

В. А. Саввина, М. Е. Охлопков, А. Р. Варфоломеев, В. Н. Николаев

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)

Кафедра педиатрии и детской хирургии Медицинского института Северо-Восточного федерального университета, хирургическое отделение Педиатрического центра г. Якутска

Валентина Алексеевна Саввина, канд. мед. наук, доцент каф., savvinaVA@mail.ru

*В статье представлены результаты лечения новорожденных с атрезией пищевода в Республике Саха (Якутия) за последние 23 года. В оценке прогноза при данной патологии необходимо ориентироваться на наличие сопутствующих пороков развития и степень недоношенности и незрелости новорожденного. У 54% младенцев с атрезией пищевода выявлены множественные пороки развития, 70% больных родились с явлениями гипоксии, 30% – с внутриутробной гипотрофией, 57% – недоношенными. В первое десятилетие изучаемого периода выживали единицы, но за последние 8 лет удалось добиться 88% выживаемости при данном пороке развития. Даже в самой тяжелой группе больных – группе С по классификации Waterston – выжило 15% новорожденных. Такие результаты достигнуты благодаря открытию отделения реанимации новорожденных, улучшению выхаживания младенцев в раннем послеоперационном периоде.*

**Ключевые слова:** новорожденные, атрезия пищевода, лечение

*Results of the treatment of oesophageal atresia in the Republic Sakha (Yakutiya) for the last 23 years are reported. Prognosis of this pathology should take account of the presence and severity of concomitant congenital malformations, the degree of pre- and immaturity of newborns. Multiple malformations were documented in 54% of the infants, 79% suffered hypoxia, 30% experienced intrauterine hypotrophy, 57% were born prematurely. During the first 10 years of the study period, the survival rate was very low; it increased to 88% in the last 8 years and reached 75% even among the most severe cases (group C by Waterston classification). These results are due to the opening of Department of Resuscitation and marked improvement of infant nursing in the early postoperative period.*

**Ключевые слова:** newborn infants, oesophageal atresia, treatment

Большое практическое значение вопросов хирургического лечения атрезии пищевода у новорожденных обусловлено высокой частотой осложнений и летальности, особенно у новорожденных со значительным дефицитом массы и тяжелой сопутствующей патологией. В последние десятилетия значительно улучшились результаты лечения данного порока развития [5, 7, 9], в основном благодаря развитию интенсивной терапии и методов лечения сопутствующей патологии. С целью максимального сохранения собственного пищевода у больных применяются разные способы элонгации пищевода, методы отсроченных анастомозов [2]. Более того, в ведущих клиниках успешно внедрены минимально инвазивные методы хирургического лечения атрезии пищевода – торакоскопическая техника наложения анастомоза [3, 8]. Наряду с достижениями науки и техники в некоторых регионах имеются особенности лечения пороков у новорожденных. В настоящей статье представлен наш небольшой опыт лечения данного порока развития.

### Материалы и методы

За 23-летний период (с 1988 по 2010 г.) у нас на лечении находилось 62 новорожденных с атрезией пищевода. Из роддомов районов доставлены санавиацией 49% больных с атрезией пищевода, 68% новорожденных поступили на 1-е сутки жизни, и только 12% поступили на 3–4-е сутки жизни, что говорит о достаточно своевременной диагностике данного порока педиатрами роддомов. В 54% случаев у больных с атрезией пищевода выявлены множественные пороки развития, чаще аноректальные атрезии – 19%, врожденные пороки сердца – 28%, урологическая патология – 14%, костные аномалии – 10%, VACTERL-синдром наблюдался у 2 больных. В этой группе больных отмечается наибольший удельный вес недоношенности – 57%, внутриутробной гипотрофии – 30%;

с низкой оценкой по шкале Апгар, т. е. с явлениями гипоксии родились 70% младенцев с атрезией пищевода, 23% родов проведены оперативным способом. В нашем наблюдении новорожденные группы А по классификации Waterston (1962) составили всего 11%, группы В – 50%, группы С – 39%. У 53 (85%) больных выявлена атрезия пищевода с нижним трахеопищеводным свищом, у 6 (10%) – атрезия пищевода с верхним и нижним трахеопищеводными свищами, у 2 (3,5%) – бессвищевая форма атрезии пищевода, и у одного больного (1,5%) – атрезия пищевода только с верхним трахеопищеводным свищом. 70% новорожденных с атрезией пищевода поступили с явлениями аспирационной пневмонии.

