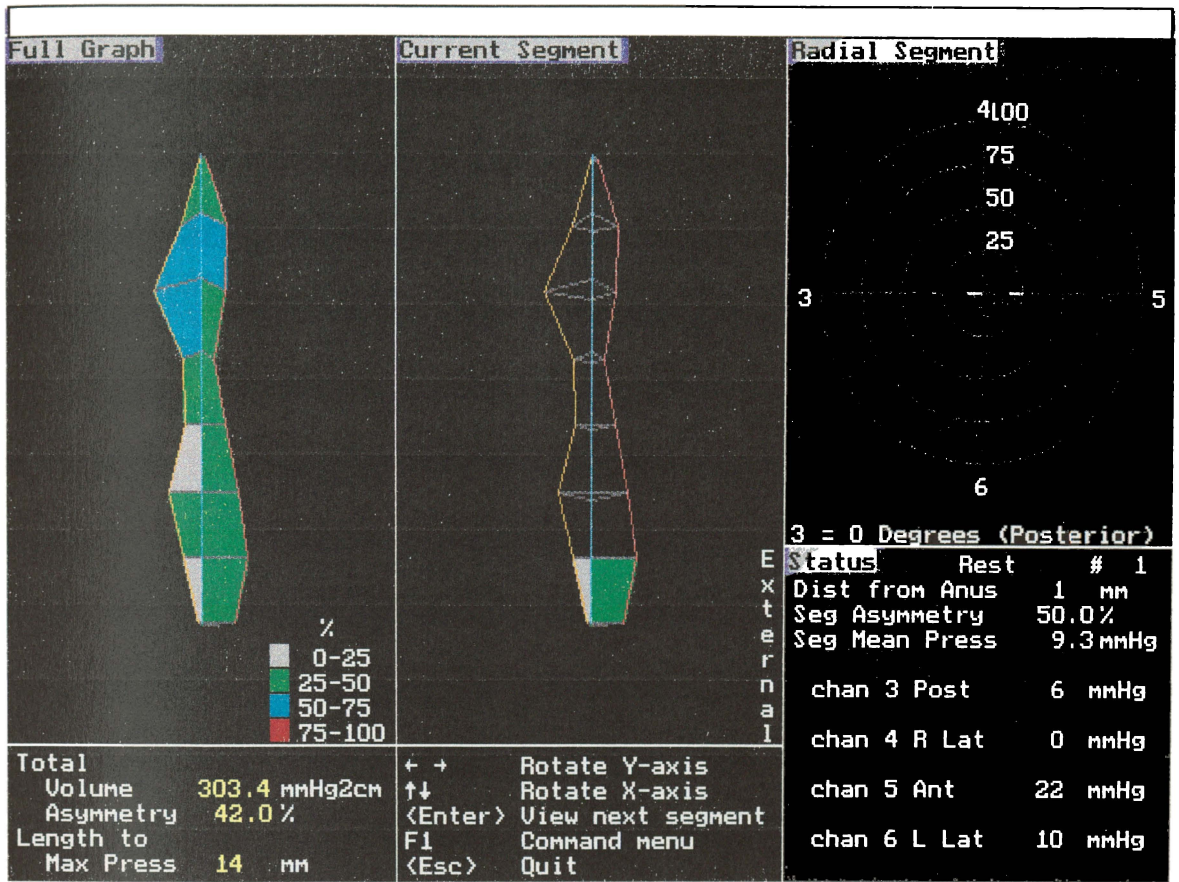


Fot.5 Komputerowy zapis ciśnienia wspomaganego EAS - chory nie potrafiący w pełni kontrolować defekacji.



Fot.6 Graficzny obraz funkcji vector volume u chorego prawidłowo trzymającego stolec.

