

48. Grechenig W., Clement H. G., Schatz B., Tesch N. P. // Orthopedia. – 2002. – Vol. 31. – P. 271–271.
49. Jacobson J. A., Lax M. J. // Semin. Musculoskelet Radiol. – 2002. – Vol. 6. – P. 67–77.
50. Kaempffe F. A., Lerner R. M. // Clin. Orthoped. – 1996. – № 332. – P. 138–142.
51. Kainberger F., Mittermaier F., Seidl G. // Eur. J. Radiol. – 1997. – Vol. 25. – P. 209–222.
52. Kijowski R., Tuite M., Sanford M. // Skeletal Radiol. – 2004. – Vol. 33, N 12. – P. 685–697.
53. Kijowski R., Tuite M., Sanford M. // Skeletal Radiol. – 2005. – Vol. 34, N 1. – P. 1–18.
54. Kosuwon W., Mahaisavariya B., Saengnipanthkul S. // J. Bone Jt Surg. – 1993. – Vol. 75B. – P. 421–422.
55. Liessi G., Cesari S., Spaliviero B. // Skeletal Radiol. – 1996. – Vol. 25. – P. 471–475.
56. Lozano V., Alonso P. // J. Ultrasound Med. – 1995. – Vol. 14. – P. 389–391.
57. Martinoli C., Derchi L. E., Pastorino C. // Radiology. – 1993. – Vol. 186. – P. 839–843.
58. Martinoli C., Pretolesi F., Giovanni C. // Eur. J. Radiol. – 1998. – Vol. 28. – P. 133–140.
59. Martinoli C., Bianchi S., Gandolfo N. // Radiographics. – 2000. – Vol. 20. – P. 199–217.
60. McWilliams R., Sodha I. // Eur. J. Ultrasound. – 2000. – Vol. 12. – P. 155–157.
61. Miles K. A., Lamont A. C. // Clin. Radiol. – 1989. – Vol. 40. – P. 602–604.
62. Miller T., Adler R. S. // Am. J. Roentgenol. – 2000. – Vol. 175. – P. 1081–1086.
63. Muheim G., Donath A., Rossier A. B. // Am. J. Roentgenol. – 1973. – Vol. 118, N 4. – P. 865–869.
64. Noack W. Elbow joint. – Amsterdam et al., 1985. – P. 153–156.
65. Pudas T., Hurme T., Mattila K., Svedstrom E. // Actual Radiol. – 2005. – Vol. 46. – P. 636–644.
66. Puig S., Turkof E., Sedivy R. // J. Ultrasound Med. – 1999. – Vol. 18. – P. 433–436.
67. Scholten R. R., Pillen S., Zwarts M. J. // Muscle Nerve. – 2003. – Vol. 27. – P. 693–698.
68. Siegfried Trattig. // Eur. J. Radiol. – 1997. – Vol. 25. – P. 188–198.
69. Silvestri E., Martinoly C., Derchi L. E. // Radiology. – 1995. – Vol. 197. – P. 291–296.
70. Spence L. D., Adams J., Gibbons D. // Skeletal Radiol. – 1998. – Vol. 27. – P. 30–32.
71. Tanaka T., Rossier A. B., Hussey R. W. // Radiology. – 1977. – Vol. 123, N 1. – P. 217–221.
72. Tiina H. Polyhia, Mika P. Koivikko, Jari I. Peltonen. // Pediatr. Radiol. – 2006. – Vol. 37, N 2. – P. 173–175.
73. Wang S. C., Chhem R. K., Cardinal E., Cho K. N. // Radiol. Clin. N. Am. – 1999. – Vol. 37. – P. 653–668.
74. Wilson D. Pediatric musculoskeletal disease. Berlin; Heidelberg, 2005. – P. 24–29; 32–35; 37–51.
75. Youssef Teklali, Abderahmane Afffi, Dendene M. A. et al. // Eur. J. Orthoped. Surg. Traumatol. – 2004. – Vol. 14. – P. 35–37.

Поступила 05.08.11

© П. А. ХАНВЕРДИЕВ, А. Ю. РАЗУМОВСКИЙ, 2012

УДК 616.329-007.271-089.844

Р. А. Ханвердиев, А. Ю. Разумовский

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ОБЗОР МЕТОДОВ ПЛАСТИКИ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ С АТРЕЗИЕЙ ПИЩЕВОДА

Кафедра детской хирургии (зав. – проф. А. В. Гераськин) ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет, Москва

Александр Юрьевич Разумовский, д-р мед. наук, проф. каф., e-mail:1595105@mail.ru

Современные достижения неонатальной хирургии в коррекции атрезии пищевода (АП) обусловили высокую выживаемость детей с этой сложной патологией. К настоящему времени выживаемость при АП составила 99% для детей массой тела более 1500 г и без пороков сердца [14]. Однако лечение детей с АП с большим диастазом (АПБД) между концами пищевода остается серьезной проблемой. Эти больные требуют нестандартного подхода к лечению, результаты которого часто остаются неудовлетворительными.

В настоящее время не существует однозначного определения АПБД между концами пищевода. Одни авторы к этому варианту относят только бессвищевую форму АП, другие – все формы АП, при которых диастаз между концами пищевода не позволяет наложить анастомоз даже с натяжением. Не существует также и однозначного определения расстояния между концами пищевода, которое нужно считать большим для наложения анастомоза. Большинство хирургов расстояние более чем 2,5–3 см (или длина тел IV–VI позвонков) после пересечения трахеопищеводного свища приняли как большое для наложения первичного анастомоза [1]. В основном же вопрос о возможности наложения первичного анастомоза решает каждый хирург на основании своего опыта. В то же время вопрос о величине расстояния между концами пищевода для наложения первичного анастомоза без высокого риска осложнений имеет решающее значение. Большинство детей с АПБД требуют отсрочки в окончательной коррекции

порока. Возможными методами коррекции являются наложение отсроченного анастомоза или выполнение пластики пищевода другими органами. Другая сторона этой проблемы – необходимость в наложении гастростомы [18].

Для пластики пищевода используют: ободочную толстую кишку, желудок (его транспозиция в грудную полость либо в виде желудочной трубки), тонкокишечный трансплантат (свободный или на сосудистой ножке), а также различные пластические операции на желудке [13, 21].

Первыми для пластики пищевода стали выполняться операции с использованием толстокишечного трансплантата. В настоящее время трансплантат проводят на шею в переднем или заднем средостении. Применение колотрансплантата обусловлено хорошим кровоснабжением и устойчивостью толстой кишки к действию желудочного содержимого [27]. К основным недостаткам колотрансплантата можно отнести отсутствие активной перистальтики в трансплантате после его пересадки в грудную полость и тенденцию к чрезмерному растяжению даже при небольшом стенозе дистального анастомоза, что является основной причиной осложнений отдаленного периода. Пассажи пищи в толстокишечном трансплантате осуществляют за счет силы тяжести.

Средний возраст детей для колоэзофагопластики в настоящее время приближается к 6 мес. Операция в более раннем возрасте может осложниться некрозом трансплантата в связи с небольшим диаметром питающих сосудов. Существует

необходимость скорейшего обучения таких детей навыкам самостоятельного кормления для установления нормальных физиологических рефлексов. В послеоперационном периоде длительное кормление в гастростому способствует закреплению нефизиологических рефлексов и значительным трудностям при кормлении через рот. В связи с этим у детей с АПБД предпочтение должно отдаваться наложению эзофагостомы и гастростомы, позволяющей кормить детей через рот до операции. Это способствует развитию и закреплению глотательного рефлекса, который восстанавливается в послеоперационном периоде.

У детей со свищевой формой АПБД пересечение трахеопищеводного свища должно проводиться через лапаротомный доступ, что позволяет избежать ненужной травмы скелетно-мышечного каркаса грудной клетки и связанных с этим осложнений [7, 15, 18]. Возможна перевязка средней ободочной артерии с целью улучшения васкуляризации ободочной кишки за счет перераспределения кровотока через маргинальную артерию [9].

Чаще всего в настоящее время применяют колоэзофагопластику с ретростернальным проведением трансплантата. Для трансплантации используют изоперистальтический участок ободочной толстой кишки. Предпочтение отдают использованию сегмента поперечной ободочной кишки на левых ободочных сосудах. Это связано с хорошей мобильностью этого участка кишки и хорошим кровоснабжением, осуществляемым через левую ободочную артерию и маргинальную артерию ободочной кишки. Пассаж по толстой кишке восстанавливают наложением прямого анастомоза между приводящим и отводящим отделами кишки. Большое значение имеет способ наложения анастомоза между желудком и трансплантатом, от которого во многом зависит частота послеоперационных осложнений [8, 11]. Диссекцию в загрудинном пространстве проводят вслепую пальцами и тупым инструментом вплотную к грудице через лапаротомный и шейный доступы. Анастомоз между оральным отделом пищевода и трансплантатом однорядный или двухрядный. Отнюдь немаловажную роль играет фиксация толстокишечного трансплантата в дистальном и проксимальном отделах, ограничивающая возможность торсии трансплантата. Некоторые авторы выполняют пилоропластику с целью декомпрессии желудка. Операцию заканчивают наложением гастростомы для декомпрессии желудка и кормления ребенка.

Наиболее ранним послеоперационным осложнением данной операции является несостоятельность анастомоза на шее с истечением слюны (более 70% детей) [8]. Однако это осложнение можно отнести к малым осложнениям колоэзофагопластики, так как в большинстве случаев свищ закрывается самостоятельно. Наиболее грозным ранним осложнением колоэзофагопластики является некроз трансплантата. Большую опасность представляют отдаленные осложнения колоэзофагопластики. К ним можно отнести стеноз проксимального или дистального анастомоза, перегиб и функциональную непроходимость трансплантата, развитие эрозий и язв трансплантата с возможным кровотечением и перфорацией [26]. Основные причины отдаленных осложнений колоэзофагопластики – избыточная длина трансплантата и рефлюкс желудочного содержимого в трансплантат.

Трансплантат непропорциональной длины формируется в 30% случаев в результате его расширения над зоной стеноза. Это обуславливает образование изгибов трансплантата с застоем пищи [8]. Отсутствие перистальтических движений в трансплантате способствует застою в нем пищи, что в итоге приводит к воспалению слизистой оболочки трансплантата. Это сопровождается функциональной или обтурационной непроходимостью трансплантата. Такие осложнения требуют оперативного вмешательства по срочным показаниям, которое связано с повышенным риском интра- и послеоперационных осложнений. В легких случаях возможно выполнение пликаций толстокишечного трансплантата [6]. В тяжелых случаях обтурационной непроходимости трансплантата необходимо

выполнение радикальной операции с удалением трансплантата или резекцией его части [6, 23]. Избежать этого осложнения позволяют тщательное измерение длины трансплантата и наложение анастомозов с небольшим натяжением [11].

Воздействие желудочного содержимого на слизистую толстой кишки трансплантата приводит к развитию стеноза дистального анастомоза в 15–20%, образованию эрозий и язв слизистой трансплантата с развитием жизнеугрожающих кровотечений [8]. Поэтому способ наложения дистального анастомоза имеет первостепенное значение. Разные авторы используют различные методики: формирование манжеты вокруг дистальной части трансплантата, наложение антирефлюксного анастомоза. Ряд авторов накладывают анастомоз низко по отношению к дну желудка с целью имитации острого угла Гиса, препятствующего рефлюксу [27].

Развитие стеноза проксимального анастомоза связано с плохим кровоснабжением проксимального конца трансплантата, что обусловлено его удаленностью от сосудистой ножки и неблагоприятным положением по отношению к действующей силе тяжести. Большое значение имеет бережная мобилизация орального отдела пищевода без нарушения его кровоснабжения [11].

Необходимо подчеркнуть, что при выполнении колоэзофагопластики желательнее удаление аборального отдела пищевода. Оставление патологически развитого аборального отдела пищевода сопряжено с такими осложнениями, как желудочно-пищеводный рефлюкс (ЖПР) с развитием рефлюкс-эзофагита и метаплазии слизистой пищевода с развитием аденокарциномы [5].

Положение трансплантата в загрудинном пространстве в ряде случаев невыгодно. Наибольшие затруднения такое положение трансплантата вызывает при выполнении оперативных вмешательств по поводу врожденных пороков сердца (ВПС) [27]. В качестве основного доступа для коррекции ВПС используют срединную стернотомию. Загрудинное положение пищевода в этом случае сильно осложняет проведение кардиохирургической операции или делает ее выполнение невозможным. Это требует тщательного планирования метода колоэзофагопластики с учетом сочетанных ВПС. Между тем известно, что до 50% детей с АП имеют ВПС, причем их процент больше среди детей с бессвищевой формой АП, составляющих основную часть детей с АПБД [22].

Ретростернальное положение, по данным А. Hamza и соавт., отличается более частым развитием желудочного рефлюкса и функциональной непроходимости трансплантата, выявляемых при рентгеноскопии с контрастным веществом [11].

Вторым методом колоэзофагопластики является проведение трансплантата в заднем средостении в ложе пищевода. Этот способ технически сложнее, однако показан в ряде случаев. Главное показание – проводившаяся или планирующаяся операция на сердце. Также данный метод используют во время пластики пищевода по поводу пептического стеноза пищевода, когда оставление пищевода ассоциировано с частым развитием неопластических процессов [27]. Несомненным преимуществом этого метода является физиологическое положение трансплантата с более прямым ходом, что уменьшает опасность его перегиба.

В Европе большую популярность приобрела транспозиция желудка в грудную полость с наложением эзофагогастроанастомоза. Преимуществами этого метода являются техническая простота и необходимость в наложении только одного анастомоза на шее. Другое его преимущество ряд авторов видят в остаточной перистальтической активности желудка [9, 24]. Недостатки указанного метода – нефизиологическое положение желудка в грудной полости с возможностью сдавления окружающих жизненно важных структур, наличие выраженного желудочно-пищеводного рефлюкса в послеоперационном периоде, что сопряжено с развитием стеноза анастомоза, барретовской метаплазии орального конца пищевода и аспирационным синдромом.

C. Hunter и соавт. оценивают транспозицию желудка как метод выбора для первичной коррекции бесвишевой формы АП [12]. Используют как ретростернальную гастропластику, так и проведение желудка в заднем средостении. В последнем случае производят диссекцию в области пищевода отверстия диафрагмы пальцами между задней стенкой трахеи и позвоночником и сверху из разреза на шее. Возведение желудка в грудную полость осуществляют на правых желудочных и желудочно-сальниковых сосудах. При этом пилорический отдел остается в брюшной полости. Важным является фиксация дна желудка и пилорического отдела к мышцам шеи и диафрагме, что предотвращает возможность торсии желудка [25]. Анастомоз на шее накладывают в наиболее высокой точке дна желудка. Большинство авторов выполняют пилоропластику и назогастральную интубацию с целью декомпрессии желудка [27]. Это необходимо, так как во время мобилизации желудка неизбежно проведение ваготомии, которая нарушает его перистальтику.

В самом большом опыте гастропластики с проведением трансплантата в заднем средостении у 192 детей, из которых 138 дети с АП, летальность составила 4,6%, несостоятельность швов анастомоза – 12%, стеноз анастомоза – 20% (у большинства стеноз разрешен бужированием), серьезные проблемы с глотанием в послеоперационном периоде – 29%. Длительную задержку эвакуации из желудка как отдаленное осложнение диагностировали у 8,3%, у 2,9% отметили демпинг-синдром. У 90% детей отдаленные результаты оценили как хорошие или отличные [25].

В другой серии гастроэзофагопластики у новорожденных с АП также получены хорошие результаты. Несостоятельность швов анастомоза наблюдали у 33,3%, во всех случаях повторной операции не понадобилось; летальность составила 14,8%; стеноз анастомоза развился у 7,4%. Нормальную эвакуацию из желудка через 1 год после операции отметили у 70% детей, при этом у 40% диагностировали дуоденогастральный рефлюкс. У 65% выявили сокращения трансплантата в ответ на болюс пищи. Наиболее частыми жалобами в течение ближайших послеоперационных 3 мес оказались частая рвота и аспирация; проблемы с глотанием разрешились постепенно, что позволило большинству детей есть дробно в вертикальном положении. Основные преимущества гастроэзофагопластики автор видит в технической простоте процедуры, хорошем кровоснабжении желудка, адекватной длине для создания анастомоза, необходимости всего одного анастомоза и отсутствии необходимости в торакотомии [10].

Основные недостатки гастроэзофагопластики заключаются в следующем: 1) расширение желудка в средостении может теоретически спровоцировать респираторный дистресс и нарушение венозного возврата; 2) рефлюкс является очень частым последствием этой операции и может привести к аспирационной пневмонии; 3) возможна как замедленная эвакуация из желудка, несмотря на пилоропластику, так и ускоренная эвакуация и как следствие демпинг-синдром; 4) потеря резервуарной функции желудка и его влияние на рост и развитие.

L. Ludman и L. Spitz исследовали качество жизни у 13 детей с АП (из них 12 с АПБД) через 10 лет после гастроэзофагопластики, у которых операция выполнена как первичная реконструктивная операция. Авторы обнаружили дисфагию у 30% детей, боль после еды у 20%, изжогу или регургитацию у 40%, демпинг-синдром у 40%, респираторную инфекцию у 20%, дурной запах изо рта у 20%, одышку у 60%. В то же время у 15 детей, у которых гастропластика произведена как повторное вмешательство, результаты оказались хуже [17].

В наиболее крупном исследовании при сравнении колоэзофагопластики и гастроэзофагопластики отмечено, что гастропластика сопровождается меньшим количеством малых послеоперационных осложнений, наиболее частыми из которых при использовании обоих методов стали несостоятельность швов проксимального анастомоза и диарея. В то же время колоэзофагопластика отличалась меньшим количеством больших послеоперационных осложнений (2,6% против 23,5%) и

меньшей летальностью (0,9% против 5,9%). Таким образом, по мнению авторов, колоэзофагопластика является методом выбора при первичной пластике пищевода [27].

Альтернативный метод использования желудка в качестве трансплантата – применение желудочной трубки с использованием аборального участка пищевода или без его использования. Преимуществами применения желудочной трубки являются ее отличное кровоснабжение и адекватная длина. Недостатки этого метода заключаются в высокой частоте желудочно-пищеводного рефлюкса и наличии желудочной секреции в трансплантате, что приводит к развитию пептических язв орального отдела пищевода и образованию пептических стриктур анастомоза. Также описана метаплазия пищевода эпителия на границе анастомоза с риском развития аденокарциномы в отдаленном периоде [16].

Наибольшую популярность приобрела изоперистальтическая желудочная трубка, выкраенная из большой кривизны желудка. Питание такого трансплантата осуществляется через правую желудочно-сальниковую артерию и артерии подслизистой оболочки [3]. Выкраивают желудочную трубку как с использованием сшивающего аппарата, так и вручную. Положение трансплантата может быть как загрудинным, так и в заднем средостении. Анастомоз с оральным концом пищевода накладывают как на шее, так и в грудной полости с использованием торакотомии или торакоскопии. В ближайшем послеоперационном периоде возможны такие осложнения, как несостоятельность анастомоза или швов на желудке (9,5%), стеноз анастомоза (9,5%), дилатация желудочной трубки с дисфагией (9,5%), демпинг-синдром (9,5%), ЖПР и респираторная инфекция. К наиболее частым отдаленным осложнениям этой техники относят ЖПР, эзофагит и барретовскую метаплазию орального отдела пищевода вследствие продукции желудочного сока самой желудочной трубкой. J. Vogt показал, что желудочная трубка во всех случаях восстанавливала продукцию желудочного сока, а в 36% наблюдался кислый рефлюкс в нативный пищевод. При этом 76,2% детей получали нормальную для возраста диету, а у 80% не выявлено какой-либо клинической симптоматики [3].

Среди пациентов, обследованных в срок от 2,2 до 13,9 года после операции, у 71,4% H. Lindahl и соавт. обнаружили барретовскую метаплазию пищевода эпителия непосредственно над зоной анастомоза с ретроперистальтической желудочной трубкой, при этом ни у одного из обследованных не было клинических симптомов. При обследовании на ЖПР последний выявлен только у 1 ребенка, что говорит о преимущественной роли собственно секреции желудочной трубки в развитии осложнений со стороны орального отдела пищевода [16].

У новорожденных с бесвишевой АП и тяжелыми пороками сердца и синдромом Дауна J. Pedersen получил удовлетворительные непосредственные результаты с использованием ретроперистальтической желудочной трубки, однако отдаленные результаты отсутствуют. Тем не менее, по мнению автора, этот способ может стать методом выбора для лечения детей с АПБД и тяжелой сопутствующей патологией [19].

С целью сохранения резервуарной функции желудка и его положения в брюшной полости предлагают различные модификации метода желудочной трубки с использованием аборального отдела пищевода. Этот метод заключается в создании желудочной трубки из дна желудка, которую выкраивают таким образом, чтобы аборальный отдел пищевода вошел в ее состав как проксимальная часть. При этой технике для создания желудочной трубки используют всего около 15–20% объема желудка в отличие от других методов, при которых расходуется от 30 до 50% объема желудка. K. Rao и соавт. успешно выполнили данную операцию у 9 детей. У всех детей параллельно произведена операция Thal с целью предотвращения ЖПР [20].

Небольшое количество работ по использованию тонкой кишки в качестве трансплантата связано с плохим кровоснабжением тонкокишечного трансплантата, что

ограничивает возможности его применения. Кроме того, использование свободного тонкокишечного трансплантата осложнено необходимостью наложения микрососудистого анастомоза. С учетом небольшого диаметра сосудов у детей и частого развития тромбозов сосудистого анастомоза этот метод сопряжен с большим количеством некрозов трансплантата.

При планировании тонкокишечной пластики пищевода необходимо исключить мальротацию кишечника, так как плохое кровоснабжение кишечника в этом случае может быть противопоказанием к еюноэзофагопластике [2]. Во время наложения гастростомы возможно выполнение перевязки двух–трех мезентериальных артерий с целью улучшения коллатерального кровоснабжения петли тонкой кишки, которая будет использоваться для пластики [4]. Операцию выполняют в сроки 8–12 нед. Для трансплантации используют проксимальный участок тонкой кишки необходимой длины непосредственно за связкой Трейца. Дистальный участок петли кишки удаляют. Кровоснабжение трансплантата осуществляют по краевой артерии через одну из мезентериальных артерий. Длина сосудистой ножки должна быть достаточной для наложения анастомозов без натяжения. От длины сосудистой ножки зависит и длина удаляемого сегмента тонкой кишки. Трансплантат проводят через *mesocolon* позади желудка в грудную полость. Накладывают два анастомоза – с оральным и аборальным отделами пищевода или желудком. В качестве доступа используют комбинацию лапаротомии, торакотомии и шестом–седьмом межреберье и разрез на шее. