



DOI: 10.24835/1607-0763-2019-2-62-70

Гигантский копролит, осложненный гидронефрозом и обструктивным пиелонефритом (клиническое наблюдение)

Юдин А.Л.¹, Юматова Е.А.^{1*}, Марина Е.А.¹, Рудая А.И.²

¹ ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

² ГБУЗ «Городская поликлиника № 201 Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

Giant fecaloma complicated by hydronephrosis and obstructive pyelonephritis (case report)

Yudin A.L.¹, Yumatova E.A.^{1*}, Marina E.A.¹, Rudaya A.I.²

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

² City ambulance station № 201 of Moscow healthcare department, Moscow, Russia

Задержка стула является распространенным и потенциально опасным заболеванием, которое встречается во всех возрастных группах с частотой приблизительно 15%. Наиболее уязвимыми считаются дети, пожилые люди и лица с ограниченными физическими способностями. Представляет собой сложную диагностическую и терапевтическую проблему. Копростаз обычно возникает в условиях хронического или тяжелого запора, анатомических аноректальных аномалий и нейрогенных или функциональных желудочно-кишечных расстройств. Копролиты являются одним из проявлений копростаза и могут приводить к большому спектру осложнений. Только знание возможных осложнений и их своевременная диагностика позволяют предотвратить развитие угрожающих жизни состояний. В нашей работе мы представляем случай гигантского копролита, осложнившегося гидронефрозом и обструктивным пиелонефритом.

Ключевые слова: компьютерная томография, копролит, обструктивный пиелонефрит, гидронефроз.

Ссылка для цитирования: Юдин А.Л., Юматова Е.А., Марина Е.А., Рудая А.И. Гигантский копролит, осложненный гидронефрозом и обструктивным пиелонефритом (клиническое наблюдение). *Медицинская визуализация*. 2019; 23 (2): 62–70.

DOI: 10.24835/1607-0763-2019-2-62-70.

Fecal impaction is a common and potentially dangerous disease that occurs in all age groups with a frequency of approximately 15%. Children, the elderly and people with disabilities are considered the most vulnerable. It is a complex diagnostic and therapeutic problem. Coprostasis usu-

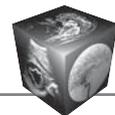
ally occurs in conditions of chronic or severe constipation, anatomical anorectal abnormalities, and neurogenic or functional gastrointestinal disorders. Fecalomas are one of the manifestations of coprostasis and can lead to a large range of complications. Only knowledge of possible complications and their timely diagnosis can prevent the development of life-threatening conditions. In our work, we present the case of giant fecaloma, complicated by hydronephrosis and obstructive pyelonephritis.

Key words: computed tomography, fecaloma, obstructive uropathy, obstructive pyelonephritis, hydronephrosis.

Recommended citation: Yudin A.L., Yumatova E.A., Marina E.A., Rudaya A.I. Giant fecaloma complicated by hydronephrosis and obstructive pyelonephritis (case report). *Medical Visualization*. 2019; 23 (2): 62–70. DOI: 10.24835/1607-0763-2019-2-62-70.

Введение

Каловые камни (копролит, фекалома) – это плотные образования, которые формируются в толстой кишке в результате длительного застоя каловых масс (копростаза). В англоязычной литературе чаще можно встретить такие синонимы, как fecaloma, coproma, fecal tumor, scatoma, stercoroma, – это твердые, слоистые и даже кальцинированные каловые массы, имитирующие опухоль, по плотности могут быть схожи с природными камнями [1]. Копростаз по своей сути является следствием хронического и нелеченого запора [2].



Каловые камни являются распространенной, но часто игнорируемой проблемой, хотя смертность от осложнений, вызванных копролитами, может достигать 29% [3]. Нарушения моторики желудочно-кишечного тракта охватывают широкий спектр патологических процессов, начиная от легких функциональных нарушений (например, диспепсии) до тяжелых состояний, характеризующихся значительным нарушением транзита фекальных масс.

Клиническое наблюдение

Пациентка Н., 79 лет. Направлена на проведение компьютерной томографии (КТ). Со слов родственников жалобы на вздутие и диффузную боль в животе. Известно, что пациентка на протяжении 11 лет страдает болезнью Альцгеймера, последний год практически не встает, только присаживается в кровати. Вид транспортировки – на каталке. Из сопутствующих заболеваний отмечен сахарный диабет, среди перенесенных – ОРВИ, частые циститы. Периодически возникают запоры, по поводу чего принимает слабительные средства или проводятся клизмы. Последний оформленный стул был более 14 дней назад, в настоящее время скудный жидкий кал. Два дня назад отмечено снижение диуреза.

При осмотре пациентка взволнована, плаксива, негативно реагирует на осмотр. Гиперстеник. Температура тела 37,9 °С, частота сердечных сокращений 96 в минуту, частота дыхательных движений 20 в минуту, артериальное давление 150/90 мм рт.ст. Живот значительно увеличен в объеме, болезненный при пальпации на всем протяжении, перитонеальные симптомы отрицательные. Перистальтика не выслушивается. Положительный симптом поколачивания справа. В легких дыхание везикулярное, немного ослаблено в базальных отделах. По остальным органам и системам – без особенностей.