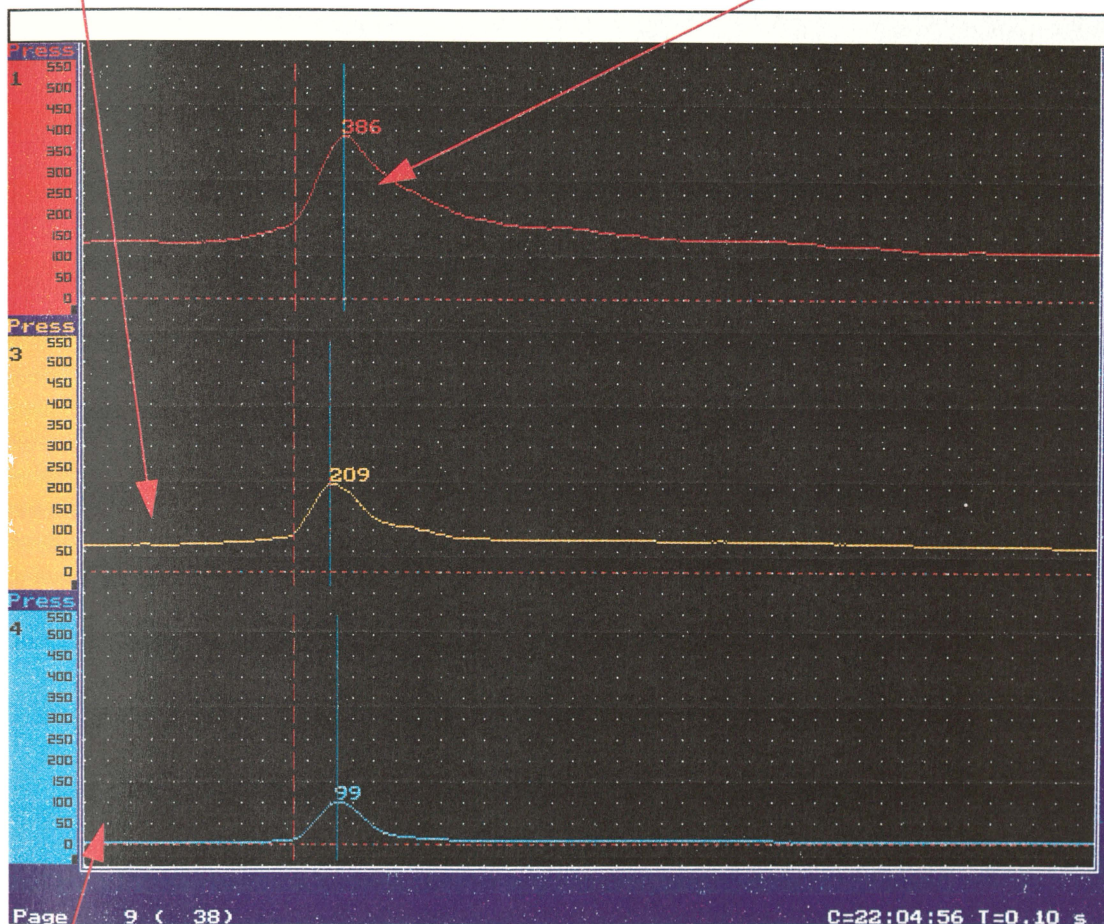




Fot.7 Graficzny obraz funkcji vector volume u chorego z nietrzymaniem stolca.