### Результаты и обсуждение

Восемь новорожденных не оперированы ввиду тяжести состояния: наличие множественных некурабельных пороков развития (агенезия легкого, водянка головного мозга, некорректируемые пороки сердца и др.), геморрагический синдром и недоношенность III степени; двое больных умерли на операции. Таким образом, оперированы 52 младенца с атрезией пищевода: в пяти случаях хирургическая тактика ограничилась только наложением гастростомы по тяжести состояния больных, торакотомия выполнена 47 (76%) больным. Эзофагоанастомоз удалось наложить у 41 (87%) больного, в остальных случаях ввиду протяженного диастаза между сегментами пищевода (более 2 см) выполнены в одном случае двойная эзофагостомия по Баирову, у пяти больных после перевязки трахеопищеводного свища выведены шейные эзофагостомы и наложены гастростомы по Кадеру.

Весь изучаемый период разделен на три равных временных промежутка: с 1988 по 1995 г. – этап выхаживания новорожденных в Детской Республиканской больнице в общей педиатрической реанимации,

**Выживаемость больных атрезией пищевода по годам (в скобках количество выживших младенцев в соответствующей группе)**

Период	Число больных	Группа А	Группа В	Группа С	Анастомозы	Выжило	
						абс.	%
1988–1995	23	2 (1)	7 (1)	14 (0)	14	2	9
1996–2002	22	1 (1)	15 (2)	6 (0)	13	3	14
2003–2010	17	4 (4)	9 (8)	4 (3)	14	15	88
Всего ...	62	7 (6)	31 (11)	24 (3)	41	20	32

с 1996 по 2002 г. – этап организации и становления отделения реанимации новорожденных во вновь открытом в 1997 г. Перинатальном Центре, с 2003 по 2010 г. – этап внедрения новых технологий и тактических изменений в хирургии новорожденных (см. таблицу).

За последний период умерли двое новорожденных с атрезией пищевода:

– мальчик с протяженным диастазом между сегментами пищевода после перевязки трахеопищеводного свища, выведения шейной эзофагостомы и наложения гастростомы, на 15-е сутки перенес заворот тонкой кишки, неоднократно оперирован по поводу перфораций кишечника, перитонита. Умер в 1,5 мес от кишечного кровотечения на фоне язвенного энтерита;

– ребенок с инкурабельными пороками развития (водянка головного мозга с атрофией мозга, VACTERL-синдромом, внутриутробной гипотрофией, недоношенностью, синдромом дыхательных расстройств), выполнены паллиативные операции: сигмостома и гастростома, в послеоперационном периоде клиника некротического энтероколита с перфорацией тощей кишки.

В группе выживших больных (20 новорожденных) в 25% случаев (у пяти больных) наблюдалась несостоятельность анастомоза, диагностированная на 6–7-е сутки после операции. Поэтому в последние годы после операции наложения эзофагоанастомоза продленную вентиляцию легких с медикаментозной седацией продолжаем весь «опасный» период для анастомоза (до 7–8-х суток), дренаж в заднем средостении сохраняем также до 7–9-х послеоперационных суток. Во время предоперационной подготовки считаем правильной тактикой отказ от попыток катетеризации правой подключичной вены, так как при правосторонней торакотомии наличие гематомы в верхнем средостении справа создает сложности во время ревизии и мобилизации верхнего сегмента пищевода. Установленный во время операции желудочный зонд и случайно удаленный в послеоперационном периоде, не проводим повторно через зону анастомоза [4]. Ранним диагностическим признаком несостоятельности эзофагоанастомоза еще до развития рентгенологически выявляемого пневмомедиастинума служит появление слюны по дренажу, при этом диагноз подтверждается рентгенконтрастным исследованием с использованием водного контраста. Практически во всех случаях несостоятельности анастомоза выполнены реторакотомии, выявлены протяженные дефекты в области анастомоза, поэтому соустья разобщены с выведением шейной эзофагостомы, экстирпацией дистального отдела

