

# СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У НОВОРОЖДЁННЫХ

Х.Т. Ажимаматов

Андижанский государственный медицинский институт

## Аннотация.

В последние годы наблюдается значительный прогресс в области диагностики и лечения атрезия пищевода (АП) благодаря внедрению минимально инвазивных методов, таких как торакоскопия. Эти методы позволяют снизить травматичность операций и ускорить восстановление пациентов. Современные методы диагностики и лечения АП, включая неонатальную интенсивную терапию, позволили значительно снизить смертность среди новорожденных с этим заболеванием. Диагностика АП часто сопровождается выявлением сопутствующих аномалий, таких как гастроэзофагеальный рефлюкс и трахеомалиция. Комплексный подход к лечению этих состояний является ключевым фактором успешного исхода. Научные исследования и публикации по теме АП продолжают расширять наши знания о заболевании и способах его лечения. Это способствует разработке новых методов диагностики и улучшению существующих подходов.

*Ключевые слова:* Атрезия пищевода, анастомоз, трахео-пищеводный свищ, хирургическое лечение, новорожденные.

# CHAQALOQLARDA QIZILO'NGACH ATREZIYASINING ZAMONAVIY DIAGNOSTIKASI

Kh.T. Ajimamatov

Andijon davlat tibbiyot instituti

## Annotatsiya.

So'nggi yillarda thoracoscopy kabi minimal invaziv usullarni joriy etish tufayli qizilo'ngach atresiyani tashxislash va davolashda sezilarli yutuqlarga erishildi. Ushbu usullar operatsiyalar travmasini kamaytirishi va bemorlarning tiklanishini tezlashtirishi mumkin. qizilo'ngach atresiyani tashxislash va davolashning zamonaviy usullari, shu jumladan neonatal reanimatsiyalar, ushbu kasallikka chalingan yangi tug'ilgan chaqaloqlar orasida o'lim darajasini sezilarli darajada kamaytirdi. Qizilo'ngach atresiyani tashxisi ko'pincha gastroesophageal reflyuks va traxeomalaziya kabi bir xil anormalliklarni aniqlash bilan birga keladi. Ushbu holatlarni davolashda kompleks yondashuv muvaffaqiyatli natijaning asosiy omilidir. Qizilo'ngach atresiyani mavzusidagi ilmiy tadqiqot va adabiyotlarda kasallik haqidagi bilimlarimizni va uni davolash yo'llarini kengaytirish davom etmoqda. Bu yangi diagnostika usullarini ishlab chiqishga va mavjud yo'nalishlarni takomillashtirishga hissa qo'shadi.

*Kalit so'zlar:* Qizilo'ngach atresiyasi, anastomoz, traxeya-qizilo'ngach oqmasi, xirurgik davolash, yangi tug'ilgan chaqaloqlar.

# MODERN DIAGNOSIS OF ESOPHAGEAL ATREASIA IN NEWBORNS

Kh.T. Ajimamatov

Andijan State Medical Institute

## Aspect.

In recent years, there has been significant progress in the diagnosis and treatment of esophageal atresia (EA) due to the introduction of minimally invasive techniques such as thoracoscopy. These techniques reduce the traumatic nature of surgery and speed up patient recovery. Modern methods of diagnosis and treatment of AS, including neonatal intensive care, have significantly reduced mortality in newborns with this disease. Diagnosis of AS is often accompanied by the detection of associated anomalies such as gastroesophageal reflux and tracheomalacia. A comprehensive approach to the treatment of these conditions is key to a successful outcome. Research and publications on AS continue to expand our knowledge of the disease and its treatment. This contributes to the development of new diagnostic methods and improvement of existing approaches.

*Keywords: Oesophageal atresia, anastomosis, tracheo-oesophageal fistula, surgical treatment, newborns*

## Актуальность.

Своевременная диагностика при атрезии пищевода сопутствующих заболеваний в настоящее время представляет значительные трудности, что требует совершенствования и разработки новых методологических приемов [10].

К сожалению, отсутствуют объективные критерии оценки тяжести состояния детей с атрезией пищевода. Общепринятые критерии, такие как удовлетворительное состояние, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое, достаточно условны и зависят от субъективной оценки врача [12]. Актуальной остается проблема оценки тяжести состояния в процессе транспортировки пациентов в специализированное отделение реанимации, поскольку это обстоятельство определяет уровень и объем интенсивной терапии на этапах медицинской эвакуации.

Достижения в области медицины и технологий сделали возможным раннее пренатальное консультирование, которое может улучшить постнатальные исходы. Обычно при УЗИ плода к 20 недели беременности, можно обнаружить врожденные аномалии, такие как АП и ТЭК [16].