kanał odbytu - odcinek  
proksymalny

kanał odbytu-odcinek dystalny

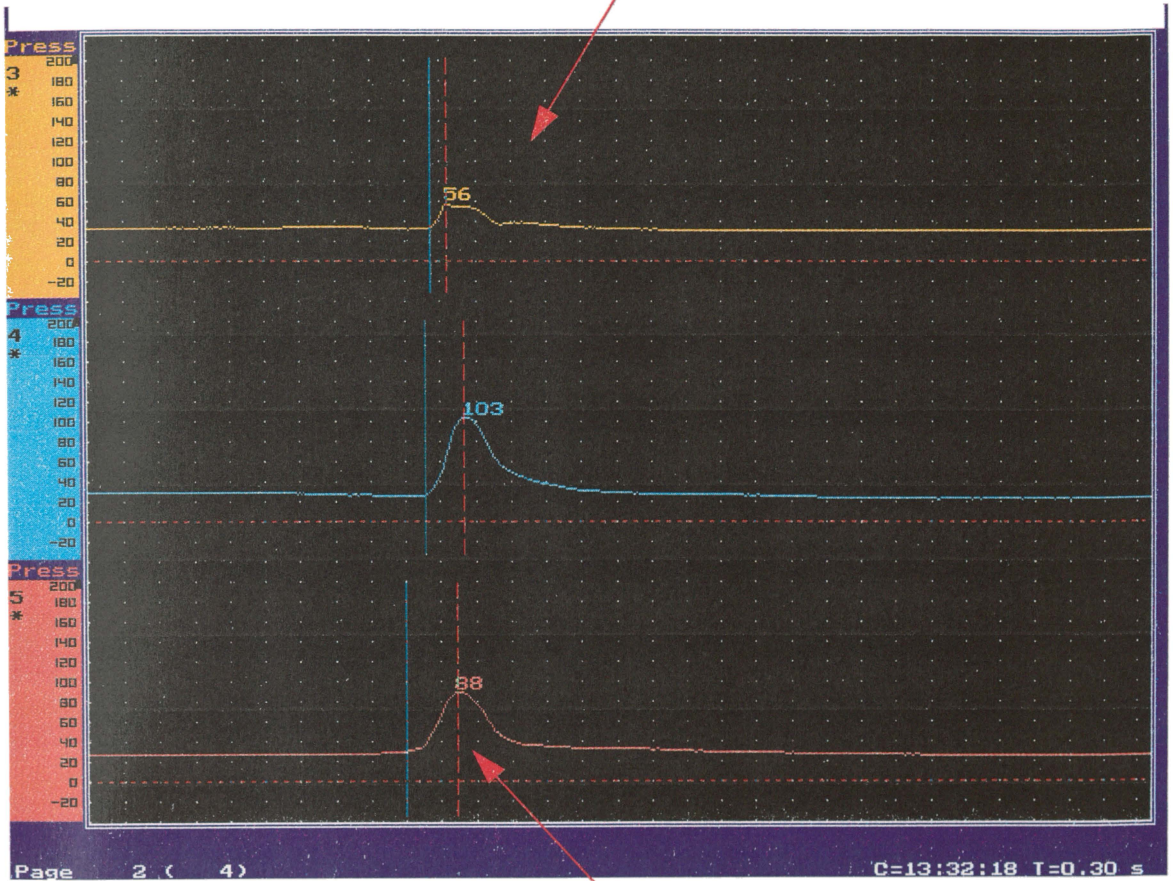


odcinek przedzwieraczowy

Fot.8 Manometryczny zapis reakcji zwieraczy na wzrost ciśnienia w odbytnicy. Odruch rekto-analny- RAR. Chory prawidłowo trzymający stolec.



strefa zwieracza



odcinek przedzwieraczowy

Fot.9 Odruch odbytniczo-odbytowy RAR u chorego z niepełną kontrolą defekacji.

## LITERATURA:

1. Abrahamsson H. Non-adrenergic non-cholinergic nervous control of gastrointestinal motility patterns. 1986 Arch. Int. Pharmacodyn. Ther. 280 [ Supl]; 50-61.
2. Athanasiadis S. Elektromyographische Befunde an der Beckenbodenmuskulatur von Patienten mit anorectaler Inkontinenz. Chirurg 1992.63; 822-826.
3. Athanasiadis S. Chirurgie der primären Sphincterinkontinenz. Chirurg 1996.67; 483-490.
4. Bacon H.E. Anus, rectum, sigmoid, colon: diagnosis and treatment. Philadelphia. J.B. Lippincott 1949; 5-20.
5. Bacon H.E. Evolution of sphincter muscle preservation and reestablishment of continuity in the operative treatment of rectal and sigmoidal cancer. Surg. Gynecol. Obstet. 1966, 123; 571-80.
6. Bartnik W. Epidemiologia i wczesne wykrywanie raka odbytnicy i okrężnicy. 53 Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich Poznań 2-5.IX 1987. Abstr. 28.
7. Batignani G., Monaci J., Ficari F., Tonelli F.: What affects continence after anterior resection of the rectum?. Dis. Colon. Rectum 1991, 34(4); 329-335.
8. Bayliss W.M., Starling E.H. The movements and the innervation of the large intestine. J.Physiol. 1900, 26; 107-118.
9. Best R.R., Blair J.B. Sphincter preserving operations for rectal carcinoma as related to the anatomy of the lymphatics. Ann.Surg 1949,130; 538-556.
10. Black B.M. Combined abdominoendorectal resection: technical aspects and indications. Arch.Surg. 1952, 65; 406-416.
11. Blessing H. Anale Durchzugsmanometrie mit Mikrotransducer. Kontinenz. 1994. 3; 90-92.
12. Breen R.E. Surgical procedure for carcinoma of the rectum. A historical review. Dis.Col.Rect. 1983. 26; 680-685.
13. Bruce A.Orkin Russel B. Hanson, and Keith A.Kelly. The Rectal Motor Complex Gastrointest. Motility. 1989. 1; 5-8.
14. Bueno L., Fioramenti J., Cerebral and spinal control of gastrointestinal motor functions. w Kamm M.A. Lennard-Jones J.E.: Gastrointestinal transit: Pathophysiology and Pharmacology. 1991 Wrightson Biomedical, Petersfield, 3-8.
15. Byford H.T. Extirpation of the rectum per vaginam, with utilization of the vagina to replace the lost rectal tissue. Ann.Surg. 1896, 24; 631-633.



