

·专题论坛·

大便失禁病理生理研究基础及诊疗策略更新现状

陆立

中山大学附属第六医院普通外科(肛肠外科) 广东省结直肠盆底疾病研究重点实验室
广州市黄埔区中六生物医学创新研究院,广州 510655

Email: luli8@mail.sysu.edu.cn

【摘要】 传统屏障理论认为,大便失禁与直肠肛管屏障作用失衡及大便性状相关。但在临床实践中,其被证实并不能准确解释所有类型的大便失禁。近年来,大便失禁相关机制研究已转变为从整体入手,将直肠肛门作为功能单元、通过中枢-外周神经系统支配及肛门内外括约肌调控的环路机制的新理念;以骶神经调控术为主流术式的大便失禁诊疗策略正悄然发生变化。随着中国人口老龄化程度加深,提升大便失禁诊疗需求越来越急迫,本文从大便失禁病理生理研究进展及诊疗方式更新角度,探讨其诊疗及机制研究趋势。

【关键词】 大便失禁; 病因学; 屏障理论; 整体理论; 骶神经调节术

基金项目:广东省消化系统疾病临床医学研究中心项目(2020B1111170004);国家临床重点专科

Progress in pathophysiology research and update on diagnosis and treatment strategies for fecal incontinence

Lu Li

Department of General Surgery, The Sixth Affiliated Hospital, Sun Yat-sen University; Guangdong Provincial Key Laboratory of Colorectal and Pelvic Floor Diseases, The Sixth Affiliated Hospital, Sun Yat-sen University; Biomedical Innovation Center, The Sixth Affiliated Hospital, Sun Yat-sen University, Guangzhou 510655, China

Email: luli8@mail.sysu.edu.cn

【Abstract】 The traditional barrier theory believes that fecal incontinence is related to an imbalance of the recto-anal barrier and the characteristics of stool. However, in clinical practice this theory proves unable to explain all types of fecal incontinence. In recent years, research on the mechanisms related to fecal incontinence has shifted to a new integrative concept with the rectum and anus as functional units, and the central-peripheral nervous system and internal and external anal sphincters as a control loop. The diagnosis and treatment strategy of fecal incontinence, which is replaced by sacral neuromodulation, is undergoing a quiet change. With the progressively aging population in China, the need to improve the diagnosis and treatment of fecal incontinence has become increasingly urgent. This article explores the trends in diagnosis and treatment and mechanism research from the perspective of recent advances in pathophysiological research and updated diagnosis and treatment methods for fecal incontinence.

【Key words】 Fecal incontinence; Etiology; Barrier theory; Integral theory; Sacral neuromodulation

Fund programs: Guangdong Provincial Clinical Research Center for Digestive Diseases (2020B1111170004); National Key Clinical Discipline

DOI: 10.3760/cma.j.cn441530-20231008-00122

收稿日期 2023-10-08 本文编辑 王静

引用本文:陆立. 大便失禁病理生理研究基础及诊疗策略更新现状[J]. 中华胃肠外科杂志, 2023, 26(12): 1126-1131. DOI: 10.3760/cma.j.cn441530-20231008-00122.



大便失禁(fecal incontinence)通常被看作是以直肠内容物难以控制的不自主排出状态,临床尚缺乏标准化治疗策略^[1]。目前多个学会对大便失禁定义存在偏差,但大多数学者认同将其定义为,经肛门不自主排出直肠内容物(气体及大便),且不能耐受延迟排泄的一类症状;诊断大便失禁需满足上述症状持续至少1个月以上,且年龄>4岁^[1-2];据统计,成人大便失禁发生率为0.4%~18.0%^[3-5]。