У подавляющего большинства детей диагноз ставится в раннем послеродовом периоде. Дородовое многоводие наряду с маленьким животом имеет прогнозирующую ценность 55% для атрезии пищевода. Кроме того, наличие признанных связанных аномалий может повысить вероятность диагноза, однако эти ультразвуковые признаки могут быть неспецифическими, субъективными и иногда проходящими самостоятельно [16] Брэдшоу и др.[16]. обнаружили, что в целом чувствительность пренатального ультразвукового сканирования при определении АП/ТЭК составила 26% с 99% специфичностью и 35% положительной прогностической величиной без значительного постнатального исхода. Точность и чувствительность пренатального ультразвукового сканирования увеличивается до 57% при их выполнении в лечебных учреждениях третьего звена [16]. В исследовании, проведенном Stringer et al. пренатальное сканирование с диагнозом АП имело чувствительность 42% с положительным прогностическим значением 56% [126]. Ультразвуковое исследование также может выявить пороки сердца, которые указывают на худший прогноз плода [61]. Если подозревается АП/ТЭК, роды должны планироваться в акушерском центре с доступом к отделению интенсивной терапии новорожденных и свободному доступу в операционную.

При сопоставлении результатов рентгенологических и УЗ исследований, несомненно увеличивается точность диагностики. Трехмерное КТ также использовалось для диагностики ТЭК [45]. Во многих центрах есть возможность проведения магнитно-резонансную

томографию плода (МРТ), что может быть весьма прогнозирующим для диагностики АП/ТЭК, однако МРТ плода была подвергнута критике из-за ее худшую осуществимость в техническом плане, а также неэффективность с экономической точки зрения [16].

В большинстве случаев диагностика наиболее часто встречающейся формы атрезии пищевода с нижним трахеопищеводным свищом (ТПС) не вызывает особых затруднений и основывается на данных обзорной рентгенографии органов грудной и брюшной полостей. Заполненные газом желудок и кишечные петли свидетельствуют о наличии ТПС, отсутствие газа в этих органах – о наличии бессвищевой формы атрезии. Тем не менее иногда встречаются случаи, когда дифференциальную диагностику провести очень трудно и приходится прибегать к другим диагностическим приемам [9].

Клиническими признаками, которые вызывают подозрение на ТЭК/АП, являются чрезмерное слюноотделение, удушье, кашель и цианоз при кормлении, а также респираторные расстройства [139]. Если есть подозрение, подтверждение ТЭК осуществляется установлением зонда с двойным просветом, в которых один просвет выводит секрет при непрерывном всасывании, а другой - в качестве вентиляционного отверстия, которое предотвращает присоединение всасывания к слизистой оболочке. Если трубка не достигает до 10 см и располагается в виде спирали в верхней части грудной клетки, следует рассмотреть диагноз ТЭК с АП. Отсутствие прохождения желудочного зонда на переднезадней рентгенограмме грудной клетки является золотым стандартом для диагностики ТЭК/АП. Присутствие газов в желудке и кишечнике указывает на наличие дистального ТЭК [62, 73]. Отсутствие желудочно-кишечных газов указывает на изолированную атрезию [63]. Это в свою очередь должна настораживать о большом диастазе между оральной и аборальной частями пищевода. Длинный промежуток

определяется по-разному, но его можно рассматривать как промежуток, превышающий два тела позвонка или расстояние 4 см. Это означает, что невозможно соединить два конца во время операции - или, по крайней мере, наложение анастомоза выполняется под значительным натяжением. Анастомоз с высоким напряжением с большей вероятностью может привести к расхождению и несостоятельности в ближайшем послеоперационном периоде [59].

Контрастное исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта позволяет диагностировать задержку опорожнения пищевода и нарушение подвижности. При выполнении контрастирования в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта возможно раннее выявление нарушения моторики и дифференциация степени тяжести [80]. Однако следует проявлять крайнюю осторожность, поскольку существует высокий риск аспирации контраста во время исследования [23, 59]. Водорастворимый контраст можно закапывать в пищеводный мешок под рентгеноскопическим контролем для оценки ТЭК. Следует избегать контраста бария, так как он вызывает пневмонит при вдыхании. Контрастные материалы должны быть немедленно удалены, чтобы избежать регургитации и аспирации.

Диагностика изолированного ТЭК должна проводиться в верхнем желудочно-кишечном тракте с использованием загущенного водорастворимого контрастного материала. Сначала заполняется дистальный отдел пищевода, а затем катетер протягивается в краниальном направлении. В случае трудности контрастирования для выявления ТЭК следует использовать эндоскопию пищевода и бронхоскопию. Так же в трахею может быть введен метиленовый синий, и свищ диагностируется по его появлению в пищеводе.