пищевода и наложением гастростомы. Только в одном случае несостоятельности соустья в 2010 г. ввиду наличия ограниченного пневмомедиастинума (предположительно небольшой дефект в области анастомоза) ребенку выполнено консервативное лечение с установкой дополнительного дренажа в заднем средостении с хорошим клиническим результатом. У 25% больных в послеоперационном периоде отмечались стенозы в

области анастомоза пищевода с выраженными явлениями дисфагии. При эндоскопии диаметр просвета пищевода был в пределах 2–3 мм. Двум больным наложены гастростомы и выполнены бужирования за нить с хорошим клиническим результатом, трем больным проведены баллонные дилатации зоны эзофагоанастомоза [6], в одном случае при процедуре произошло ранение пищевода. Больному выполнена реторакотомия с ушиванием дефекта пищевода, в последующем диагностирован гастроэзофагеальный рефлюкс с эрозивно-катаральными изменениями в дистальных отделах пищевода. Ребенок периодически проходил дилатации пищевода баллоном, в 2010 г. выполнена антирефлюксная операция в возрасте 2 лет.

Таким образом, у 14 больных после эзофагоанастомоза имеется хороший клинический результат, половине из этих детей в раннем послеоперационном периоде (на 2-е сутки) выполнено калибровочное бужирование анастомоза [2]. У большинства больных с хорошим результатом отмечены периодические жалобы на явления дисфагии первые 6–12 мес после операции, на рентгенэндоскопическом исследовании сужения зоны анастомоза не выявлено. Данные симптомы связываем с нарушением моторной функции пищевода, что является сопутствующим функциональным состоянием после операций с мобилизацией сегментов пищевода [1]; на фоне проводимых консервативных мероприятий эти явления полностью купировались. В дальнейшем дети, оперированные по поводу атрезии пищевода, не отставали в физическом развитии от сверстников. В случаях экстирпации пищевода с выведением шейной эзофагостомы операция колоэзофагопластики выполнена в возрасте старше 1 года, с 2010 г. эти реконструктивно-восстановительные операции начали проводиться в нашей клинике.

*Клинический пример.* Мальчик П. поступил в отделение реанимации новорожденных по санавиации из г. Нерюнгри на 1-е сутки жизни с диагнозом атрезия пищевода с нижним трахеопищеводным свищем в апреле 1999 г. Ребенок от 4-й беременности, протекавшей с угрозой прерывания в I половине, 2-х оперативных родов на 38-й неделе гестации. Родился с массой 2920 г, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. При поступлении по клиническим критериям отнесен к группе А по классификации Waterston. На обзорной рентгенограмме грудной и брюшной полости в вертикальном положении с введением 0,5 мл водного контраста в верхний сегмент пищевода диагностирована атрезия пищевода на уровне Th<sub>III</sub> с нижним трахеопищеводным свищем, в верхнем сегменте свищ не выявлен. Наложена эзофагоанастомоз односторонним непрерывным швом двумя полуокружностями, диастаз между сегментами пищевода составлял 1 см, мобилизация сегментов выполнена