对于保守治疗失败的大便失禁病例,既往手术是以括约肌修复及肛门成形术为主流选择。然而,当1994年Klaus Matzel率先开展骶神经调节术(sacral nerve modulation,SNM)治疗大便失禁成功后,20多年来,该疗法已向全球推广并获得广泛认可,大有成为大便失禁一线疗法的趋势^[6-7]。随着SNM在大便失禁的适应证拓展和技术成熟,目前临床针对大便失禁的诊疗策略正逐渐发生改变^[8]:对于规范保守治疗效果不理想或难以耐受的大便失禁患者,欧美国家优先选择SNM作为主要干预措施的比例从29%增加到89%;而以括约肌修复或括约肌成形术作为主要干预措施的病例从68%减少到46%。不仅如此,SNM在产科会阴体裂伤^[9]及直肠癌保肛术后低位前切除综合征(low anterior resection syndrome,LARS)^[10]所致的大便失禁也取得满意的疗效,这说明SNM已逐渐成为大便失禁治疗不可或缺的选择。

为何大便失禁诊疗趋势发生如此大的转变,又如何看待这一趋势及未来应对挑战呢?笔者就这一问题,通过新时代背景下大便失禁的发病高危因素、病因研究进展以及SNM诊疗相关情况等探讨此问题。

一、大便失禁发生相关高危因素

目前研究表明,种族、学历、收入及婚姻状态与大便失禁发生无相关性,不同类型病因所致的大便失禁具有其不同特征及发病高危因素^[11-12]。女性生产相关的大便失禁高危因素包括:(1)高龄、生产次数、经阴道生产、产钳助产以及产道侧切所致的直肠肛门损伤等^[13]。(2)肠道功能障碍如慢性腹泻、肠易激综合征、子宫部分切除术及炎性肠病等^[14-16]。(3)生活习惯如低纤维食物摄入、肥胖、经肛门性交、吸烟及活动量低下^[17-18]。高龄相关的直肠肛门静息压降低、直肠敏感性下降及直肠感觉容量改变均与大便失禁发生呈现正相关^[11,19]。

除此之外,神经退行性疾病如包括椎间盘突

出、单侧创伤性阴部神经病变、脊柱裂、肌营养不良症、帕金森病、外周神经损害如多发结节硬化、糖尿病及神经脱髓鞘疾病等,均可导致直肠感觉及控便反射障碍,造成大便失禁^[20-21]。中枢神经系统病变如多发结节硬化、中风、脑肿瘤、脊髓病损及认知退行性变均与大便失禁发生明显增加,仅多发结节硬化患者大便失禁发生率接近30%;约1/4囊性纤维化患者可表现为急迫性大便失禁^[22-24]。

医源性因素如痔切除术所致的肛门内外括约肌损伤、肛门括约肌松解术、肛门狭窄、肛瘘手术治疗及肛门扩张均与大便失禁发生率相关^[25]。行全结肠切除+回肠肛门吻合术后,接近40%的患者发生大便失禁,会阴及骨盆骨折导致肛门括约肌损伤与大便失禁发生明显相关;除此之外,胃肠道功能障碍及疾病亦与大便失禁同期发生,包括腹泻、便秘、克罗恩病、溃疡性直肠炎、乳糜泻和肠易激综合征^[26-28]。

先天性大便失禁病因包括直肠肛门畸形和肌肉退行性病变(如肌无力症或重症肌无力),内括约肌退行性变及放疗损害与大便失禁发生的呈现正相关^[29]。

二、大便失禁病理生理机制研究证据及进展

近年来,随着研究的深入,不断认识到人体控便是以直肠内容物产生信号,通过外周-中枢神经系统传导整合后,定位于肛门内外括约肌及盆底肌群的环路体系。任何与大便性状、肛门括约肌复合体及盆底肌群、直肠储便功能及排便相关神经通路任何环节出现病理损害以及结构缺陷损害等,都可能导致大便失禁^[29]。诊疗手段的变更与大便失禁的病理生理机制息息相关,本节从大便失禁传统理论及研究进展两个方面去探讨。

1. 传统屏障理论:该理论认为,大便控便-排泄类似于“包裹及快递员”关系:当直肠内容物容量达到一定程度后,刺激信号通过脊髓传入脑干(大脑)皮层,再通过信号整合后传入肛门括约肌复合体,松弛括约肌复合体从而达到排便。基于这一理论,大便失禁发生与直肠肛管屏障作用失衡、大便不成形或稀便息息相关^[29]。

