

Парапроктит у детей раннего возраста

Изучены результаты лечения 586 детей с парапроктитом в возрасте до 1 года. Установлено значение дисбиоза кишечника и иммунологических особенностей организма детей раннего возраста в патогенезе данного заболевания. Предложен двухэтапный метод хирургического лечения острого парапроктита и комплексное лечение больных в послеоперационном периоде, позволившие сократить сроки лечения в 1,7 раза и добиться радикального излечения пациентов.

Ключевые слова: парапроктит, дети раннего возраста, лечение.

Yu.K. Abayev

Paraproctitis in infants

There were studied the results of treatment in 586 infants with paraproctitis. Were installed meaning of dysbiosis and immunological special features in infants in pathogenesis of that disease. Were offered twostages method of surgical treatment of acute paraproctitis and combined treatment patients in postoperative period that reduced period of treatment in 1,7 time and strived radical curability of infants.

Key words: paraproctitis, infants, treatment

Парапроктиту в детском возрасте посвящено немало исследований [2,4,6,7,8,9,10], однако ряд вопросов до сих пор остается нерешенным. Актуальность данной проблемы обусловлена рецидивами заболевания и необходимостью повторного, иногда длительного лечения. Недостаточно освещены вопросы эпидемиологии парапроктита. До настоящего времени распространено мнение о редкости данного заболевания в детской популяции [5].

Если в проктологии взрослых существует четкое представление об остром парапроктите, как заболевании, обусловленном воспалением анальных крипт и желез, то по отношению к детям раннего возраста на этот счет существуют разные мнения [2,4]. Указываемые как причины парапроктита пиодермии и опрелости, на самом деле способствуют развитию абсцессов и флегмон промежности, где входными воротами инфекции служит легкоранимая кожная поверхность. Также, трудно во всех случаях объяснить развитие парапроктита следствием гематогенного и лимфогенного заноса возбудителей инфекции. Довольно высокая частота парапроктита у младенцев - 22-60% среди детей всех возрастов и значительный процент рецидивов заболевания (до 50%), свидетельствуют о недостаточной осведомленности в вопросах патогенеза и низкой эффективности проводимого лечения [4].

Материал и методы

В Белорусском центре детской хирургии в 1970-2003 гг. на лечении находилось 44784 ребенка в возрасте от 0 до 15 лет с различными формами гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ). Среди них с парапроктитом было 1430 детей, что составило 0,5% от всех пациентов с хирургической патологией и 3,2% среди детей с ГВЗ. Детей раннего возраста (до 1 года) было 586 (40,9%); среди них мальчиков - 478 (81,6%), девочек - 108 (18,4%). Больные данного возраста были распределены на две группы. Младенцам I группы (548) производилось вскрытие парапроктита с последующим местным лечением гнойного очага и антибактериальной терапией; II группы (38) - двухэтапное хирургическое вмешательство и комплексное

консервативное лечение. Результаты лечения изучены путем осмотра и анкетирования в опытной группе в сроки от 6 мес до 7 лет, в референтной - до 15 лет.

Бактериологическое исследование микрофлоры из очага воспаления и кишечника проводилось общепринятыми методами путем посева гноя и фекалий на разные среды с подсчетом количества аэробных и анаэробных бактерий. В иммунологических исследованиях для определения пролиферативной активности мононуклеаров периферической крови использовалась цельная свежая кровь, которая культивировалась в среде, содержащей RPMI-1640 ("Sigma") с 10% инактивированной эмбриональной телячьей сывороткой, 2 мМ глутамина и 40 мкг/мл гентамицина. Пролиферативный ответ клеток оценивали по включению 3H-тимидина. Уровень *-излучения измеряли на жидкостном сцинтилляционном счетчике "Wallac" (Финляндия). Для исследования адгезивной способности нейтрофилы выделялись на двойном градиенте плотности. Для определения стимулированной адгезии добавляли форболмирикат ацетата (ФМА) в конечной концентрации 10 нг/мл. Микробицидная способность нейтрофилов оценивалась в НСТ-тесте с подсчетом процента клеток, образующих активные формы кислорода, а также среднего цитохимического коэффициента. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета программ "Statistica" (Release 4.3.).

Результаты исследования

Изучена частота парапроктита среди детей разного возраста (таблица).

Заболеванию, в большинстве случаев, предшествовали транзиторные кишечные расстройства (диарея, запор) и ОРВИ. Небольшая часть младенцев находилась на смешанном, большинство - на искусственном вскармливании. В ранние сроки от начала заболевания (до 3 сут) в стационар поступило 318 больных (54,3%), в поздние (3-11 сут) - 268 детей (45,7%). Острое течение воспалительного процесса отмечено у 522 младенцев (89,2%), рецидивирующее у 52 (8,7%) и хроническое (параректальный свищ) у 12 (2,1%). Последние две формы парапроктита не встречались среди новорожденных, а наблюдались преимущественно у детей в возрасте 4-12 мес. У 552 пациентов (94,2%) имела место подкожно-подслизистая форма парапроктита, у 33 (5,6%) - седалично-прямокишечная и у 1 - (0,2%) тазово-прямокишечная.

Таблица

Частота парапроктита в детском возрасте

Возраст	Количество детей с парапроктитом, (%)	Количество детей с ГВЗ	% от количества детей с ГВЗ
До 1 мес	83 (5,8%)	5439	1,5
1-3 мес	148 (10,3%)	2379	6,2
4-11 мес	355 (24,8%)	3003	11,8
До 1 года	586 (40,9%)	10821	5,4
1-14 лет	844 (59,1%)	33963	2,5
Всего детей	1430 (100,0%)	44784	3,2

Острый парапроктит у младенцев начинался с повышения температуры, беспокойного поведения, снижения аппетита. Беспокойство детей усиливалось при физиологических отправлениях, туалете промежности, пеленании. Наблюдалась склонность к запору или наоборот - учащение стула. Через 2-3 сут от начала заболевания в перианальной области выявлялся болезненный инфильтрат без четких границ, обычно вытянутый в сторону анального отверстия. Кожные складки в этом

месте были сглажены. При седалищно-прямокишечной и особенно тазово-прямокишечной формах парапроктита общее состояние пациентов было значительно тяжелее, у двух детей развился сепсис. Местные проявления воспалительного процесса при этом были малозаметны. Только через 5-6 сут от начала заболевания на промежности появлялись гиперемия и инфильтрация. При позднем поступлении у 34 пациентов (5,8%) произошло самопроизвольное вскрытие гнояника в прямую кишку или через кожу промежности.

Рецидивирующие формы парапроктита протекали более благоприятно. Общее состояние детей не страдало. В некоторых случаях имело место самостоятельное вскрытие гнояника через истонченный послеоперационный рубец. Хроническая форма парапроктита развивалась в тех случаях, когда после перенесенного острого воспалительного процесса формировался постоянно функционирующий свищ со скудным серозным отделяемым. Отставания в физическом развитии младенцев в этих случаях не наблюдалось.

Диагноз парапроктита ставили на основании клинических проявлений заболевания и данных пальцевого ректального исследования, что особенно важно для раннего выявления высоких форм парапроктита. При этом обнаруживали инфильтрат, выступающий в просвет прямой кишки выше гребешковой линии. Симптом флюктуации был мало информативен. Ориентировались в основном на выраженную локальную болезненность. Решающее значение в определении тактики принадлежало пункции инфильтрата.

Консервативное лечение - антибиотики, согревающие компрессы, ФТЛ никогда не приводило к обратному развитию воспалительного процесса. Основным методом лечения острого парапроктита было оперативное вмешательство - вскрытие и дренирование гнойного очага. При этом выделялось до 0,5-2,0 мл жидкого, водянистого гноя серо-белого цвета без запаха, из которого высевали грамположительные кокки: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Streptococcus spp*; грамотрицательные бактерии: *E. coli*, *Proteus morgani*, *Klebsiella pneumoniae*, реже - ассоциации микробов. В некоторых случаях посев был стерильным. Даже при самом раннем вскрытии парапроктита нельзя было рассчитывать на благоприятный исход во всех случаях. Рецидивы заболевания наступили у 114 детей (19,4%) в сроки от 1 мес до нескольких лет.

При исследовании микрофлоры кишечника у детей с парапроктитом, в большинстве случаев выявлены изменения дисбиотического характера. Диагноз дисбактериоза подтверждали микробиологически с обязательным учетом клинических данных. Наиболее характерными симптомами дисбактериоза кишечника у младенцев были ухудшение общего состояния, снижение аппетита, срыгивания, кишечный синдром. Микробиологическими критериями диагноза служило снижение бифидо- и лактобактерий (норма выше 10^8 в 1 г фекалий) или увеличение эшерихий (норма 10^7 - 10^8 в 1 г), появление штаммов с измененными свойствами, повышение количества кокков (норма 10^4 - 10^6 в 1 г), обнаружение условно-патогенных грамотрицательных бактерий, а также грибов и клостридий более 10^3 в 1 г фекалий. При исследовании были обнаружены различные сочетания указанных сдвигов. Помощь в диагностике оказывало копрологическое исследование, выявлявшее нарушение расщепления и всасывания пищевых ингредиентов.

При иммунологическом исследовании у младенцев с парапроктитом в ряде случаев обнаруживали относительную и абсолютную лимфопению, гипогаммаглобулинемию, снижение функциональной активности Т- и В-лимфоцитов

в ответ на поликлональные митогены, характеризующие гуморальный иммунный ответ. Выявлено снижение миграционной и адгезивной способности нейтрофилов и моноцитов, а также показателей, характеризующих их резервные способности.

Проведенные исследования позволяют считать, что при развитии дисбиотических расстройств, микрофлора кишечника приобретает свойства патогенной для детей раннего возраста и способна вызвать криптиты и проктит, являющиеся преморбидным фоном для развития парапроктита. Далее, микрофлора, внедряясь через врожденные аномально глубокие крипты и синусы, наблюдающиеся преимущественно у мальчиков, вызывает развитие воспалительного процесса с последующим распространением на параректальную клетчатку. Этому способствуют особенности архитектоники лимфатических сосудов (кистозные полости, лимфангиоматоз) аноректальной зоны, выявленные у младенцев и являющиеся причиной лимфостаза, создавая благоприятный фон для развития воспалительного процесса [6].

Значение дисбиотических расстройств микрофлоры кишечника в развитии парапроктита у детей раннего возраста подтверждают также, полученные данные о наибольшей частоте парапроктита в возрасте 4-12 мес (период наиболее выраженных изменений кишечной микрофлоры), а именно - в 7,9 раза чаще, чем у новорожденных; в 1,9 раза - чем в возрасте 1-3 мес; в 4,7 раза - чем у детей старше 1 года и в 3,7 раза чаще чем среди всей детской популяции (таблица). Немаловажное значение в развитии парапроктита у младенцев имеет то, что период новорожденности, а также возраст 3-6 мес являются критическими периодами, обусловленными онтогенетическими особенностями становления иммунной системы (функциональная незрелость клеток и рецепторного аппарата). Проведенные исследования подтверждают данные о том, что организм младенца вплоть до годовалого возраста неудовлетворительно защищен от инфекционных агентов. У него функционирует, главным образом, гуморальное звено иммунитета. Т-зависимые реакции и фагоцитоз развиты недостаточно и вступают в полную силу позднее, иногда лишь к периоду полового созревания.

С учетом особенностей патогенеза парапроктита детей раннего возраста, хирургическое лечение начали осуществлять в два этапа. При поступлении в стационар младенца с острым парапроктитом, по неотложным показаниям производили вскрытие гнойника, его санацию и дренирование, назначали антибиотики пенициллинового ряда и аминогликозиды или цефалоспорины. Через несколько суток, когда самочувствие ребенка улучшалось, выполнялась радикальная операция. Полость гнойного очага тщательно обследовали зондом с целью обнаружения хода, открывающегося в одну из анальных крипт. Необходимо отметить, что после стихания местного воспалительного процесса выявление хода значительно облегчалось. Во многих случаях зонд свободно входил в просвет анальной крипты. Как правило, обнаруженный ход был интрасфинктерным. Ткани над зондом иссекали с рассечением крипты, в которую открывалось внутреннее отверстие.

Рана после иссечения принимала треугольную форму с вершиной, направленной в глубину. При наличии большой полости, когда иссечение её стенок было сопряжено с повреждением сфинктера прямой кишки, или в тех случаях, когда свищевой ход не обнаруживался, ограничивались удалением грануляций острой ложечкой и открытым ведением раны с тем, чтобы заживление шло от "дна". При рецидивирующих и хронических формах парапроктита, а также интрасфинктерной локализации свищевых ходов применяли аналогичное хирургическое вмешательство.

Экстрасфинктерные свищи выявили у 6 пациентов, им были выполнены более сложные операции в возрасте старше года.

Так как возбудители парапроктита обуславливают выраженную интоксикацию и оказывают повреждающее действие на ткани, для лечения гнойного очага в послеоперационном периоде использовали сорбционно-активные покрытия. В фазе воспаления применяли разработанное и описанное ранее перевязочное средство на основе модифицированной монокарбоксилцеллюлозы, обладающее высоким дренирующим, адсорбционным и антимикробным свойствами [1].

В фазе регенерации использовали покрытия растительного и животного происхождения на основе альгинатов - альгимаф, альгипор и коллагена - дигиспон, комбутек (Россия), оказывающие стимулирующее действие на процесс раневого заживления. Активный механизм сорбции, обуславливающий эффективный дренаж микрофлоры и раневого отделяемого обеспечивал выраженное противовоспалительное и обезболивающее действие, а также, предупреждал развитие суперинфекции. В результате удавалось достичь элиминации возбудителей из очага воспаления на 3-5 сут и сокращения фазы воспаления в 1,3-1,5 раза по сравнению с больными у которых лечение гнойного очага осуществлялось марлевыми повязками с антисептиками.

Необходимым элементом лечения младенцев с парапроктитом, являлась коррекция дисбиоза кишечника [3]. Для этого использовали смеси с биоактивными добавками или обогащенные защитными факторами - ацидофильная "Малютка", "Бифидолакт", "Детолакт" и др. Медикаментозное лечение проводили в два этапа. На I этапе стремились к подавлению роста условно-патогенной микрофлоры, для чего назначали внутрь антибактериальные препараты - метронидазол, интетрикс. Использовали антибиотики с учетом чувствительности и антигрибковые средства - кетоконазол, флюконазол, нитимицин. Курс лечения составлял 5-7 сут. Младенцы с небольшими отклонениями биоценоза кишечника (I-II степени) не нуждались в подавлении микрофлоры и лечение их начинали сразу со II этапа.

На II этапе стремились к нормализации микрофлоры кишечника, для чего проводили заместительную терапию биопрепаратами, содержащими нормальные штаммы кишечной палочки - бифидумбактерин, лактоглобулин (содержит антитела против клебсиелл, протей, синегнойной палочки) на протяжении 7-21 сут. Для получения стойкого эффекта применяли препараты, содержащие стерильный концентрат продуктов обмена веществ бактерий - хилак-форте, нормазе. С целью улучшения функционального состояния тонкой кишки использовали панкреатические препараты - панкреатин, оразу, фестал, мезим-форте, энзистал. Курс применения препаратов на II этапе составлял 3-4 недели. Обязательным было назначение витаминов, особенно группы В.

Лечение декомпенсированного дисбактериоза кишечника начинали с кратковременного (3-7 сут) назначения энтеросорбентов - активированный уголь, карболен, микросорб, "Белосорб", смекта. Комплексная терапия включала витамины, стабилизаторы клеточных мембран, микроэлементы. Клиническую эффективность лечения оценивали через 10 сут после окончания терапии, микробиологическую - через месяц. Учитывая закономерности становления иммунной системы ребенка, назначение иммуностропных средств производили крайне осторожно, чтобы не извратить естественные особенности реагирования и не принять за расстройства, физиологические изменения иммунологических реакций. Применение двухэтапного хирургического лечения детей раннего возраста с парапроктитом и комплекса

консервативных мероприятий в послеоперационном периоде позволило сократить сроки лечения до 8,4 0,5 сут по сравнению с 14,7 1,6 сут ($p < 0,05$) в референтной группе больных. Рецидивов заболевания не было.

Заключение

Острый парапроктит встречается одинаково часто у хирургических больных как в детском возрасте (0,5%), так и среди взрослого населения (0,26-1,0%) [4,11]. Среди пациентов с ГВЗ, частота парапроктита у детей раннего возраста в 2,2 раза выше, чем у детей старше 1 года. Основным источником инфицирования параректальной клетчатки в младенческом возрасте является прямая кишка. Этому способствует происходящее в течение 1 года жизни ребенка формирование биоты кишечника и приобретение микрофлорой патогенных свойств при развитии дисбиоза, а также, наличие аномально глубоких крипт и синусов. Ослабление организма другими заболеваниями, дисфункция кишечника, изменение рН кишечного содержимого и особенности формирования иммунной системы младенца создают условия благоприятные для развития дисбиотических расстройств микрофлоры кишечника. Хирургическое лечение детей раннего возраста с парапроктитом целесообразно осуществлять в два этапа с устранением сообщения очага воспаления и прямой кишки и коррекцией дисбиотических расстройств.

Литература

1. Абаев Ю.К., Капуцкий В.Е., Адарченко А.А. Многокомпонентные перевязочные средства в лечении гнойных ран //Хирургия. - 1999. - № 10. - С.69-71.
2. Баиров Г.А., Рошаль Л.М. Гнойная хирургия детей: Руководство для врачей. - Л.: Медицина, 1991. - 272 с.
3. Леванова Л.А., Алешкин В.А., Воробьев А.А. и др. Становление микрофлоры кишечника у детей первого года жизни //ЖМЭИ. - 2001. - № 4. - С.47-50.
4. Лёнюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста. - М.: Медицина, 1999. - 368 с.
5. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. - М.: Медицина, 1984. - 384 с.
6. Хамраев А.Ж. Тактика лечения острого парапроктита у детей раннего возраста и эффективность лазеротерапии //Детская хирургия. - 1997. - № 2. - С.49-51.
7. Fitzgerald R.J., Harding B., Ryan W. Fistula in-ano-in childhood: A congenital etiology //J. Pediatr. Surg. - 1985. - Vol. 20. - P.80-81.
8. Longo W.E., Touloukian R.J., Seashore J.N. Fistula in ano in infants and children: implications and management //Pediatrics. - 1991. - Vol. 87, N 5. - P.737-739.
9. Pfenninger J.L., Zainea G.G. Common anorectal conditions: Part II. Lesions //Am. Fam. Physician. - 2001. - Vol. 64, N 1. - P.77-88.
10. Shafer A.D., McGlone Th.P., Flanagan R.A. Abnormal crypts of Morgagni: the cause of perianal abscess and fistula-in-ano //J. Pediatr. Surg - 1987. - Vol. 22. - P.203-204