16. Cali R.L., Blatchford G.J., Perry R.E., Pitsch R.M., Thorson A.G., Christensen M.A. Normal variation in anorectal manometry. *Dis. Colon. Rectum.* 1992, 35(12); 1161-1164.
17. Cannon W.B. The movements of the intestines studied by means of the Roentgen rays. *Am. J.Physiol.* 1902, 6; 251-277.
18. Carmona J.A., Orutz H. Alterations in anorectal function after anterior resection for cancer of the rectum. *Int. J. Colorect. Dis.* 1991. 6; 108-110.
19. Church J.M. Saad R. Schroeder T. Fazio V.W. Lavery I.C. Oakley J.R. Milsom J.W. Tuckson W. Predicting the functional result of anastomoses to the anus: the paradox of preoperative anal resting pressure. *Dis. Colon. Rectum.* 1993.36; 895-900.
20. Colcock B.P. Surgical progress in the treatment of rectal cancer. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1965. 121; 997-1003.
21. David A., Rodeberg M.D., Mark S., Chaet M.D., Robert C., Bass M.D., Marc S., Arkovitz M.D., Victor F., Garcia M.D. Nitric Oxide: An Overview. *Am.J.Surg.* 1995. 170; 292-294.
22. Dixon C.F. Anterior resection for carcinoma low in the sigmoid and the rectosigmoid. *Surgery.* 1944. 15; 367-377.
23. Donaldson G.A., Rodkey G.V., Behringer G.E.: Resection of the rectum with anal preservation. *Surg.Gynecol.Obstet.* 1966. 123; 571-580.
24. Duthie H.L. *Gastrointestinal motility in health and disease* . MTP. Lancaster 1978. 10-35.
25. Eckardt V.F. Kanzler G. How reliable is digital examination for evaluation of anal sphincter ton? *Int.J.Colorectal.Dis.* 1993. 8; 95-97.
26. Enck P, Frieling T. Therapie der Stuhlinkontinenz aus internistischen Sicht. *Z. Gastroenterol.* 1993. 31; 405-409.
27. Enck P. Gabor K-S, Wałęga P. Epidemiologie der Stuhlinkontinenz. *Kontinenz.* 1994. 3; 59-67.
28. Enck P, Wałęga P, Warum sind die Menschen beim husten kontinenz. *Koloproktologie Tage,* 1994. Bad Homburg Abstr. 21
29. Enck P, Wałęga P. Flesch S. Continence Control During „Stres” (Coughing) in Healthy Volunteers. *Kontinenz* 1995. 4; 113-115.
30. Engel A.F. Kamm M.A. Bartram C.I. Nicholls R.J. Relationship of symptoms in faecal incontinence to specific sphincter abnormalities. *Int.J.Colorect.Dis.* 1995. 10; 152-155.

31. Falk P.M. Blathford G.J. Cali R.L. Christensen M.A. Thorson A.G. Transanal ultrasound and manometry in the evaluation of faecal incontinence. *Dis.Colon.Rectum.* 1994. 37; 468-72.
32. Farouk R. Duthie G.S. MacGregor A.B. Bartolo D.C. Evidence of electromechanical dissociation of the internal anal sphincter in idiopathic fecal incontinence. *Dis.Colon.Rectum.* 1994. 37; 595-601.
33. Feifel G., Langenscheidt Ph., Ecker K.W. Aktuelle Proktologie-Moderne Funktionsdiagnostik. *Chirurg* 1996. 67; 205-212.
34. Felt-Beresma R.J.F., Klinkenberg-Knol E.C., Meuwissen S.G.M.: Investigation of anorectal function *Br. J. Surg.* 1988. 75; 53-55.
35. Felt-Bersma R.J., Cuesta M.A., Koorevaar M., Strijers R.L., Meuwissen S.G., Dercksen E.J., Wesdorp R.I. Anal endosonography: relationship with anal manometry and neurophysiologic tests. *Dis. Colon. Rectum.* 1992. 35 (10); 944-949.
36. Felt-Beresma R.J., Klinkenberg -Knol E.C., Meuwissen S.G. Anorectal function investigations in incontinent and continent patients. Differences and discriminatory value. *Dis.Colon. Rectum.* 1990. 33; 479-485.
37. Freys S.M., Fuchs K.H., Heimbucher J., Beese G., Thiede A. Vectorvolumen-Bestimmung des Analen Sphinctersystems. *Kontinenz* 1993. 2; 67-70.
38. Gabriel W.B.: Perineo-abdominal excision of the rectum in one stage. *Lancet* 1934, 2; 69-74.
39. Girona J. Dencers D. Therapie der analen Inkontinenz aus chirurgischer Sicht. *Z. Gastroenterol.* 1993. 31; 410-413.
40. Goligher J. *Surgery of the anus, rectum and colon.* 5th edn. Billiere Tindall, Eastbourne, 1984. 51-93.
41. Góral R. Rak okrężnicy i odbytnicy. *Chirurgia okrężnicy i odbytnicy.* PZWL Warszawa 1993. 5-50.
42. Góral R. Leczenie chirurgiczne raka odbytnicy. *Pam. 53 Zjazdu Tow. Chirurgów Polskich* Poznań 1987; 83-90.
43. Góral R. Współczesne kierunki w chirurgii jelita grubego. *Pol. Przegl. Chir.* 1984, 56; 573-575.
44. Góral R. Współczesne zasady operacyjnego leczenia raka odbytnicy. *Pol.Prz.Chir.* 1987, 59; 1.