传统理论认为,控便基础在于肛门括约肌功能产生直肠肛管静息压所致:肛门内括约肌提供55%~75%静息压占比,外括约肌提供约25%静息压占比,直肠肛管血管结缔组织提供约15%占比^[30-31]。20世纪70~80年代时期,这一理论风行一

时，并在多种病因所致的大便失禁中得以证实，同期引入了盆底肌电图、直肠肛管测压及精神心理测试等多种评估工具评价大便失禁。盆底电生理相关研究表明，阴部神经损伤、括约肌损伤、生产或会阴下降能够导致盆底肌及支持结构功能障碍（痉挛及收缩障碍），并出现了直肠静息压下降，基于这一理论认为，直肠肛管静息压降低直接或间接参与了大便失禁的发生^[32-33]。

传统理论的核心在于，将直肠肛管神经-血管-肌肉结构作为控便的中心，但不能合理解释如下场景下大便失禁的发生：女性盆腔器官脱垂，尤其是以阴道脱垂为主要表现的会阴中心支撑结构功能损害，尽管肛门括约肌无明显损伤，但由于盆腔器官脱垂导致支撑韧带及神经牵拉所致的副损伤，出现了大便失禁及尿失禁的发生^[29]。另外，盆腔器官脱垂、痔及慢传输便秘均可导致信号传导障碍而造成大便失禁，并无明显的直肠肛门静息压下降证据，这说明传统理论混淆和夸大了括约肌复合体作为控便中心的地位^[34-35]。

传统屏障理论简单形象，然而在临床实践中被证实并不能解释所有类型的大便失禁。因此，大便失禁发生机制需要新的理论体系加以阐述。

2. 大便失禁发生新机制：随着 Petros 盆腔整体理论的研究深入，妇产科中有关女性尿失禁及大便失禁的研究证据补充，大便失禁研究逐渐转向将直肠肛门

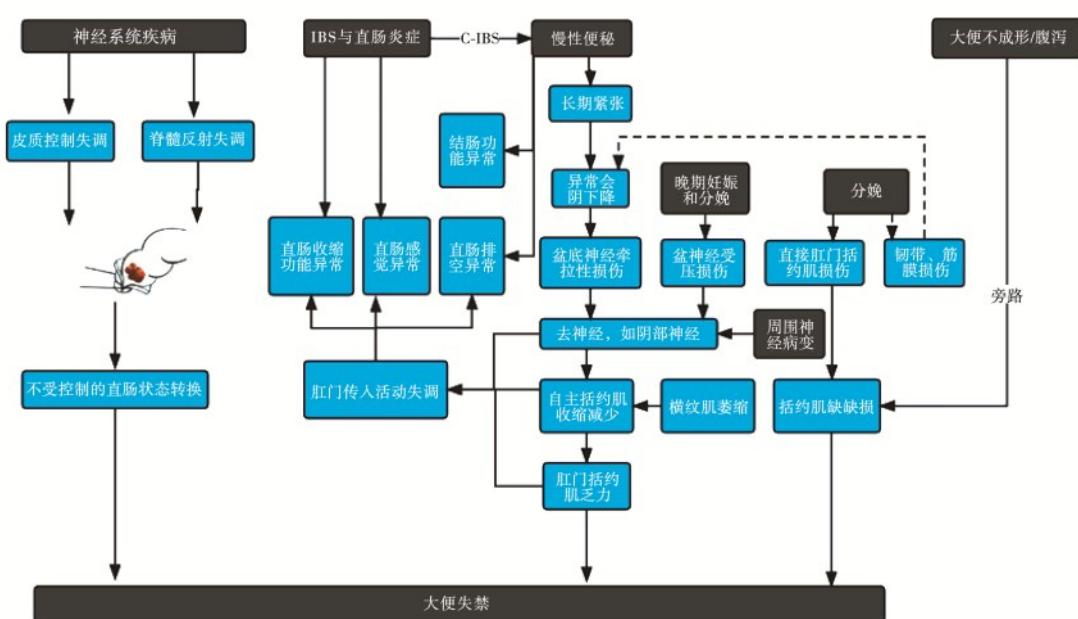
作为独立功能单元、神经系统及盆底作为辅助支撑结构的整体研究模式，就像研究膀胱和尿道一样^[6,36]。

传统理论认为，肛门括约肌损害即可导致大便失禁，但在产科相关会阴裂伤等临床实践发现：肛门括约肌损伤与大便失禁发生并无直接因果关系^[36-37]。研究还发现，80 例医源性大便失禁患者中并无肛门括约肌损害病史，仅 39%（31 例）患者出现肛门括约肌变薄，提示大便失禁发生与肛门括约肌损害及厚度改变并无直接关系^[38]。研究还显示，对存在盆腔器官脱垂患者修复子宫骶韧带后，大便失禁改善率上升了 23%（65% 比 88%）^[37]。

在大便失禁新理论中，将直肠-肛管作为控便-失禁功能单元，该理论认为，控便-排便受多个环路精准控制，任一环节出现病理损害均可导致大便失禁^[36]。以直肠-肛管作为控便-失禁功能单元为例，大便失禁发生与直肠收缩障碍相关，尤其是直肠-肛管外部施加压力失衡状态；直肠-肛管收缩的控制依赖于肛门、盆底支撑结构以及其他盆腔器官（如阴道）的反射。整体理论还认为，控便-排便机制类似于“足球比赛中进攻队员及守门员”的关系，中枢神经系统通过调控环路精确控制着控便及排便，在“进攻和防守”之间自动切换，一旦该平衡打破，则可演化为大便失禁，见图 1^[29]。

（三）SNM 治疗大便失禁的现状及机制研究

自从 1994 年 SNM 成功治疗大便失禁以来，目



注：肠易激综合征(irritable bowel syndrome, IBS)；以便秘为主的IBS(constipation predominant-IBS, C-IBS)

图 1 基于整体理论的大便失禁发病相关病理生理机制图解^[29]

前已成为大便失禁最重要的治疗手段^[39]。一项多中心研究报道了 133 例大便失禁患者行 SNM 治疗, 122 例(87%)患者接受最终电池永久植入, 超过 40% 获得完全控便; SNM 治疗组随访 5 年, 89% 的患者症状明显改善, 36% 的患者自述“完全控便”^[40]。另一项多中心研究, 报道了随访中位数超过 5 年的 SNM 治疗大便失禁的效果, 结果显示, 60.7%(197/325) 的患者获得长期控便, 大便失禁次数从术前 5.3 次/周减少到 1 次/周, 自觉控便时间从术前 1.5 min 延长到术后 7.5 min; 直肠测压及经直肠彩超监测的肛管及盆底结构参与控便相关参数可保持 8~15 年稳定^[41]。

此外, 随着 SNM 实践的深入, 目前适应证已逐渐拓展到以下情况所致大便失禁^[42]: (1) 神经源性疾病: 包括椎间盘突出、单侧创伤性阴部神经病变、脊柱裂、肌营养不良症; (2) 外科相关性疾病: 溃疡性结肠炎行全结直肠切除 J 型回肠储袋肛管吻合术后、直肠脱垂修复术后、有或无新辅助放化疗史的直肠癌保肛手术后 LARS 等; (3) 直肠肛门畸形术后; (4) 肛门外括约肌萎缩。

目前, 有关 SNM 治疗或改善大便失禁的确切机制尚不明确, 越来越多的证据显示, SNM 可能通过以下机制改善或治疗大便失禁: (1) 调控躯体-内脏反射抑制结肠活动, 提高肛门内括约肌静息压力, 从而提高控便能力^[9-10]; (2) 增加肛门外括约肌调节活动。研究表明, SNM 刺激阴部神经能增强大脑皮层和肛门活动有关的运动中枢反应, 使得肛门外括约肌活动增强达到控便^[11]; (3) 可调控结肠蠕动节律, 介导逆蠕动活动, 减少大便对直肠肛管刺激, 从而减少大便失禁风险^[12]; (4) 可通过调控盆底肌群及直肠肛门支持结构, 改善肛门括约肌缺损型大便失禁^[43]。