Проблема лечения детей с атрезией пищевода (АП) не потеряла своей актуальности до настоящего времени. Несмотря на

повсеместное снижение летальности, в нашей стране при данной патологии сложности в коррекции АП возникают у детей с сочетанной и сопутствующей тяжелой соматической патологией, с большим диастазом между атрезированными сегментами пищевода, особенно при атрезии без свища и у недоношенных новорожденных. Возникающие в послеоперационном периоде такие осложнения, как несостоятельность швов анастомоза, гнойно-септические осложнения, стенозы и реканализация трахеопищеводного свища (ТПС), ухудшают прогноз и результаты хирургического лечения.

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 [Ошибка! Источник ссылки не найден.]. 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 [3].

Большинство пациентов (40–60%) имеют сопутствующие аномалии, которые неблагоприятно влияют на результаты лечения [4, 7, 12, 52, 63].

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 [1, 4, 22, 52]. 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 [20]. Новорожденные с очень низкой или экстремально низкой массой тела при рождении относятся к группе пациентов с высоким интраоперационным риском [56]. 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 [29]. М. Petrosyan и соавт [51] сообщают, что у младенцев с очень низкой массой тела при рождении (менее 1500 г) подготовленное лечение АП/ТПС с начальным лигированием ТПС и отсроченное лечение АП способствовали уменьшению количества осложнений анастомоза и процента смертности.

Летальность при этой патологии год от года снижается. Так, по данным Е. Chang и соавт. она составляет 15,3% [20]. Причинами летальности являются связанные с операцией осложнения (несостоятельность анастомоза, рецидив ТПС), сопутствующие аномалии, низкая масса тела при рождении, преждевременные роды и пневмония.

Несостоятельность анастомоза при АП – наиболее опасное послеоперационное осложнение и является одной из причин послеоперационной смертности. Частота возникновения несостоятельности анастомоза при атрезии пищевода остается высокой и, по данным разных авторов, составляет 31,6% [Ошибка! Источник ссылки не найден.,Ошибка! Источник ссылки не найден.] , 17% [Ошибка! Источник ссылки не найден.] и 15% [Ошибка! Источник ссылки не найден.]. Чаще всего она возникает на 1–5-е сутки после операционного периода. А летальность от несостоятельности анастомоза пищевода составляет от 26,0 до 35,0% больных с этим осложнением [11].

Причинами несостоятельности анастомоза являются: ишемия орального и аборального концов пищевода, сильное натяжение в зоне анастомоза при диастазе более 3 см, использование неадекватного шовного материала и несовершенная хирургическая техника [2, 4, 6].

Несостоятельность анастомоза после АП/ТЭК представляет собой относительно общее осложнение, по сообщениям, происходящее между 5 и 20% случаев. АП с большим диастазом связан с повышенным риском несостоятельности анастомоза, [13, 38] вероятно из-за напряжения на анастомозе. Напряжение может оказывать разрушительные силы на анастомоз и растяжение питательных сосудов, которые могут вызвать снижение кровоснабжения в пищеводе. Кроме того, в данном виде АП требуется активная мобилизация культи пищевода, которая может повредить сосудистое снабжение пищевода, тем самым ослабляя анастомоз. Чтобы ограничить силы натяжения на анастомозе, пациент должен быть парализован в течение нескольких дней после операции.

Таким образом, проблема несостоятельности анастомоза дает серьезный повод для поисков новых методов лечения и вызывает настоятельную необходимость совершенствовать технику хирургической коррекции при атрезии пищевода.

В настоящее время риск, связанный с сочетанной патологией, становится больше, чем риск, связанный непосредственно с АП и ТПС [Ошибка! Источник ссылки не найден., 4, 20,] 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 масса тела при рождении [5, 20, 22, 29, 46, 47, 51, 56].



Лечение таких детей остается серьезной проблемой для детских хирургов и требует нестандартного подхода. В подобных случаях показано выполнение отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза или пластика 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 T1–T11) благодаря самопроизвольному росту или применению метода элонгации [15, 35, 43, 62, 66, 72]. Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз 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 нед, либо после достижения ребенком массы тела 3,5–4 кг [4, 7, 14, 21, 22, **Ошибка! Источник ссылки не найден.**, 27, 29, **Ошибка! Источник ссылки не найден.**, 65].

В литературе не существует точных указаний на оптимальные сроки для выполнения отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза пищевода. Некоторые авторы отмечают, что отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз пищевода выполним в возрасте 3 мес [12, 21, 39, 48, 52, 64, 65]

По данным метаанализа работ F. Friedmacher и P. Puri [29], во время отсроченного анастомоза, выполненного в среднем через 11,9 нед, промежуток между сегментами пищевода уменьшился до 0,5–3 см.

P. Puri и соавт. [53] сообщили, что самопроизвольный рост пищевода происходит быстрее, чем рост длины тела новорожденного, и растет в результате глотания слюны в проксимальный пищевод, а максимальный естественный рост сегментов пищевода происходит в течение первых 8–12 нед.