В общем анализе крови: лейкоциты $10,2 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 24 мм/ч, остальные показатели в пределах референтных значений. В биохимическом анализе крови отмечалось небольшое повышение уровня креатинина до 105 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации 71 мл/мин/1,73 м², С-реактивный белок 92 мг/л. Общий анализ мочи: прозрачность неполная, моча мутная, относительная плотность 1025, реакция 6,0, глюкоза 0,8 ммоль/л, лейкоциты покрывают все поля зрения, эритроциты неизмененные – 3-5-7 в поле зрения, бактерии – небольшое количество.

При КТ органов живота и таза с внутривенным контрастированием на топограмме (рис. 1) отмечается расширение толстой кишки с преобладанием воздуха; в правых и центральных отделах брюшной полости и малого таза – структура овоидной формы неоднородной плотности. При мультифазном компьютерно-томографическом сканировании сигмовидная кишка удлине-



Рис. 1. Топограмма живота и таза. Копролит в значительно расширенной прямой и сигмовидной кишке (стрелки).

Fig. 1. Scout view of the abdomen and pelvis. Fecaloma in the noticeably expanded rectum and sigmoid colon (arrows).

на. Прямая и дистальная части сигмовидной кишки значительно расширены, максимальными размерами ~16 × 12 × 32 см, заполнены плотным кишечным содержимым (рис. 2). Конкременты в мочевыводительных путях не обнаружены. Почки расположены правильно, в размерах не увеличены. Отмечается локальное нарушение кортико-медуллярной дифференцировки справа, слева – сохранена. Асимметрия толщины паренхимы почек, справа – немного тоньше. Паренхима левой почки своевременно и равномерно накапливает контрастный препарат, справа – контрастирование запаздывает. Выделение контрастного препарата замедлено с обеих сторон. Визуализируется расширение чашечек, лоханок и мочеточников до нижней трети, больше справа. Правый мочеточник оттеснен латерально. В средней трети брюшного сегмента слева и лоханочно-мочеточникового сегмента справа – перегибы мочеточников, сдавление тазовых отделов мочеточников с обеих сторон. Мочевой пузырь деформирован, слабого наполнения, оттеснен влево, дно смещено каудально (рис. 3–5).

По результатам компьютерно-томографического исследования и клинико-лабораторным данным было выставлено заключение: копролит прямой и сигмовидной кишки гигантских размеров, осложненный двусторонним уретерогидронефрозом (более выраженным справа). Обструктивный пиелонефрит справа.

Пациентка в экстренном порядке была переведена в стационар хирургического профиля с наличием абдоминального и урологического отделений.



Рис. 2. КТ живота и таза в сагитальной (а) и кософронтальной (б) проекциях. Гигантский копролит в сигмовидной и прямой кишке (стрелки).

Fig. 2. CT of the abdomen and pelvis in the sagittal (a) and oblique-frontal (b) projections. Giant fecaloma in the sigmoid colon and rectum (arrows).

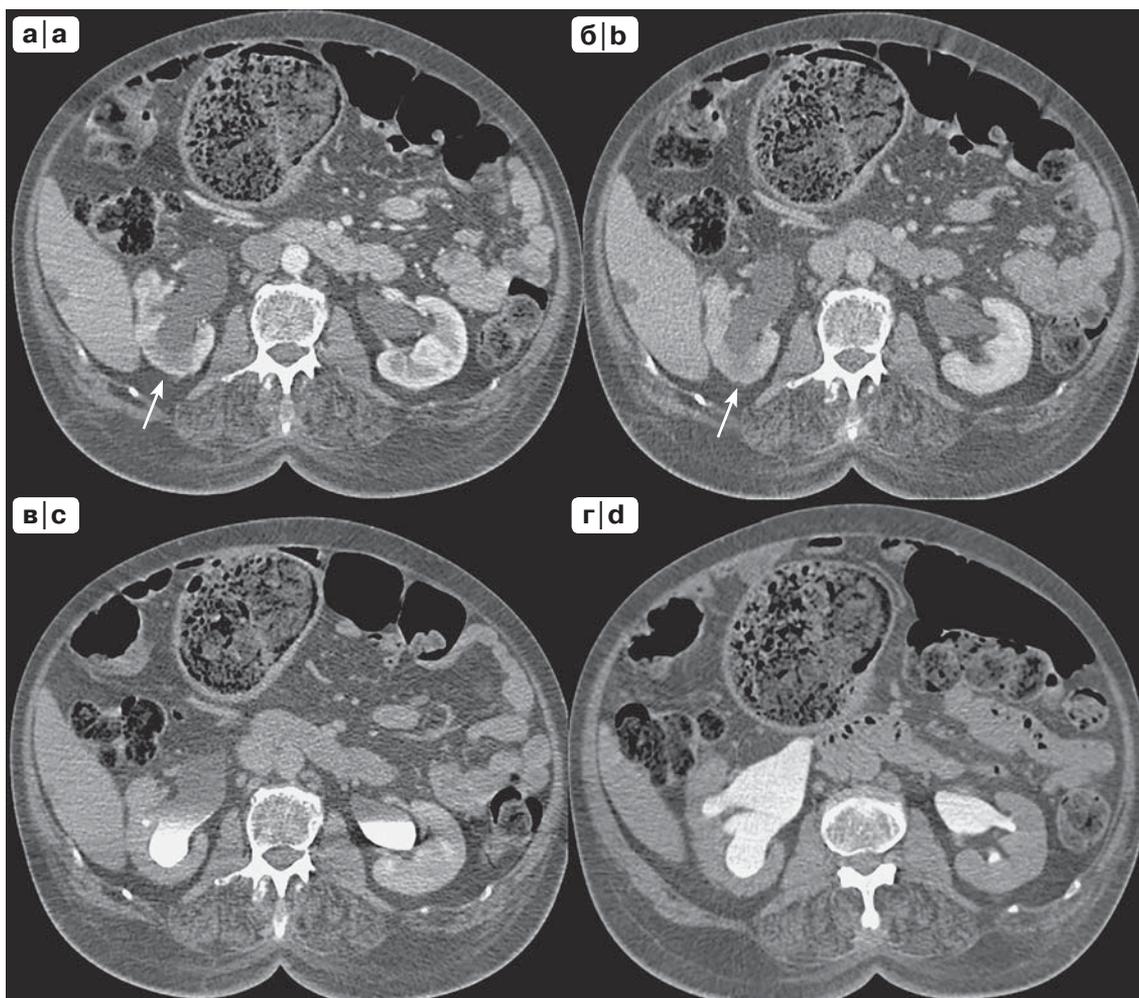
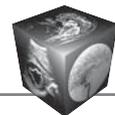