минимально, при этом патологических соустьев в верхнем сегменте не обнаружено. Также была наложена гастростома, ребенок находился на продленной вентиляции до 5-х суток, дренаж из заднего средостения удален на 6-е послеоперационные сутки, с 7-х суток начато поение в гастростому. Течение раннего послеоперационного периода у ребенка без осложнений, выписан на 24-е сутки домой. При контрольных обследованиях постоянные жалобы на периодически возникающие явления бронхита, пневмонии, наблюдался и лечился педиатрами по месту жительства. Со стороны эзофагоанастомоза стеноза не выявлено, кушает хорошо, явлений дисфагии нет. Диагноз поставлен мальчику педиатром детского сада в возрасте 4 лет. Врач обратила внимание на частый влажный кашель, с влажными хрипами в легких в утренние часы, по поводу чего с подозрением на пневмонию неоднократно направлялся в больницу на лечение. Но при этом общее состояние ребенка страдало мало; к вечеру, когда мальчик при подвижных играх хорошо откашливался, хрипы практически полностью исчезали. Педиатр также заметила связь появления данной клинической картины с приемом жидкостей и заподозрила неликвидированный верхний трахеопищеводный свищ. Ребенок был направлен на обследование в хирургическое отделение Педиатрического центра г. Якутска. Состояние при поступлении средней тяжести, физическое развитие соответствовало возрасту, в легких влажные непостоянные хрипы. При рентгенконтрастном исследовании пищевода с водным контрастом затека контраста в пищевод не выявлено. При эзофагоскопии в верхнем сегменте пищевода выявлен участок, подозрительный на трахеопищеводный свищ (гиперемия, непостоянное отхождение пузырьков воздуха), зона анастомоза без патологических изменений. Выполнена проба с синькой, в результате чего убедились в наличии недиагностированного трахеопищеводного свища в шейном сегменте пищевода. Оперирован шейным доступом, разобщен врожденный трахеопищеводный свищ верхнего сегмента пищевода. После операции явления бронхита, пневмонии прекратились, активных жалоб ребенок не предъявляет, осмотрен в 7 лет перед школой, развитие соответствует возрасту.

## Выводы

1. За последнее десятилетие наметилась тенденция не только к выживанию новорожденных с атрезией пищевода, но и к улучшению функциональных результатов хирургической коррекции данного тяжелого порока развития.

2. Особенностью хирургического лечения атрезии пищевода является стремление к максимальному сохранению собственного пищевода пациента, ранней ликвидации послеоперационных стенозов более щадящим методом баллонной дилатации под контролем рентгеноскопии.

3. Необходимо длительное наблюдение после операций по поводу атрезии пищевода с целью раннего выявления и коррекции вторично возникающих желудочно-пищеводных рефлюксов и других поздних проявлений недиагностированных свищей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Красовская Т. В., Голоденко Н. В., Мокрушина О. Г. // Дет. хир. – 2003. – № 6. – С. 5–8.
2. Немилова Т. К., Баиров В. Г., Каган А. В. // Дет. хир. – 2003. – № 6. – С. 14–16.
3. Разумовский А. Ю., Гераськин А. В., Мокрушина О. Г. // Дет. хир. – 2010. – № 3. – С. 4–8.
4. Alabbad S. I., Ryckman J., Puligandla P. S. et al. // J. Pediatr. Surg. – 2009. – Vol. 44, N 5. – P. 902–905.
5. Gottrand F., Sfeir R., Coopman S. et al. // Arch. Pediatr. – 2008. – Vol. 15, N 12. – P. 1837–1842.
6. Hishiki T., Kouchi K., Saito T. et al. // Pediatr. Surg. Int. – 2009. – Vol. 25, N 6. – P. 531–533.
7. Lilja H. E., Wester T. // Pediatr. Surg. Int. – 2008. – Vol. 24, N 5. – P. 531–536.
8. MacKinlay G. A. // Semin. Pediatr. Surg. – 2009. – Vol. 18, N 1. – P. 20–22.
9. Mortell A. E., Azizkhan R. G. // Semin. Pediatr. Surg. – 2009. – Vol. 18, N 1. – P. 12–19.

Поступила 30.05.11