P.Charlesworth [21] считает, что кормление в гастросто му поддерживает пищеводный рефлюкс и стимулирует рост нижнего сегмента пищевода.

Отсроченному эзофагоэзофагоанастомозу предшествует ликвидация сообщения дыхательных путей с пищеварительным трактом путем перевязки ТПС, наложение гастростомы для энтерального питания в желудок и аспирация слюны из верхнего сегмента пищевода через назозофагеальный зонд. Это является профилактикой аспирации в послеоперационном периоде.

Для сближения концов пищевода существуют два принципиально разных подхода, позволяющие выполнить отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз [4, 21, 39, 52].

Удлинение пищевода по Livaditis (циркулярная миотомия верхнего сегмента) впервые предложено 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 [7].

Недостатками способа являются повышенная травматичность из-за возможности перфорации тонких слизистой и подслизистой оболочек в момент рассечения мышечной оболочки пищевода; возможность повреждения крупных 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 [4, 40]. Способ Gough (1980) – формирование переднего мышечно-слизистого языкообразного лоскута верхнего сегмента, который отбрасывают книзу и из него формируют трубку, восполняющую диастазу между сегментами, после

чего сшивают удлиненный проксимальный сегмент пищевода с дистальным. Однако такое удлинение приводит к уменьшению диаметра просвета [30].

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 нед 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 постоянное отсасывание 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 [33].

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 эзофагоэзофагоанастомоза [22, 46, 65, 69, 70].

Метод Foker (внутригрудное и внегрудное тракционное встречное удлинение обоих сегментов пищевода). Согласно этой методике диастаз пищевода преодолевается его постепенным, многоступенчатым удлинением.

Динамику удлинения оценивают ежедневным 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 силиконовые трубки, прикрепленные к терминальным частям двух культей пищевода и грудной стенки, где производится натяжение [27, 28, 31, 65, 71, 74].

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 [66].

Противники метода элонгации указывают на повышенный риск сужения пищевода и разрыв культы пищевода [34, 39].

Техника отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза В последние годы развитие эндохирургии позволило детским хирургам выполнять отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз торакоскопическим способом. Техника операции при торакоскопической коррекции не отличается от открытого метода.

В послеоперационном периоде ребенок находится несколько дней в отделении интенсивной терапии на искусственной вентиляции легких. При принятии решения об экстубации необходимо рассмотреть многие факторы, такие как масса тела, любые сопутствующие

аномалии (например, серьезная трахеомалиция может влиять на состояние ребенка после экстубации), продолжительность операции, напряженность анастомоза, трудности вентиляции во время операции и контроля боли [12] Н. Lee и соавт. [39] сообщают, что отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз дает более благоприятные отсроченные результаты по сравнению с пластикой желудка. Пациенты, которым был выполнен отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз пищевода, имели промежуток между сегментами 2–6 тел позвонков, пациенты с пластикой пищевода желудком – 4–9 тел позвонков. Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз 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 парентерального 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%;

– раневая инфекция в первой группе у 7% пациентов, во второй – у 14%.

Частота отдаленных осложнений при отсроченном эзофагоэзофагоанастомозе пищевода составила 27%, при пластике пищевода желудком – 87 %.

К отдаленным осложнениям относились:

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

- гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) в обеих группах у 95% пациентов;
- рецидивы ТПС в первой группе отсутствовали, во второй наблюдались у 7% пациентов;
- рецидивы пищеводно-кожного свища в первой группе отсутствовали, во второй – у 7% пациентов;
- обструкция выхода желудка в первой группе отсутствовала, во второй – у 7% пациентов.

F. Friedmacher и P. Puri [29] провели метаанализ 44 статей, посвященных осложнениям и отдаленным результатам у 451 новорожденного с длинным промежутком АП, которым был выполнен отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз. Из них 194 ребенка имели изолированную АП и 257 – АП с ТПС. Начальная длина промежутка колебалась от 1,9 до 7 см. Во время выполнения отсроченного эзофагоэзофагоанастомоза пищевода диастаз между сегментами уменьшился до 0,5–3 см. Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз был выполнен в среднем на 11,9-й неделе. Частыми осложнениями были несостоятельность анастомоза (22,9–35,3%), сужение анастомоза (50,9–62,9%), ГЭР (41,8–53,9%); к нечастым относились эзофагит (22,3–54%) и дисфагия (8,7–26%), рецидив свища (4,8–15,1%), рецидивирующая аспирационная пневмония (10,2–45,5%), замедление роста (12,7–28,4%) и метаплазия Барретта (4–31,6%). Смертность составила 7,3–14,1%.