Рис. 3. Мультифазная КТ живота и таза. Аксиальные томограммы на уровне лоханки почек. а – артериальная фаза контрастирования, расширение лоханки правой почки, локальное нарушение кортико-медуллярной дифференцировки (стрелка); б – паренхиматозная фаза контрастирования, слабое контрастирование паренхимы правой почки, локально “сниженная” нефрограмма (стрелка); в – выделительная фаза контрастирования, замедленное выделение контрастного препарата обеими почками; г – поздняя выделительная фаза контрастирования (через 1 ч от начала введения контрастного препарата), гидронефротическая трансформация чашечно-лоханочной системы правой почки.

Fig. 3. Multiphase CT of the abdomen and pelvis. Axial tomograms at the level of the renal pelvis. a – arterial phase of enhancement, dilatation of the pelvis of the right kidney, local cortico-medullary differentiation impairment (arrow); b – parenchymal phase of enhancement, weak enhancement of the parenchyma of the right kidney, locally “abated” nephrogram (arrow); c – excretory phase of enhancement, slow excretion of the contrast agent with both kidneys; d – late excretory phase of enhancement (after 1 hour from the start of the injection of the contrast agent), hydronephrotic transformation of the urinary collecting system of the right kidney.



Рис. 4. Отсроченная экскреторная урограмма в режиме MIP. Косо-фронтальная проекция. Расширенные чашки и мочеточники с обеих сторон, больше справа, пиелоектазия справа. Перегибы мочеточников. Оттеснение правого мочеточника латерально. Сдавление и оттеснение мочевого пузыря влево и каудально. Дистальный отдел правого мочеточника не определяется.

Fig. 4. Delayed excretory urogramm in MIP. Oblique-frontal projection. Enlarged calyces and ureters on both sides, more on the right, pyeloectasia on the right. Kinkings of ureters on both sides. Pushing of the right ureter laterally. Enforcement and pushing the bladder to the left and caudally.

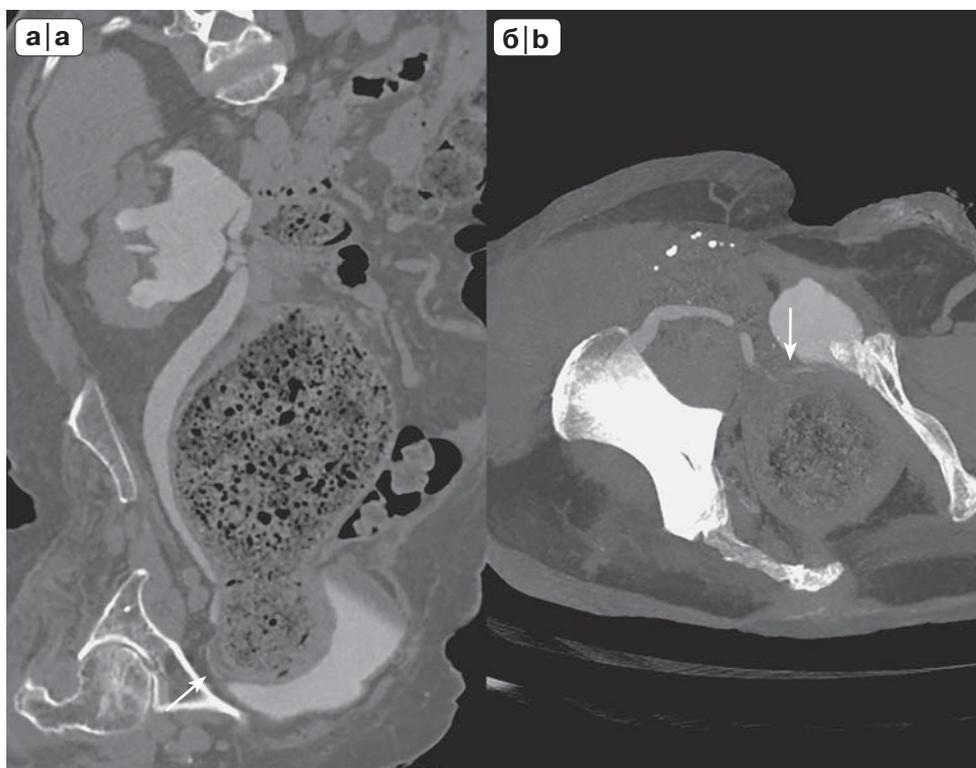
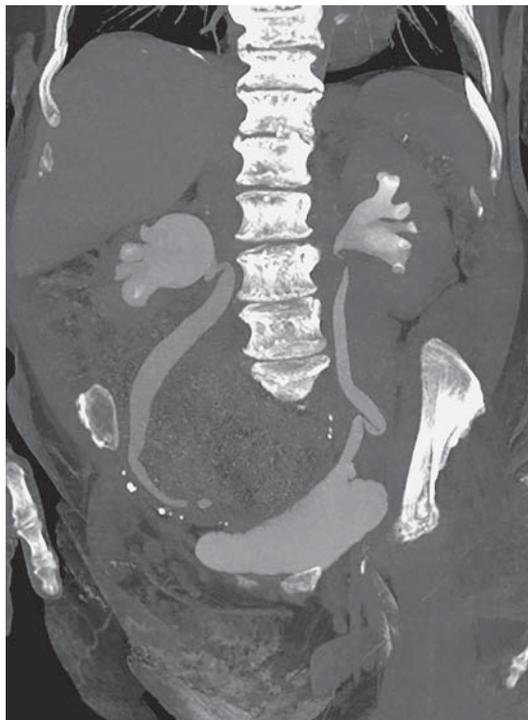
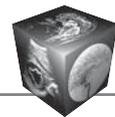