45. Guillemot F. Loeroy J. Boniface M. Hirschauer C. Mudry J. Lamblin M.D. Quandalle P. Marti R. Cortot A. Functional assessment of coloanal anastomosis with reservoir and excision of the anal transit zone. *Dis. Colon. Rectum.* 1991. 34; 967-972.
46. Haadem K., Dahlstrom J.A., Ling L. Anal sphincter competence in healthy women: clinical implications of age and other factors. *Obstet. Gynecol.* 1991. 78.( 5 Pt 1); 823-827.
47. Heald R.J. Rektumkarzinom: Die Rolle der totalen mesorectale Excision. *Chirurgische Gastroenterologie.* 1995. 4; 334-339.
48. Herman R.M. Odbyt myoplastyczny u chorych po brzuszno-kroczowym odjęciu odbytnicy-badania doświadczalne i kliniczne. Rozprawa habilitacyjna AM im. M.Kopernika Kraków 1990; 5-20.
49. Herman R.M, Popiela T, Wałęga P, Kawiorski W. The cough response of anal sphincter in evaluation of anorectal motility following low anterior rectum resection. 8-th European Symposium on Gastrointestinal Motility Kopenhaga 1996 Abstr. w *Neurogastroenterology and motility* 1996. 8; 181.
50. Herman R.M. Wałęga P. Widera A, Legutko J. Quality of life of patients following anterior rectum resection: anorectal functions, psychosocial adaptation and motility evaluation. *World Conference-SEE.* Kiel. 1995. Abstr. 246
51. Hertz A.F., Newton A.: The normal movements of the colon in man. *J. Physiol.* 1913. 47; 57-65.
52. Herzog U. Anatomie des Anorektums. *Chirurgische Gastroenterologie.* 1995. 4; 298-303
53. Hiltunen K.M., Matikainen M. Simplified solid test to investigate anal sphincter strength in patients with anorectal diseases. *Dis. Colon. Rectum.* 1994. 37(6). 564-567.
54. Holschneider A.M, Pfrommer W. Welchen Stellenwert besitzt heute die anorectale Manometrie? *Langenbecks Arch. Chir.* 1992. Supl. Kongressbd; 382-389.
55. Holschneider A.M. Elektromanometrie des Enddarms. Diagnostik und Therapie der Inkontinenz und chronischen Obstipation. 1983. 2 Aufl. Urban & Schwarzenberg, München Wien, Baltimore. s; 3-50.
56. Horgan A.F. Molloy R.G. Coulter J. Sheehan M. Kirwan W.D. Nerve regeneration across colorectal anastomoses after low anterior resection in a canine model. *Int. J. Colorectal. Dis.* 1993. 8; 167-169.

57. Ikeuchi H Kusunoki M. Shoji J. Yamamur T. Utsunomiya J. Clinico-physiological results after sphincter-saving resection for rectal carcinoma. *Int.J.Colorect.Dis.* 1996. 11;172-176.
58. Jehle E.C., Haehnel T., Starlinger M.J., Becker H.D., Level of the anastomosis does not influence functional outcome after anterior rectal resection for rectal cancer. *Am. J. Surg.* 1995. 169; 147-152.
59. Kamm M.A., van der Sijp J.R.M., Leonnard-Jones J.E.: Colorectal and anal motility during defecation 1992. *Lancet.* 339; 820-822.
60. Karania N.D. Schache D.J. Heald R.J. Function of the distal rectum after low anterior resection for carcinoma. *Br.J.Surg.* 1992. 79; 114-116.
61. Konerdig M.A. Anatomy of the pelvic floor and rectum. Any news discoveries this century? Falk Symposium. Freiburg 1996. Abstracts of Invited Lectures. 13-14.
62. Kuijpers H.C, Scheuer M. Disorders of impaired fecal control. A clinical and manometric study. *Dis Colon. Rectum.* 1990. 33; 207-211.
63. Kuijpers J.H.C. Fecal continence. Constipation and Ano-Rectal Insufficiency. Falk Symposium No. 95 Freiburg 1996. Abstracts of Invited Lectures. 50-52.
64. Kusunoki M, Shoji Y, Fujita S, Sakanoue Y, Yamamura T. Utsunomiya J. Characteristic of anal canal motility after ileoanal anastomosis. *Surg.Gynecol. Obstet.* 1992. 174; 22-6.
65. Lewis W.G, Holdsworth P.J, Stephenson B.M, Finan P.J, Johnston D. Role of the rectum in the physiological and clinical results of coloanal and colorectal anastomosis after anterior resection for rectal carcinoma. *Br. J. Surg.* 1992. 79; 1082-1086.
66. Lierse W. Anorekum. Anatomische Grundlagen der Stuhlkontinenz. *Kontinenz.* 1993. 2; 8-13.
67. Lindquist K. Anal manometry with microtransducer technique before and after restorative proctocolectomy. Sphincter function and clinical correlations. *Dis Colon\_ Rectum.* 1990. 33; 91-97.
68. Localio S.A., Baron B.: Abdominotranssacral resection and anastomosis for mid-rectal cancer. *Ann. Surg.* 1973. 178; 540-546.
69. Localio S.A., Stahl W.M.: Simultaneous abdominotranssacral resection and anastomosis for midrectal cancer. *Am.J.Surg.* 1969. 117; 282-289.
70. Lux N. Athanasiadis S. Fischbach N. Mayer B. Funktionelle Ergebnisse nach subtotaler und partieller Colektomie bei der therapieresistenden chronischen Obstipation. *Chirurg.* 1992. 63; 739-747.