Кроме того, метаанализ показал, что риск сужения 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

эзофагоэзофагоанастомоз пищевода, могли принимать пищу нормально без дисфагии.

Метаанализ показал, что отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз пищевода дает хорошие отдаленные результаты.

C. Dingemann и соавт. [24] обследуя пациентов, подвергшихся отсроченному эзофагоэзофагоанастомозу 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 эзофагоэзофагоанастомоза пищевода могли есть нормально без явлений дисфагии [17, 19, 44, 57].

Большинство детских хирургов соглашаются с тем, что отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз пищевода является методом выбора в лечении АП при невозможности наложения первичного анастомоза, поскольку это предполагает сохранение собственного пищевода, обеспечивающее физиологическую функцию транспорта пищи из ротовой полости в желудок [8, 39, 64].

Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз требует только одного анастомоза и в случае неудачной попытки сохранить собственный пищевод не исключает использование других методов. Наличие слизистой оболочки пищевода обеспечивает естественный защитный барьер от кислоты желудочного сока.

Отсроченный эзофагоэзофагоанастомоз нужно расценивать как предпочтительный вариант, когда технически есть возможность его выполнить. Анастомоз пищевода почти всегда выполним; вопрос о замене пищевода следует рассматривать только после попытки сформировать непрерывный анастомоз пищевода [14].

Таким образом, по данным публикаций исследователей стран СНГ и зарубежной литературы, в настоящее время нет единого подхода к лечению детей с неудавшимся первичным анастомозом пищевода, нет точных указаний на оптимальные сроки выполнения отсроченного эзофаго эзофагоанастомоза.

Со временем уровень смертности детей с АП/ТЭК значительно уменьшились с улучшением хирургических методов и предоперационным уходом [18, 54, 75].

Общие предикторы смертности включают низкую массу тела при рождении, предоперационные требования к вентиляции легких и связанные с ними врожденные аномалии [67].

Сравнимые или благоприятные результаты были зарегистрированы с торакоскопическое восстановление по сравнению с открытой торакотомией. Несмотря на то что более высокие показатели анастомотической стриктуры были замечены в первоначальных отчетах, улучшение техники и опыта привело к лучшим результатам [55].

По данным G. Holcomb et al. торакоскопическое восстановление показало, что смертность составила 2,9% [32].

Среднее время операции составило 129,9 мин со средним пребыванием госпитализация 18,1 дня. Авторы сообщили о сходной частоте послеоперационных осложнений с открытой торакотомией. Аналогичные результаты были сообщены в других обзорах [42, 68, 76].

Торакоскопия также способствует уменьшению травмы грудной полости младенца и, следовательно, привести к снижению мышечно-скелетных осложнений в том числе деформации грудной стенки [55].

По данным недавних исследований сообщается выживаемость более 90% младенцев, перенесших торакоскопическое восстановление АП, а процент смертности составил всего 3%, при этом случаи



смертности были связаны с сердечными или другими врожденными аномалиями [18, 32, 37, 54].

Несмотря на эти положительные результаты, после эзофагопластики и ликвидации ТЭК дети по-прежнему имели значительную заболеваемость в зрелом возрасте [75].

Общие осложнения включают частые желудочно-кишечные и респираторные симптомы, которые могут ухудшить качество жизни, связанное со здоровьем. Общее качество жизни (включая аспекты, не связанные со здоровьем QoL) после восстановления АП/ТЭК оказывается сопоставимым при сравнении с качеством жизни население [23, 25].

Однако значительная доля нарушения качества жизни сосредоточивается на физическом, психологическом и социальных аспектах, связанные со с состоянием желудочно-кишечного и респираторного тракта, включая дисфагию, гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (GORD) и респираторные инфекции [24, 25, 36, **Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

В нескольких исследованиях сообщалось об отличном качестве жизни детей и подростков с точки зрения физического и психического здоровья и психосоциального функционирования.[24, 26, 50]. Peetsold и др. (2006), напротив, сообщили, что дети с АП/ТЭК имели более низкие показатели качества жизни в отношении общего здоровья, физических ограничений и симптомов тревоги и депрессии [50].

В отношении педиатрической популяции, дисфагия и респираторные симптомы остаются наиболее распространенными факторами, ухудшающими качество жизни [18, 23, 58, 60].

Таким образом, в результате применения современных хирургических методов и улучшения качества выхаживания в отделениях интенсивной терапии для новорожденных, пациенты с

АП/ТЭК имеют сегодня гораздо лучший прогноз, чем несколько десятилетий назад. Будущие исследования могут определить общие биологические причины в пределах одной группы, поскольку отклонения, затрагивающие связанные процессы формирования различных органов, могут обеспечить понимание природы основного биологического явления и увеличить.