Рис. 5. Отсроченная экскреторная урограмма в режиме MIP. Криволинейные реконструкции по ходу правого мочеточника. а – продольная проекция; б – аксиальная проекция. Выраженное сужение дистального отрезка мочеточника, “припаянного” к стенке прямой кишки с копролитом (стрелки).

Fig. 5. Delayed excretory urogramm in MIP. Curvilinear reconstructions along the right ureter. a – longitudinal projection, b – axial projection. Pronounced narrowing of the distal segment of the ureter, adhered to the wall of the rectum with fecaloma (arrows).



Обсуждение

Существует множество этиологических факторов, приводящих к застою каловых масс, включая погрешности в питании, нарушение обмена веществ, малоподвижный образ жизни, пожилой возраст, травмы спинного мозга, а также различные неврологические состояния. Системные факторы включают баланс между парасимпатической и симпатической нервной системой, модуляцией перистальтики, массовыми движениями и активностью волн сегментации. Все они подобны тем, что вызывают запор. Можно выделить несколько групп причин развития копростазов и как следствие образования копролитов:

1. Образ жизни – низкое потребление клетчатки с пищей, обезвоживание, малоподвижный образ жизни.

2. Анатомические факторы – стриктура прямой кишки, аноректальная атрезия или аноректальный стеноз, мегаколон, анальная трещина или свищ.

3. Механические – сдавление петель кишки извне при патологических процессах органов малого таза, предшествующие хирургические вмешательства в области малого таза.

4. Неврологические заболевания – болезнь Паркинсона, Альцгеймера, деменция, повреждение спинного мозга, церебральный паралич, нарушение психического статуса, диабетическая полинейропатия.

5. Метаболические причины – гипотиреоз, уремия, гиперкальциемия, гипокалиемия, диабет.

6. Прием медикаментов, снижающих моторику толстой кишки, – опиоиды, антихолинергические препараты, антидепрессанты, препараты железа, антигипертензивные препараты.

7. Гормональные факторы – гастрин, вазоактивный кишечный полипептид, холецистокинин, серотонин, отдельные простагландины, эстрогены и тироксин, способствуют повышению подвижности толстой кишки, и наоборот, пролактин, эндорфины, глюкагон и секретин снижают подвижность.

8. Функциональные расстройства – гипочувствительность прямой кишки, диссинергия мышц тазового дна.

9. Коморбидные расстройства – хронический идиопатический запор, инертная толстая кишка.

В зависимости от возраста пациента распространенность причин развития копростазов различна. Так, у детей застой каловых масс чаще развивается на фоне аномалий развития, таких как болезнь Гиршпрунга, неперфорированный анус и клоакальные аномалии, энкопрез. У пожилых людей из-за наличия большого количества различных сопутствующих заболеваний первостепенное значение имеют синильная деменция, па-

тологические процессы с вовлечением спинного мозга и лечение различных патологических состояний с применением медикаментов, угнетающих моторную функцию толстой кишки. Таким образом, пожилые люди (старше 65 лет) ввиду наличия большого количества предрасполагающих факторов более уязвимы к образованию копролитов [2, 3]. Ряд авторов считают, что гормональный дисбаланс в постменопаузе, использование различных диет для похудения делают женщин предрасположенными к образованию копролитов, в других первоисточниках, напротив, отмечено, что матка является “защитным барьером” от сдавления органов малого таза. Существенных различий по полу по данным литературы получено не было [2–4].

В нашем клиническом случае было сочетание нескольких предрасполагающих факторов для развития копролита: болезнь Альцгеймера, которая стала причиной малоподвижного образа жизни, сахарный диабет.

