ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И. ПИРОГОВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ГЕБЕКОВА САФРАТ АЛИПАШАЕВНА

ОТСРОЧЕННЫЙ ЭЗОФАГО-ЭЗОФАГОАНАСТОМОЗ ПРИ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА

14.01.19 – Детская хирургия

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
член-корр. РАН, д.м.н., профессор Разумовский Александр Юрьевич

Москва - 2017 г

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ……4

ВВЕДЕНИЕ…….....……...5

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ…….....……..9

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ…….....……...21

2.1 Характеристика детей первой группы……23

2.2 Характеристика детей второй группы……26

2.3 Сравнительная характеристика детей в двух группах……..29

2.4 Методы обследования…….32

2.5 Статистические методы обработки данных……...37

ГЛАВА 3. МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВОЙ ГРУППЫ……..39

3.1 Организация рабочего места…….....39

3.2 Оборудование и инструменты…….....40

3.3 Методика операции…….……42

3.4 Результаты лечения в первой группе…….45

3.5. Выбор сроков выполнения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза в зависимости от возраста, массы тела к моменту операции и формы атрезии пищевода ……...……51

ГЛАВА 4. МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ВТОРОЙ ГРУППЫ……..59

4.1 Методика колоэзофагопластики…….59

4.2 Результаты лечения во второй группе…….…….....61

4.3 Сравнительный анализ результатов лечения…….……65

ЗАКЛЮЧЕНИЕ…….75

ВЫВОДЫ……...79

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ……...80

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ…….81

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АП – атрезия пищевода

ТПС – трахеопищеводный свищ

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс

ДМПП – дефект межпредсердной перегородки

ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки

ОАП – открытый артериальный проток

ВПС – врожденный порок сердца

БЛД – бронхолегочная дисплазия

ГПОД – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

ЖКР – желудочно-кишечный рефлюкс

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Атрезия пищевода (АП) – один из наиболее часто встречающихся врожденных пороков развития пищевода с частотой 1:2500-4500 новорожденных [17, 24, 26, 44, 69].

Лечение детей с АП является одной из сложнейших задач в области хирургии новорожденных. На сегодняшний день достигнуты значительные успехи в лечении АП благодаря совершенствованию медицинских технологий, развития эндохирургии, достижениям неонатологии, детской хирургии, интенсивной терапии и анестезиологии новорожденных, интраоперационному мониторингу, парентеральному питанию, антибиотикотерапии, лечению осложнений сопутствующей патологии [18, 19, 33, 36, 69]. Летальность при этой патологии с каждым годом снижается. Так, по данным E. Chang и соавт. она составляет 15,3% [33]. Причинами летальности являются связанные с операцией осложнения, сопутствующие аномалии, низкая масса тела при рождении, преждевременные роды и пневмония. В настоящее время риск, связанный с сочетанной патологией, становится больше, чем риск, связанный непосредственно с атрезией пищевода и трахеопищеводным свищем [3, 10, 33].

Большинству пациентов удается восстановить проходимость пищевода посредством наложения первичного анастомоза. Однако длинный промежуток между сегментами пищевода, сопутствующие аномалии и масса тела менее 1500 г являются препятствиями к выполнению первичного анастомоза [11, 53, 54, 55, 58, 65, 67].

Невозможность выполнения первичного анастомоза при АП в периоде новорожденности остается актуальной проблемой для большинства детских хирургов. В таких случаях показано выполнение отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза или пластики пищевода кишечником, желудком. Однако целью хирурга является не только создать путь для прохождения пищи, но и выполнить

такую операцию, которая позволила бы при минимальных осложнениях добиться удовлетворительного качества жизни пациента.

Число работ по выполнению отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза в литературе ограничено. На сегодняшний день нет единого мнения среди хирургов о преимуществе отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза или пластики пищевода другими органами. По данным литературы, большинство пациентов после отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза могли есть нормально без явлений дисфагии, однако в литературе не указывается характер принимаемой пищи [31, 32, 63, 71, 73]. В литературе также не существует точных указаний на оптимальные сроки для выполнения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза пищевода. Таким образом, по данным отечественной и зарубежной литературы, в настоящее время нет единого подхода к лечению детей с неудавшимся первичным анастомозом пищевода, нет определенных сроков выполнения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза, нет оценки отдаленных результатов, что и предопределило актуальность данной работы.

Цель исследования: улучшить результаты хирургического лечения детей с атрезией пищевода.

Задачи исследования:

1. Проанализировать результаты лечения атрезии пищевода у детей с отсроченным эзофаго-эзофагоанастомозом.
2. Провести сравнительный анализ результатов лечения атрезии пищевода после наложения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза и колоэзофагопластики.
3. Обосновать преимущества и недостатки отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза.
4. Определить показания к отсроченному эзофаго-эзофагоанастомозу.

Научная новизна:

Впервые проведена оценка результатов отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза у детей с атрезией пищевода.

Проведена сравнительная оценка двух методов хирургической коррекции атрезии пищевода: отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза и колоэзофагопластики.

На основании анализа двух методов хирургической коррекции атрезии пищевода доказана эффективность колоэзофагопластики.

Оценены отдаленные результаты хирургической коррекции атрезии пищевода в двух группах детей с учетом характера принимаемой пищи.

Выявлено, что течение послеоперационного периода, частота интра- и послеоперационных осложнений не зависит от возраста пациента, его массы тела к моменту операции и формы АП.

Практическая значимость исследования.

Полученные в результате работы данные позволили выявить недостатки отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза и преимущества колоэзофагопластики при атрезии пищевода.

Результаты коррекции атрезии пищевода внедрены в практику лечения детей с атрезией пищевода в Детской городской клинической больнице №13 им. Н.Ф. Филатова.

Апробация работы. Материалы диссертации доложены на:

- I Съезде детских хирургов России (Москва, 22 октября 2015 г);

- XI Международной (XX Всероссийской) Пироговской научной медицинской конференции студентов и молодых учёных (Москва, 17 марта 2016 г);

- обществе детских хирургов Москвы и Московской области (заседание № 569. Москва, 27 октября 2016 года);

- XII Международной (XXI Всероссийской) Пироговской научной медицинской конференции студентов и молодых учёных (Москва, 16 марта 2017 г).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 4 печатных работ в журналах, рецензируемых ВАК.

Внедрение результатов работы в практическое здравоохранение.

Результаты исследования внедрены в клиническую практику в отделении хирургии новорожденных и недоношенных детей, отделении торакальной хирургии и хирургической гастроэнтерологии Детской городской клинической больницы №13 им. Н.Ф. Филатова (главный врач – д.м.н., профессор Чубарова А.И.); отделении хирургии новорожденных и недоношенных детей Детской городской клинической больницы Святого Владимира (главный врач – д.м.н., профессор Попов В.В.); отделении торакальной хирургии Российской детской клинической больницы (главный врач – к.м.н., Константинов К.В.).

Объем и структура диссертации. Диссертация выполнена на 90 листах машинописного текста и состоит из списка сокращений, введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа иллюстрирована 17 рисунками, 22 таблицами, 11 диаграммами. Список литературы включает 23 отечественных и 71 зарубежных авторов.

Работа выполнена на кафедре детской хирургии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России на базе Детской городской клинической больницы №13 им. Н.Ф. Филатова г. Москвы (главный врач – д. м. н., профессор Чубарова А.И.).

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Атрезия пищевода (АП) – врожденная аномалия, при которой оральный конец пищевода заканчивается слепо с наличием или отсутствием трахеопищеводного свища (ТПС). АП связана с ТПС почти в 90% случаев [60].

При АП операцией выбора является создание первичного анастомоза пищевода. В ряде случаев прямой анастомоз невозможен из-за длинного промежутка между проксимальным и дистальным сегментами пищевода [22, 60]. В настоящее время вместо длинного промежутка используют термин «непреодолимый диастаз». Непреодолимым диастазом считается расстояние между сегментами пищевода, которое не позволяет наложить анастомоз даже после выполнения всех удлиняющих процедур [6].

Большинство пациентов (40-60%) имеют сопутствующие аномалии, которые неблагоприятно влияют на результаты лечения [11, 17, 24, 69, 79]. Наиболее тяжелой и распространенной сопутствующей аномалией является порок сердца (50%), нередко приводящий к летальному исходу. Если порок сердца представляет больший риск для жизни, чем трахеопищеводная аномалия, в первую очередь необходимо произвести операцию на сердце, радикальную или паллиативную, что откладывает хирургическую коррекцию порока [2, 11, 36, 69, 79].

Следующая проблема, с которой сталкивается хирург, — это недоношенность и низкая масса тела при рождении. Низкая масса тела при рождении связана с плохим прогнозом, таким как высокий уровень сопутствующих аномалий, плохой общий физический статус и трудности во время операции [33]. Новорожденные с очень низкой (от 1001 до 1500 г) или экстремально низкой (от 1000 г и ниже) массой тела при рождении относятся к группе пациентов с высоким интраоперационным риском [72]. A. Zani и соавт. сообщают в своем исследовании, что у младенцев с экстремально низкой массой тела при рождении уровень смертности составил 50%. По их мнению, перевязка ТПС и в последующем

выполнение отсроченного анастомоза пищевода может привести к хорошим результатам [94].

Сегодня новорожденные даже с очень низкой массой тела при рождении и серьезными пороками развития сердца выживают. Тем не менее, недоношенность, сопутствующие аномалии и длинный промежуток АП усложняют лечение этих пациентов и могут препятствовать наложению прямого анастомоза пищевода [43, 65]. M. Petrosyan и соавт. [67] сообщают, что у младенцев с очень низкой массой тела при рождении этапное лечение АП/ТПС с начальной перевязкой ТПС и отсроченная хирургическая коррекция АП способствовали уменьшению количества осложнений анастомоза и процента смертности.

Основными препятствиями к созданию первичного анастомоза, по мнению многих авторов, считаются длинный промежуток между проксимальным и дистальным сегментами пищевода, наличие сопутствующих аномалий, недоношенность, очень низкая и экстремально низкая масса тела при рождении [5, 7, 11, 12, 23, 24, 33, 36, 43, 53, 54, 55, 58, 61, 65, 67, 72, 94]. Лечение таких детей остается актуальной проблемой для большинства детских хирургов и требует нестандартного подхода. В подобных случаях показано выполнение отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза или пластики пищевода другими органами.

В литературе описаны случаи сохранения пищевода в отдаленном периоде у младенцев с промежутком 6-7 тел позвонков между концами пищевода (проксимальный конец пищевода заканчивался на уровне Th_I – Th_{II}) благодаря самопроизвольному росту или применению метода элонгации [14, 30, 56, 76, 81, 85].

Отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз имеет такое название потому, что хорошего сопоставления концов пищевода можно добиться при самопроизвольном росте пищевода, который характерен в основном для верхнего сегмента в течение первых 8-12 недель, либо после достижения ребенком массы тела 3,5-4 кг [11, 17, 27, 34, 36, 40, 41, 43, 71, 79, 80]. В литературе не существует точных указаний на

оптимальные сроки для выполнения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза пищевода. Некоторые авторы отмечают, что отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз пищевода выполним в возрасте 3 месяцев [15, 24, 34, 58, 69, 80, 81, 93]. По данным метаанализа работ F. Friedmacher и P. Puri [43], во время отсроченного анастомоза, выполненного в среднем через 11,9 недель, промежуток между сегментами пищевода уменьшился до 0,5-3,0 см. P. Puri и соавт. [70] сообщили, что самопроизвольный рост пищевода происходит быстрее, чем рост длины тела новорожденного, и растет в результате глотания слюны в проксимальный конец пищевод, а максимальный естественный рост сегментов пищевода происходит в течение первых 8-12 недель. P. Charlesworth [34] считает, что кормление в гастростому поддерживает пищеводный рефлюкс и стимулирует рост нижнего сегмента пищевода.

Отсроченному эзофаго-эзофагоанастомозу предшествует ликвидация сообщения дыхательных путей с пищеварительным трактом путем перевязки ТПС при свищевых формах, наложение гастростомы для энтерального питания и аспирация слюны из верхнего сегмента пищевода через назоэзофагеальный зонд. Это является профилактикой аспирации в послеоперационном периоде.

Для сближения концов пищевода существуют два принципиально разных подхода, позволяющие выполнить отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз [11, 34, 58, 69, 87].

I. Удлиняющие пластические операции на пищеводе:

1. Удлинение пищевода по Livaditis (циркулярная миотомия верхнего сегмента) впервые предложена в 1973 г. При использовании этого метода можно достичь удлинения верхнего сегмента на 5-10 мм путем вытягивания его подслизистой и слизистой оболочек. Этого обычно бывает достаточно, чтобы наложить анастомоз без натяжения [17]. Недостатками способа являются повышенная травматичность из-за возможности перфорации тонких слизистой и подслизистой оболочек в момент рассечения мышечной оболочки пищевода; возможность повреждения сосудов, проходящих в подслизистой оболочке;

возникновение послеоперационных осложнений в виде дивертикулов пищевода в местах, лишенных мышечной оболочки; техническая сложность рассечения мышечной оболочки пищевода с оставлением тонких слизистой и подслизистой оболочек; длительность выполнения операции [10, 59].

2. Gough способ (1980 г) – формирование переднего мышечно-слизистого языкообразного лоскута верхнего сегмента, который отбрасывают книзу и из него формируют трубку, восполняющую диастаз между сегментами, после чего сшивают удлиненный проксимальный сегмент пищевода с дистальным. Однако такое удлинение приводит к уменьшению диаметра просвета [45].

II. Различные методы элонгации:

1. Способ Howard и Myers лечения атрезии пищевода с удлинением проксимального сегмента пищевода методом бужирования с помощью зонда или бужа. На первом этапе перевязывают и пересекают ТПС с фиксацией дистального сегмента пищевода к паравертебральной фасции и накладывают гастростому. В течение 3-6 недель проводится бужирование с последующим выполнением отсроченного анастомоза. Недостатками способа являются риск перфорации стенки пищевода, так как бужирование осуществляется вслепую; длительное пребывание детей в стационаре, где производится постоянная аспирация слизи и слюны из ротовой полости и проксимального сегмента пищевода; технические трудности оперирования, связанные с отысканием пищеводных сегментов из многочисленных спаек после первого этапа хирургического вмешательства [52].

2. Метод Kimura (этапная подкожная элонгация орального сегмента пищевода) предусматривает многоэтапное экстраторакальное удлинение проксимального сегмента пищевода путем перемещения эзофагостомы вниз по передней стенке грудной клетки с интервалом в несколько недель. Преимущества этого метода – сохранение собственного пищевода, позволяющее рано приступить к оральному кормлению, отсутствие торакотомий и длительной седации, а также уменьшение сроков пребывания в стационаре в ожидании отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза [36, 65, 81, 83, 84].

3. Метод Foker (внутригрудное и внегрудное тракционное встречное удлинение обоих сегментов пищевода). Согласно этой методике диастаз пищевода преодолевается его постепенным, многоступенчатым удлинением. Динамику удлинения оценивают еженедельным рентгеновским обследованием грудной клетки, оба конца пищевода отмечают металлическими клипсами. С развитием эндохирургии появилась возможность выполнения торакоскопической тракции. Недостаток метода Foker – использование длительной анестезии или седации во время тракции, до внедрения торакоскопии необходимость двух и более торакотомий. Осложнениями, которые могут наблюдаться при этой методике, являются прорезывание швов пищевода, при внегрудной тракции – риск инфекции. Для профилактики прорезывания швов используются силастиковые трубки, прикрепленные к терминальным частям двух культей пищевода и грудной стенки, где производится натяжение [29, 40, 42, 48, 81, 85, 90].

В литературе описано также сочетание этапного подкожного удлинения проксимального сегмента пищевода (метод Kimura) с тракцией дистального сегмента пищевода (метод Foker), которое привело к успешному восстановлению пищевода (при диастазе между сегментами 9,5 см), но увеличило частоту осложнений и торакотомий [81].

Противники метода элонгации указывают на повышенный риск сужения пищевода и разрыв культи пищевода [54, 58].

Техника отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза

В последние годы с развитием эндохирургии позволило детским хирургам выполнять отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз торакоскопическим способом. Техника операции при торакоскопической коррекции не отличается от открытого метода.

Операцию выполняют с использованием эндотрахеальной вентиляции легких. Положение ребенка на операционном столе зависит от метода оперативного лечения: при торакотомии – на левом боку, при торакоскопии – на животе с приподнятым на 15-30˚ правым боком.

Этапы оперативного лечения:

- рассечение медиастинальной плевры;
- для визуализации орального конца пищевода используют назогастральный зонд, с помощью которого анестезиолог низводит оральный конец пищевода;
- мобилизация орального и аборального концов пищевода;
- вскрытие концов пищевода;
- формирование задней губы анастомоза одиночными узловыми швами таким образом, чтобы узлы оказывались вне просвета пищевода;
- после формирования задней губы анастомоза в аборальный конец и далее в желудок проводят назогастральный зонд;
- переднюю губу анастомоза формируют на зонде одиночными узловыми швами;
- к зоне анастомоза подводят страховочный дренаж [46].

Послеоперационный период

В послеоперационном периоде ребенок находится несколько дней в отделении интенсивной терапии на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). При принятии решения об экстубации необходимо рассмотреть многие факторы, такие как масса тела, любые сопутствующие аномалии (например, серьезная трахеомаляция может влиять на состояние ребенка после экстубации), продолжительность операции, напряженность анастомоза, трудностей вентиляции во время операции и контроля боли [24]. Если анастомоз наложен с натяжением с целью уменьшения риска несостоятельности эзофаго-эзофагоанастомоза, проводят миоплегию в течение 5-7 дней [24, 69]. До начала энтерального кормления в гастростому необходимо проведение инфузионной терапии с парентеральным питанием [24].

Послеоперационные осложнения

Несмотря на хорошую выживаемость детей с АП, остается высоким уровень осложнений. Все послеоперационные осложнения связаны с натяжением создаваемого анастомоза и его диаметром [25, 64]. К послеоперационным осложнениям отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза относятся: несостоятельность анастомоза, стеноз анастомоза и гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) который приводит к эзофагиту, аспирации и пищеводу Барретта [43, 50, 54, 73].

Несостоятельность анастомоза – наиболее опасное осложнение и является одной из причин послеоперационной смертности. Диагноз обычно не сложен, поскольку при наличии дренажной трубки через нее начинает поступать слюна. По литературным данным, несостоятельность анастомоза наблюдается у 15 – 20%. Чаще она возникает на 1-5 сутки [24, 69, 79].

Факторы, вызывающие несостоятельность анастомоза, включают использование неадекватного шовного материала, натяжение в зоне анастомоза, сепсис, ишемию орального и аборального концов пищевода, ГЭР, чрезмерная мобилизация дистального мешочка, большая длина промежутка и несовершенная хирургическая техника [53, 69, 88].

Различают «большую» и «малую» несостоятельность анастомоза, которые отличаются клинически и тактикой лечения. Для «большой» несостоятельности анастомоза характерно наличие значительного количества отделяемого по страховочному дренажу, пневмомедиастенума, нарушений дыхания. При контрастной эзофагографии определяется значительный затек контрастного вещества за пределы пищевода. В данном случае показана реторакотомия (реторакоскопия) и ушивание дефекта анастомоза, либо ушивают дистальный отдел пищевода и выводят шейную эзофагостому при полном расхождении анастомоза с последующей заменой пищевода [3, 57, 69, 79].

«Малая» несостоятельность анастомоза может быть обнаружена при контрастной эзофагографии обычно выполненной на 5-7 послеоперационный день, на которой определяется незначительный затек контрастного вещества за пределы пищевода. В этом случае анастомоз заживает консервативными методами: адекватное дренирование, активная антибиотикотерапия, парентеральное питание [3, 53, 57, 69, 79]. Не следует проводить кормление через гастростому, поскольку это может способствовать возникновению рефлюкса, который в свою очередь будет препятствовать заживлению анастомоза [3].

Стеноз анастомоза – наиболее частое осложнение, которое проявляется затруднением глотания, аспирацией, задержкой физического развития, рецидивирующей инфекцией дыхательных путей. В более старшем возрасте может возникнуть обтурация пищевода пищевыми массами [3, 74]. Уровень встречаемости 30% – 40% [35, 62, 69, 79, 89]. Факторами риска стеноза анастомоза являются: анастомоз с натяжением, несостоятельность швов анастомоза и ГЭР [13, 16, 24, 43, 53, 69, 74, 75, 79, 88, 92]. R. Pieretti и соавт. установили роль ГЭР в развитии стеноза анастомоза. Рефлюкс кислого желудочного содержимого в сочетании с замедленным опорожнением пищевода в результате нарушения его моторики предрасполагает к эзофагиту и стенозу анастомоза [68].

Для лечения стеноза анастомоза используют различные методы дилатации: бужирование по струне-проводнику, бужирование за нить, бужирование вслепую, эндоскопические методики. Расширение требуется в том случае, если просвет пищевода сужен более 50% [24]. Бужирование стеноза анастомоза при наличии ГЭР проводят на фоне консервативной антирефлюксной терапии [9, 13]. В редких случаях выполняют резекцию стеноза анастомоза [3].

ГЭР частое осложнение после отсроченного анастомоза пищевода и после анастомоза с натяжением [13, 58, 77, 79]. Данное осложнение наблюдается у 40% – 65% детей [10, 24, 69, 88]. Основными клиническими проявлениями ГЭР у детей после хирургической коррекции АП являются частые трахеобронхиты и рецидивирующее течение стеноза анастомоза [1, 57]. К факторам риска относятся:

натяжение в зоне анастомоза, которая приводит к укорочению интраабдоминального отдела пищевода; уменьшение тонуса нижнего пищеводного сфинктера в результате тракции и перерастяжения мышц стенки пищевода; увеличение угла Гиса более 90˚; нарушение моторики пищевода, связанное с нарушением закладки нервных пучков во внутриутробном периоде или повреждением блуждающего нерва во время операции [8, 37, 58, 66, 77, 79]. ГЭР приводит к эзофагиту, сужению пищевода, аспирации, пищеводу Барретта [43, 58]. Лечение ГЭР может быть консервативным или оперативным. К консервативным методам относятся: медикаментозная терапия, диета, придание вертикального положения ребенка после еды для улучшения прохождения пищевых масс через желудок под действием сил гравитации. Хирургическое лечение состоит из фундопликации по Ниссену. При данной операции создается манжета вокруг абдоминального отдела пищевода, что препятствует прогрессированию ГЭР [69].

Сравнительная характеристика отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза и пластики пищевода при АП

По данным анализа результатов коррекции АП 44 пациентов с длинным промежутком АП, из которых 30 выполнен отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз пищевода и 14 – пластика пищевода желудком, H. Lee и соавт. [58] сообщают, что отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз дает более благоприятные отдаленные результаты по сравнению с пластикой желудка. Пациенты, которым был выполнен отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз пищевода, имели промежуток между сегментами 2-6 тел позвонков, пациенты с пластикой пищевода желудком – 4-9 тел позвонков. Отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз пищевода выполнен в среднем на 81-е сутки жизни, пластика пищевода желудком – на 190-е сутки. Всем пациентам до основного этапа лечения была наложена гастростома для энтерального питания.

В работе указанных авторов риск ранних послеоперационных осложнений в обеих группах был одинаков. К ранним осложнениям относились:

- дыхательные осложнения, такие как пневмоторакс, эмпиема, пневмония, аспирация в первой группе у 43% пациентов, во второй – у 47%;

- несостоятельность анастомоза в первой группе у 40% пациентов, во второй – у 50%;

- нагноение раны в первой группе у 7% пациентов, во второй – у 14%.

Частота отдаленных осложнений при отсроченном эзофаго-эзофагоанастомозе пищевода составила 27%, при пластике пищевода желудком – 87%.

К отдаленным осложнениям относились:

- стеноз анастомоза, требующее более 10 дилатаций, в первой группе у 27% пациентов, во второй – у 64%;

- ГЭР в обеих группах у 95% пациентов;

- свищи шеи в первой группе отсутствовали, во второй наблюдались у 7% пациентов;

- обструкция выхода желудка в первой группе отсутствовала, во второй – у 7% пациентов.

Одному пациенту с отсроченным эзофаго-эзофагоанастомозом позже выполнена замена пищевода из-за нарушения моторики пищевода, тяжелого рефлюкса и аспирации. Летальных случаев не было. В связи с этим отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз по мнению указанных авторов нужно рассматривать как предпочтительный вариант, когда технически есть возможность его выполнить.

По данным коррекции АП типа А [53] 22 пациентов, одному из них, у которого диастаз между сегментами пищевода составлял 1,5 см, выполнен прямой анастомоз пищевода, 7 пациентам – отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз пищевода и 14 пациентам – пластика пищевода желудком. Отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз пищевода был выполнен пациентам с диастазом между

сегментами в среднем 3 тела позвонка, пластика пищевода желудком – пациентам с диастазом 6 тел позвонка. Анализ показал, что стеноз анастомоза встречается значительно чаще после отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза как результат натяжения в зоне анастомоза. Однако значительной разницы между двумя группами относительно несостоятельности анастомоза и ГЭР не было. На долю несостоятельности анастомоза в первой группе приходилось 28,6%, во второй – 7,1%, стеноза анастомоза в первой группе – 100%, во второй – 14,3%, ГЭР в первой группе – 85,7%, во второй – 100%. Кроме того, наблюдались такие осложнения, как плеврит, нагноение раны, пневмония, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, замедленная эвакуация желудка, кишечная непроходимость и демпинг-синдром, которые встречались с одинаковой частотой в обеих группах.

F. Friedmacher и P. Puri [43] провели метаанализ 44 статей, посвященных осложнениям и отдаленным результатам у 451 новорожденного с длинным промежутком АП, которым был выполнен отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз. Из них 194 ребенка имели бессвищевую форму АП, 252 – АП с дистальным ТПС и 5 – АП с проксимальным ТПС. Начальная длина промежутка колебалась от 1,9 до 7,0 см. Во время выполнения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза пищевода диастаз между сегментами уменьшился до 0,5-3,0 см. Отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз был выполнен в среднем на 11,9-й неделе. Частыми осложнениями были несостоятельность анастомоза (22,9% – 35,3%), стеноз анастомоза (50,9% – 62,9%), ГЭР (41,8% – 53,9%); к нечастым относились рецидив свища (4,8% – 15,1%), замедление роста (12,7% – 28,4%) и метаплазия Барретта (4% – 31,6%). Смертность составила 7,3% – 14,1%. Кроме того, метаанализ показал, что риск стеноза анастомоза был значительно выше у пациентов, у которых ранее была обнаружена несостоятельность анастомоза или ГЭР. Пациенты с ГЭР также подвергались высокому риску эзофагитов и дисфагий. Большинство пациентов, которым был выполнен отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз пищевода, могли принимать пищу нормально без явлений

дисфагии. Метаанализ показал, что отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз пищевода дает хорошие отдаленные результаты.

C. Dingemann и соавт. [38], обследуя пациентов, подвергшихся отсроченному эзофаго-эзофагоанастомозу пищевода, указывают, что отдаленное связанное со здоровьем качество жизни у них значительно лучше, чем у детей, прошедших другие хирургические реконструкции. Они отмечают, что, сохраняя пищевод, можно достичь лучшего связанного со здоровьем качества жизни.

По данным литературы, большинство пациентов после отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза пищевода могли есть нормально без явлений дисфагии [31, 32, 63, 71, 73], однако не указывается характер принимаемой пищи.

Таким образом, отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз нужно расценивать как предпочтительный вариант, когда технически есть возможность ее выполнить. Анастомоз пищевода почти всегда выполним; вопрос о замене пищевода следует рассматривать только после попытки выполнить непрерывный анастомоз пищевода [28].

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова г. Москвы с 2007 по 2017 гг. прооперировано 234 детей с АП. Первичный анастомоз пищевода выполнен у 152 (64,9%) детей с ТПС. 3 (1,3%) детям с изолированным ТПС выполнена перевязка свища. Остальным 79 (33,8%) детям выполнены этапные операции: 27 (11,5%) новорожденным наложена гастростома для выполнения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза, 52 (22,2%) новорожденным выведена эзофаго- и гастростома с последующей колоэзофагопластикой (диаграмма 2.1).



Диаграмма 2.1. Варианты хирургической коррекции детей с атрезией пищевода

Из 27 детей с гастростомией у 7 (26%) новорожденных констатирован летальный исход в первые 12 дней с момента поступления. В таблице 2.1 представлена характеристика умерших детей с учетом массы тела при рождении, причин отложившие операцию, формы АП, сопутствующих пороков развития и причины смерти.

Таблица 2.1.

Характеристика умерших детей с гастростомой

N	m тела	Причины отложившие операцию	Форма АП	Сопутствующие пороки	Причины смерти
1	960г	m тела	Д/ТПС	VACTERL-ассоциация. Атрезия ануса, свищевая форма. Полидактелия правой кисти.	Аспирационная пневмония
2	2020г	ВПС	Д/ТПС	ВПС (открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки)	Генерализованная инфекция
3	1620г	Перфорация желудка	Д/ТПС	Атрезия 12 п.к., кистозная дисплазия подковообразной почки, гипоплазия мочевого пузыря.	Сопутствующая аномалия
4	1540г	ВПС	Д/ТПС	ВПС (тетрада Фалло)	Сопутствующая аномалия
5	2150г	б/диастаз	Д/ТПС	-	Генерализованная инфекция
6	1040г	Аспирационная пневмония и сопутствующие патологии	Д/ТПС	Омфалоцеле, атрезия тонкой кишки, синдром Ледда, гипоспадия, ВПС (открытый артериальный проток)	Аспирационная пневмония
7	2000г	ВПС	Бессвищевая	ВПС: перерыв дуги аорты (тип В), дуктус зависимый кровоток в нисходящую аорту, дефект межжелудочковой перегородки, двустворчатый аортальный клапан, аплазия тимуса.	Генерализованная инфекция

Из таблицы 2.1 видно, что в 85,7% случаях отмечались сопутствующие пороки развития, что обуславливало плохие прогнозы у этих детей.

20 выжившим детям с гастростомой в последствии выполнен отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз.

Таким образом, после этапных операций сформировались две группы больных с одной патологией, но оперированные с использованием различных методик. Исходя из этого, с целью сравнительного анализа результатов лечения, оперированные нами дети разделены на 2 группы в зависимости от метода хирургической коррекции АП. В первую группу вошло 20 детей после отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза. Во вторую группу вошло 52 детей после колоэзофагопластики.

2.1 Характеристика детей первой группы

Первая группа детей, после отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза, представлена 20 детьми. Из них было 11 (55%) девочек и 9 (45%) мальчиков. Медиана гестационного возраста на момент рождения составила 34 недели (от 29 до 40 недель), медиана массы тела составила 1660 г (от 900 до 3410 г). Распределение пациентов в зависимости от массы тела при рождении представлена на диаграмме 2.1.1.

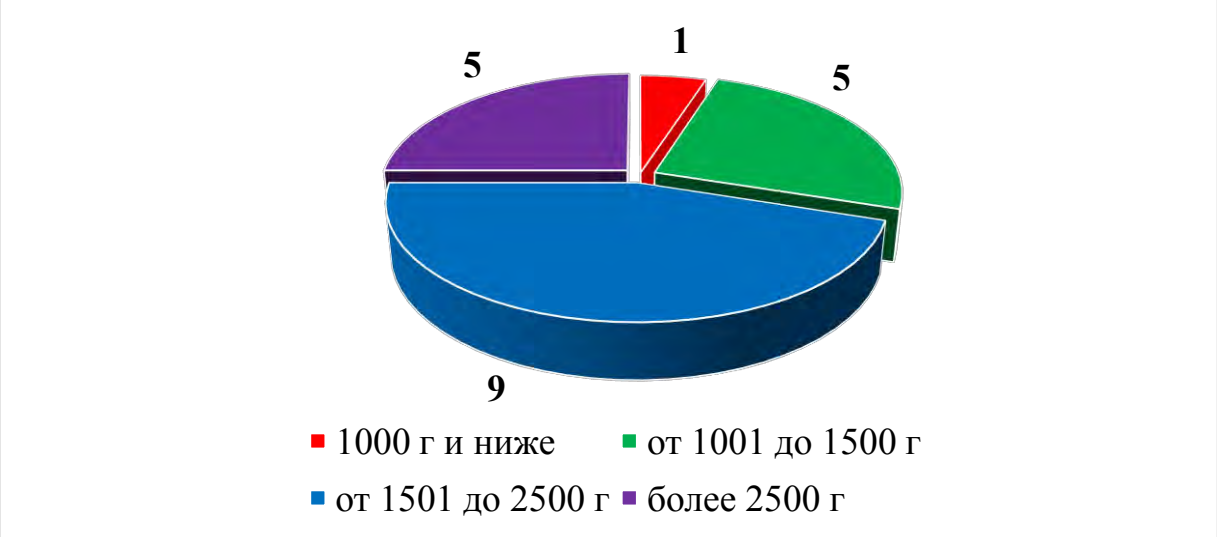


Диаграмма 2.1.1. Распределение пациентов в зависимости от массы тела при рождении в первой группе

Медиана возраста к моменту операции составила 1,3 месяца (от 0,8 до 28 месяцев), медиана массы тела – 2572 г (от 1300 г до 10 кг). По классификации Gross бессвищевая форма АП наблюдалась у 7 (35%) детей, АП с дистальным ТПС - у 13 (65%) детей (диаграмма 2.1.2).

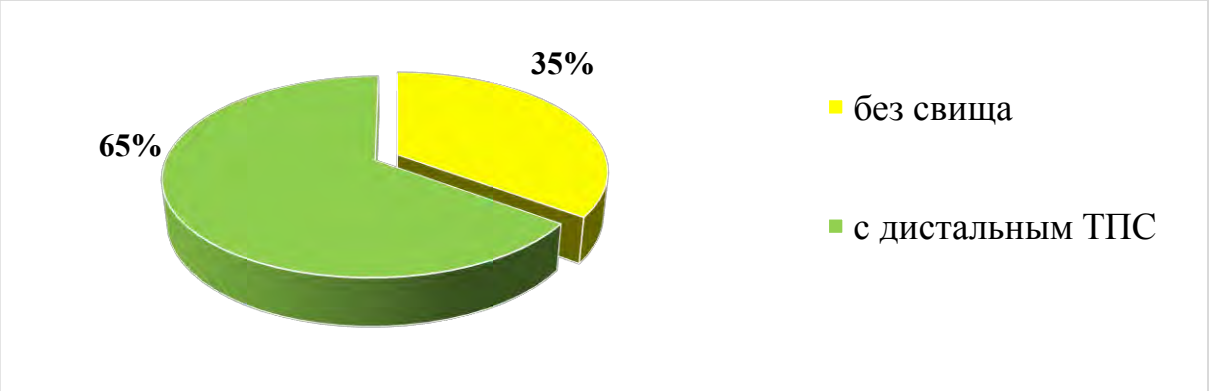


Диаграмма 2.1.2. Распределение пациентов в зависимости от типа атрезии пищевода в первой группе

Сопутствующие пороки развития выявлены у 10 (50%) детей (табл. 2.1.1). VACTER-ассоциация наблюдалась у 4 (20%) детей, а порок сердца у 8 (40%) детей.

Таблица 2.1.1.

Сопутствующие пороки развития в первой группе

Пороки развития	Количество детей	
	абс.	%
Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП)	4	20
Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)	4	20
Праворасположенная дуга аорты	3	15
Открытый артериальный проток (ОАП)	2	10
Тетрада Фалло	2	10
Коарктация аорты	1	5
Стеноз легочной артерии	1	5
Сосудистое кольцо (артериальная связка)	1	5
Порок развития тел позвонков	2	10
Аплазия почки	2	10
Гипоплазия нижней челюсти	1	5
Гипоплазия уретры	1	5
Кистозная мальформация почки	1	5
Дуоденальная непроходимость	1	5
Атрезия ануса, свищевая форма	1	5
Паховая грыжа	1	5

19 больным наложен отсроченный анастомоз пищевода торакоскопически, 1–выполнена заднебоковая торакотомия, так как до 2008 г. в нашей клинике торакоскопическая коррекция АП не выполнялась. У всех детей, с целью снижения натяжения в области анастомоза, выполнена протяженная мобилизация орального и аборального концов пищевода от шейного отдела до желудка.

Основными причинами для выполнения, отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза послужили: большой диастаз между сегментами пищевода – 10 (50%), врожденный порок сердца (ВПС) – 4 (20%), масса тела менее 1500 г – 3 (15%), перфорация желудка – 3 (15%) (диаграмма 2.1.3).

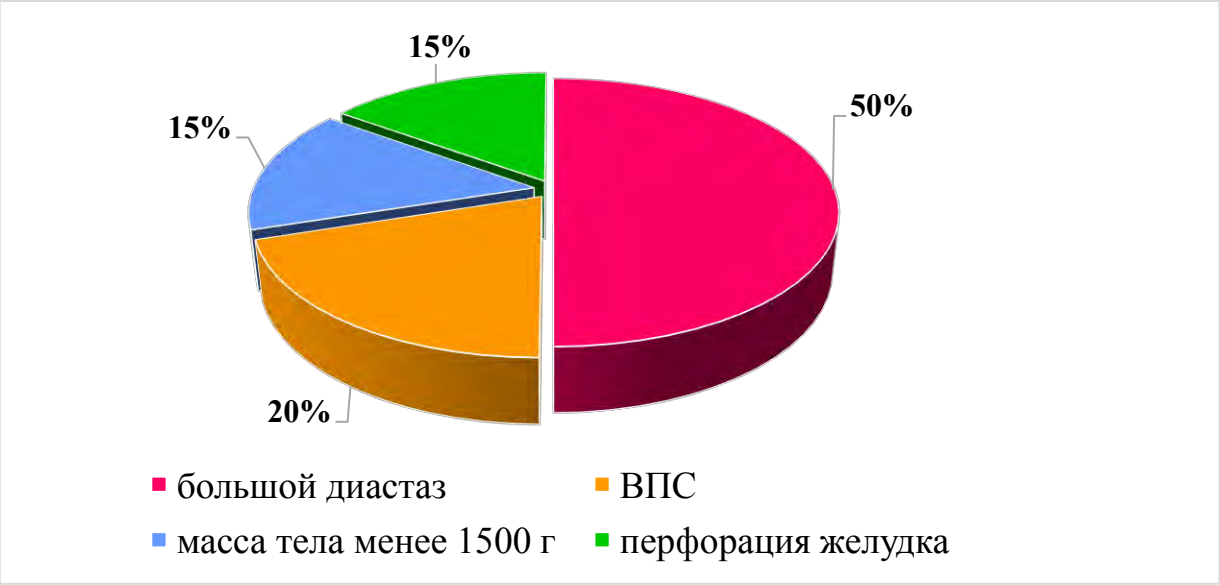


Диаграмма 2.1.3. Причины отложившие хирургическую коррекцию атрезии пищевода в первой группе

В группе детей с большим диастазом между сегментами пищевода в 7 случаях отмечена бессвищевая форма АП.

Операция на сердце выполнена 3 больным, что отложило хирургическую коррекцию АП. В первом случае пациенту с множественным ДМЖП, ОАП была выполнена паллиативная операция – суживание легочной артерии, перевязка ОАП; во втором – ребенку с коарктацией аорты и множественными ДМЖП выполнена резекция коарктации аорты с расширенным анастомозом конец-в-конец, суживание легочной артерии; в третьем – ребенку с тетрадой Фалло, ОАП был

наложен модифицированный подключично-легочный анастомоза по Blalock слева с синтетическим протезом из PTFE Д-3 мм, перевязан ОАП.

Новорожденные с весом менее 1500 г имели тяжелое состояние, связанное с плохим общим соматическим статусом и высоким уровнем сопутствующих аномалий.

Трое детей поступили в отделение в тяжелом состоянии с клиникой перитонита из-за перфорации желудка. После предоперационной подготовки, лапароцентеза, учитывая тяжесть состояния, от создания первичного анастомоза решено было воздержаться. Им выполнено ушивание перфорации желудка, гастростомия и перевязка ТПС.

Для определения оптимального срока выполнения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза в первой группе в зависимости от возраста, массы тела к моменту операции и формы АП мы разделили детей на три подгруппы (табл. 2.1.2).

Таблица 2.1.2.

Распределение детей первой группы в зависимости от возраста, массы тела к моменту операции и формы АП

Отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз					
Возраст к моменту операции		Масса тела к моменту операции		Форма АП	
Подгруппа А1 (до 3 мес)	14 (70%)	Подгруппа В1 (менее 3500 г)	14 (70%)	Подгруппа С1 (свищевая форма)	13 (65%)
Подгруппа А2 (более 3 мес)	6 (30%)	Подгруппа В2 (более 3500 г)	6 (30%)	Подгруппа С2 (бессвищевая форма)	7 (35%)

2.2 Характеристика детей второй группы

Во вторую группу включили 52 детей, после колоэзофагопластики. Из них было 23 (44,2%) девочек и 29 (55,8%) мальчиков. Медиана гестационного возраста

на момент рождения составила 36 недель (от 31 до 40 недель), медиана массы тела при рождении – 2375 г (от 1500 до 3500 г). Распределение пациентов в зависимости от массы тела при рождении представлена на диаграмме 2.2.1.

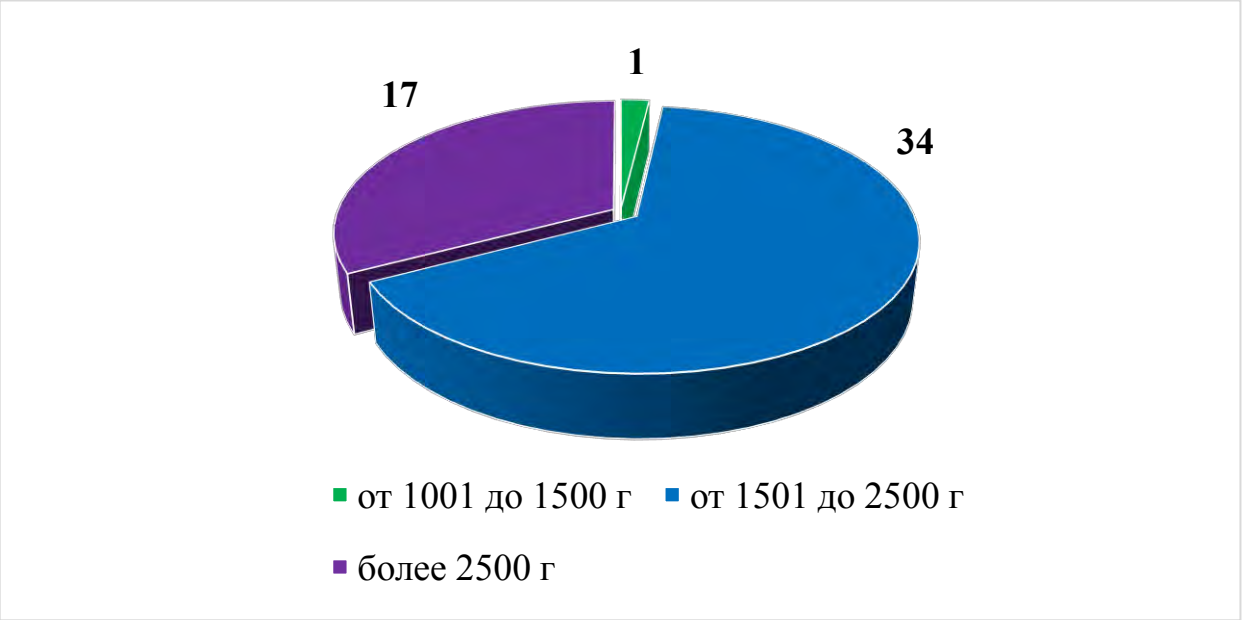


Диаграмма 2.2.1. Распределение пациентов в зависимости от массы тела при рождении во второй группе

Медиана возраста к моменту операции составила 10,9 месяцев (от 4,9 до 52,0 месяцев), медиана массы тела на момент операции – 8850 г (от 5900 г до 12,6 кг). По классификации Gross бессвищевая форма АП наблюдалась у 31 (59,6%) детей, АП с дистальным ТПС – у 18 (34,6%) детей, АП с проксимальным ТПС – у 3 (5,8%) детей (диаграмма 2.2.2).

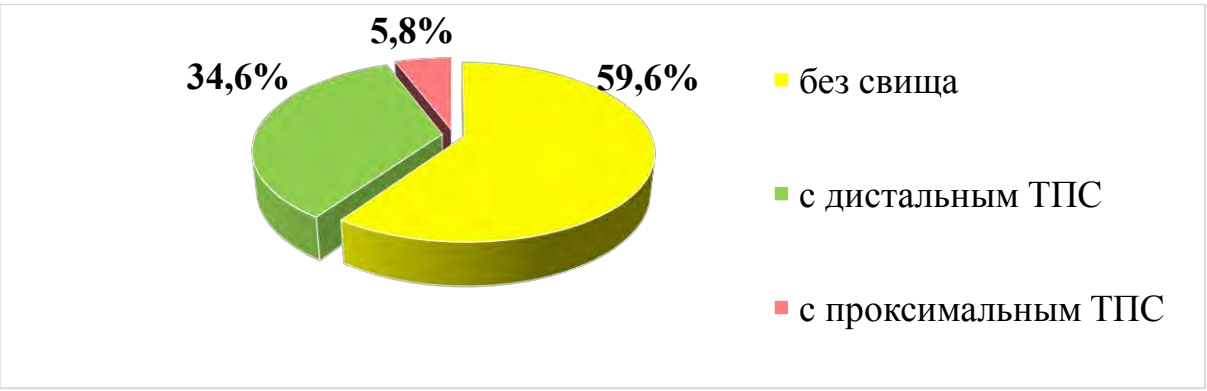


Диаграмма 2.2.2. Распределение пациентов в зависимости от типа атрезии пищевода во второй группе

Сопутствующие пороки развития выявлены у 22 (42,3%) детей (табл. 2.2.1). VACTER-ассоциация наблюдалась у 4 (7,7%) детей, CHARGE-ассоциация у 1 (1,9%) ребенка, а порок сердца у 8 (15,4%) детей.

Таблица 2.2.1.

Сопутствующие пороки развития во второй группе

Пороки развития	Количество детей	
	абс.	%
ДМПП	1	1,9
ДМЖП	5	9,6
Праворасположенная дуга аорты	1	1,9
ОАП	1	1,9
Стеноз легочной артерии	2	3,8
Агенезия/аплазия/гипоплазия почки	5	9,6
Порок развития тел позвонков	1	1,9
Аномалия развития ребер	1	1,9
Лучевая косорукость/синдактелия/гипоплазия I пальцев кисти	3	5,8
Кистозная мальформация почки	2	3,8
Атрезия ануса, свищевая форма	2	3,8
Паховая грыжа	2	3,8
Крипторхизм	2	3,8
Расщепление мягкого неба	1	1,9
Гипоплазия легкого	1	1,9
Удвоение желудка	1	1,9

Всем детям выполнена загрудинная колоэзофагопластика. Ножку трансплантата помещали позади желудка (в 2-х случаях кпереди от желудка).

Основными причинами для выполнения колоэзофагопластики послужили: большой диастаз между сегментами пищевода – 51 (98,1%), перфорация желудка – 1 (1,9%) (диаграмма 2.2.3).



Диаграмма 2.2.3. Причины отложившие хирургическую коррекцию атрезии пищевода во второй группе

В группе детей с большим диастазом между сегментами пищевода в 31 случае отмечена бессвищевая форма АП.

Одному ребенку с перфорацией желудка, учитывая тяжесть состояния, от создания первичного анастомоза решено было воздержаться. Ему выполнено ушивание перфорации желудка, гастростомия, перевязка ТПС и эзофагостомия.

2.3 Сравнительная характеристика детей в двух группах

Исходя из вышеизложенного, дети в обеих группах сравнимы по таким показателям, как пол, гестационный возраст, масса тела при рождении и на момент операции, возраст к моменту операции, форма АП, что отражено в таблице 2.3.1.

Таблица 2.3.1.

Сравнительная характеристика детей в обеих группах

Показатель	1-я группа (n=20)	2-я группа (n=52)
Пол, n (%) Мальчики Девочки	 9 (45%) 11 (55%)	 29 (55,8%) 23 (44,2%)
Гестационный возраст на момент рождения, недели Медиана Минимум-максимум	 34 29-40	 36 31-40
Масса тела при рождении, г Медиана Минимум-максимум	 1660 900-3410	 2375 1500-3500
Масса тела на момент операции, г Медиана Минимум-максимум	 2572 1300-10000	 8850 5900-12600
Возраст к моменту операции, месяцы Медиана Минимум-максимум	 1,3 0,8-28,0	 10,9 4,9-52,0
Форма АП по классификации Gross, n (%) Свищевая Бессвищевая	 13 (65%) 7 (35%)	 21 (40,4%) 31 (59,6%)

В 1-й группе сопутствующие пороки развития выявлены у 10 (50%) детей, VACTER-ассоциация наблюдалась у 4 (20%) детей, а порок сердца у 8 (40%) детей. Во 2-й группе сопутствующие пороки развития выявлены у 22 (42,3%) детей, VACTER-ассоциация наблюдалась у 4 (7,7%) детей, CHARGE-ассоциация у 1 (1,9%) ребенка, а порок сердца у 8 (15,4%) детей (табл. 2.3.2).

Таблица 2.3.2.

Сопутствующие пороки развития 1-й и 2-й группы детей

Пороки развития	Группа 1-я		Группа 2-я	
	абс.	%	абс.	%
ДМПП	4	20	1	1,9
ДМЖП	4	20	5	9,6
Праворасположенная дуга аорты	3	15	1	1,9
ОАП	2	10	1	1,9
Тетрада Фалло	2	10	-	-
Коарктация аорты	1	5	-	-
Стеноз легочной артерии	1	5	2	3,8
Сосудистое кольцо (артериальная связка)	1	5	-	-
Порок развития тел позвонков	2	10	1	1,9
Гипоплазия нижней челюсти	1	5	-	-
Гипоплазия уретры	1	5	-	-
Агенезия/аплазия/гипоплазия почки	2	10	5	9,6
Кистозная мальформация почки	1	5	2	3,8
Дуоденальная непроходимость	1	5	-	-
Атрезия ануса, свищевая форма	1	5	2	3,8
Аномалия развития ребер	-	-	1	1,9
Лучевая косорукость/синдактелия/гипоплазия I пальцев кисти	-	-	3	5,8
Паховая грыжа	1	5	2	3,8
Крипторхизм	-	-	2	3,8
Расщепление мягкого неба	-	-	1	1,9
Гипоплазия легкого	-	-	1	1,9
Удвоение желудка	-	-	1	1,9

Из табл. 2.3.2 видно, что преобладающими пороками развития в 1-й группе являются ВПС и магистральных сосудов. В сумме эти пороки составили 90% от

всех сочетанных пороков развития. Наличие тяжелых пороков развития сердца является по классификации Spitz (1994 г) важнейшим фактором наряду с массой тела при рождении, влияющий на выживаемость детей с АП [47, 51, 78, 82, 91]. Таким образом дети 1-й группы поступали в хирургический стационар в более тяжелом состоянии, что изначально обусловливает более плохие прогнозы в данной группе детей.

Основные причины отложившие хирургическую коррекцию АП в обеих группах представлены в таблице 2.3.3.

Таблица 2.3.3.

Причины отложившие хирургическую коррекцию АП в обеих группах

Причины	Группа 1-я		Группа 2-я	
	абс.	%	абс.	%
Большой диастаз между сегментами пищевода	10 (7*)	50	51(31*)	98,1
ВПС	4	20	-	-
Масса тела менее 1500 г	3	15	-	-
Перфорация желудка	3	15	1	1,9

Примечание. * пациенты с бессвищевой формой АП.

2.4 Методы обследования

Использовали одинаковые методы обследования и диагностики послеоперационных осложнений в обеих группах.

Общеклинические методы использовали у всех детей. При поступлении в стационар оценивали состояние гастростомы, положение назоэзофагеального зонда у детей первой группы. Состояние эзофагостомы у детей второй группы.

Осложнения в послеоперационном периоде оценивали по клиническим проявлениям при ежедневном осмотре ребенка. Подтверждали, используя инструментальные методы обследования.

Несостоятельность швов анастомоза у детей первой группы клинически проявлялась появлением слюны в страховочном дренаже, расположенном в области анастомоза, ухудшением общего состояния. Во второй группе – появление свища на шее. Под несостоятельностью анастомоза понимаем дефекты анастомоза в результате прорезывания швов с попаданием содержимого пищевода в средостение и/или плевральную полость. Для ранней диагностики несостоятельности швов анастомоза большое значение имеет страховочный дренаж в плевральной полости. Появление в дренаже слюны позволяет вовремя диагностировать несостоятельность швов и одновременно проводить дренирование плевральной полости.

Клиническими проявлениями стеноза анастомоза являлись симптомы дисфагии и отказ ребенка от еды.

Гастроэзофагеальный рефлюкс клинически проявлялся срыгиваниями после кормления, плохой прибавкой в весе, прогрессированием стеноза анастомоза, что клинически проявлялось нарастанием симптомов дисфагии.

Рентгенологические методы. Рентгеноскопия – методика получения изображения на флюоресцирующем экране с последующим преобразованием этого изображения на экран монитора. Его отличительной особенностью является возможность изучать органы при их естественных движениях. Отрицательная особенность заключается в том, что рентгеновское излучение воздействует на организм пациента относительно длительное время, поэтому доза облучения больше, чем при рентгенографии. Для проведения рентгеноскопии использовали рентгеновский аппарат с дистанционным управлением фирмы «Toshiba» (Япония) (рис. 2.4.1).



Рис. 2.4.1. Рентгеновский аппарат с дистанционным управлением фирмы «Toshiba» (Япония)

Рентгенологические методы использовали для определения величины диастаза меду сегментами пищевода, для подтверждения или исключения послеоперационных осложнений.

Основным методом обследования АП в нашей клинике являлось рентгеноконтрастное исследование пищевода. Исследование выполняли следующим образом. В пищевод до чувства сопротивления вводили желудочный зонд №8СН, затем вводили 1 мл стерильного водорастворимого контрастного вещества (Урографин, Тразограф 76%) и выполняли рентгенограмму с захватом шеи и грудной клетки в прямой проекции для оценки длины проксимального отдела пищевода. Следующим этапом через гастростому вводили водорастворимое контрастное вещество под контролем рентгеновского экрана и определяли уровень заброса контрастного вещества из желудка в пищевод для оценки длины дистального отдела пищевода. Это исследование проводили для определения величины диастаза меду сегментами.

В послеоперационном периоде для выявления возможной несостоятельности эзофаго-эзофагоанастомоза проводили рентгенологическое обследование пищевода с использованием водорастворимого контрастного вещества в разведении 1:1 с физиологическим раствором. Исследование проводили следующим образом. К зоне анастомоза проводили заполненный контрастным веществом желудочный зонд №8СН, проведенный через нос. Во время введения водорастворимого контрастного вещества через зонд выполняли рентгеноскопию грудной клетки с выполнением серии снимков в прямой, боковой и в косой проекции. Появление контрастного вещества за зоной анастомоза свидетельствовало о нарушении его герметичности. После подтверждения или исключения диагноза несостоятельности эзофаго-эзофагоанастомоза контрастное вещество аспирировали, зонд из пищевода удаляли.

Для диагностики стеноза анастомоза и гастроэзофагеального рефлюкса выполняли рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта. В качестве контрастного вещества использовали водный раствор сульфата бария. Устанавливали в начальный отдел пищевода желудочный зонд №8СН, под контролем рентгеновского экрана вводили контрастное вещество. Оценивали диаметр и проходимость пищевода на всем протяжении, наличие сужения в зоне анастомоза. Далее заполняли желудок контрастным веществом, удаляли зонд и кормили ребенка из бутылочки. Оценивали функцию нижнего пищеводного сфинктера – наличие и степень желудочно-пищеводного рефлюкса (по уровню заброса контрастного вещества из желудка в пищевод), функцию привратника желудка – своевременность эвакуации контрастного вещества из желудка в тонкую кишку. Гастроэзофагеальный рефлюкс по литературным и нашим данным является фактором риска формирования стеноза анастомоза, так как заброс кислого желудочного содержимого в сочетании с замедленным опорожнением пищевода предрасполагает к сужению анастомоза [20, 68].

Процедура включала также оценку скорости эвакуации контрастного вещества через трансплантат, диагностику возможных сужений или

несостоятельности анастомозов, выявление избытка трансплантата, а также наличие рефлюкса в трансплантат и эвакуацию из желудка у детей второй группы.

Эндоскопические методы. Мы выполняли фибротрахеоскопию детям до операции для оценки состоятельности культи ТПС и фиброэзофагогастродуоденоскопию для оценки длины проксимального и дистального (через гастростому) отдела пищевода. Фибротрахеоскопию выполняли под ингаляционным наркозом, использовали фиброскоп с торцевой оптикой фирмы «Fujinon» (Япония) с внешним диаметром 3 мм (рис. 2.4.2). Достоверным признаков реканализации свища считали появление воздушных пузырьков в культе свища после нагнетания воздуха в пищевод через назогастральный зонд.



Рис. 2.4.2. Фибробронхоскоп фирмы «Fujinon» (Япония)

Всем детям в послеоперационном периоде выполняли фиброэзофагогастродуоденоскопию для диагностики стеноза анастомоза. Исследование выполняли фиброэзофагоскопом с торцевой оптикой фирмы

«Fujinon» (Япония) с внешним диаметром 3 мм. Стенозом считали диаметр анастомоза менее 0,3 см.

2.5 Статистические методы обработки данных

В рамках описательной статистики проведены тесты на нормальность для каждой количественной переменной для каждой группы. В связи с несоответствием нескольких переменных закону нормального распределения и невозможностью нормализации распределения путем логарифмирования, сравнительные анализы выполнены с использованием непараметрических критериев. Описательная статистика количественных переменных представлена медианами, межквартильным размахом, а также минимальными и максимальными значениями. Результаты категориальных переменных представлены в таблицах в виде n (%), т.е. число пациентов с наличием данного признака с указанием процента от общего числа пациентов в группе.

Пропущенные значения переменных не рассматривались в сравнительных анализах. Для сравнения количественных переменных использованы непараметрические тесты, например, критерий Манна-Уитни для сравнения двух независимых выборок. Сравнительный анализ категориальных переменных произведен с помощью критерия χ^2. При анализе таблиц сопряженности 2x2 использованы поправка Йейтса или точный критерий Фишера.

Результаты сравнительных анализов представлены в виде таблиц с указанием значений *p* для каждого сравнения, а также в виде иллюстраций. Иллюстрации представлены гистограммами при анализе категориальных переменных, а также коробчатыми диаграммами (Box plot) для количественных переменных. Каждая коробчатая диаграмма содержит горизонтальную линию, отображающую медиану, прямоугольный элемент, отображающий межквартильный размах, а также минимальные и максимальные значения в выборке. Отдельными точками на диаграмме значатся наблюдения, значительно отличающиеся от рядовых значений переменной в данной выборке. Эти наблюдения помечены номером, соответствующем их положению в базе данных. Они учитываются при расчете

медианы и межквартильного размаха, но не учитываются при расчете минимальных и максимальных значений для диаграмм.

Анализ проведен с помощью программ IBM SPSS Statistics v 20 и Microsoft Excel. Различия между группами считаются статистически значимыми при значении $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВОЙ ГРУППЫ

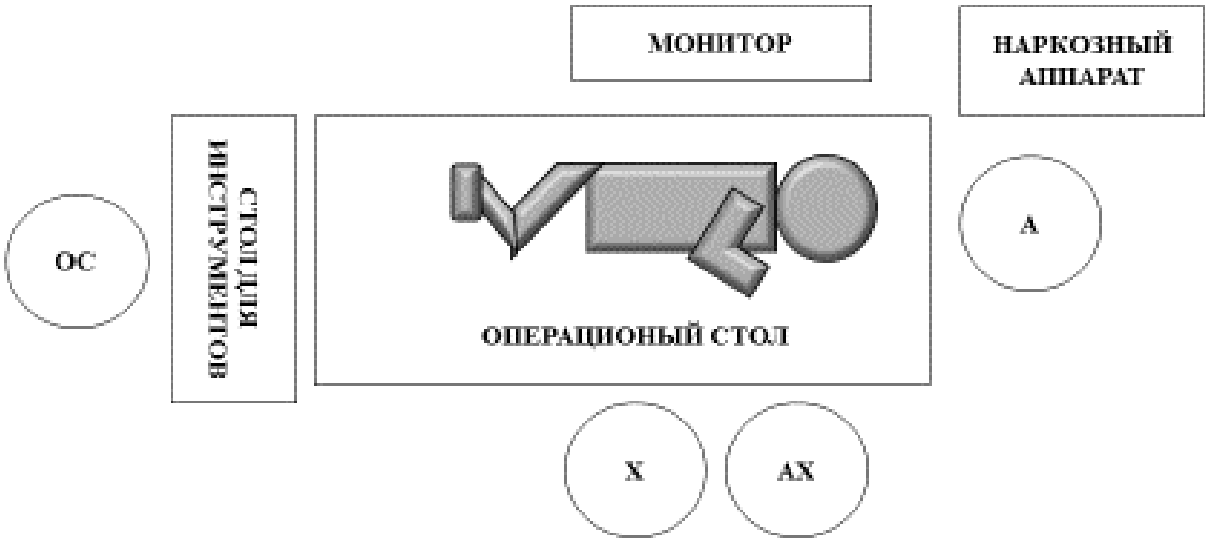
3.1 Организация рабочего места

Положение ребенка на операционном столе на животе с приподнятым на 30˚ правым боком с небольшим валиком, подложенным под левый бок таким образом, чтобы максимально расширить межреберные промежутки с правой стороны (рис. 3.1.1).



Рис. 3.1.1. Положение ребенка на операционном столе

Оперирующий хирург становится справа от ребенка со стороны ног ребенка. Ассистент хирурга располагается справа от хирурга у головного конца операционного стола. Операционная сестра располагается также у ножного конца операционного стола. Анестезиолог находится у головного конца операционного стола. Монитор располагается слева от ребенка у головного конца операционного стола на уровне грудной клетки ребенка (рис. 3.1.2).



А – анестезиолог

Х – хирург

АХ – ассистент хирурга

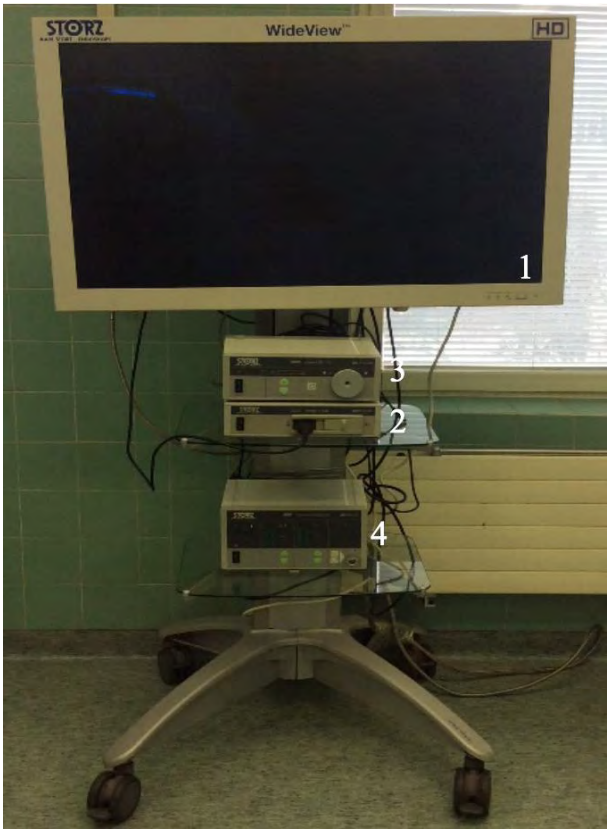
ОС – операционная сестра

Рис. 3.1.2. Расположение операционной бригады

3.2 Оборудование и инструменты

Для торакоскопических операций использовали следующие оборудования:

1. Стойка для эндоскопического оборудования передвижная (рис.3.2.1).
2. Монитор 40" (1920x1200 пикселей) Wide View^{TM} HD «Karl Storz» (Германия).
3. Видеокамера Image 1^{TM} HD «Karl Storz».
4. Источник света Power LED «Karl Storz».
5. Электронный инсуффлятор с подогревом газа до 37^{o}C «Karl Storz».
6. Аспиратор BORA UP 2080 «MEDAP» (Швеция).
7. Электрокоагулятор монополярный «ERBE» (Германия) (рис. 3.2.2).



1. Монитор 40 (1920x1200 пикселей) Wide View^{TM} HD «Karl Storz» (Германия).
2. Видеокамера Image 1^{TM} HD «Karl Storz».
3. Источник света Power LED «Karl Storz».
4. Электронный инсуффлятор с подогревом газа до 37^{o}C «Karl Storz».

Рис. 3.2.1. Стойка для эндоскопического оборудования



Рис. 3.2.2. Электрокоагулятор монополярный «ERBE» (Германия)

Инструменты для торакоскопической коррекции АП фирмы «Karl Storz» представлены в таблице 3.2.1.

Таблица 3.2.1.

Инструменты для торакоскопической коррекции атрезии пищевода

№	Инструменты	Количество	Диаметр	Длина
1	Троакар	2/1	4 мм/3 мм	5 см
2	Телескоп 30º	1	4 мм	14 см
3	Зажим	1	3 мм	20 см
4	Иглодержатель	1	3 мм	20 см
5	Аспиратор	1	3 мм	20 см
6	Монополярный коагулятор	1	3 мм	20 см

3.3 Методика операции

При торакоскопической коррекции АП использовали эндотрахеальную вентиляцию легких. В 19 случаях вмешательство осуществлялось через правую плевральную полость и в 1 случае при праворасположенной дуге аорты – слева. В плевральную полость устанавливали 3 троакара (2х4 мм и 1х3 мм). 1-й троакар (4 мм) для телескопа устанавливали в пятом межреберье по задней подмышечной линии, а 2 и 3 троакары для эндоинструментов в третьем и восьмом межреберьях (рис. 3.3.1).

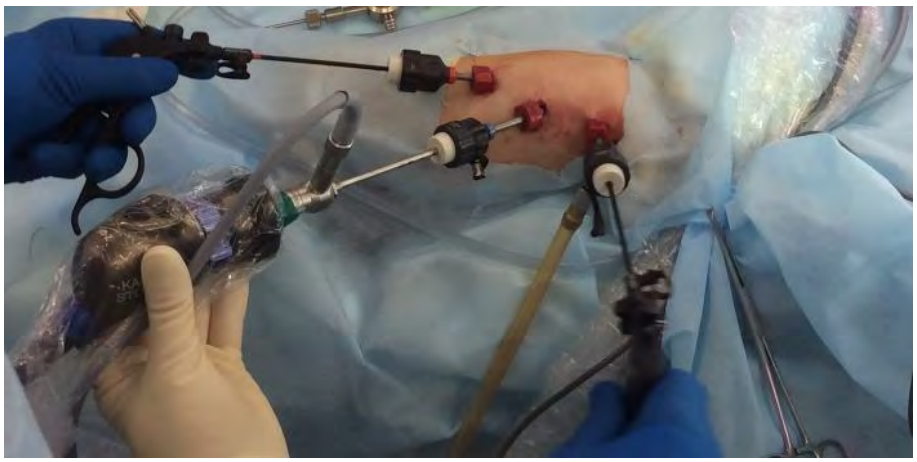


Рис. 3.3.1. Положение троакаров

Инсуфляцию CO2 в плевральную полость проводили под давлением 4-6 мм. рт. ст. При отсутствии снижения основных параметров вентиляции и гемодинамики продолжали оперативное вмешательство. После коллабирования правого легкого рассекали медиастенальную плевру и мобилизовали оральный конец пищевода от трахеи и по окружности до шейного отдела пищевода (рис. 3.3.2).

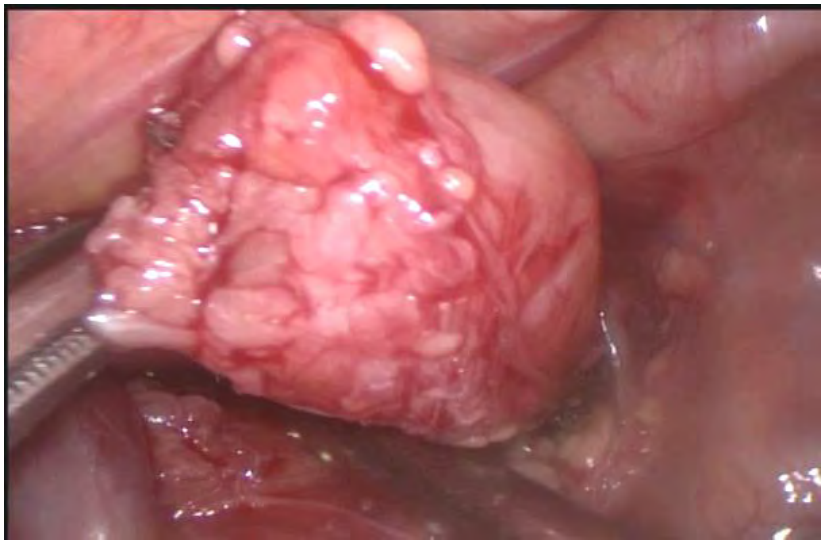


Рис. 3.3.2. Мобилизация орального конца пищевода

Затем находили аборальный конец пищевода и проводили протяженную мобилизацию, вплоть до желудка, для максимального снижения натяжения в зоне будущего анастомоза (рис. 3.3.3).

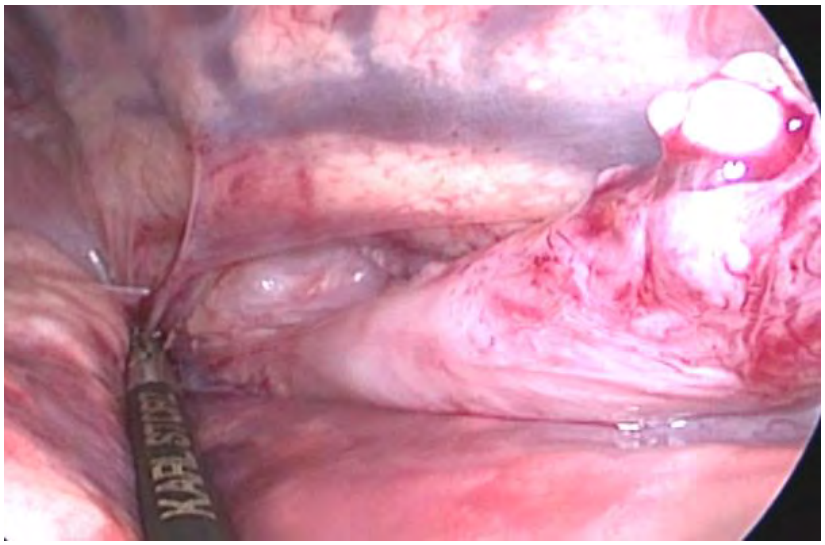


Рис. 3.3.3. Мобилизация аборального конца пищевода

Далее вскрывали просвет обоих концов пищевода и приступали к формированию эзофаго-эзофагоанастомоза. Заднюю губу анастомоза формировали узловыми швами (Prolen или PDSII 4/0-5/0) (рис. 3.3.4).

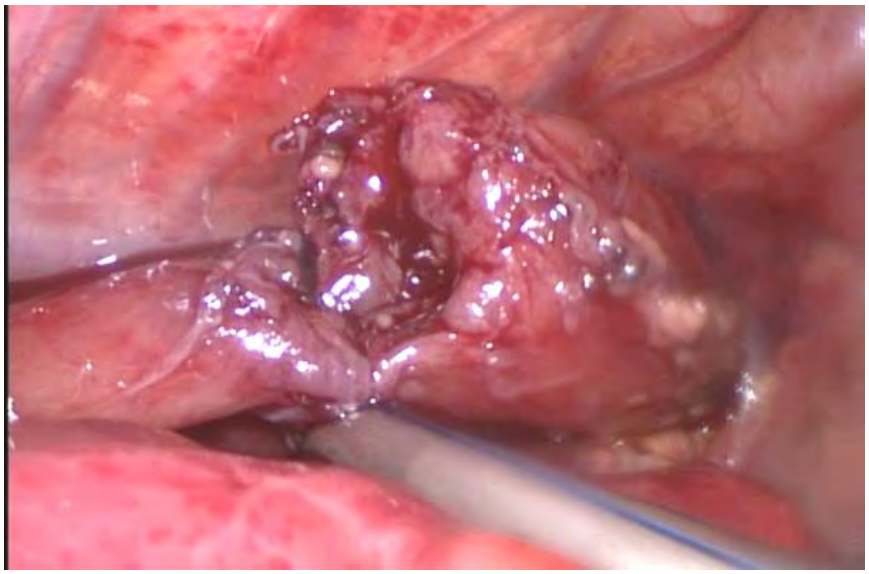


Рис. 3.3.4. Формирование задней губы анастомоза

После ее формирования в аборальный конец и далее в желудок проводили назогастральный зонд Ch № 6-10. Переднюю губу анастомоза также формировали узловыми швами на зонде (рис. 3.3.5).

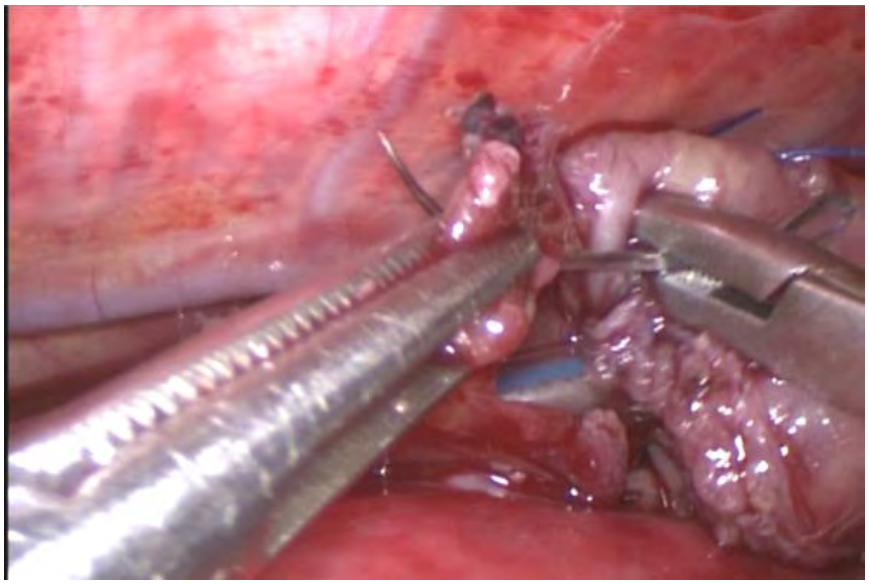


Рис. 3.3.5. Формирование передней губы анастомоза

Все швы накладывали экстракорпорально с расположением узлов вне просвета пищевода. В области эзофаго-эзофагоанастомоза во всех случаях оставляли страховочный дренаж (рис. 3.3.6).

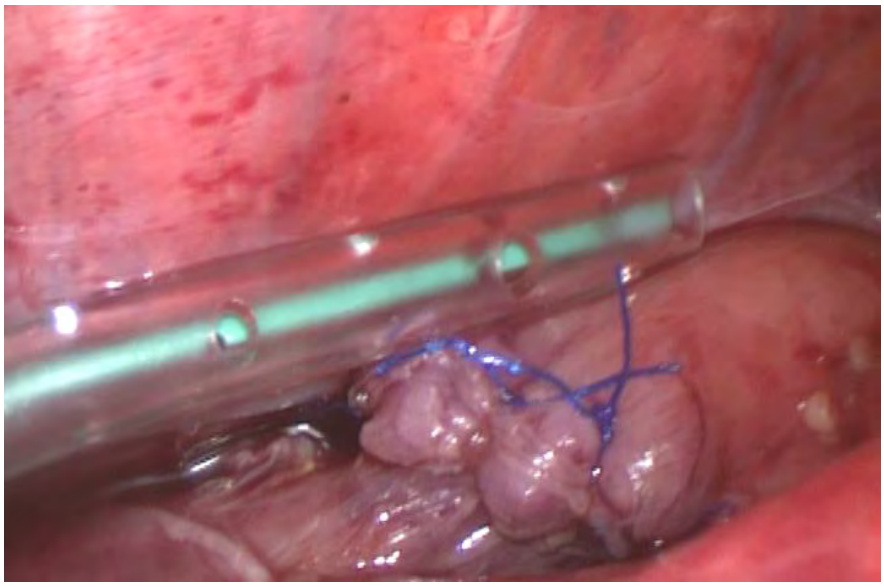


Рис. 3.3.6. Отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз

Операцию заканчивали удалением CO2 и троакаров из плевральной полости. Раны на грудной стенке от троакаров стягивали пластырем.

3.4 Результаты лечения в первой группе

19 больным наложен отсроченный анастомоз пищевода торакоскопически, 1–выполнена заднебоковая торакотомия, так как до 2008 г. в нашей клинике торакоскопическая коррекция АП не выполнялась. У всех детей, с целью снижения натяжения в области анастомоза, выполнена протяженная мобилизация орального и аборального концов пищевода от шейного отдела до желудка.

Критериями оценки результатов лечения в обеих группах являлось:

1) длительность операции,
2) количество интра- и послеоперационных осложнений,
3) продолжительность ИВЛ,
4) продолжительность госпитализации в отделении реанимации,
5) продолжительность госпитализации в стационаре в послеоперационном периоде,
6) летальность в послеоперационном периоде,
7) оценка отдаленных результатов.

Медиана длительности операции составило 80 минут (от 45 до 105 минут).

С целью снижения риска несостоятельности эзофаго-эзофагоанастомоза во всех случаях проводили миоплегию в течение 7 суток. Энтеральную нагрузку в гастростому начинали на 7-е послеоперационные сутки. Страховочный дренаж удаляли на 13-е послеоперационные сутки.

В таблице 3.4.1. представлено течение послеоперационного периода и длительность пребывания больных в отделении реанимации и в стационаре.

Таблица 3.4.1.

Течение послеоперационного периода в первой группе

Показатель	Сутки
Длительность ИВЛ Медиана Минимум-максимум	 11 4-99
Сроки пребывания в отделении реанимации Медиана Минимум-максимум	 20 10-40
Сроки пребывания в стационаре в послеоперационном периоде Медиана Минимум-максимум	 33 14-166

Интраоперационные осложнения возникли у 1 ребенка (5%) – повреждена ветвь грудного лимфатического протока, которая была ушита.

Послеоперационные осложнения возникли у 18 детей (90%): несостоятельность эзофаго-эзофагоанастомоза – 5 (25%), стеноз анастомоза – 13 (65%), ГЭР – 16 (80%), парез гортани – 1 (5%).

Несостоятельность эзофаго-эзофагоанастомоза развилась на 7-е послеоперационные сутки. Выбор тактики лечения этих детей зависела от тяжести состояния, выраженности дефекта анастомоза и тяжести ГЭР. В одном случае из-за тяжести состояния, обусловленное течением генерализованной инфекции, развитием медиастинита проводилась консервативная терапия без положительного эффекта. В двух случаях в дополнение к консервативной терапии потребовалась лапароскопическая фундопликация из-за выраженного ГЭР. Двое детей имели

большой дефект анастомоза: в одном случае выполнено торакоскопическое ушивание дефекта, в другом – экстирпация пищевода. У двух детей (40%) с несостоятельностью анастомоза в дальнейшем сформировался стеноз анастомоза.

У всех детей со стенозом анастомоза при эндоскопии диаметр просвета пищевода в зоне анастомоза был в пределах 1-4 мм. Всем им проводилось бужирование пищевода. Начинали бужирование всегда по струне-проводнику до достижения возрастного диаметра пищевода, затем переходили на «прямое» бужирование (рис. 3.4.1). Все наши стенозы ответили на бужирование пищевода, и никто не нуждался в резекции и повторном анастомозе.



Рис. 3.4.1. Бужи с проводниками фирмы «Savary-Gilliard» (США)

Лапароскопическая фундопликация по Ниссену выполнена 12 (60%) пациентам в связи с выраженной клинической картиной ГЭР и неэффективностью консервативной антирефлюксной терапии. 8 из них были оперированы в раннем послеоперационном периоде (до 3 месяцев с момента операции) не выписываясь из стационара.

Парез гортани развился у 1 ребенка в раннем послеоперационном периоде (до 3 месяцев с момента операции), проводилась консервативная нейротропная терапия с положительным эффектом.

Летальность составила 15% (3 детей). Умершие дети:

1) Недоношенный мальчик (31 недель) с массой тела при рождении 1235 г с VACTER-ассоциацией, ДМПП, аплазией правой почки, внутриутробной инфекцией, гипотиреозом. В возрасте 1 месяца жизни выполнен отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз. В послеоперационном периоде отмечалась сердечно-легочная недостаточность на фоне тяжелой бронхолегочной дисплазии (БЛД), рецидивирующей пневмонии и ВПС. Смерть наступила от сердечно-легочной недостаточности.

2) Недоношенный мальчик (34 недели) с массой тела при рождении 1530 г с VACTER-ассоциацией, ДМЖП, ОАП, праворасположенной дугой аорты, гипоплазией уретры, врожденной кистозной мальформацией правой почки, пахово-мошоночной грыжей справа, пороком развития тел позвонков, гипоплазией нижней челюсти. В 3 месячном возрасте наложен отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз. Послеоперационный период осложнился развитием несостоятельности анастомоза. На 17-е послеоперационные сутки выполнена лапароскопическая фундопликация по Ниссену из-за выраженного ГЭР. Дальнейшее течение послеоперационного периода было очень тяжелым, обусловленное течением медиастинита, генерализованной инфекцией. Умер от генерализованной инфекции.

3) Недоношенная девочка (32 недели) с массой тела при рождении 1940 г с ДМПП, БЛД. В возрасте 1 месяца жизни наложен отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз. Послеоперационный период осложнился развитием несостоятельности анастомоза. Тяжесть состояния была обусловлена течением системной воспалительной реакцией организма, медиастинитом, дыхательной недостаточностью. Умерла от генерализованной инфекции.

Нами были прослежены отдаленные результаты лечения пациентов с АП от 6 месяцев до 6 лет (в среднем 3 года) после операции. Из 17 выживших детей оценить отдаленные результаты удалось у 15, так как 2 пациентов больше не госпитализировались в наше отделение.

Учитывая, что большинство из оперированных нами пациентов проживают за пределами г. Москвы, для оценки отдаленных результатов мы использовали анкетный опрос родителей. Форма анкеты модифицирована по вопросам анкеты описанная нами ранее [4]. Анкета состояла из перечня вопросов с вариантами ответов. Распределение респондентов по ответам на вопросы анкеты представлено в табл. 3.4.2.

Таблица 3.4.2.

Распределение респондентов первой группы по ответам на вопросы анкеты, используемой для оценки отдаленных результатов оперативного лечения пациентов с АП

Показатель	Варианты ответов	Абс.	%
Состояние здоровья ребенка в настоящее время	Полностью здоров	0	0,0
	Удовлетворительное	15	100,0
	Неудовлетворительное	0	0,0
Ест любую пищу	Да	5	33,3
	Измельченную блендером	7	46,7
	Протертую	3	20
Способ приема пищи	Через рот	13	86,7
	Через гастростому	2	13,3
Наличие жалоб на снижение аппетита, срыгивание, рвоту	Да	13	86,7
	Нет	2	13,3
Часто ли ребенок болеет	Да	8	53,3
	Иногда	5	33,3
	Нет	2	13,3
Бужирование пищевода	Да	12	80
	Нет	3	20
Наличие операций после операции отсроченного анастомоза пищевода	Да	10	66,7
	Нет	5	33,3
Наличие экстирпации пищевода	Да	6	40
	Нет	9	60

Все (100%) из опрошенных оценивают состояние своих детей как удовлетворительное.

13 (86,7%) детей принимают пищу через рот, 2 (13,3%) детей через гастростому после экстирпации пищевода. 5 (33,3%) детей в состоянии принимать любую пищу. 7 (46,7%) из опрошенных указывает, что его ребенок принимает пищу, измельченную блендером, 3 (20%) указывают, что их дети принимают протертую пищу. Жалобы на снижение аппетита, срыгивание и рвоту отмечались у 13 (86,7%) детей.

Часто болеющими своих детей считают 8 (53,3%) опрошенных, причем основная причина болезни у всех – бронхиты, ОРВИ.

Бужирование пищевода проводилось 12 (80%) детям, в среднем выполнено 20 бужирований (число бужирований варьировало от 5 до 52). У всех детей получен хороший результат, и никто не нуждался в резекции стенозированного отдела пищевода и повторном анастомозе.

После операции отсроченного анастомоза пищевода повторно были оперированы 10 (66,7%) детей в среднем на 6 месяц после коррекции АП. Всем прооперированным была выполнена фундопликация по Ниссену. У 3-х из них сформировалась грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) с рецидивирующим ГЭР: двоим выполнена хиатопластика и лапароскопическая фундопликация в среднем через 1 год после операции; одному ребенку из-за нарушения адекватного кормления, в связи с ГПОД, рецидивирующим, неконтролируемым ГЭР пришлось выполнить экстирпацию пищевода в раннем послеоперационном периоде.

Экстирпация пищевода выполнена 6 (40%) детям. Причинами явились в 3 случаях рецидив ГЭР, в 2 случаях ГПОД с рецидивирующим, неконтролируемым ГЭР, что не позволило адекватно кормить этих детей, в 1 случае большой дефект анастомоза. Четверым уже выполнена колоэзофагопластика.

В отдаленном периоде умер 1 ребенок через 5 месяцев после выполнения отсроченного анастомоза пищевода. Причиной смерти явился ВПС.

3.5. Выбор сроков выполнения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза в зависимости от возраста, массы тела к моменту операции и формы атрезии пищевода

Подавляющему большинству пациентов с АП удается восстановить проходимость пищевода посредством первичного анастомоза. Однако в некоторых случаях показано выполнение отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза или пластики пищевода другими органами. Это дети с большим диастазом между сегментами пищевода, ВПС, массой тела менее 1500 г.

Для определения оптимального срока выполнения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза в первой группе в зависимости от возраста, массы тела к моменту операции и формы АП мы разделили детей на три подгруппы (табл. 3.5.1).

Таблица 3.5.1.

Распределение детей первой группы в зависимости от возраста, массы тела к моменту операции и формы АП

Отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз					
Возраст к моменту операции		Масса тела к моменту операции		Форма АП	
Подгруппа А1 (до 3 мес)	14 (70%)	Подгруппа В1 (менее 3500 г)	14 (70%)	Подгруппа С1 (свищевая форма)	13 (65%)
Подгруппа А2 (более 3 мес)	6 (30%)	Подгруппа В2 (более 3500 г)	6 (30%)	Подгруппа С2 (бессвищевая форма)	7 (35%)

При распределении детей на подгруппы А и В видно, что в каждой подгруппе содержится равное количество детей, т.е. дети, оперированные до 3 месяцев жизни, имеют массу тела менее 3500 г, кроме одного ребенка с массой тела 3850 г.

Критериями оценки результатов лечения в трех подгруппах являлось:

1) длительность операции,
2) количество интра- и послеоперационных осложнений,

3) продолжительность ИВЛ,

4) продолжительность госпитализации в отделении реанимации,

5) продолжительность госпитализации в стационаре в послеоперационном периоде,

6) летальность в послеоперационном периоде.

В таблице 3.5.2. представлены сравнительные данные по длительности операции, течению послеоперационного периода и длительности пребывания больных в отделении реанимации и в стационаре в подгруппах А.

Таблица 3.5.2.

Течение послеоперационного периода в подгруппах А

Показатель, сут	Подгруппа А1 (n=14)	Подгруппа А2 (n=6)	*p*
Длительность операции, минуты Медиана Минимум-максимум	 77,5 45-105	 85 50-105	0,49
Длительность ИВЛ, сутки Медиана Минимум-максимум	 12,5 8-99	 8,5 4-40	0,18
Сроки пребывания в отделении реанимации, сутки Медиана Минимум-максимум	 20 10-23	 18 11-40	0,71
Сроки пребывания в стационаре в послеоперационном периоде, сутки Медиана Минимум-максимум	 32,5 15-166	 29 14-57	0,39

Из таблицы выше следует, что две анализируемые подгруппы не различались между собой по длительности операции, срокам ИВЛ, пребывания в ОРИТ, а также в стационаре после операции ($p > 0,05$).

Интраоперационные осложнения возникли в подгруппе А2 у 1 (16,7%) ребенка – повреждена ветвь грудного лимфатического протока, которая была ушита.

Послеоперационные осложнения возникли в подгруппе А1 у 12 (85,7%) детей, в подгруппе А2 у 6 (100%) детей. Структура осложнений в зависимости от возраста к моменту операции сопоставлена в табл. 3.5.3.

Таблица 3.5.3.

Структура интра- и послеоперационных осложнений в подгруппах А

Осложнения	Подгруппа А1 (n=14)	Подгруппа А2 (n=6)	*p*
Частота интраоперационных осложнений, n (%)	0	1 (16,7%)	0,30
Послеоперационные осложнения, n (%)	12 (85,7%)	6 (100%)	1,00
Несостоятельность анастомоза, n (%)	3 (21,4%)	2 (33,3%)	0,61
Стеноз анастомоза, n (%)	10 (71,4%)	3 (50%)	0,61
ГЭР, n (%)	11 (78,6%)	5 (83,3%)	1,00
Парез гортани, n (%)	0	1 (16,7%)	0,30
Летальность, n (%)	2 (14,3%)	1 (16,7%)	1,00

Не выявлено статистически значимых различий между подгруппами по структуре интра- и послеоперационных осложнений ($p > 0,05$).

В таблице 3.5.4. представлены сравнительные данные по длительности операции, течению послеоперационного периода и длительности пребывания больных в отделении реанимации и в стационаре в подгруппах В.

Таблица 3.5.4.

Течение послеоперационного периода в подгруппах В

Показатель, сут	Подгруппа В1 (n=14)	Подгруппа В2 (n=6)	*p*
Длительность операции, минуты Медиана Минимум-максимум	 72,5 45-105	 85 50-105	0,33
Длительность ИВЛ, сутки Медиана Минимум-максимум	 12,5 8-99	 8,5 4-16	0,11
Сроки пребывания в отделении реанимации, сутки Медиана Минимум-максимум	 20 10-40	 18 11-35	0,97
Сроки пребывания в стационаре в послеоперационном периоде, сутки Медиана Минимум-максимум	 33,5 15-116	 28,5 14-57	0,24

Из таблицы 3.5.4. следует, что две анализируемые подгруппы не различались между собой по длительности операции, срокам ИВЛ, пребывания в ОРИТ, а также в стационаре после операции ($p > 0,05$).

Интраоперационные осложнения возникли в подгруппе В2 у 1 (16,7%) ребенка – повреждена ветвь грудного лимфатического протока, которая была ушита.

Послеоперационные осложнения возникли в подгруппе В1 у 12 (85,7%) детей, в подгруппе В2 у 6 (100%) детей. Структура осложнений в зависимости от массы тела к моменту операции сопоставлена в табл. 3.5.5.

Таблица 3.5.5.

Структура интра- и послеоперационных осложнений в подгруппах В

Осложнения	Подгруппа В1 (n=14)	Подгруппа В2 (n=6)	*p*
Частота интраоперационных осложнений, n (%)	0	1 (16,7%)	0,30
Послеоперационные осложнения, n (%)	12 (85,7%)	6 (100%)	0,04
Несостоятельность анастомоза, n (%)	3 (21,4%)	2 (33,3%)	0,61
Стеноз анастомоза, n (%)	9 (64,3%)	4 (66,7%)	1,00
ГЭР, n (%)	11 (78,6%)	5 (83,3%)	1,00
Парез гортани, n (%)	0	1 (16,7%)	1,00
Летальность, n (%)	3 (21,4%)	0	0,52

Результаты статистического анализа между подгруппами по частоте послеоперационных осложнений имели тенденцию к статистической значимости ($p = 0,04$). Отдельный анализ структуры послеоперационных осложнений продемонстрировал отсутствие статистически значимых различий при сравнении частоты каждого осложнения в отдельности ($p > 0,05$).

В таблице 3.5.6 представлены сравнительные данные по длительности операции, течению послеоперационного периода и длительности пребывания больных в отделении реанимации и в стационаре в подгруппах С.

Таблица 3.5.6.

Течение послеоперационного периода в подгруппах С

Показатель, сут	Подгруппа С1 (n=13)	Подгруппа С2 (n=7)	*p*
Длительность операции, минуты Медиана Минимум-максимум	 75 45-105	 83 50-105	0,53
Длительность ИВЛ, сутки Медиана Минимум-максимум	 9 5-23	 11 4-40	1,00
Сроки пребывания в отделении реанимации, сутки Медиана Минимум-максимум	 20 10-23	 21 15-40	0,18
Сроки пребывания в стационаре в послеоперационном периоде, сутки Медиана Минимум-максимум	 29 14-166	 33 20-83	0,64

Обе подгруппы оказались сопоставимыми по продолжительности операции, длительности ИВЛ, пребывания в ОРИТ и пребывания в стационаре в послеоперационном периоде в целом ($p > 0,05$).

Интраоперационные осложнения возникли в подгруппе С1 у 1 (7,7%) ребенка – повреждена ветвь грудного лимфатического протока, которая была ушита.

Послеоперационные осложнения возникли в подгруппе С1 у 11 (84,6%) детей, в подгруппе С2 у 7 (100%) детей. Структура осложнений в зависимости от формы АП сопоставлена в табл. 3.5.7.

Таблица 3.5.7.

Структура интра- и послеоперационных осложнений в подгруппах С

Осложнения	Подгруппа С1 (n=13)	Подгруппа С2 (n=7)	*p*
Частота интраоперационных осложнений, n (%)	1 (7,7%)	0	1,00
Послеоперационные осложнения, n (%)	11 (84,6%)	7 (100%)	0,52
Несостоятельность анастомоза, n (%)	2 (15,4%)	3 (42,9%)	0,29
Стеноз анастомоза, n (%)	8 (61,5%)	5 (71,4%)	1,00
ГЭР, n (%)	9 (69,2%)	7 (100%)	0,25
Парез гортани, n (%)	0	1 (16,7%)	0,32
Летальность, n (%)	2 (15,4%)	1 (14,3)	1,00

Частота интра-, послеоперационных осложнений и летальность также была сопоставимой в двух подгруппах ($p > 0,05$).

Анализируя данные таблиц 3.5.2. – 3.5.7. видно, что в подгруппе В2 отмечено статистически значимая высокая частота послеоперационных осложнений у детей с массой тела более 3500 г к моменту операции ($p = 0,04$). На основании чего можно сделать вывод, что высокий уровень послеоперационных осложнений не зависит от низкой массы тела к моменту операции. По остальным сравниваемым критериям, показатели в трех подгруппах практически одинаковы и статистически не значимы ($p > 0,05$), то есть протекают одинаково в подгруппах и не зависят от возраста пациента, его массы тела к моменту операции и формы АП. С другой стороны, при ранней коррекции порока можно добиться снижения времени пребывания пациента в стационаре, занятости медицинского персонала и родителей по уходу и лечению ребенка, что, безусловно, имеет позитивный социально-экономический эффект.

Другим аргументом в пользу раннего выполнения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза может послужить факт регрессии безусловного сосательного рефлекса у детей, которые из-за АП никогда не принимали пищу через естественные пути.

Говоря о ранних сроках коррекции АП следует учитывать, что это вовсе не означает, что операцию следует выполнять сразу после рождения ребенка. Безусловно, следует учитывать тяжесть состояния ребенка, сопутствующие заболевания (пороки сердца и других органов). Учитывая, что отсроченный анастомоз является операцией плановой, то ребенка следует соответствующим образом готовить к операции проведя весь комплекс необходимых диагностических мероприятий. В анализируемой нами группе пациентов моложе всех был ребенок, которому операция была выполнена в возрасте 24 суток жизни. А наименьшая масса тела была у ребенка 1 месяца, который к моменту операции весил 1300 г. Оба ребенка не имели каких-либо специфических осложнений, связанных с возрастом и низкой массой тела.

Результаты нашего исследования показывают, что течение послеоперационного периода, интраоперационные осложнения и отдельный анализ послеоперационных осложнений у детей до 3 месячного возраста и с массой тела менее 3500 г не отличаются от этих же параметров у детей старше 3 месяцев и с массой тела более 3500 г. Из этого следует вывод, что выполнение отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза в более раннем возрасте (до 3 месяцев жизни) и с массой тела менее 3500 г не вызывает дополнительных осложнений, на основании которых следовало бы отсрочить выполнение операции на более позднее время. Таким образом, отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз у детей с АП можно выполнять ранее 12 недель и с массой тела менее 3500 г.

ГЛАВА 4. МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ВТОРОЙ ГРУППЫ

4.1 Методика колоэзофагопластики

Положение ребенка на спине. Доступ – верхнесрединная лапаротомия. Отсекали гастростому и мобилизовали по большой кривизне желудок с выделением и удалением аборального отдела пищевода. Выполняли пилоромиотомию для декомпрессии желудка. Выводили в рану поперечную ободочную кишку с сальником и отделяли его в бессосудистой зоне от толстой кишки на всем протяжении. Выкраивали изоперистальтический толстокишечный трансплантат на левой ободочной артерии и вене (рис. 4.1.1).

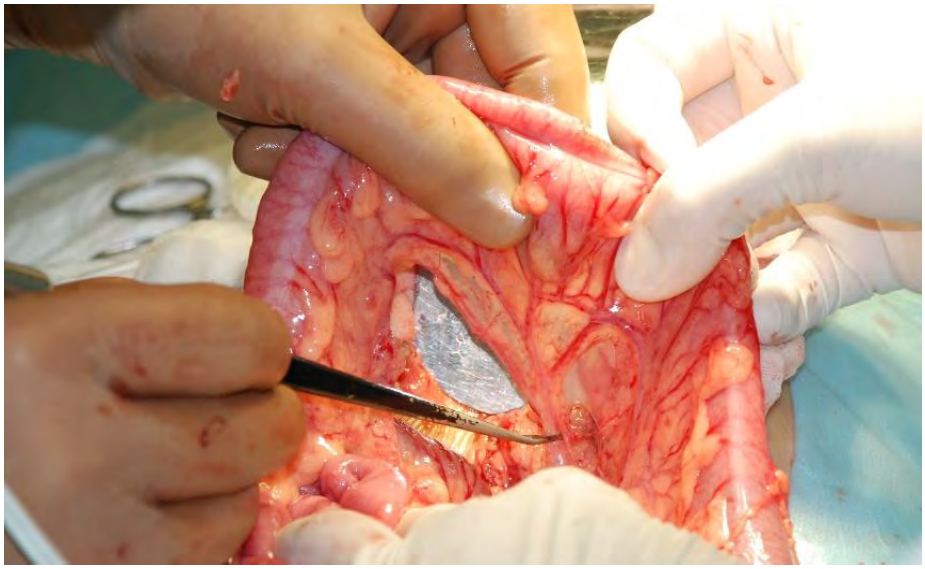


Рис. 4.1.1. Изоперистальтический толстокишечный трансплантат на левой ободочной артерии и вене

Пассаж по толстой кишке восстанавливали наложением однорядных швов между приводящим и отводящим отделами кишки по типу конец в конец. Разрезом на шее выделяли пищевод. Ножку трансплантата помещали позади желудка (в 2-х случаях кпереди от желудка) и ушивали дефект в брыжейке кишки. Накладывали антирефлюксный анастомоз между дистальным отделом трансплантата и передней стенкой дна желудка по Степанову - Разумовскому, разработанному в нашей клинике [21] (рис. 4.1.2).

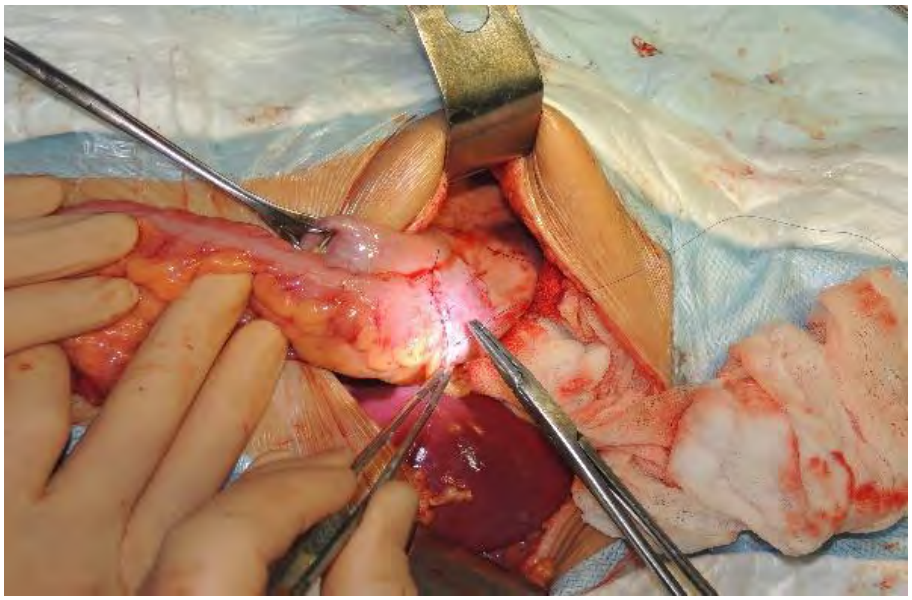


Рис. 4.1.2. Антирефлюксный анастомоз между трансплантатом и желудком

Отсепаровывали диафрагму от грудины и формировали загрудинный тоннель вслепую пальцами и тупым инструментом вплотную к грудине через лапаротомный и шейный доступы (рис. 4.1.3), и проводили трансплантат на шею.

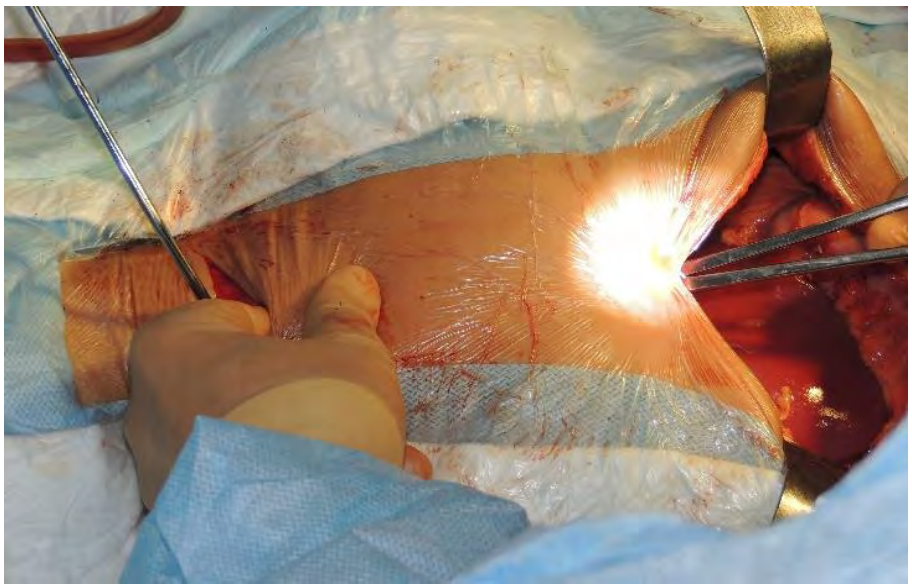


Рис. 4.1.3. Формирование загрудинного тоннеля

Анастомоз на шее накладывали между оральным отделом пищевода и трансплантатом по типу конец в конец. При этом следили, чтобы трансплантат был с умеренным натяжением и не имел лишних петель и перегибов на всем протяжении. Желудок позади анастомоза фиксировали к краю диафрагмы,

отделенной от грудины. Операцию завершали наложением новой гастростомы для декомпрессии и кормления ребенка (рис. 4.1.4)

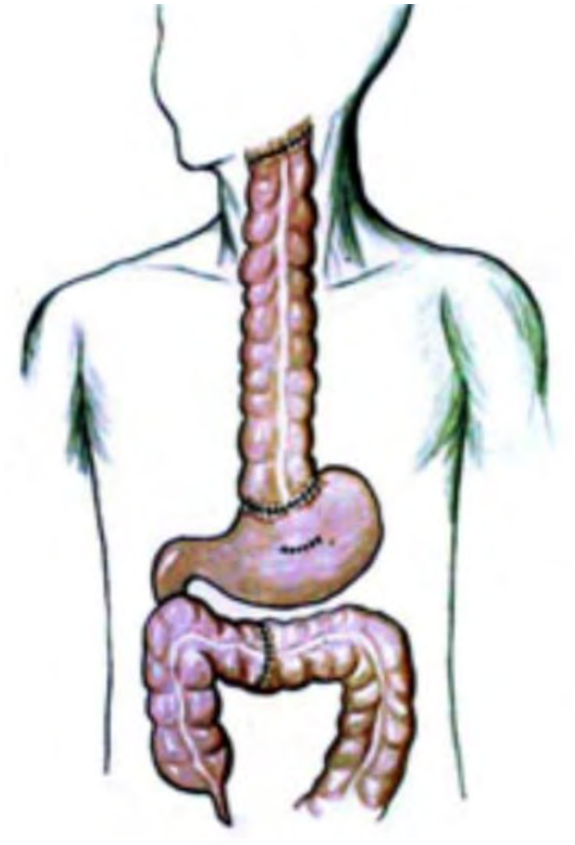


Рис. 4.1.4. Схема операции колоэзофагопластики

Симультанные операции выполнены 3 больным. В первом случае пациенту с пахово-мошоночной грыжей справа выполнено ушивание внутреннего пахового кольца; во втором – ребенку с двухсторонней пахово-мошоночной грыжей выполнено ушивание внутренних паховых колец; в третьем – ребенку с желчекаменной болезнью, вентральной грыжей выполнена холицистэктомия, пластика передней брюшной стенки.

4.2 Результаты лечения во второй группе

Медиана длительности операции составило 90 минут (от 75 до 180 минут).

Энтеральную нагрузку в гастростому начинали на 5-е послеоперационные сутки.

В таблице 4.2.1. представлено течение послеоперационного периода и длительность пребывания больных в отделении реанимации и в стационаре.

Таблица 4.2.1.

Течение послеоперационного периода во второй группе

Показатель	Сутки
Длительность ИВЛ Медиана Минимум-максимум	 3 1-16
Сроки пребывания в отделении реанимации Медиана Минимум-максимум	 8 3-56
Сроки пребывания в стационаре в послеоперационном периоде Медиана Минимум-максимум	 17 11-114

Интраоперационные осложнения возникли у 3 (5,8%) детей: 1) повреждение артерии на шее, артерия ушита, 2) повреждение мембранозной стенки трахеи при выделении орального сегмента пищевода, трахея ушита, 3) при пилоромиотомии вскрыт дуоденум, дуоденум ушит.

Послеоперационные осложнения возникли у 30 (57,7%) детей: несостоятельность шейного анастомоза – 20 (38,5%), стеноз эзофагоколоанастомоза – 9 (17,3%), кишечная непроходимость – 6 (11,5%), желудочно-кишечный рефлюкс (ЖКР) – 1 (1,9%), парез гортани – 5 (9,6%), осложнения со стороны послеоперационной раны (подкожная эвентрация – 1 (1,9%), нагноение послеоперационной раны на передней брюшной стенке – 2 (3,8%)), перфорация желудка – 1 (1,9%).

В нашем случае наиболее грозного осложнения колоэзофагопластики – некроза трансплантата не наблюдалось.

Наиболее частым осложнением после колоэзофагопластики была несостоятельность шейного анастомоза с истечением слюны. В одном случае из-за большого дефекта анастомоза выполнено ушивание дефекта. В остальных случаях слюнные свищи зажили самостоятельно.

У всех детей со стенозом эзофагоколоанастомоза при эндоскопии диаметр просвета пищевода в зоне анастомоза был в пределах 1-9 мм. Из них у 8 детей проводилось бужирование пищевода. В одном случае потребовалась реконструкция анастомоза через 1 год после колоэзофагопластики.

Кишечная непроходимость наблюдалась у 6 (11,5%) пациентов, из них у 5 детей – спаечная кишечная непроходимость, у одного ребенка – ущемление петли тонкой кишки в окне брыжейки. 3 из них были оперированы в раннем послеоперационном периоде (до 3 месяцев с момента операции).

Желудочно-кишечный рефлюкс (ЖКР) наблюдался в одном случае. В связи с выраженной клинической картиной ЖКР и неэффективностью консервативной терапии в раннем послеоперационном периоде выполнена реконструкция кологастроанастомоза.

Потенциальным осложнением при мобилизации орального отдела пищевода, является повреждение возвратного гортанного нерва и парез гортани. Мы старались избегать повреждения гортанного нерва, предварительно выделив и тщательно мобилизовав его от орального отдела пищевода. В нашем случае парез гортани развился у 5 детей, у 2 из них выявлен в раннем послеоперационном периоде (до 3 месяцев с момента операции). Выбор тактики лечения этих детей зависела от выраженности дыхательной недостаточности. В 3 случаях проводилась консервативная нейротропная терапия с положительным эффектом. В двух случаях, к дополнению к консервативной терапии, потребовалось выполнение хирургических методов лечения: в первом случае – пластика гортани реберным хрящом, трахеостомия через 3 мес, затем выполнена установка Т-образной трубки через 1г 5 мес после колоэзофагопластики; во втором - резекция черпаловидного хряща слева через 5 лет после колозофагопластики.

Осложнения со стороны послеоперационной раны наблюдались у 3 (5,8%) детей, из них у 2 детей – нагноение послеоперационной раны на передней брюшной стенке, у одного – подкожная эвентрация. Ребенку с подкожной эвентрацией выполнено ушивание дефекта апоневроза на 3 послеоперационные сутки, нагноение послеоперационной раны зажило консервативно.

У одного ребенка послеоперационный период осложнился несостоятельностью ушитой ранее гастростомы (отсеченной во время колоэзофагопластики), выполнено ушивание желудка.

Случаев летальных исходов в раннем послеоперационном периоде не было.

Нами были прослежены отдаленные результаты лечения пациентов с АП от 3 месяцев до 9 лет (в среднем 3 года) после операции. Оценить отдаленные результаты удалось у 37, так как 15 пациентов больше не госпитализировались в наше отделение. Распределение респондентов по ответам на вопросы анкеты представлено в табл. 4.2.2.

Таблица 4.2.2.

Распределение респондентов второй группы по ответам на вопросы анкеты, используемой для оценки отдаленных результатов оперативного лечения пациентов с АП

Показатель	Варианты ответов	Абс.	%
Состояние здоровья ребенка в настоящее время	Полностью здоров	4	10,8
	Удовлетворительное	33	89,2
	Неудовлетворительное	0	0,0
Ест любую пищу	Да	27	73,0
	Измельченную блендером	2	5,4
	Протертую	8	21,6
Способ приема пищи	Через рот	36	97,3
	Через гастростому	1	2,7
Наличие жалоб на снижение аппетита, срыгивание, рвоту	Да	10	27,0
	Нет	27	73,0
Часто ли ребенок болеет	Да	11	29,7
	Иногда	11	29,7
	Нет	15	40,5
Бужирование пищевода	Да	7	18,9
	Нет	30	81,1
Наличие операций после операции отсроченного анастомоза пищевода	Да	9	24,3
	Нет	28	75,7

Полностью здоровым своего ребенка считали 4 (10,8%) респондента, 33 (89,2%) оценивают состояние как удовлетворительное.

36 (97,3%) детей принимают пищу через рот, 1 (2,7%) ребенок через гастростому из-за стеноза эзофагоколоанастомоза. 27 (72,3%) детей в состоянии принимать любую пищу. 2 (5,4%) из опрошенных указывает, что его ребенок принимает пищу, измельченную блендером, 8 (21,6%) указывают, что их дети принимают протертую пищу. Жалобы на снижение аппетита, срыгивание и рвоту отмечались у 10 (27%) детей.

Часто болеющими своих детей считают 11 (29,7%) опрошенных, причем основная причина болезни у всех – бронхиты, ОРВИ.

Бужирование пищевода проводилось 7 (18,9%) детям, в среднем выполнено 5 бужирований (число бужирований варьировало от 1 до 20).

После операции отсроченного анастомоза пищевода повторно были оперированы 9 (24,3%) детей в среднем на 9 месяц после колоэзофагопластики. Причины повторных операций: кишечная непроходимость – 4 детей, парез гортани – 2 детей, выраженный ЖКР – 1 ребенок, стеноз эзофагоколоанастомоза – 1 ребенок, ущемление петли тонкой кишки в окне брыжейки – 1 ребенок, эвентрация – 1 ребенок.

Случаев летальных исходов в отдаленном периоде, по нашим данным, не было.

4.3 Сравнительный анализ результатов лечения

В таблице 4.3.1. представлены сравнительные данные в обеих группах по длительности операции, течению послеоперационного периода и длительности пребывания больных в отделении реанимации и в стационаре.

Таблица 4.3.1.

Течение послеоперационного периода

Показатель, сут	1-я группа (n=20)	2-я группа (n=52)	*p*
Длительность операции, минуты Медиана Минимум-максимум	 80 45-105	 90 75-180	0,01
Длительность ИВЛ, сутки Медиана Минимум-максимум	 11 4-99	 3 1-16	<0,01
Сроки пребывания в отделении реанимации, сутки Медиана Минимум-максимум	 20 10-40	 8 3-56	<0,01
Сроки пребывания в стационаре в послеоперационном периоде, сутки Медиана Минимум-максимум	 33 14-166	 17 11-114	<0,01

Длительность операции в 1-й группе была статистически значимо меньше, чем во 2-й группе: 80 минут и 90 минут соответственно (p = 0,01), что вероятно связано с технической сложностью колоэзофагопластики. Анализируя данные послеоперационного периода, видно, что в 1-й группе отмечено заметное и статистически значимое увеличение сроков ИВЛ (медиана в 1-й и во 2-й группах 11 дней и 3 дня соответственно, $p < 0,01$), длительности пребывания детей в отделении реанимации (медиана в 1-й и во 2-й группах 20 дней и 8 дней соответственно, $p < 0,01$) и в стационаре в послеоперационном периоде (медиана в 1-й и во 2-й группах 33 дня и 17 дней соответственно, $p < 0,01$).

На диаграммах 4.3.1. – 4.3.4. наглядно представлены длительность операции, длительность ИВЛ, сроки пребывания в отделении реанимации, сроки пребывания

в стационаре в послеоперационном периоде в зависимости от метода хирургической коррекции АП.

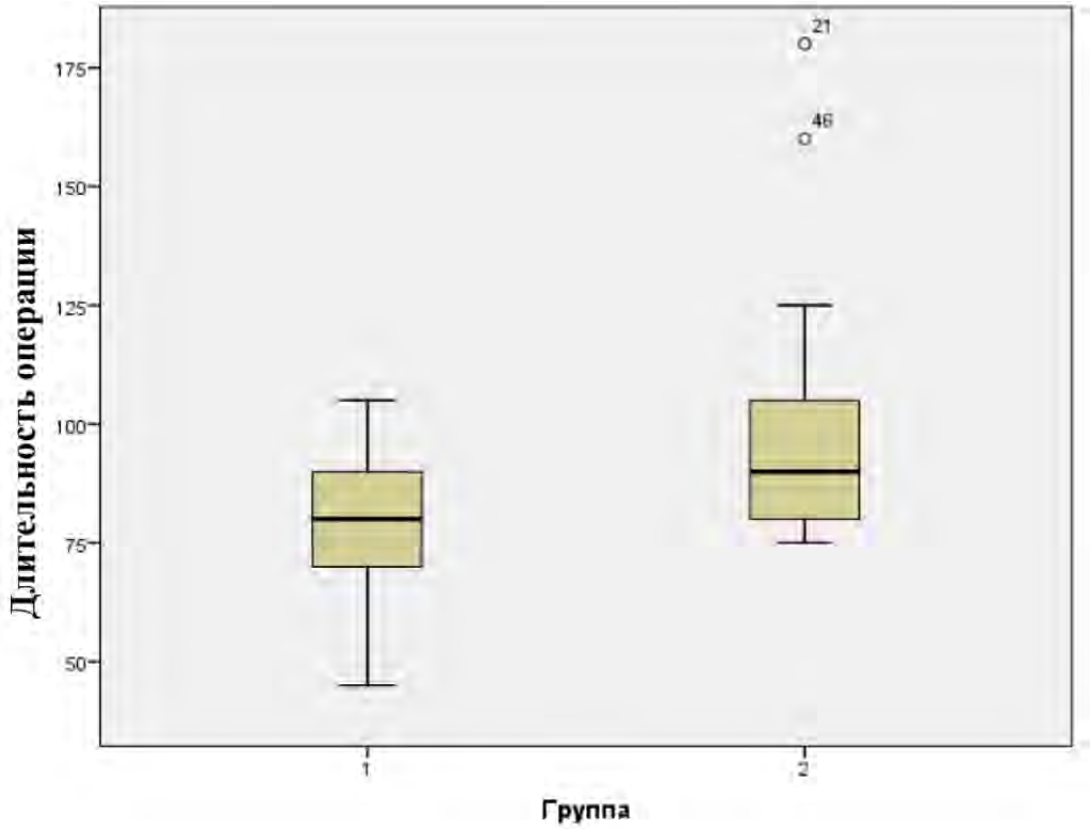


Диаграмма 4.3.1. Распределения детей 1-й и 2-й групп по длительности операции в минутах (горизонтальная линия представляет медиану, прямоугольный элемент отображает межквартильный размах, линии характеризуют минимальные и максимальные значения переменной в группе)

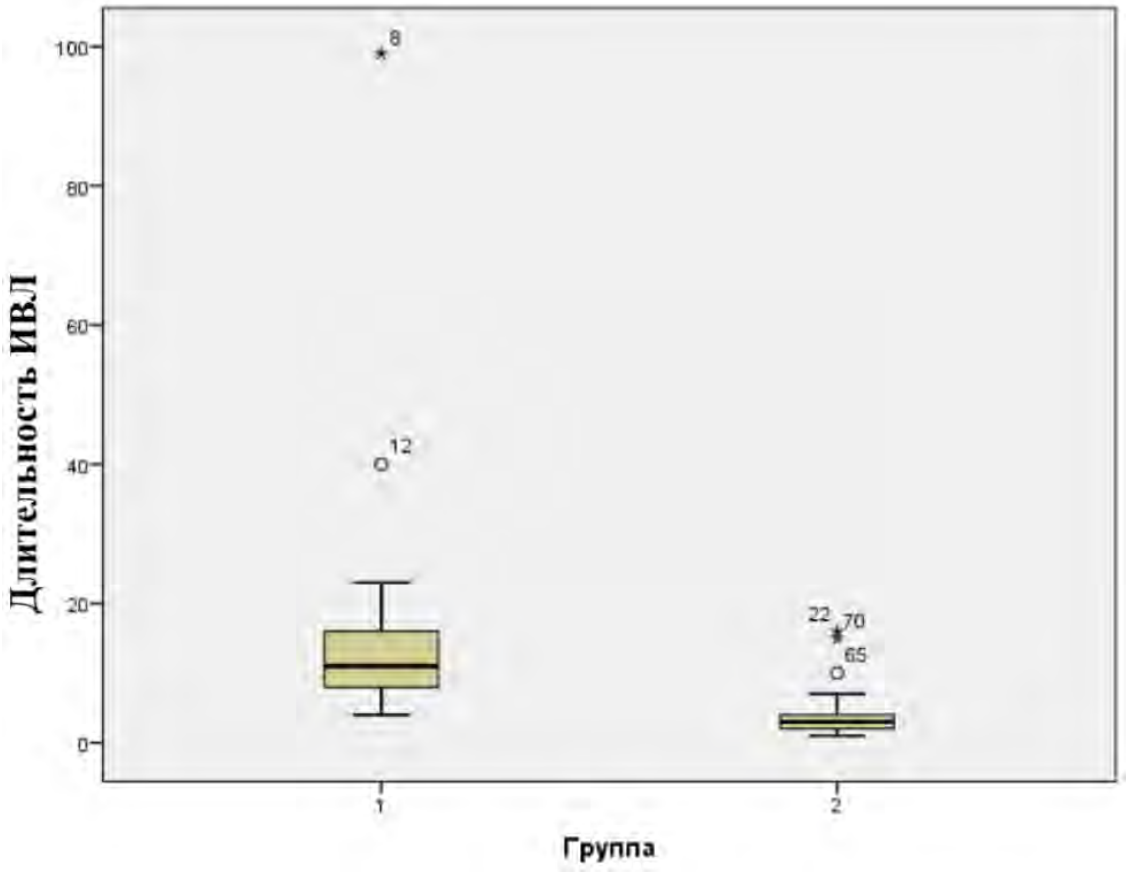


Диаграмма 4.3.2. Распределения детей 1-й и 2-й групп по длительности ИВЛ (горизонтальная линия представляет медиану, прямоугольный элемент отображает межквартильный размах, линии характеризуют минимальные и максимальные значения переменной в группе)

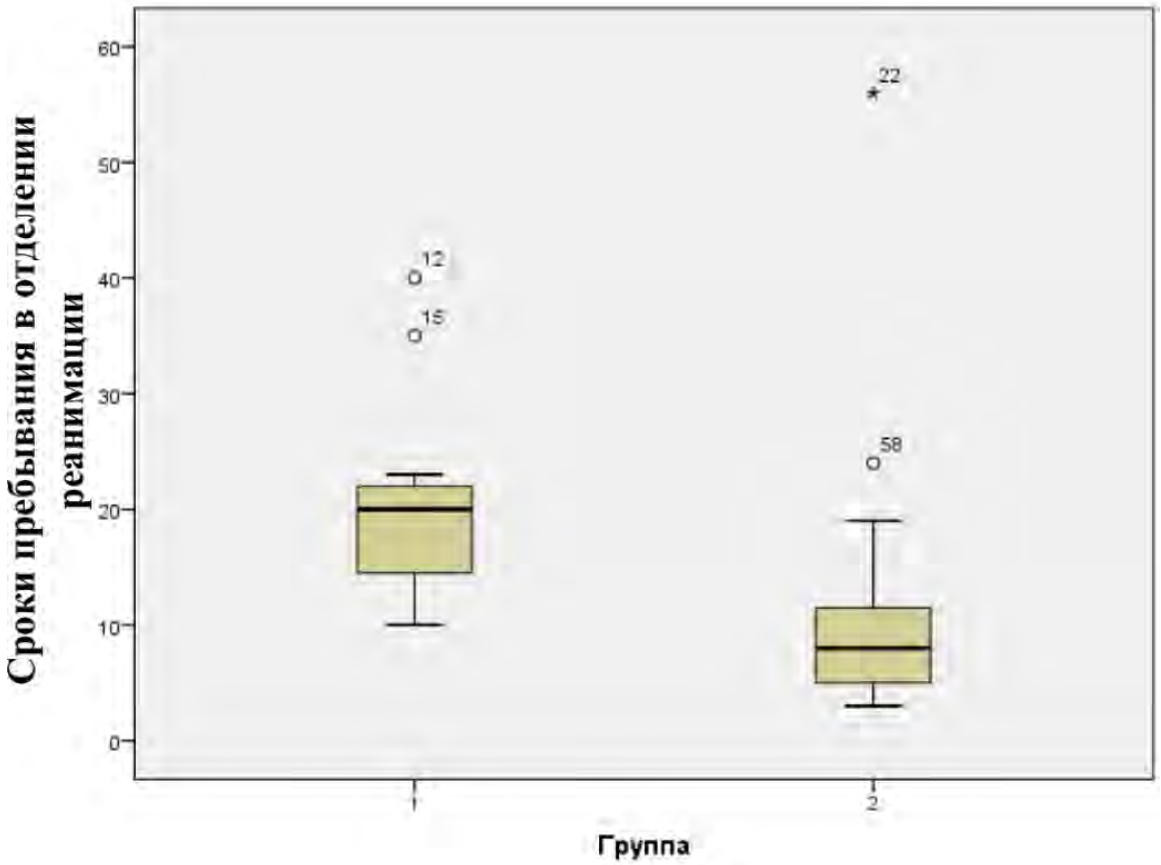


Диаграмма 4.3.3. Распределения детей 1-й и 2-й групп по сроку пребывания в отделении реанимации (горизонтальная линия представляет медиану, прямоугольный элемент отображает межквартильный размах, линии характеризуют минимальные и максимальные значения переменной в группе)