### **Заключение**

Современная диагностика атрезии пищевода является важной областью медицинских исследований, направленных на улучшение качества жизни пациентов. Постоянное развитие технологий и методов лечения позволяет достигать лучших результатов и снижать риски осложнений.

### **Использованная литература:**

1. Арапова А.В., Щитинин В.Е., Кузнецова Е.В. Опыт лечения новорожденных с атрезией пищевода в сочетании с множественными врожденными пороками развития. *Детская хир.* 2003; (6): 41–2.,
2. Бабляк Д.Е., Павлюк А.Д. Несостоятельность анастомоза пищевода при радикальной пластике врожденной атрезии пищевода // *Грудная хирургия.* 1988. № 4. С. 63–69.,
3. 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.* 2014; (2): 69–72
4. Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Батаев С.-Х.М., Толстов К.Н., Мокрушина О.Г. Осложнения оперативного лечения атрезии пищевода. *Детская хир.* 2001; (3): 44–47
5. Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Батаев Х.М., Толстов К.Н., Мокрушина О.Г. Хирургическая тактика при различных формах атрезии пищевода. *Детская хир.* 2000; (5): 46–50.,
6. Немилова Т.К., Аринцина И.А., Баиров В.Г. и др. История хирургии атрезии пищевода (по материалам Санкт-Петербургского центра хирургии новорожденных) // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова.* 1997. Т. 156. № 2С. 81–82.,

7. Пури П., Гольварт М. Атрезия пищевода // В кн.: Атлас детской оперативной хирургии. М.: МЕДпресс-информ, 2009: 43–62.,
8. Разумовский А.Ю., Ханвердиев Р.А. Непосредственные результаты торакоскопической коррекции атрезии пищевода у новорожденных. Детская хир. 2011; (4): 4–9
9. Чепурной Г.И. Розин Б.Г. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА С НИЖНИМ ТРАХЕОПИЩЕВОДНЫМ СВИЩОМ ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ. 2016; 20(4)-218-222
10. Чернышев А.К., Острый эндотоксикоз у детей // 2-ой Российский конгресс - Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия, материалы.- М. - 2003. - С.52.
11. Alanesi K., Urschel J.D. Mortality secondary to esophageal anastomotic leak // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004.Vol. 10. No. 2. P. 71–75.
12. Alberti D., Boroni G., Corasaniti L., Torri F. Esophageal atresia: pre and post-operative management. J. Matern. Fetal. Neonatal Med. 2011; 24(1): 4–6.,
13. Atzori P, Iacobelli BD, Bottero S, et al. Preoperative tracheobronchoscopy in newborns with esophageal atresia: does it matter? J Pediatr Surg 2006;41(06):1054–105710
14. Bagolan P., Iacobelli B.D., De Angelis P. et al. Long gap esophageal atresia and esophageal replacement: moving toward a separation? J. Pediatr. Surg. 2004; 39: 1084–90.
15. Bjornson C., Brindle M., Bailey J.M., Mitchell I., Soles M. Delayed diagnosis of high proximal tracheoesophageal fistula in esophageal atresia and a novel approach to the treatment of tracheomalacia by submanubrial tracheopexy. Springerplus. 2014; 27(3): 113.
16. Bradshaw CJ, Thakkar H, Knutzen L, et al. Accuracy of prenatal detection of tracheoesophageal fistula and oesophageal atresia. J Pediatr Surg. 2016; 51 : 1268 – 1272
17. Buonuomo V., Nanni L., Canali R., et al. Esophageal atresia: personal experience and review of the literature. Ann. Ital. Chir. 2007; 78(5): 385–8.
18. Burge D, Shah K, Spark P et al. Contemporary management and outcomes for infants born with oesophageal atresia. Br. J. Surg. 2013; 100:515–21
19. Cavallaro S., Pineschi A., Freni G. et al. Feeding troubles following delayed primary repair of esophageal atresia. Eur. J. Pediatr. Surg. 1992; 2(2): 73–7.

20. 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.* 2012; 83(1): 43–9.
21. Charlesworth P., Mahomed A. A radiological of the presentation and management of a long gap oesophageal atresia. *J. Radiol. Case Rep.* 2009; 3(7): 17–21.
22. Conforti A., Morini F., Bagolan P. Difficult esophageal atresia: Trick and treat. *Semin. Pediatr. Surg.* 2014; 23(5): 261–9
23. Deurloo JA, Ekkelkamp S, Schoorl M, Heij HA, Aronson DC. Esophageal atresia: historical evolution of management and results in 371 patients. *Ann Thorac Surg* 2002;73:267–72
24. Dingemann C, Meyer A, Kircher G et al. 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.* 2014; 49:631–8.
25. Eiser C, Varni J. Health-related quality of life and symptom reporting: Similarities and differences between children and their parents. *Eur. J. Pediatr.* 2013; 172:1299–304.
26. Faugli A, Biornland K, Emblem R, Novik T, Diseth T. Mental health and psychosocial functioning in adolescents with esophageal atresia. *J. Pediatr. Surg.* 2009; 44:729–37.
27. 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.* 2009; 18(1): 23–29.
28. 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.* 1997; 226: 533–41.
29. 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.* 2012; 28(9): 899–906.,
30. Gough M.N. Esophageal atresia-use of an anterior lap in difficult anastomosis. *J. Pediatr. Surg.* 1980; 15: 310–1.
31. Hadidi A.T., Hosie S., Waag K.L. Long gap esophageal atresia: lengthening technique and primary anastomosis. *J. Pediatr. Surg.* 2007; 42: 1659–62.
32. Holcomb G., Rothernberg S, Bax K et al. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: A multi-institutional analysis. *Ann. Surg.* 2005; 242:422–30