Самыми распространенными местами застоя каловых масс являются сигмовидная кишка и ректосигмоидный переход. В этих отделах ободочная кишка имеет самый малый диаметр и именно здесь большая часть воды из фекалий уже реабсорбирована [5].

Диагноз копростазов основан на тщательном анализе анамнеза, физикальном обследовании и лабораторных показателях в сочетании с данными методов лучевой диагностики. Жалобы пациентов носят неспецифический характер: боль в животе, отсутствие стула более трех дней, тошнота и рвота, вздутие живота. Другим менее распространенным симптомом может быть парадоксальная диарея с недержанием кала [2, 3].

При сборе анамнеза учитывают дату последней дефекации, предыдущие эпизоды копростазов, прием лекарственных препаратов, которые могут замедлить моторику желудочно-кишечного тракта, предыдущие хирургические вмешательства. При осмотре часто определяется вздутие живота с тимпаническим звуком над ним. При пальпации может быть легкая диффузная болезненность. При развитии осложнений, вызванных копролитами, пациенты могут предъявлять жалобы на лихорадку, учащенные пульс и частоту дыхания, которые могут быть обусловлены нестабильностью гемодинамики при перитоните в результате перфорации кишечника. Учащенное мочеиспускание, задержка или недержание мочи присутствуют в жалобах пациентов с механической обструкцией органов мочевого выделения, вызванной копролитом [6]. Следует помнить, что повышенное возбуждение, спутанность сознания и/или вегетативная



Таблица 1. Осложнения копростаз

Table 1. Complications of fecal impaction

Осложнения, связанные с поражением желудочно-кишечного тракта	Осложнения, не связанные с поражением желудочно-кишечного тракта
Перфорация кишки Кишечная непроходимость Изъязвление кишки Кишечная псевдообструкция Колит, вызванный копролитами Свищи (ректовагинальные, сигмоидные и аноректальные) Недержание кала Парадоксальная диарея Периколитические абсцессы Выпадение колостомы Инвагинация Копролиты в составе паховой грыжи Дивертикулит	Обструкция мочевых путей Затрудненные роды Повреждение мочевого пузыря Сдавление сосудистых и нервных структур Септический шок Респираторный дистресс-синдром Отек легких Синдром системной воспалительной реакции Пневмоторакс Абсцесс ягодичной области Интерстициальный нефрит Острый пиелонефрит Хориоамнионит Преждевременные роды со смертью плода Печеночная энцефалопатия Гипотрофия печени и селезенки Сдавление мочевого катетера

дисрефлексия с выраженной гемодинамической нестабильностью могут быть проявлением деменции или психоза у пациентов пожилого возраста, а у детей – взволнованности [7]. В общем анализе крови обнаруживаются лейкоцитоз и анемия, в биохимическом анализе крови – электролитные нарушения, такие как гипонатриемия, гиперкальциемия и гипокалиемия [2].

Ввиду отсутствия специфических клинических симптомов дифференциальную диагностику копростаз следует проводить с целым рядом заболеваний, таких как новообразования толстой кишки, запор, дивертикулит, аппендицит, гастроэнтерит, безоары или инородные тела толстой кишки, воспалительные заболевания кишечника, целиакия, гиперактивный мочевой пузырь/недержание мочи, дисфункция тазового дна, диссинергия мышц тазового дна, энкопрез, новообразования яичников, разрыв кисты яичника и др. [2].

На рентгенограмме органов брюшной полости можно обнаружить расширенные дистальные отделы толстой кишки с неоднородным содержимым, вплоть до включения кальция. Также могут быть выявлены признаки кишечной непроходимости или перфорации толстой кишки, характеризующиеся расширенными петлями тонкой или толстой кишки с горизонтальными уровнями жидкости и воздухом над ними (“чаши Клойбера”), свободным газом в брюшной полости. При исследовании с бариевой взвесью в дистальных отделах толстой кишки обнаруживают округлое неомогенное образование, импрегнированное контрастным

препаратом. При КТ обнаруживается большое количество фекалий в толстой кишке [2].

B.S. Falcón и соавт. провели анализ работ до 2014 г., опубликованных на английском, испанском и французском языках, связанных с развитием осложнений в результате копростаз. Было представлено распределение осложнений в порядке убывания их частоты встречаемости (см. таблицу 1) [3].

Застойные каловые массы не только оказывают компрессионное воздействие на кишечную стенку, но и приводят к повышению внутрипросветного давления (иногда выше 30 мм рт.ст. при норме от 2 до 4 мм рт.ст.) над капиллярной перфузией. В результате этого возникает ишемия участка кишки с локальной воспалительной реакцией и некрозом, в дальнейшем приводящими к изъязвлениям и возможной перфорации [5, 8]. Кроме того, дистальная часть ободочной кишки с противобрыжечной стороны менее васкулизована, что делает ее более восприимчивой к развитию некрозов под действием копролитов [3, 5].

Длительный контакт перерастянутой прямой кишки с копролитом может вызвать раздражение слизистой оболочки и как следствие увеличение секреции слизистой. Снижение тонуса сфинктеров у пожилых людей и поражение полового нерва в сочетании с усиленной секрецией объясняют анальное недержание и парадоксальную диарею у этой группы пациентов. Более того, ранее перенесенные эвакуации копролитов ручным способом могут способствовать повреждению внутрен-



него анального сфинктера. Анальное недержание является наиболее частым осложнением копростаза и вызывает значительное снижение качества жизни [3].