综上证据, 将直肠肛门作为控便-失禁功能单元, 控便-排便受多个环路精准控制的新理论对于大便失禁发生及进展机制较传统屏障理论更为全面, 但距离真正理解大便失禁还为时尚早。

三、大便失禁病理生理研究未来和诊疗展望

尽管动物实验及临床实践对于大便失禁的发生及进展机制认识有了长足的进步, 但仍有诸多问题需要更多证据加以阐释, 从而为科学合理诊疗大便失禁提供理论依据。

大便失禁病理生理机制研究中, 亟待解决的相关问题归纳为以下几点^[29,44]: (1) 直肠肛管感觉信

号产生机制及通路, 尤其是便意急迫感产生机制; (2) 通过功能性 MRI 脑成像研究直肠、肛管、盆底肌及远端结肠信号传入通路及机制; (3) 探索远端结肠与直肠在控便及排便中的具体角色; (4) 探索气体、固态粪便及液态粪便对远端结肠及直肠肛管收缩反应及控制-排泄模式; (5) 直肠收缩-反射信号如何整合传入大脑皮质, 参与控便-排便及其机制; (6) SNM 参与整体控便-排便机制及模式; (7) 脊神经调控在控便机制中的作用及其具体信号通路; (8) 交感神经及副交感神经在远端结肠、直肠及肛门括约肌复合体的分布以及控便-排便调节机制及模式。

随着中国人口老龄化程度的不断加深, 大便失禁正逐渐成为新的公共卫生问题, 这对临床系统评估和诊疗大便失禁提出严峻的要求。目前我国仍缺乏大便失禁流行病学数据以及疾病特征, 如何探索适合国人大便失禁的合理化诊疗流程, 任重道远。从全世界范围来, 以 SNM 为代表的新一代治疗方法确实为大便失禁的治疗带来了一种新的选择, 但对于地区医疗技术发展不均衡的中国, 如何同质化诊疗大便失禁仍然面临诸多问题。

由于大便失禁病因复杂, 如何系统和标准化症状严重程度成为临床治疗过程中的难点。无论是 Wexner/CCF 失禁评分、大便失禁生活质量评分 (quality of life score, QL 评分), 还是大便失禁严重指数 (severity index, SI)、圣马克失禁评分 (St. Marks incontinence score, SMIS) 等, 均不能兼顾到多种大便失禁病因, 这导致标准化评价大便失禁诊疗效果存在困难。因而, 探索国际规范或适合不同病因类型的大便失禁相关症状及特征评估和程度分化量表 (尤其是开发适合国人的大便失禁量表)、规范大便失禁诊断及评估的需求尤为迫切。尽管困难重重, 但不可否认的是, 随着大便失禁病理生理机制研究的推进, SNM 技术的成熟, 临床研究的深入, 大便失禁诊疗一定会越来越成熟。

利益冲突 作者声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Abrams P, Andersson KE, Apostolidis A, et al. 6th International Consultation on Incontinence. Recommendations of the International Scientific Committee: evaluation and treatment of urinary incontinence, pelvic organ prolapse and faecal incontinence[J]. Neurourol Urodyn, 2018, 37(7): 2271-2272. DOI:10.1002/nau.23551.
- [2] Paquette IM, Varma MG, Kaiser AM, et al. The American