33. Howard R., Myers N. A. Esophageal atresia: a technique for elongation the upper pouch // *Surgery*. 1965. Vol. 58. P. 725–727
34. 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.* 2009; 25: 1087–91.,
35. Kimura K., Nishijima E., Tsugawa C., Collins D.L., Lazar E.L., Stylianos S. et al. Multistagedextrathoracic esophageal elongation procedure for long gap esophageal atresia: Experience with 12 patients. *J. Pediatr. Surg.* 2001; 36(11): 1725–7.
36. Koivusalo A, Pakarinen M, Turunen P, Saarikoski H, Lindahl H, Rintala R. Health-related quality of life in adult patients with esophageal atresia – a questionnaire study. *J. Pediatr. Surg.* 2005; 40:307–12
37. Kovesi T, Rubin S. Long-term complications of congenital esophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula. *Chest* 2004; 126:915–25.
38. Lal DR, Gadepalli SK, Downard CD, et al; Midwest Pediatric Surgery Consortium. Perioperative management and outcomes of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 2017;52(08):1245–1251
39. 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.* 2014; 49(12): 1762–6.,
40. Livaditis A. Esophageal atresia: A method of overbridging large segmental gaps. *Z. Kinderchir.* 1973; 13- 298–306.
41. Lobe T. E., Rothenberg S. S., Waldschmidt J: Thoracoscopic repair of esophageal atresia in an infant: a surgical first // *Pediatr. Endosurg. Innovative. Tech.* 1999. Vol. 3. P. 141–148.
42. Lugo B., Malhotra A., Guner Y. et al. Thoracoscopic versus open repair of tracheoesophageal fistula and esophageal atresia // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* 2008. Vol. 18. P. 753–756.
43. Morozov D.A., Khaspekov D.V., Topilin O.G., Pimenova E.S., D'yakonova E.Yu., Prudnikova T.A. et al. Thoracoscopic-assisted surgery after extrathoracic esophageal elongation of multistage. *Detskaya khir.* 2015; (3): 19–23.
44. Myers N.A., Beasley S.W., Auldism A.W. et al. Oesophageal atresia without istula-anastomosis or replacement. *Pediatr. Surg. Int.* 1987; 2(4): 216–22.

45. Nagata K, Kamio Y, Ichikawa T, Kadokura M, Kitami A, Endo S, Inoue H, Kudo SE. Congenital tracheoesophageal fistula successfully diagnosed by CT esophagography. *World J. Gastroenterol.* 2006 Mar 07;12(9):1476-8. [PMC free article: PMC4124334] [PubMed: 1655282]
46. Nassar A., Langer J.C. Mechanical traction techniques for long-gap esophageal atresia: a critical appraisal. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2012; 23(3): 191–7.,
47. Nassar N, Leoncini E, Amar E, et al. Prevalence of esophageal atresia among 18 international birth defects surveillance programs. *Birth Defects Res A ClinMol Teratol* 2012;94(11):893–899
48. Nemilova T.K., Bairov V.G., Kagan A.V., Karavaeva S.A., Levadnev Yu.V., Lyubimenko V.A. Esophageal atresia: 48years of experience in the treatment in St. Petersburg. *Detskaya khir.* 2003; (6): 14–6. (in Russian)
49. Padkowsk D., Rysiakiewicz K., Jaworski W. et al. Thoracoscopic repair of tracheoesophageal fistula and esophageal atresia // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* 2009. Vol. 19. P. S19–S22.
50. Peetsold M, Heij H, Deurloo J, Gemke R. Health-related quality of life and its determinants in children and adolescents born with oesophageal atresia. *Acta Paediatr.* 2009; 99:411–7
51. Petrosyan M., Estrada J., Hunter C., Woo R., Stein J., Ford H.R., et al. Esophageal atresia/tracheoesophageal fistula in very low-birthweight neonates: improved outcomes with staged repair. *J. Pediatr. Surg.* 2009; 44: 2278–81
52. Pinheiro P.F., Simoes e Silva A.C., Pereira R.M. Current knowledge on esophageal atresia. *World J. Gastroenterol.* 2012; 18(28): 3662–72.,
53. Puri P., Blake N., O'Donnell B. et al. Delayed primary anastomosis following spontaneous growth of esophageal segments in esophageal atresia. *J. Pediatr. Surg.* 1981; 16(2): 180–3
54. Rintala R, Sistonen S, Pakarinen M. Outcome of esophageal atresia beyond childhood. *Semin. Pediatr. Surg.* 2009; 18:50–6.,
55. Rothenberg S. S. Thoracoscopic repair of tracheoesophageal fistula in newborns // *J. Pediatr. Surg.* 2002. Vol. 37. P. 869–872. 44.
56. Schneider A, Blanc S, Bonnard A, et al. Results from the French National Esophageal Atresia register: one-year outcome. *Orphanet J Rare Dis.* 2014;9:206,
57. Segquier-Lipszyc E., Bonnard A., Aizenisz S. et al. The management of long gap esophageal atresia. *J. Pediatr. Surg.* 2005; 40: 1542–6
58. Sistonen S, Malmberg P, Malmstrom K et al. Repaired oesophageal atresia: Respiratory morbidity and pulmonary function in adults. *Eur. Respir.*