Воздействие копролитов может приводить к изменению нормального положения и сдавлению окружающих органов и структур. В этой группе осложнений самым часто встречающимся является воздействие на органы мочевого выделения – мочеточники и мочевой пузырь. Основной механизм развития задержки мочи у пациентов с копролитами – это давление перерастянутыми петлями кишки на мочевой пузырь и мочеиспускательный канал. Недержание мочи, более распространенное, чем задержка в гериатрическом возрасте, может быть вызвано гиперактивностью детрузора, переполнением или раздражением мочевого пузыря [9].

Обструктивные уропатии находятся на первом месте в перечне экстракишечных осложнений копролитов. Первый зарегистрированный случай гидроуретеронефроза, вызванного копролитом, был описан в 1954 г. Ney и Нуман. Обструкция мочевых путей может привести к острой почечной недостаточности, инфекции или к их сочетанию. Наиболее распространенным уровнем обструкции является уретра или уретрально-пузырное соединение. Предполагается, что механизм развития затруднения оттока мочи заключается в значительном возвышении дна мочевого пузыря и задней части уретры с последующей обструкцией [1, 10]. Также подъем дна мочевого пузыря может приводить к обструкции одного или обоих устьев мочеточников. Длительно существующие мочевые катетеры являются путями проникновения инфекции, что в сочетании с застоем мочи в результате обструкции становится благоприятной почвой для роста бактерий. После эвакуации копролитов у пациентов наблюдается разрешение признаков острой почечной недостаточности [11], хотя ряд исследований демонстрируют, что при обструкции, которая длится более 2–4 нед, изменения обратимы не полностью. Опубликованы работы, в которых говорится о летальных случаях из-за острой почечной недостаточности и разрыва мочевого пузыря [12–14].

Лечение копростаза и копролитов чаще консервативное. Используют различные слабительные средства, клизмы. Также можно прибегнуть к ручному и/или эндоскопическому способам эвакуации [8, 15]. Хирургическое лечение показано при перфорации кишки и признаках перитонита.

Рецидивы образования копролитов являются распространенным явлением, поэтому крайне важно применение мер профилактики, которые сводятся к нормализации питания, водно-солево-

го баланса, ограничению приема препаратов, способных снижать моторику толстой кишки, и применению слабительных средств [2, 16].

Заключение

Задержка стула часто остается недиагностированным заболеванием, особенно у лиц пожилого возраста. Факторы риска для развития копростаза и копролитов включают малую подвижность пациентов, лекарственную терапию препаратами, угнетающими моторную функцию кишечника, сниженное потребление клетчатки и жидкости, а также функциональные и механические аноректальные расстройства. В клинической картине отсутствуют специфические проявления неосложненного копростаза, что является затруднительным для своевременной и правильной постановки диагноза. Заболевание чаще всего распознается на этапе развития осложнений, которые включают такие неотложные состояния, как кровотечение, изъязвление стенки кишки и перфорация. Обструкция мочевыделительных путей с развитием гидронефроза, обструктивного пиелонефрита, почечной недостаточности является одним из наиболее частых внекишечных осложнений копростаза и копролитов. Лучевые методы диагностики играют ведущую роль в распознавании данных патологических изменений.

Список литературы

1. Rajagopal A., Martin J. Giant fecaloma with idiopathic sigmoid megacolon: report of a case and review of the literature. *Dis. Colon. Rectum.* 2002; 45: 833–835.
2. Hussain Z.H., Whitehead D.A., Lacy B.E. Fecal impaction. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2014; 16: 404–410. <http://doi.org/10.1007/s11894-014-0404-2>.
3. Falcón B.S., López M.B., Muñoz B.M., Sánchez A.Á., Rey E. Fecal impaction: a systematic review of its medical complications. *BMC Geriatrics.* 2016; 16: 4–11.
4. Iwata Y., Kunishi Y., Yoshie K. Obstructive uropathy caused by chronic constipation. *Intern. Med.* 2015; 54: 1043–1047. <http://doi.org/10.2169/internalmedicine.54.3551>.
5. Narang A., Mittal S., Garg P., Aggarwal S., Singh J., Kaushik K., Verma S. Rectal perforation by impacted fecaloma – new mechanism proposed. *Indian J. Gastroenterol.* 2013; 32 (6): 417–418. <http://doi.org/10.1007/s12664-012-0280-3>.
6. McWilliams W.A., Khauli R.B., Zein T.A. Ureteral obstruction due to massive fecal impaction. *South Med. J.* 1984; 77: 275–276.
7. Arana-Arri E., Cortés H., Cabriada V., Lekerika N., García-Verdugo A., Shengelia-Shapiro L. Giant faecaloma causing perforation of the rectum presented as a subcutaneous emphysema, pneumoperitoneum and pneumomediastinum: a case report. *Eur. J. Emerg. Med.* 2007; 14 (6): 351–353. <http://doi.org/10.1097/MEJ.0b013e3282004952>.
8. Serpell J.W., Nicholls R.J. Stercoral perforation of the colon. *Br. J. Surg.* 1990; 77 (12): 1325–1329.