- Society of Colon and Rectal Surgeons' Clinical Practice Guideline for the treatment of fecal incontinence[J]. *Dis Colon Rectum*, 2015, 58(7): 623-636. DOI: 10.1097/DCR.0000000000000397.
- [3] Deb B, Prichard DO, Bharucha AE. Constipation and fecal incontinence in the elderly[J]. *Curr Gastroenterol Rep*, 2020, 22(11): 54. DOI: 10.1007/s11894-020-00791-1.
- [4] Ditha I, Devaki P, Luma HN, et al. Prevalence, trends, and risk factors for fecal incontinence in United States adults, 2005-2010[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2014, 12(4): 636-643. DOI: 10.1016/j.cgh.2013.07.020.
- [5] Ng KS, Sivakumaran Y, Nassar N, et al. Fecal incontinence: community prevalence and associated factors--a systematic review[J]. *Dis Colon Rectum*, 2015, 58(12): 1194-1209. DOI: 10.1097/DCR.0000000000000514.
- [6] Matzel KE, Chartier-Kastler E, Knowles CH, et al. Sacral neuromodulation: standardized electrode placement technique[J]. *Neuromodulation*, 2017, 20(8): 816-824. DOI: 10.1111/ner.12695.
- [7] Xu Z, Fleming FJ, Justiniano CF, et al. Trends in surgeon-level utilization of sacral nerve stimulator implantation for fecal incontinence in New York State[J]. *Dis Colon Rectum*, 2018, 61(1): 107-114. DOI: 10.1097/DCR.0000000000000941.
- [8] Ong K, Bordeianou L, Brunner M, et al. Changing paradigm of sacral neuromodulation and external anal sphincter repair for faecal incontinence in specialist centres[J]. *Colorectal Dis*, 2021, 23(3): 710-715. DOI: 10.1111/codi.15349.
- [9] Rydningen M, Dehli T, Wilsgaard T, et al. Sacral neuromodulation compared with injection of bulking agents for faecal incontinence following obstetric anal sphincter injury- a randomized controlled trial [J]. *Colorectal Dis*, 2017, 19(5): 0134-0144. DOI: 10.1111/codi.13632.
- [10] Sun R, Dai Z, Zhang Y, et al. The incidence and risk factors of low anterior resection syndrome (LARS) after sphincter-preserving surgery of rectal cancer: a systematic review and meta-analysis[J]. *Support Care Cancer*, 2021, 29(12): 7249-7258. DOI: 10.1007/s00520-021-06326-2.
- [11] Fox JC, Fletcher JG, Zinsmeister AR, et al. Effect of aging on anorectal and pelvic floor functions in females[J]. *Dis Colon Rectum*, 2006, 49(11): 1726-1735. DOI: 10.1007/s10350-006-0657-4.
- [12] Whitehead WE, Borrud L, Goode PS, et al. Fecal incontinence in US adults: epidemiology and risk factors[J]. *Gastroenterology*, 2009, 137(2): 512-517. DOI: 10.1053/j.gastro.2009.04.054.
- [13] Melville JL, Fan MY, Newton K, et al. Fecal incontinence in US women: a population-based study[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2005, 193(6): 2071-2076. DOI: 10.1016/j.ajog.2005.07.018.
- [14] Gu P, Kuenzig ME, Kaplan GG, et al. Fecal incontinence in inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *Inflamm Bowel Dis*, 2018, 24(6): 1280-1290. DOI: 10.1093/ibd/izx109.
- [15] Azpiroz F, Enck P, Whitehead WE. Anorectal functional testing: review of collective experience[J]. *Am J Gastroenterol*, 2002, 97(2): 232-240. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2002.05450.x.
- [16] Bharucha AE, Zinsmeister AR, Locke GR, et al. Risk factors for fecal incontinence: a population-based study in women[J]. *Am J Gastroenterol*, 2006, 101(6): 1305-1312. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2006.00553.x.
- [17] Varma MG, Brown JS, Creasman JM, et al. Fecal incontinence in females older than aged 40 years: Who is at risk? [J]. *Dis Colon Rectum*, 2006, 49(6): 841-851. DOI: 10.1007/s10350-006-0535-0.
- [18] Townsend MK, Matthews CA, Whitehead WE, et al. Risk factors for fecal incontinence in older women[J]. *Am J Gastroenterol*, 2013, 108(1): 113-119. DOI: 10.1038/ajg.2012.364.
- [19] Gunterberg B, Kewenter J, Petersén I, et al. Anorectal function after major resections of the sacrum with bilateral or unilateral sacrifice of sacral nerves[J]. *Br J Surg*, 1976, 63(7): 546-554. DOI: 10.1002/bjs.1800630713.
- [20] Caruana BJ, Wald A, Hinds JP, et al. Anorectal sensory and motor function in neurogenic fecal incontinence. Comparison between multiple sclerosis and diabetes mellitus[J]. *Gastroenterology*, 1991, 100(2): 465-470. DOI: 10.1016/0016-5085(91)90217-9.
- [21] Swash M, Snooks SJ, Chalmers DH. Parity as a factor in incontinence in multiple sclerosis[J]. *Arch Neurol*, 1987, 44(5): 504-508. DOI: 10.1001/archneur.1987.00520170034018.
- [22] Grant RL, Drennan VM, Rait G, et al. First diagnosis and management of incontinence in older people with and without dementia in primary care: a cohort study using The Health Improvement Network primary care database [J]. *PLoS Med*, 2013, 10(8): e1001505. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001505.
- [23] Chassagne P, Landrin I, Neveu C, et al. Fecal incontinence in the institutionalized elderly: incidence, risk factors, and prognosis[J]. *Am J Med*, 1999, 106(2): 185-190. DOI: 10.1016/s0002-9343(98)00407-0.
- [24] Johanson JE, Irizarry F, Doughty A. Risk factors for fecal incontinence in a nursing home population[J]. *J Clin Gastroenterol*, 1997, 24(3): 156-160. DOI: 10.1097/00004836-199704000-00007.
- [25] Battersby NJ, Bouliotis G, Emmertsen KJ, et al. Development and external validation of a nomogram and online tool to predict bowel dysfunction following restorative rectal cancer resection: the POLARS score [J]. *Gut*, 2018, 67(4): 688-696. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312695.
- [26] Menees SB, Almario CV, Spiegel B, et al. Prevalence of and factors associated with fecal incontinence: results from a population-based survey[J]. *Gastroenterology*, 2018, 154(6): 1672-1681. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.01.062.
- [27] Rey E, Choung RS, Schleck CD, et al. Onset and risk factors for fecal incontinence in a US community[J]. *Am J Gastroenterol*, 2010, 105(2): 412-419. DOI: 10.1038/ajg.2009.594.
- [28] Bharucha AE, Zinsmeister AR, Schleck CD, et al. Bowel disturbances are the most important risk factors for late onset fecal incontinence: a population-based case-control study in women[J]. *Gastroenterology*, 2010, 139(5): 1559-1566. DOI: 10.1053/j.gastro.2010.07.056.
- [29] Knowles CH, Dinning P, Scott SM, et al. New concepts in the pathophysiology of fecal incontinence[J]. *Ann Laparosc Endosc Surg*, 2022, 7:15.