71. Malloy R.G., Moran K.T., Coulter J., Waldron R., Kirwan W.O. Mechanism of sphincter impairment after low anterior resection . *Dis. Colon. Rectum.* 1992. 35 (5); 462-464.
72. Matzel K.E, Schmidt R.A, Tanagho E.A. Neuroanatomy of the striated muscular anal continence mechanism. Implications for the use of neurostimulation. *Dis. Colon. Rectum.* 1990. 33; 666-673.
73. Mauer H. A, Zraggen K, Buchler M.W. Rektumkarzinom: Wie weit soll Sphinktererhaltung gehen? *Chirurgische Gastroenterologie.* 1995. 4; 351-360.
74. Mayo C.H. Cancer of the sigmoid and rectum .*Surg. Gynecol. Obstet.* 1906. 3 ; 236-241.
75. Meagher A.P, Lubowski D.Z, King D.W. The cough response of the anal sphincter. *Int. J. Colorect. Dis.* 1993. 8; 217-219.
76. Meshinkpour H. Intestinal motility: current concepts. *Gastroenterology.* 1979. 71; 101-106.
77. Miles W.E. A method of performing abdominoperineal excision for carcinoma of the rectum and of the terminal portion of the pelvic colon. *Lancet.* 1908. 2; 1812-1813.
78. Miller A.S, Lewis W.G, Williamson M.E.R, Holdsworth P.J, Johnston D, Finan P.J. Factors that influence functional outcome after coloanal anastomosis for carcinoma of the rectum. *Br. J. Surg.* 1995. 82; 327-330.
79. Mirow N., Molzahn E., Franzkowiak de Rodriguez M., Gruenagel H.H. Funktionsstörungen nach anteriorer Rektumresektion und abdomino-sakraler Rektumextirpation. *Kontinenz.* 1993. 2; 22-26.
80. Molloy R.G. Moran K.T. Coulter J. Waldron R. Kirwan W.O. Mechanism of sphincter impairment following low anterior resection *Dis. Colon. Rectum.* 1992. 35; 462-464.
81. Narducci F., Bassotti G., Gaburri M., Morelli A.: Twenty-four hour manometric recording of colonic motor activity in healthy man. *Gut.* 1987, 28; 17-25.
82. Neuhuber W.L., Appelt M., Polak J.M.: Rectospinal neurons.: Cell bodies, pathways, immunohemistry and ultrastructure. *Neuroscience.* 1993, 56; 367.
- 83.. O'Riordain M.G. Molloy R.G. Gillen P. Horgan a. Kirwan W.O. Rectoanal inhibitory reflex following low stapled anterior resection of the rectum. *Dis. Colon. Rectum.* 1992. 35; 874-878.
84. Ortiz H. Armendariz P. Anterior resection: do the patients perceive any clinical benefit . *Int. J. Colorect. Dis.* 1996. 11; 191-195.

85. Paty Philip B. Enker Warren E. Cohen Alfred M. Minsky Bruce D. Friedlander-Klar H. Long term functional results of coloanal anastomosis for rectal cancer. *Am. J. Surg.* 1994. 167; 90-95.
86. Pawłęga J., Łabza H., Popiela T. Badania populacyjne nad przeżyciami, diagnostyką i leczeniem raka jelita grubego w dwóch okresach czasu. *Pol. Przegl. Chir.* 1996. 68; 784-793.
87. Pemberton J.H. Diagnostic methods: Does the finger suffice. *Falk Symposium Freiburg 1996. Abstracts of Invited Lectures.* 95; 43-44.
88. Perry R.E., Blatchford G.J., Christensen M.A., Thorson A.G., Attwood S.E.: Manometric diagnosis of anal sphincter injuries. *Am. J. Surg.* 1990. 159 (1); 112-116.
89. Polk H.C. Surgical treatment of carcinoma of colon and rectum: its evolution in one university. *Arch. Surg.* 1965. 91; 958-962.
90. Popiela T, Wałęga P, Herman R.M, Kawiorski W. Czynniki warunkujące prawidłowe trzymanie stolca u chorych po przedniej niskiej resekcji odbytnicy-znaczenie techniki zespolenia. *Symposium im. L. Rydygiera. Kraków 1996. Abstr.* 84
91. Rankin F.W.: How surgery of the colon and rectum developed. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1937. 64; 705-710.
92. Rao G.N., Drew P.J., Lee P.W.R., Monson J.R.T., Duthie G.S. Anterior resection syndrome is secondary to sympathetic denervation. *Int. J. Colorect. Dis.* 1996. 11; 250-258.
93. Rasmussen O.O., Sorensen M., Tetzschner T., Christiansen J. Dynamic anal manometry: physiological variations and pathophysiological findings in fecal incontinence. *Gastroenterology.* 1992. 103 (1); 103-113.
94. Rasmussen O.O. Anorectal function. *Dis. Colon. Rectum.* 1994. 37; 386-403.
95. Rattan S., Chakder S; Role of nitric oxide as a mediator of internal anal sphincter relaxation. *Am J. Physiol.* 1992. 262; 107-109
96. Read N.W., Wein Ming Sun. Anorectal manometry, Anal Myography and Rectal Sensory Testing. w *Gastrointestinal Motility: Which Test?* Edited by N.W. Read 1989, Wrightson Biomedical Publishing Ltd. 32-35.
97. Roberts J.P., Williams N.S. The role and technique of ambulatory anal manometry. *Baillieres. Clin. Gastroenterol.* 1992. 6(1); 163-178.
98. Rodeberg D.A. Chaet M.S. Bass R.C. Arkovitz M.S. Garcia V.F. Nitric Oxide: An Overview. *Am. J. Surg.* 1995. 170; 292-303.

99. Rosen H.R. Schiessel R. Die vordere Rectumresection. *Chirurg.* 1996. 67; 99-109.
100. Rossolimo G. Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie. *Kontinenz.* 1992. 1; 120-121.
101. Sanders K.M., Ward S.M. Nitric Oxide as a mediator of nonadrenergic noncholinergic neurotransmission. *Am. J. Physiol.* 1992. 262; 379-380.
102. Sarana S., Latimer P., Campell D., Waterfall W.E. Elektrical and contractile activity of the human rectosigmoid. *Gut.* 1982. 23; 698.
103. Sarana S.K. Gastrointestinal elektrical activity: Terminology. *Gastroenterology.* 1975, 68; 1631-1633.
104. Sarana S.K., Bardakjian B.C., Waterfall W.E., Lind J.F.: Human colonic electrical control activity (ECA). *Gastroenterology* 1980. 78; 1526.
105. Scharli A.F.; Die angeborenen Missbildungen des Rektums und Anus. *Aktuel. Probl. Chir.* 1971. 1-3.
106. Schumpelick V. Braun J. Rectumresektion mit coloanaler Anastomose. Ergebnisse der Kontinenz und Radikalitet. *Chirurg.* 1991. 62; 25-31.
107. Schuster M.M., Hendrix T.R., Mendeloff A.I. The internal anal sphincter response. *J. Clin. Invest.* 1963. 42; 196-198.
108. Seow-Choen F. Function of the distal rectum after low anterior resection for carcinoma (comment). *Br. J. Surg.* 1992, 79(11); 1248-1249.
109. Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and physiology of defecation. The external sphincter: a triple-loop system. *Invest. Urol.* 1975. 12; 12-15.
110. Shafik A. Ein neues Konzept der Anatomie des analen Sphinctermechanismus und der Physiologie der Defakation. XLII: Rektopuborektaler Reflex. *Coloproctology.* 1990. 12; 170-174.
111. Shafik A. Levator-Sphincter -Reflex- Beschreibung eines neuen Reflexes und seine klinische Bedeutung. *Coloproctology.* 1992. 14; 172.
112. Silberberg E., Lubera J. *Cancer statistics 1986* Am .C. Soc. Bethesda 1986.
113. Smout A.J.P.M. Kolonmotilitat und Defekation. w: *Chronische Obstipation und Stuhlinkontinenz.* Muller-Lissner S.A., Akkermans L.M. Springer Verlag 1989 Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong.

114. Speakman C.T.M. Hoyle C.H.V. Kamm M.A. Henry M.M. Nichols R.J. Burnstock G. Neuropeptides in the internal anal sphincter in neurogenic faecal incontinence *Int. J. Colorect. Dis.* 1993. 8; 201-205.
115. Speakman C.T.M. Kamm M.A., Swash M. Rectal sensory evoked potentials: an assessment of their clinical value. *Int.J.Colorect. Dis.* 1993.8; 23-28.
116. Staszewski J.: Zmiany umieralności na nowotwory złośliwe w latach 1959-78. *Nowotwory.* 1980. 30; 361-362.
117. Steinfeld J. Der relative Anteil der Typ I und Typ II Muskelfasern im M. Sphincter ani externus in verschiedenen Alters-und Entwicklungsstadien. *Inaug. Diss. Hamburg* 1990.
118. Stelzner F. Die anorectale Inkontinenz - Ursache und Behandlung. *Chirurg.*1991. 62; 17-24.
119. Stelzner F. Über die Anatomie des analen Sphincterorgans - wie der Chirurg sie sieht. *Z. Anat. Entwickl. Gesch.* 1969, 121; 525-530.
120. Stern J., Kienle P. Notwendige Praeoperative Funktionsdiagnostik zur tiefen anterioren Rectumresection. *Chirurg.* 1996. 67: 129-132.
121. Sultan A.H. Kamm M.A. Talbot I.C. Nicholls R.J. Bartram C.I. Anal endosonography for identifying external sphincter defects confirmed histologically. *Br. J. Surg.* 1994. 81; 463-465.
122. Sultan A.H. Kamm M.A. Hudson C.M. Bartram C.I. Effect of pregnancy on anal sphincter morphology and function. *Int. J. Colorect. Dis.* 1993. 8; 206-209.
123. Sun W.M, Read N.W, Katsinelos P, Doonelly T.C, Shorthouse A.J. Anorectal function after restorative proctocolectomy and low anterior resection with coloanal anastomosis. *Br.J.Surg.* 1994. 81; 280-284.
124. Ustach T.J., Tobon F., Hambrecht T., Bass D.D., Schuster M.M. Electrophysiological aspects of human sphincter function. *J. Clin. Invest.* 1970. 49; 41-48.
125. Van-der-Hulst V.P, Bemelman W.A, Dijkhuis T, Klopper P.J. Three-dimensional pressure profilometry of the anal sphincter. *Hepatogastroenterol.* 1991. 38 Suppl.1; 67-71.
126. Vassilakis J.S. Pechlivanides G. Zoras O.J. Vrachasotakis N. Chrysos E. Tzovaras G. Xynos E. Anorectal function after low anterior resection of the rectum *Int. J. Colorect. Dis.* 1995. 10; 101-106.
127. Wałęga P, Herman R.M. Enck P. Popiela T. Stool continence control in patients following Low Anterior Rectum Resection- is sphincter preserving procedure always recommended? *Abstr. 55 Falk Symposium* 1996. No.95 Freiburg October 28-30.



128. Wałęga P, Herman R.M, Kawiorski W. Motoryka anorektalna u chorych po resekcji odbytnicy-szew ręczny i mechaniczny. VII Kongres PTG Poznań 1996 Abstr. 67.
129. Wałęga P, Herman R.M, Kawiorski W, Popiela T, Motoryka odbytu u chorych po niskiej przedniej resekcji odbytnicy. VI Kongres PTG Kraków 1994 Abstr. 375.
130. Wałęga P, R.M.Herman, T.Popiela, P.Krokowicz, M.Drews, M.Smoczkiewicz, Anal sphincter and pouch motility function after ileal pouch-anal anastomosis. Int. Gastro-Surgical Club. 1994 Munich Abstr.29.
131. Wienbeck M., Lux G. Gastrointestinale Motilitat. Klinische Untersuchungsmethoden. Edition Medizin. Weinheim Deerfield Beach. Florida. Base. 1983; 91-131.
132. Williams N.S., Durdey P., Johnston D., The outcome following sphincter-saving resection and abdomino-perineal resection for low rectal cancer. Br.J. Surg. 1985. 72; 595-598.
133. Williamson M. Lewis W., Finnan P., Miller A. Holdsworth P, Johnston D. Recovery of physiological and clinical function after low anterior resection of the rectum for carcinoma: myth or reality? Dis. Colon. Rectum. 1995. 38; 411-418.
134. Williamson M.E.R. Lewis W.G. Holdsworth P.J. Hall N. Finan P.J. Johnston D. Changes in anorectal function after low anterior resection of the rectum(LAR): a continuous ambulatory study. 1993. Dis. Colon. Rectum. 36; 19.
- 135.. Yang Y.K. Wexner S.D. Anal pressure vectorography is of no apparent benefit for sphincter evaluation. Int. J. Colorectal. Dis. 1994. 9; 92-95.