J. 2010; 36:1106–12.] пациентов были официально диагностированы с GORD.

59. Solomon BD, Baker LA, Bear KA, et al. An approach to the identification of anomalies and etiologies in neonates with identified or suspected VACTERL (Vertebral Defects, Anal Atresia, TracheoEsophageal Fistula with Esophageal Atresia, Cardiac Anomalies, Renal Anomalies, and Limb Anomalies) association. *J Pediatr.* 2014 ; 164 : 451 – 457

60. Somppi E, Tammela O, Ruuska T, Laitinen J, Turjanmaa V, Jarnberg J. Outcome of patients operated on for esophageal atresia: 30 years experience. *J. Pediatr. Surg.* 1998; 33:1341–6.

61. Spitz L. Esophageal atresia. Lessons I have learned in a 40-year experience. *J. Pediatr. Surg.* 2006; 41: 1635–40.

62. Spitz L. Oesophageal atresia. *Orphanet J Rare Dis* 2007 ; 2 : 24-36.,

63. Spitz L, Kiely EM, Morecroft JA, Drake DP. Oesophageal atresia: at-risk groups for the 1990s. *J. Pediatr. Surg.* 1994 Jun;29(6):723-5. [PubMed: 8078005.

64. 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.* 2007; 23(7): 647–51

65. Sroka M., Wachowiak R., Losin M., Szlagatus-Sidorkiewicz A., Landowski P., Czauderna P. et al. 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.* 2013; 23(1): 3–7.

66. Sroka M., Wachowiak R., Losin M., Szlagatus-Sidorkiewicz A., Landowski P., Czauderna P. et al. 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.* 2013; 23(1): 3–7

67. Sulkowski J, Cooper J, Lopez J et al. Morbidity and mortality in patients with esophageal atresia. *Surgery* 2014; 156:483–91

68. Szavay P, Blumenstock Z, Kirschner H et al. Perioperative outcome of patients with esophageal atresia and trachea-esophageal fistula undergoing open versus thoracoscopic surgery. *J. Laparoendosc. Adv.Surg. Tech. A* 2011; 21:439–43

69. 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.* 2005; 40: 781–4.

70. 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.* 2009; 44: 2420–5

71. 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.* 2013; 43(8): 906–9

72. Teague WJ, Karpelowsky J. Surgical management of oesophageal atresia. *Paediatr Respir Rev.* 2016 ; 19 : 10 – 15.

73. Torfs CP, Curry CJ, Bateson TF. Population-based study of tracheoesophageal fistula and esophageal atresia. *Teratology.* 1995 Oct;52(4):220-32. [PubMed: 8838292

74. Van der Zee D.K, Gallo G., Tytgat S.H. Thoracoscopic traction technique in long gap esophageal atresia: entering a new era. *Surg. Endosc.* 2015; 29(11): 3324–30.

75. Walker K, Halliday R, Badawi N, Stewart J, Holland A. Early developmental outcome following surgery for oesophageal atresia. *J. Paediatr. Child Health* 2013; 49:467–70.

76. Yamoto M, Urusihara N, Fukumoto K et al. Thoracoscopic versus open repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula at a single institution. *Pediatr. Surg. Int.* 2014; 30:883–8.

77. Zaveri PG, Vogel AM, Vachharajani AJ. Index of suspicion in the nursery: late preterm baby with recurrent respiratory distress. *Neo Rev.* 2014 ; 15 : e199 – e201.