- [30] Frenckner B, Euler CV. Influence of pudendal block on the function of the anal sphincters[J]. Gut, 1975, 16(6): 482-489. DOI: 10.1136/gut.16.6.482.
- [31] Lestar B, Penninckx F, Kerremans R. The composition of anal basal pressure. An in vivo and in vitro study in man [J]. Int J Colorectal Dis, 1989, 4(2): 118-122. DOI: 10.1007/BF01646870.
- [32] Neill ME, Parks AG, Swash M. Physiological studies of the anal sphincter musculature in faecal incontinence and rectal prolapse[J]. Br J Surg, 1981, 68(8): 531-536. DOI: 10.1002/bjs.1800680804.
- [33] Neill ME, Swash M. Increased motor unit fibre density in the external anal sphincter muscle in ano-rectal incontinence: a single fibre EMG study[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1980, 43(4): 343-347. DOI: 10.1136/jnnp.43.4.343.
- [34] Roe AM, Bartolo DC, Mortensen NJ. New method for assessment of anal sensation in various anorectal disorders[J]. Br J Surg, 1986, 73(4): 310-312. DOI: 10.1002/bjs.1800730421.
- [35] Vollebregt PF, Wiklund L, Dinning PG, et al. Coexistent faecal incontinence and constipation: a cross-sectional study of 4027 adults undergoing specialist assessment [J]. E Clinical Medicine, 2020, 27: 100572. DOI: 10.1016/j.eclim.2020.100572.
- [36] Zacchè MM, Ghosh J, Liapis I, et al. Anal incontinence following obstetric anal sphincter injury: Is there a difference between subtypes? A systematic review[J]. Neurourol Urodyn, 2023, 42(7): 1455-1469. DOI: 10.1002/nau.25235.
- [37] Papa Petros PE. Cure of urinary and fecal incontinence by pelvic ligament reconstruction suggests a connective tissue etiology for both[J]. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct, 1999, 10(6): 356-360. DOI: 10.1007/s001920050059.
- [38] Albuquerque A. Endoanal ultrasonography in fecal incontinence: current and future perspectives[J]. World J Gastrointest Endosc, 2015, 7(6): 575-581. DOI: 10.4253/wjge.v7.i6.575.
- [39] 美国结直肠外科医师协会临床实践指南委员会, 丁曙晴, 周惠芬, 等. 美国结直肠外科医师协会临床实践指南: 大便失禁的治疗 [J]. 中华消化外科杂志, 2015(10): 800-805. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2015.10.002.
- [40] Mellgren A, Wexner SD, Coller JA, et al. Long-term efficacy and safety of sacral nerve stimulation for fecal incontinence[J]. Dis Colon Rectum, 2011, 54(9): 1065-1075. DOI: 10.1097/DCR.0b013e31822155e9.
- [41] Janssen PT, Kuiper SZ, Stassen LP, et al. Fecal incontinence treated by sacral neuromodulation: long-term follow-up of 325 patients[J]. Surgery, 2017, 161(4): 1040-1048. DOI: 10.1016/j.surg.2016.10.038.
- [42] De Wachter S, Knowles CH, Elterman DS, et al. New technologies and applications in sacral neuromodulation: an update[J]. Adv Ther, 2020, 37(2): 637-643. DOI: 10.1007/s12325-019-01205-z.
- [43] Chan MK, Tjandra JJ. Sacral nerve stimulation for fecal incontinence: external anal sphincter defect vs. intact anal sphincter[J]. Dis Colon Rectum, 2008, 51(7): 1015-1025. DOI: 10.1007/s10350-008-9326-0.
- [44] 罗永. 人工肛门括约肌临床应用进展 [J]. 中国普通外科杂志, 2008, 17(3): 283-285. DOI: 10.3969/j.issn.1005-6947.2008.03.022.