9. Milsom I., Coyne K.S., Nicholson S., Kvasz M., Chen C.I., Wein A.J. Global prevalence and economic burden of urgency urinary incontinence: a systematic review. *Eur. Urol.* 2014; 65 (1): 79–95. <http://doi.org/10.1016/j.eururo.2013.08.031>.
10. Nelson R.P., Brugh R. Bilateral ureteral obstruction secondary to massive fecal impaction. *Urology.* 1980; 16: 403–406.
11. Давидов М.И. Гигантский копролит, осложненный острой задержкой мочеиспускания, гидронефрозом и острым обструктивным пиелонефритом. *Урология.* 2016; 2: 109–111.
12. Chute D.J., Cox J., Archer M.E., Bready R.J., Reiber K. Spontaneous rupture of urinary bladder associated with massive fecal impaction (fecaloma). *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 2009; 30: 280–283. <http://doi.org/10.1097/PAF.0b013e318187e085>.
13. Gonzalez F. Obstructive uropathy caused by fecal impaction: report of 2 cases and discussion. *Am. J. Hosp. Palliat. Care.* 2010; 27: 557–559. <http://doi.org/10.1177/1049909110367784>.
14. Robbins W.C., Kaufman L., Rolfes S. Acute renal failure secondary to fecal impaction. *Ala Med.* 1991; 60: 20–21.
15. Obokhare I. Fecal impaction: a cause for concern? *Clin. Colon Rectal. Surg.* 2012; 25 (1): 53–58. <http://doi.org/10.1055/s-0032-1301760>.
16. Araghizadeh F. Fecal impaction. *Clin. Colon. Rectal Surg.* 2005; 18 (2): 116–119. <http://doi.org/10.1055/s-2005-870893>.
5. Narang A., Mittal S., Garg P., Aggarwal S., Singh J., Kaushik K., Verma S. Rectal perforation by impacted fecaloma – new mechanism proposed. *Indian J. Gastroenterol.* 2013; 32 (6): 417–418. <http://doi.org/10.1007/s12664-012-0280-3>.
6. McWilliams W.A., Khauli R.B., Zein T.A. Ureteral obstruction due to massive fecal impaction. *South Med. J.* 1984; 77: 275–276.
7. Arana-Arri E., Cortés H., Cabriada V., Lekerika N., García-Verdugo A., Shengelia-Shapiro L. Giant faecaloma causing perforation of the rectum presented as a subcutaneous emphysema, pneumoperitoneum and pneumomediastinum: a case report. *Eur. J. Emerg. Med.* 2007; 14 (6): 351–353. <http://doi.org/10.1097/MEJ.0b013e3282004952>.
8. Serpell J.W., Nicholls R.J. Stercoral perforation of the colon. *Br. J. Surg.* 1990; 77 (12): 1325–1329.
9. Milsom I., Coyne K.S., Nicholson S., Kvasz M., Chen C.I., Wein A.J. Global prevalence and economic burden of urgency urinary incontinence: a systematic review. *Eur. Urol.* 2014; 65 (1): 79–95. <http://doi.org/10.1016/j.eururo.2013.08.031>.
10. Nelson R.P., Brugh R. Bilateral ureteral obstruction secondary to massive fecal impaction. *Urology.* 1980; 16: 403–406.
11. Davidov M.I. Giant coprolite complicated by acute urinary retention, hydronephrosis and acute obstructive pyelonephritis. *Urology.* 2016; 2: 109–111. (In Russian)
12. Chute D.J., Cox J., Archer M.E., Bready R.J., Reiber K. Spontaneous rupture of urinary bladder associated with massive fecal impaction (fecaloma). *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 2009; 30: 280–283. <http://doi.org/10.1097/PAF.0b013e318187e085>.
13. Gonzalez F. Obstructive uropathy caused by fecal impaction: report of 2 cases and discussion. *Am. J. Hosp. Palliat. Care.* 2010; 27: 557–559. <http://doi.org/10.1177/1049909110367784>.
14. Robbins W.C., Kaufman L., Rolfes S. Acute renal failure secondary to fecal impaction. *Ala Med.* 1991; 60: 20–21.
15. Obokhare I. Fecal impaction: a cause for concern? *Clin. Colon Rectal. Surg.* 2012; 25 (1): 53–58. <http://doi.org/10.1055/s-0032-1301760>.
16. Araghizadeh F. Fecal impaction. *Clin. Colon. Rectal Surg.* 2005; 18 (2): 116–119. <http://doi.org/10.1055/s-2005-870893>.