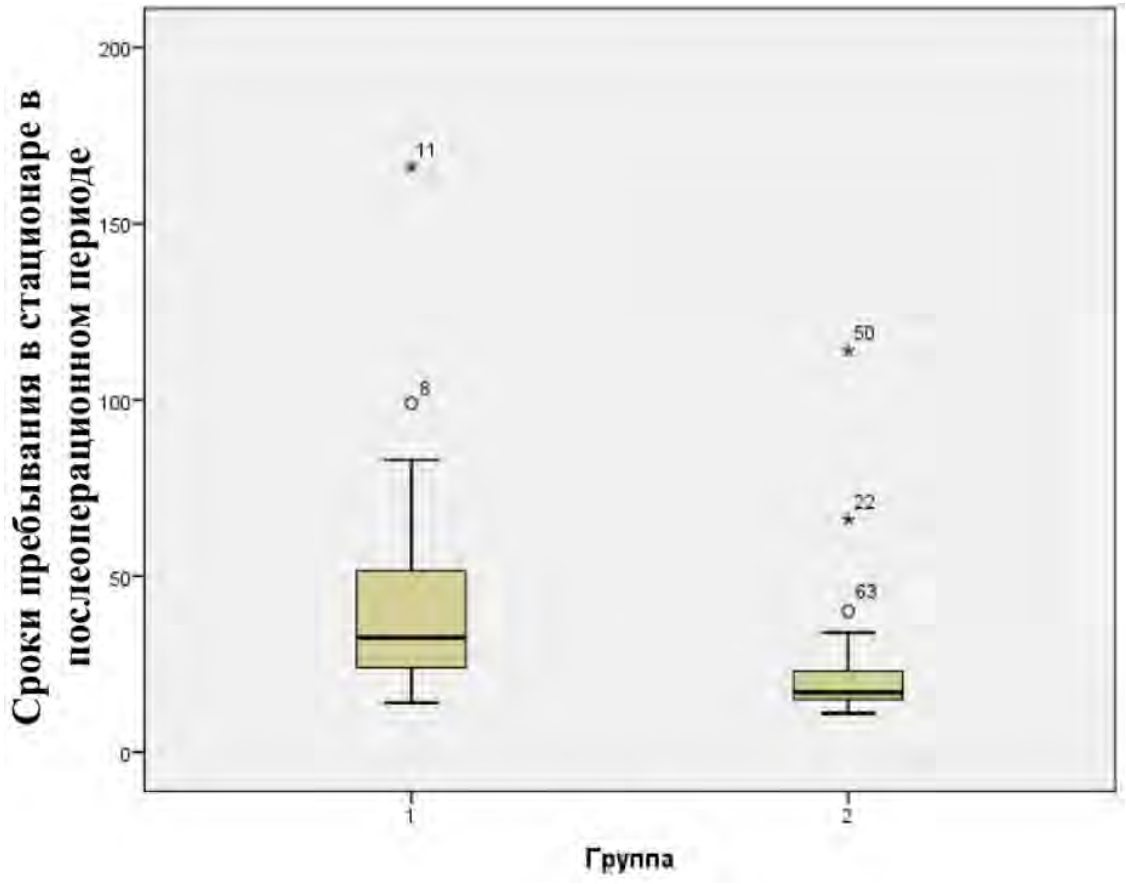


Диаграмма 4.3.4. Распределения детей 1-й и 2-й групп по сроку пребывания в стационаре в послеоперационном периоде (горизонтальная линия представляет медиану, прямоугольный элемент отображает межквартильный размах, линии характеризуют минимальные и максимальные значения переменной в группе)

Интраоперационные осложнения возникли в 1-й группе у 1 (5%) ребенка - повреждена ветвь грудного лимфатического протока, которая была ушита. Во 2-й группе возникли у 3 (5,8%) детей: 1) повреждение артерии на шее, артерия ушита, 2) повреждение мембранозной стенки трахеи при выделении орального сегмента пищевода, трахея ушита, 3) при пилоромиотомии вскрыт дуоденум, дуоденум ушит.

Послеоперационные осложнения возникли в 1-й группе у 18 (90%) детей, во 2-й группе у 30 (57,7%) детей. Структура осложнений в зависимости от метода коррекции АП сопоставлена в табл. 4.3.2.

Таблица 4.3.2.

Структура интра- и послеоперационных осложнений в исследуемых группах

Осложнения	1-я группа (n=20)	2-я группа (n=52)	*p*
Частота интраоперационных осложнений, n (%)	1 (5%)	3 (5,8%)	1,00
Послеоперационные осложнения, n (%)	18 (90%)	30 (57,7%)	0,01
Несостоятельность анастомоза, n (%)	5 (25%)	20 (38,5%)	0,42
Стеноз анастомоза, n (%)	13 (65%)	9 (17,3%)	<0,01
ГЭР (ЖКР), n (%)	16 (80%)	1 (1,9%)	<0,01
Кишечная непроходимость, n (%)	0	6 (11,5%)	0,27
Парез гортани, n (%)	1 (5%)	5 (9,6%)	1,00
Подкожная эвентрация, n (%)	0	1 (1,9%)	1,00
Нагноение послеоперационной раны на передней брюшной стенке, n (%)	0	2 (3,8%)	1,00
Перфорация желудка, n (%)	0	1 (1,9%)	1,00
Летальность, n (%)	3 (15%)	0	0,02

Результаты статистического анализа показали, что различий по частоте интраоперационных осложнений между группами не выявлено (p = 1,00).

Результаты статистического анализа между группами по частоте послеоперационных осложнений имели тенденцию к статистической значимости (p = 0,01). Анализируя частоту отдельных осложнений, следует отметить статистически значимое более высокую частоту стеноза в зоне анастомоза в 1-й группе по сравнению со 2-й группой (13 (65%) и 9 (17,3%) пациентов соответственно, $p < 0,01$), значительно более высокую частоту ГЭР (16 (80%) и 1 (1,9%) пациентов соответственно, $p < 0,01$), а также более высокую летальность (3 (15%) и 0 (0%) пациентов соответственно, p = 0,02). Частота других осложнений (кишечной непроходимости, подкожной эвентрации, нагноения послеоперационной раны и перфорации желудка) была сопоставимой при сравнительном анализе двух групп ($p > 0,05$).

Таким образом, течение послеоперационного периода протекает легче у детей после колоэзофагопластики. Анализируя наши данные, мы видим, что после отсроченного анастомоза пищевода высокий уровень ГЭР (80%). В связи с выраженной клинической картиной и неэффективностью консервативной терапии лапароскопическая фундопликация по Ниссену выполнена 12 (60%) детям.

Высокая частота и тяжесть ГЭР после отсроченного анастомоза пищевода вероятно связана с протяженной мобилизацией аборального конца пищевода до желудка для максимального снижения натяжения в зоне анастомоза, что приводит к укорочению интраабдоминального отдела пищевода, уменьшению тонуса нижнего пищеводного сфинктера в результате тракции и перерастяжения мышц стенки пищевода, увеличению угла Гиса более 90˚.

ГЭР является фактором риска в формировании стеноза анастомоза, так как заброс кислого желудочного содержимого в сочетании с замедленным опорожнением пищевода предрасполагает к сужению анастомоза. Так в нашем случае все 13 (100%) стенозов имели ГЭР. Всем им проводилось бужирование пищевода до диаметра 0,5-1,0 см (в среднем до 0,8 см), а затем как основное лечение выполнена лапароскопическая фундопликация по Ниссену. Все наши сужения ответили на бужирование пищевода, и никто не нуждался в резекции и повторном анастомозе. Одновременно с бужированием все дети получали антирефлюксную терапию (прокинетики, ингибиторы протонной помпы, антациды).

Исходя из вышеизложенного, в обеих группах были прослежены отдаленные результаты лечения пациентов с АП в среднем через 3 года после операции. В 1-й группе отдаленные результаты оценены у 15 детей, во 2-й группе – у 37. Распределение респондентов по ответам на вопросы анкеты в обеих группах представлено в табл. 4.3.3.

Таблица 4.3.3.

Распределение респондентов по ответам на вопросы анкеты, используемой для оценки отдаленных результатов оперативного лечения пациентов с АП в обеих группах

Показатель	Варианты ответов	1-я группа (n=15)		2-я группа (n=37)		*p*
		абс.	%	абс.	%	
Состояние здоровья ребенка в настоящее время	Полностью здоров	0	0,0	4	10,8	0,24
	Удовлетворительное	15	100,0	33	89,2	
	Неудовлетворительное	0	0,0	0	0,0	
Ест любую пищу	Да	5	33,3	27	73,0	<0,01
	Измельченную блендером	7	46,7	2	5,4	
	Протертую	3	20,0	8	21,6	
Способ приема пищи	Через рот	13	86,7	36	97,3	0,20
	Через гастростому	2	13,3	1	2,7	
Наличие жалоб на снижение аппетита, срыгивание, рвоту	Да	13	86,7	10	27,0	<0,01
	Нет	2	13,3	27	73,0	
Часто ли ребенок болеет	Да	8	53,3	11	29,7	0,13
	Иногда	5	33,3	11	29,7	
	Нет	2	13,3	15	40,5	
Бужирование пищевода	Да	12	80,0	7	18,9	<0,01
	Нет	3	20,0	30	81,1	
Наличие операций после операции отсроченного анастомоза пищевода	Да	10	66,7	9	24,3	0,01
	Нет	5	33,3	28	75,7	
Наличие экстирпации пищевода	Да	6	40,0	-	-	-
	Нет	9	60,0	-	-	

Анализируя данные, видно, что в группах отмечено заметное и статистически значимое различие по характеру принимаемой пищи и наличии жалоб ($p < 0,01$), по частоте бужирования пищевода ($p < 0,01$), по частоте повторных операций ($p = 0,01$). Частота других показателей (общего состояние, способа приема пищи, частота заболеваний) была сопоставимой при сравнительном анализе двух групп ($p > 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Невозможность выполнения первичного анастомоза при АП в периоде новорожденности остается актуальной проблемой для большинства детских хирургов. В таких случаях показано выполнение отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза или пластики пищевода другими органами. Однако целью хирурга является не только создать путь для прохождения пищи, но и выполнить такую операцию, которая позволила бы при минимальных осложнениях добиться удовлетворительного качества жизни пациента. В литературе нами не обнаружены работы, посвященные сравнению результатов отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза и колоэзофагопластики у детей с АП, в настоящее время нет единого подхода к лечению детей с неудавшимся первичным анастомозом пищевода, не существует точных указаний на оптимальные сроки для выполнения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза пищевода. Кроме того, нами не обнаружены работы с указанием характера принимаемой пищи после отсроченного анастомоза пищевода. Все эти недостаточно исследованные аспекты определяют актуальность данного исследования.

В основу настоящего исследования положен анализ результатов лечения и обследования детей с АП, находившихся в ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова с 2007 по 2017 гг.

Всего за исследуемый период в клинике прооперировано 234 детей с АП. Первичный анастомоз пищевода выполнен у 152 (64,9%) детей с ТПС. 3 (1,3%) детям с изолированным ТПС выполнена перевязка свища. Остальным 79 (33,8%) выполнены этапные операции: 27 (11,5%) новорожденным наложена гастростома для выполнения отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза, 52 (22,2%) новорожденным выведена эзофаго- и гастростома с последующей колоэзофагопластикой. Из 27 детей с гастростомией у 7 (26%) новорожденных констатирован летальный исход в первые 12 дней с момента поступления. Причиной смерти в 3 случаях явилась генерализованная инфекция, в 2 – аспирационная пневмония, в 2 – сопутствующая аномалия. В 85,7% случаях у этих детей отмечались сопутствующие пороки развития, один из них имел VACTER-

ассоциацию. 20 выжившим детям с гастростомой в последствии выполнен отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз.

Таким образом, после этапных операций сформировались две группы больных с одной патологией, но оперированные с использованием различных методик. Исходя из этого, с целью сравнительного анализа результатов лечения, оперированные нами дети разделены на 2 группы в зависимости от метода хирургической коррекции АП. В первую группу вошло 20 детей после отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза. Во вторую группу вошло 52 детей после колоэзофагопластики.

Основным препятствием к выполнению первичного анастомоза в обеих группах явился большой диастаз между сегментами пищевода, который не позволил наложить анастомоз даже после мобилизации сегментов пищевода. 38 из них имели бессвищевую форму АП.

Сравнивая течения послеоперационного периода в обеих группах анализ показал, что в 1-й группе отмечено заметное и статистически значимое увеличение сроков ИВЛ ($p < 0,01$), длительности пребывания детей в отделении реанимации ($p < 0,01$) и в стационаре в послеоперационном периоде ($p < 0,01$).

Результаты статистического анализа между группами по частоте послеоперационных осложнений имели тенденцию к статистической значимости ($p = 0,01$). Анализируя частоту отдельных осложнений, следует отметить, что в 1-й группе статистически значимая более высокая частота стеноза в зоне анастомоза ($p < 0,01$), значительно более высокая частота ГЭР ($p < 0,01$), а также более высокая летальность ($p = 0,02$). Частота других осложнений (кишечной непроходимости, подкожной эвентрации, нагноения послеоперационной раны и перфорации желудка) была сопоставимой при сравнительном анализе двух групп ($p > 0,05$).

Таким образом, течение послеоперационного периода протекает легче у детей после колоэзофагопластики. Анализируя наши данные, видно, что после отсроченного анастомоза пищевода высокий уровень ГЭР (80%). В связи с

выраженной клинической картиной и неэффективностью консервативной терапии лапароскопическая фундопликация по Ниссену выполнена 12 (60%) детям.

Высокая частота и тяжесть ГЭР после отсроченного анастомоза пищевода вероятно связана с протяженной мобилизацией аборального конца пищевода до желудка для максимального снижения натяжения в зоне анастомоза, что приводит к укорочению интраабдоминального отдела пищевода, уменьшению тонуса нижнего пищеводного сфинктера в результате тракции и перерастяжения мышц стенки пищевода, увеличению угла Гиса более 90˚.

ГЭР является фактором риска в формировании стеноза анастомоза, так как заброс кислого желудочного содержимого в сочетании с замедленным опорожнением пищевода предрасполагает к сужению анастомоза. Так в нашем случае все 13 (100%) стенозов имели ГЭР. Всем им проводилось бужирование пищевода до диаметра 0,5-1,0 см (в среднем до 0,8 см), а затем как основное лечение выполнена лапароскопическая фундопликация по Ниссену. Все наши сужения ответили на бужирование пищевода, и никто не нуждался в резекции и повторном анастомозе. Одновременно с бужированием все дети получали антирефлюксную терапию (прокинетики, ингибиторы протонной помпы, антациды).

После колоэзофагопластики по данным литературы наиболее ранним и частым послеоперационным осложнением является несостоятельность анастомоза на шее (более 70%) [39]. В нашем случае несостоятельность анастомоза составила 38,5%, однако это осложнение можно отнести к малым осложнениям колоэзофагопластики, так как в большинстве случаев свищ закрывается самостоятельно.

Наиболее грозным осложнением колоэзофагопластики является некроз трансплантата. У наших больных это осложнение не наблюдалось.

Развитие стеноза и несостоятельности эзофагоколоанастомоза связано с плохим кровоснабжением проксимального конца трансплантата, что обусловлено его удаленностью от сосудистой ножки [49]. В нашем случае стеноз

эзофагоколоанастомоза наблюдался у 9 (17,3%) детей. Реконструкция анастомоза потребовалась только в одном случае.

Желудочно-кишечный рефлюкс может приводить к развитию стеноза дистального анастомоза в 15-20%, образованию эрозий и язв слизистой трансплантата с развитием кровотечений в результате воздействия желудочного содержимого на слизистую трансплантата [39]. Поэтому способ наложения дистального анастомоза имеет большое значение. Разные авторы используют различные методики: формирование манжеты вокруг дистальной части трансплантата, наложение анастомоза низко по отношению к дну желудка с целью имитации острого угла Гиса, препятствующего рефлюксу [86]. В нашей клинике накладывается антирефлюксный анастомоз между дистальным отделом трансплантата и передней стенкой дна желудка по методу, разработанному нами [21].

Сравнивая отдаленные результаты видно, что в 1-й группе 33,3% детей могут принимать пищу соответственно их возрасту без явлений дисфагий, во 2-й группе 73% ($p < 0,01$). Анализируя другие показатели, следует отметить в 1-й группе статистически значимое более высокую частоту наличия жалоб ($p < 0,01$), более высокую частоту бужирования пищевода ($p < 0,01$), а также более высокую частоту повторных операций ($p = 0,01$).

Мы проанализировали, зависит ли течение послеоперационного периода, частота интра- и послеоперационных осложнений от возраста пациента, его массы тела к моменту операции и формы АП. На основании полученных нами данных, выявлена статистически значимая высокая частота послеоперационных осложнений у детей с массой тела более 3500 г к моменту операции ($p = 0,04$). По остальным сравниваемым критериям, показатели в трех подгруппах практически одинаковы и статистически не значимы ($p > 0,05$), то есть протекают одинаково в подгруппах и не зависят от возраста пациента, его массы тела к моменту операции и формы АП.

Таким образом на основании проведенного нами исследования мы пришли к следующим выводам.

ВЫВОДЫ

1. После отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза отмечается тяжелое течение послеоперационного периода, высокая частота послеоперационных осложнений и неудовлетворительные отдаленные результаты.

2. Сравнительный анализ результатов лечения атрезии пищевода после отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза и колоэзофагопластики указывает на очевидное преимущество последнего метода. В частности, выполнение колоэзофагопластики позволило исключить летальность, уменьшить частоту стеноза в зоне анастомоза до 17,3%, ГЭР до 1,9%. Сравнивая отдаленные результаты видно, что в группе детей после отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза пищевое поведение соответствует возрасту в 33,3% случаях, в группе детей после колоэзофагопластики в 73% случаях. В остальных случаях отмечается нарушение пищевого режима. Анализируя другие показатели, следует отметить статистически значимое более высокую частоту бужирования пищевода, а также более высокую частоту повторных операций после отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза.

3. Преимуществами отсроченного анастомоза пищевода является лишь то, что он требует только одного анастомоза. Кроме того, в случае неудачной попытки сохранить собственный пищевод не исключает использование других методов хирургической коррекции. Недостатками являются: тяжелое течение послеоперационного периода, высокий уровень послеоперационных осложнений, в частности ГЭР и стеноза анастомоза, неудовлетворительные отдаленные результаты.

4. Учитывая течение послеоперационного периода, высокий уровень (90%) осложнений и неудовлетворительные отдаленные результаты, выполнение отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза пищевода не является хорошей альтернативой для детей с атрезией пищевода.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Детям с множественными врожденными пороками развития следует выполнять эзофаго- и гастростомию с последующей колоэзофагопластикой.

2. Отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз у детей с атрезией пищевода можно выполнять ранее 12 недель и с массой тела менее 3500 г.

3. Отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз необходимо выполнять в специализированных отделениях ввиду необходимости индивидуального подхода лечения детей с атрезией пищевода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абделрахим С.М.Х. Хирургическое лечение гастроэзофагеального рефлюкса у детей, оперированных по поводу атрезии пищевода // Диссертация кандидата медицинских наук, Уфа, 2010.
2. Арапова А.В., Щитинин В.Е., Кузнецова Е.В. Опыт лечения новорожденных с атрезией пищевода в сочетании с множественными врожденными пороками развития // Детская хирургия, № 6, 2003. С. 41-42.
3. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Атрезия пищевода и трахеопищеводные аномалии // В кн.: Детская хирургия. Санкт-Петербург: Хардфорд, Т. №1, 1996. С. 278-299.
4. Батаев С.М., Разумовский А.Ю., Степанов Э.А., Захаров А.И. Качество жизни пациентов после колоэзофагопластики, выполненной в детском возрасте // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, № 5, 2002. С. 48-54.
5. Бревдо Ф.Ф., Бревдо Ю.Ф. Отсроченный анастомоз при атрезии пищевода // Детская хирургия, № 6, 2003. С. 54-55.
6. Волерт Т.А., Корнилова А.Б., Караваева С.А., Котин А.Н. Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса у детей раннего возраста, оперированных по поводу атрезии пищевода // Неонатология, хирургия и перинатальная медицина, № 2, 2014. С. 69-72.
7. Караваева С.А., Котин А.Н.,Немилова Т.К., Леваднев Ю.А.,Волерт Т.А., Горелик Ю.В., Егоров А.Л. Малых В.Е. История хирургии атрезии пищевода // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, № 1, 2011. С. 9-12.
8. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Подкаменев А.В., Юрков П.С., Алейникова Н.Г., Соловьев А.А., Вебер И.Н., Валеев В.В., Кузнецова С.Н., Кононенко М.И. Удлиняющие эзофагеальные клетки при атрезии пищевода с большим диастазом // Детская хирургия, № 3, 2008. С. 12-15.
9. Красовская Т.В., Голоденко Н.В., Мокрушина О.Г., Романов А.В., Кучеров Ю.И., Масенков Ю.И, Федин А.В., Романова Л.А. 10-летний опыт лечения

новорожденных эзофаго-эзофагоанастомозом // Детская хирургия, № 6, 2003. С. 5-8.

10. Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Батаев С.-Х. М., Толстов К.Н., Мокрушина О.Г. Осложнения оперативного лечения атрезии пищевода // Детская хирургия, № 3, 2001. С. 44-47.
11. Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Батаев Х. М., Толстов К.Н., Мокрушина О.Г. Хирургическая тактика при различных формах атрезии пищевода // Детская хирургия, № 5, 2000. С. 46-50.
12. Машков А.Е., Щербина В.И., Тарасова О.В., Филюшкин Ю.Н., Ермилова Е.А., Полякова О.В. Хиругрическая тактика при различных формах атрезии пищевода у детей // Детская хирургия, № 4, 2013. С. 29-31.
13. Мокрушина О.Г.. Восстановление функций пищевода после наложения эзофаго-эзофагоанастомоза у новорожденных // Диссертация кандидата медицинских наук, Москва, 2004.
14. Морозов Д.А., Хаспеков Д.В., Топилин О.Г., Пименова Е.С., Дьяконова Е.Ю., Прудникова Т.А., Окулов Е.А., Туров Ф.О, Городков С.Ю., Антонов М.А. Торакоскопически-ассистированные операции после экстраторакальной многоэтапной элонгации пищевода по K. Kimura // Детская хирургия, № 3, 2015. С. 19-23.
15. Немилова Т.К., Баиров В.Г., Каган А.В., Караваева С.А., Леваднев Ю.В., Любименко В.А. Атрезия пищевода: 48-летний опыт лечения в Санкт-Петербурге // Детская хирургия, № 6, 2003. С. 14-16.
16. Подкаменев В.В., Новожилов В.А., Козлов Ю.А., Валеев В.В., Подкаменев А.В. Клиническое прогнозирование при атрезии пищевода у новорожденных // Вопросы диагностики в педиатрии, Т. 1, № 5, 2009. С. 49-54.
17. Пури П., Гольварт М. Атрезия пищевода // В кн.: Атлас детской оперативной хирургии. Москва: МЕДпресс-информ, 2009. С. 43-62.
18. Разумовский А.Ю., Гераськин А.В., Мокрушина О.Г., Беляева И.Д., Голоденко Н.В., Эверстова Т.Н., Митупов З.Б., Ханвердиев Р.А., Кошко О.В.,

Геодакян О.С., Кулешов Б.В. Торакоскопическая коррекция атрезии пищевода: первый этап // Детская хирургия, № 3, 2010. С. 4-8.

19. Разумовский А.Ю., Ханвердиев Р.А. Непосредственные результаты торакоскопической коррекции атрезии пищевода у новорожденных // Детская хирургия, № 4, 2011. С. 4-9.
20. Разумовский А.Ю., Мокрушина О.Г., Куликова Н.В., Геодакян О.С., Демахин А.А., Гебекова С.А. Результаты отсроченного эзофаго-эзофагоанастомоза при атрезии пищевода // Детская хирургия, № 2, 2017. С. 67-72.
21. Степанов Э.А., Разумовский А.Ю. Антирефлюксная защита трансплантата при колоэзофагопластике // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, № 4, 1987. С. 87.
22. Фокер Дж., Козлов Ю.А. Процедура Foker - стратегия индукции роста пищевода путем его вытяжения // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, Т. 6, № 1, 2016. С. 63-73.
23. Ханвердиев Р.А., Разумовский А.Ю. Сравнительный обзор методов пластики пищевода у детей с атрезией пищевода // Детская хирургия, № 2, 2012. С. 47-50.
24. Alberti D., Boroni G., Corasaniti L., Torri F. Esophageal atresia: pre and post-operative management // J. Matern Fetal Neonatal Med, No. 24(1), 2011. pp. 4-6.
25. Al-Shanafey S., Harvey J.. Long gap esophageal atresia: an Australian experience // J. Pediatr. Surg, No. 43, 2008. pp. 597-601.
26. Aminde L.N., Ebenye V.N., Arrey W.T., Takah N.F., Awungafac G. Oesophageal atresia with tracheo-oesophageal fistula in a preterm neonate in Limbe, Cameroon: case report and brief literature review // BMC Res Notes, No. 7(7), 2014. P. 692.
27. Bagolan P., Lacobelli B.D., De Angelis P., et el. Long gap esophageal atresia and esophageal replacement: moving toward a separation? // J. Pediatr. Surg, No. 39(7), 2004. pp. 1084-1090.

28. Bagolan P., Valfre L., Morini F., Conforti A. Long-gap esophageal atresia: traction-growth and anastomosis-before and beyond // Dis. Esophagus, No. 26(4), 2013. pp. 372-379.
29. Bairdain S., Hamilton T.E., Smithers C.J., Manfredi M., Ngo P., Gallagher D., Zurakowski D., Foker J.E., Jennings R.W. Foker process for the correction of long gap esophageal atresia: Primary treatment versussecondary treatment after prior esophageal surgery // J Pediatr Surg , No. 50(6), 2015. pp. 933-937.
30. Bjornson C., Brindle M., Bailey JM., Mitchell I., Soles M. Delayed diagnosis of high proximal tracheoesophageal fistula in esophageal atresia and a novel approach to the treatment of tracheomalacia by submanubrialtracheopexy // Springerplus, No. 27(3), 2014. P. 113.
31. Buonuomo V., Nanni L., Canali R., et al. Esophageal atresia: personal experience and review of the literature // Ann. Ital. Chir, No. 78(5), 2007. pp. 385-388.
32. Cavallaro S., Pineschi A., Freni G., et al. Feeding troubles following delayed primary repair of esophageal atresia // Eur. J. Pediatr. Surg, No. 2(2), 1992. pp. 73-77.
33. Chang E.Y., Chang H.K., Han S.J., Choi S.H., Hwang E.H., Oh J.T. Clinical characteristics and treatment of esophageal atresia: a single institutional experience // J. Korean Surg. Soc, No. 83(1), 2012. pp. 43-49.
34. Charlesworth P., Mahomed A. A radiological cronicle of the presentation and management of a long gap oesophageal atresia // J. Radiol. Case Rep., No. 3(7), 2009. pp. 17-21.
35. Chittmittrapap S., Spitz L., Kiely E.M., Brereton R.G.. Anastomotic stricture following repair of esophageal atresia // J. Pediatr. Surg, No. 25, 1990. pp. 508-511.
36. Conforti A., Morini F., Bagolan P. Difficult esophageal atresia: Trick and treat // Seminars in Pediatric Surgery, Vol. 23, No. 5, 2014. pp. 261-269.
37. Dave S., Bajpai M., Gupta D.K., et el.. Esophageal atresia and trachea-esophageal fistula: a review // Indian J. Pediatr, No. 66, 1999. pp. 759-772.

38. Dingemann C., Meyer A., Kircher G., Boemers T.M., Vaske B., Till H., Ure B.M. Long-term health-related quality of life after complex and/or complicated esophageal atresia in adults and children registered in a German patient support group // J. Pediatr. Surg, No. 49(4), 2014. pp. 631-638.
39. Erdogan E., Emir H., Eroglu E., Danismend N., Yeker D.. Esophageal replacement using yhe colon: a 15-year review // Pediatr Surg Int, No. 16(8), 2000. pp. 546-549.
40. Foker J.E., Kendall Krosch T.C., Catton K., Munro F., Khan K.M. Long-gap esophageal atresia treated by growth induction: the biological potential and early follow-up results // Semin. Pediatr. Surg, No. 18(1), 2009. pp. 23-29.
41. Foker J.E., Kendall T.C., Catton K., Khan K.M. A flexible approach to achieve a true primary repair for all infants with esophageal atresia // Semin. Pediatr. Surg, No. 14(1), 2005. pp. 8-15.
42. Foker J.E., Linden B.C., Boyle E.M. Jr., Marquardt C. Development of a true primary repair for the full spectrum of esophageal atresia // Ann. Surg, No. 226, 1997. pp. 533-541.
43. Friedmacher F., Puri P. Delayed primary anastomosis for management of long-gap esophageal atresia: a metaanalysis of complications and long-term outcome // Pediatr. Surg. Int, No. 28(9), 2012. pp. 899-906.
44. Garcia A.V.,Thirumoorthi A.S.,Traina J.M.,Schlossberg P., Sheynzon V.,Kandel J.J. Image-guided esophageal anastomosis in esophageal atresia // Journal of Pediatric Surgery, Vol. 47, No. 10, 2012. pp. 1959-1961.
45. Gough M.N. Esophageal atresia-use of an anterior flap in difficult anastomosis // J. Pediatr. Surg, No. 15(3), 1980. pp. 310-311.
46. Gross R.E. Esophageal atresia. Two-stage repair // In: An atlas of children's surgery. 1970. pp. 4-5.
47. Gupta D.K., Sharma S. Esophageal atresia: the total care in a high-risk population // Semin. Pediatr. Surg, No. 17, 2008. pp. 236-243.
48. Hadidi A.T., Hosie S., Waag K.L. Long gap esophageal atresia: lengthening technique and primary anastomosis // J. Pediatr. Surg, No. 42, 2007. pp. 1659-1662.

49. Hamza A.F. Colonic replacement in cases of esophageal atresia // Semin Pediatr Surg , No. 18(1), 2009. pp. 40-43.
50. Holland A.J., Ron O., Pierro A., et al. Surgical outcomes of esophageal atresia without fistula for 24 years at a single institution // J. Pediatr. Surg, No. 44(10), 2009. pp. 1928-1932.
51. Houben C.H., Curry J.I.. Current status of prenatal diagnosis, operative management and outcome of esophageal atresia/tracheo-esophageal fistula // Prenat. Diagn, No. 28, 2008. pp. 667-675.
52. Howard R., Myers N.A. Esophageal atresia: A technique for elongating the upper pouch // Surg, No. 58, 1965. pp. 725-727.
53. Huh Y.J., Kim H.Y., Lee S.C., Park K.W., Jung S.E. Comparison of outcomes according to the operation for type A esophageal atresia // Ann. Surg. Treat. Res, No. 86(2), 2014. pp. 83-90.
54. Hunter C.J., Petrosyan M., Connelly M.E., Ford H.R., Nguyen N.X. Repair of long-gap esophageal atresia: gastric conduits may improve outcome-a 20-year single center experience // Pediatr. Surg. Int, No. 25(12), 2009. pp. 1087-1091.
55. Ito K., Ashizuka S., Kurobe M., Ohashi S., Kuwashima N., Yoshizawa J., Ohki T. Delayed primary reconstruction of esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula in a 471-g infant // Int. J. Surg. Case Rep, No. 4(2), 2013. pp. 167-169.
56. Kimura K., Nishijima E., Tsugawa C., Collins D.L., Lazar E.L., Stylianos S. et al. Multistaged extrathoracic esophageal elongation procedure for long gap esophageal atresia: Experience with 12 patients // J. Pediatr. Surg, No. 36(11), 2001. pp. 1725-1727.
57. Koivusalo A.L., Pakarinen M.P., Rintala R.J.. Modern outcomes of oesophageal atresia: single centre experience over the last twenty years // J. Pediatr. Surg, No. 48(2), 2013. pp. 297-303.
58. Lee H.Q., Hawley A., Doak J., Nightingale M.G., Hutson J.M. Long-gap esophageal atresia: comparison of delayed primary anastomosis and Oesophageal replacement with gastric tube // J. Pediatr. Surg, No. 49(12), 2014. pp. 1762-1766.

59. Livaditis A. Esophageal atresia: A method of overbridging large segmental gaps // Z. Kinderchir, No. 13, 1973. pp. 298-306.
60. Maghsoudlou P., Ditchfield D., Klepacka D.H., Shangaris P., Urbani L., Loukogeorgakis S.P., Eaton S., De Coppi P. Isolation of esophageal stem cells with potential for therapy // Pediatr. Surg. Int, No. 30(12), 2014. pp. 1249-1256.
61. Masahata K., Hasegawa T., Kuroda S., Takahashi N., Nojima I., Kimura N., Tsuchimato K., Kubota K. A rare variant case of pure esophageal atresia with an atretic segment // J. Pediatr. Surg., No. 3, 2015. pp. 389-391.
62. Mortell A.E., Azizkhan R.G. Esophageal atresia repair with thoracotomy: the Cincinnati contemporary experience // Semin. Pediatr. Surg, No. 18, 2009. pp. 12-19.
63. Myers N.A., Beasly S.W., Auldist A.W., et al. Oesophageal atresia without fistula-anastomosis or replacement? // Pediatr. Surg. Int, No. 2(4), 1987. pp. 216-222.
64. Nagaya M., Kato J., Niimi N. et el.. Proposal of a novel method to evaluate anastomotic tension in esophageal atresia with a distal tracheoesophageal fistula // Pediatr. Surg. Int, No. 21, 2005. pp. 780-785.
65. Nasr A., Langer J.C. Mechanical traction techniques for long-gap esophageal atresia: a critical appraisal // Eur. J. Pediatr. Surg, No. 23(3), 2013. pp. 191-197.
66. Parolini F., Leva E., Morandi A., Macchini F., Gentilino V, Di Cesare A., et al. Anastomotic structures and endoscopic dilatations following esophageal atresia repair // Pediatr. Surg. Int, No. 29, 2013. pp. 601-605.
67. Petrosyan M., Estrada J., Hunter C., Woo R., Stein J., Ford H.R., et al. Esophageal atresia/tracheoesophageal fistula in very low-birth-weight neonates: improved outcomes with staged repair // J. Pediatr. Surg, No. 44(12), 2009. pp. 2278-2281.
68. Pieretti R., Shandling B., Stephens C.A.. Resistant esophageal atresia associated with reflux after repair of esophageal atresia: A therapeutic approach // J. Pediatr. Surg, No. 9, 1974. pp. 355-357.
69. Pinheiro P.F., Simoes e Silva A.C., Pereira R.M. Current knowledge on esophageal atresia // World J. Gastroenterol, No. 18(28), 2012. pp. 3662-3672.

70. Puri P., Blake N., O'Donnel B. et al. Delayed primary anastomosis following spontaneous growth of esophageal segments in esophageal atresia // J. Pediatr. Surg, No. 16(2), 1981. pp. 180-183.
71. Puri P., Ninan G.K., Blake N.S., et al. Delayed primary anastomosis for esophageal atresia: 18 months, to 11 years, follow-up // J. Pediatr. Surg, No. 27(8), 1992. pp. 1127-1130.
72. Sawicka E., Zak K., Boczar M., Ploska-Urbanek B., Mydlak D., Woynarowska M. Surgical treatment of neonates with very low or extremely low birth weight // Med. Wieku Rozwoj, No. 15(3 Pt 2), 2011. pp. 394-405.
73. Seguier-Lipszyc E., Bonnard A., Aizenfisz S., et al. The management of long gap esophageal atresia // J. Pediatr. Surg, No. 40(10), 2005. pp. 1542-1546.
74. Serhal L., Gottrand F., Sfeir R., Guimber D., Devos P., Bonnevalle M., Storme L., Turck D., Michaud L. Anastomotic stricture after surgical repair of esophageal atresia: frequency, risk factors, and efficacy of esophageal bougie dilatations // J. Pediatr. Surg, No. 45(7), 2010. pp. 1459-1462.
75. Shawyer A.C., Pemberton J., Flageole H.. Post-operative management of esophageal atresia-tracheoesophageal fistula and gastroesophageal reflux: a Canadian Association of Pediatric Surgeons annual meetingsurvey // J. Pediatr. Surg, No. 49(5), 2014. pp. 716-719.
76. Spitz L.. Esophageal atresia. Lessons I have learned in a 40-year experience // J. Pediatr. Surg, No. 41, 2006. pp. 1635-1640.
77. Spitz L.. Esophageal atresia: past, present, and future // J. Pediatr. Surg, No. 31, 1996. pp. 19-25.
78. Spitz L., Kiely E.M., Morecroft J.A., Drake D.P.. Oesophageal atresia: at-risk groups for the 1990s // J. Pediatr. Surg, No. 29, 1994. pp. 723-725.
79. Spitz L. Oesophageal atresia // Orphanet J. Rare Dis, No. 2, 2007. P. 24.
80. Sri Paran T., Decaluwe D., Corbally M., Puri P. Long-term results of delayed primary anastomosis for pure oesophageal atresia: a 27-year follow up // Pediatr. Surg. Int, No. 23(7), 2007. pp. 647-651.

81. Sroka M., Wachowiak R., Losin M., Szlagatus-Sidorkiewicz A., Landowski P., Czauderna P., Foker J., Till H. The Foker technique and Kimura advancement for the treatment of children with long-gap esophageal atresia: lessons learned at two European centers // Eur. J. Pediatr. Surg, No. 23(1), 2013. pp. 3-7.

82. Sugito K., Koshinaga T., Hoshino M., Inoue M., Goto H., Ikeda T., Hagiwara N. Study of 24 cases with congenital esophageal atresia: what are the risk factors? // Pediatr. Int, No. 48, 2006. pp. 616-621.

83. Takamizawa S., Nishijima E., Tsugawa C., Muraji T., Satoh S., Tatekawa Y., Kimura K. Multistaged esophageal elongation technique for long gap esophageal atresia: experience with 7 cases at a single institution // J. Pediatr. Surg, No. 40, 2005. pp. 781-784.

84. Tamburri N., Laje P., Boglione M., Martinez-Ferro M. Extrathoracic esophageal elongation (Kimura's technique): a feasible option for the treatment of patients with complex esophageal atresia // J. Pediatr. Surg, No. 44, 2009. pp. 2420-2425.

85. Tanaka Y., Uchida H., Kawashima H., Sato K., Takazawa S., Jimbo T., Iwanaka T. Successful two-stage thoracoscopic repair of long-gap esophageal atresia using simple internal traction and delayed primary anastomosis in a neonate: report of a case // Surg. Today, No. 43(8), 2013. pp. 906-909.

86. Tannuri U., Maksound-Filho J.G., Tannuri A.C., Andrade W., Maksound J.G. Which is better for esophageal substitution in children, esophagocoloplasty or gastric transposition? A 27-year experience of a single center // J Pediatr Surg , No. 42(3), 2007. pp. 500-504.

87. Teague W.J., Karpelowsky J. Surgical management of oesophageal atresia // Paediatr Respir Rev, No. 19, 2016. pp. 10-15.

88. Thakkar H.S., Cooney J., Kumar N., Kiely E.. Measured gap length and outcomes in esophageal atresia // J. Pediatr. Surg, No. 49(9), 2014. pp. 1343-1346.

89. Upadhyaya V.D., Gangopadhyaya A.N., Gupta D.K., Sharma S.P., Kumar V., Pandey A., Upadhyaya A.D. Prognosis of congenital tracheoesophageal fistula with esophageal atresia on the basis of gap length // Pediatr. Surg. Int, No. 23, 2007. pp. 767-771.

90. Van der Zee DK, Gallo G., Tytgat S.H. Thoracoscopic traction technique in long gap esophageal atresia: entering a new era // Surg. Endosc, No. 29(11), 2015. pp. 3324-3330.

91. Yagyu M., Gitter H., Richter B., Booss D.. Esophageal atresia in Bremen, Germany-evaluation of preoperative risk classification in esophageal atresia // J. Pediatr. Surg, No. 35, 2000. pp. 584-587.

92. Zani A., Cobellis G., Wolinska J., Chiu PP., Pierro A. Preservation of native esophagus in infants with pure esophageal atresia has good long-term outcomes despite significant postoperative morbidity // Pediatr. Surg. Int., No. 32(2), 2016. pp. 113-117.

93. Zani A., Eaton S., Hoellwarth ME., Puri P., Tovar J., Fasching G., Bagolan P., Lukac M., Wijnen R., Kuebler JF., Cecchetto G., Rintala R., Pierro A. International survey on the management of esophageal atresia // Eur. J. Pediatr. Surg., No. 24(1), 2014. pp. 3-8.

94. Zani A., Wolinska J., Cobellis G., Chiu P.P., Pierro A. Outcome of esophageal atresia/tracheoesophageal fistula in extremely low birth weight neonates (<1000 grams) // Pediatr. Surg. Int., No. 32(1), 2016. pp. 83-88.