·读者·作者·编者·

本刊对作者署名及其工作单位的撰写要求

1. 作者署名: 作者姓名在题名下按序排列, 排序应在投稿前由全体作者共同讨论确定, 投稿后不应再作改动, 确需改动时必须出示单位证明以及所有作者亲笔签名的署名无异议的书面证明。作者单位名称(具体到科室)及邮政编码列于作者姓名下方, 并注明通信作者的 Email 地址。作者应同时具备以下 4 项条件:(1)参与选题和设计, 或参与资料的分析与解释者;(2)撰写论文或对其学术内容的重要方面进行关键修改者;(3)对最终要发表的论文版本进行全面的审阅和把关者;(4)同意对论文的所有方面负责, 保证对涉及研究工作的任何部分的准确性和科研诚信的问题进行恰当的调查, 并及时解决者。仅参与获得资金或收集资料者不能列为作者, 仅对科研小组进行一般管理者也不宜列为作者。

2. 工作单位: 原则上 1 位作者仅能标注 1 个单位(著录个人隶属的行政机构, 如果作者隶属的行政机构与完成课题选题、研究方案设计、进行研究工作和提供研究条件的机构不一致, 或作者隶属不同机构时, 以提供研究条件和完成研究工作的机构为作者单位), 确需标注多个单位的, 需在投稿介绍信加盖所有著录单位的公章(所有公章盖在同一张纸上), 且第一作者单位必须为资料来源单位。