References

1. Rajagopal A., Martin J. Giant fecaloma with idiopathic sigmoid megacolon: report of a case and review of the literature. *Dis. Colon. Rectum.* 2002; 45: 833–835.
2. Hussain Z.H., Whitehead D.A., Lacy B.E. Fecal impaction. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2014; 16: 404–410. <http://doi.org/10.1007/s11894-014-0404-2>.
3. Falcón B.S., López M.B., Muñoz B.M., Sánchez A.Á., Rey E. Fecal impaction: a systematic review of its medical complications. *BMC Geriatrics.* 2016; 16: 4–11.
4. Iwata Y., Kunishi Y., Yoshie K. Obstructive uropathy caused by chronic constipation. *Intern. Med.* 2015; 54: 1043–1047. <http://doi.org/10.2169/internalmedicine.54.3551>.
1. Rajagopal A., Martin J. Giant fecaloma with idiopathic sigmoid megacolon: report of a case and review of the literature. *Dis. Colon. Rectum.* 2002; 45: 833–835.
2. Hussain Z.H., Whitehead D.A., Lacy B.E. Fecal impaction. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2014; 16: 404–410. <http://doi.org/10.1007/s11894-014-0404-2>.
3. Falcón B.S., López M.B., Muñoz B.M., Sánchez A.Á., Rey E. Fecal impaction: a systematic review of its medical complications. *BMC Geriatrics.* 2016; 16: 4–11.
4. Iwata Y., Kunishi Y., Yoshie K. Obstructive uropathy caused by chronic constipation. *Intern. Med.* 2015; 54: 1043–1047. <http://doi.org/10.2169/internalmedicine.54.3551>.
5. Narang A., Mittal S., Garg P., Aggarwal S., Singh J., Kaushik K., Verma S. Rectal perforation by impacted fecaloma – new mechanism proposed. *Indian J. Gastroenterol.* 2013; 32 (6): 417–418. <http://doi.org/10.1007/s12664-012-0280-3>.
6. McWilliams W.A., Khauli R.B., Zein T.A. Ureteral obstruction due to massive fecal impaction. *South Med. J.* 1984; 77: 275–276.
7. Arana-Arri E., Cortés H., Cabriada V., Lekerika N., García-Verdugo A., Shengelia-Shapiro L. Giant faecaloma causing perforation of the rectum presented as a subcutaneous emphysema, pneumoperitoneum and pneumomediastinum: a case report. *Eur. J. Emerg. Med.* 2007; 14 (6): 351–353. <http://doi.org/10.1097/MEJ.0b013e3282004952>.
8. Serpell J.W., Nicholls R.J. Stercoral perforation of the colon. *Br. J. Surg.* 1990; 77 (12): 1325–1329.
9. Milsom I., Coyne K.S., Nicholson S., Kvasz M., Chen C.I., Wein A.J. Global prevalence and economic burden of urgency urinary incontinence: a systematic review. *Eur. Urol.* 2014; 65 (1): 79–95. <http://doi.org/10.1016/j.eururo.2013.08.031>.
10. Nelson R.P., Brugh R. Bilateral ureteral obstruction secondary to massive fecal impaction. *Urology.* 1980; 16: 403–406.
11. Davidov M.I. Giant coprolite complicated by acute urinary retention, hydronephrosis and acute obstructive pyelonephritis. *Urology.* 2016; 2: 109–111. (In Russian)
12. Chute D.J., Cox J., Archer M.E., Bready R.J., Reiber K. Spontaneous rupture of urinary bladder associated with massive fecal impaction (fecaloma). *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 2009; 30: 280–283. <http://doi.org/10.1097/PAF.0b013e318187e085>.
13. Gonzalez F. Obstructive uropathy caused by fecal impaction: report of 2 cases and discussion. *Am. J. Hosp. Palliat. Care.* 2010; 27: 557–559. <http://doi.org/10.1177/1049909110367784>.
14. Robbins W.C., Kaufman L., Rolfes S. Acute renal failure secondary to fecal impaction. *Ala Med.* 1991; 60: 20–21.
15. Obokhare I. Fecal impaction: a cause for concern? *Clin. Colon Rectal. Surg.* 2012; 25 (1): 53–58. <http://doi.org/10.1055/s-0032-1301760>.
16. Araghizadeh F. Fecal impaction. *Clin. Colon. Rectal Surg.* 2005; 18 (2): 116–119. <http://doi.org/10.1055/s-2005-870893>.

Для корреспонденции*: Юматова Елена Анатольевна – 117997 Москва, ул. Островитянова, 1. РНИМУ имени И.Н. Пирогова. Тел.: +7-903-779-43-83. E-mail: yumatova_ea@mail.ru

Юдин Андрей Леонидович – доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии МБФ ФГБОУ ВО РНИМУ имени Н.Н. Пирогова Минздрава России, Москва.

Юматова Елена Анатольевна – канд. мед. наук, доцент кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГБОУ ВО РНИМУ имени Н.Н. Пирогова Минздрава России, Москва.

Марина Евгения Александровна – старший лаборант кафедры лучевой диагностики и терапии МБФ ФГБОУ ВО РНИМУ имени Н.Н. Пирогова Минздрава России, Москва.

Рудая Анна Ивановна – заведующая отделением рентгенологической диагностики ГБУЗ ГП № 201 ДЗМ, Москва.

Contact*: Elena A. Yumatova – Ostrovityanov str., 1, 117997 Moscow, Russia. Phone: +7-903-779-43-83. E-mail: yumatova_ea@mail.ru

Andrey L. Yudin – doct. of med. sci., Professor, Head of radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow.

Elena A. Yumatova – cand. of med. sci., associate Professor, radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow.

Evgeniya A. Marina – senior assistant, radiology department, Pirogov Russian national research medical university, Moscow.

Anna I. Rudaya – Head of radiology department, City ambulance station № 201 of Moscow healthcare department, Moscow.

Поступила в редакцию 29.03.2019.

Принята к печати 03.04.2019.

Received on 29.03.2019.

Accepted for publication on 03.04.2019.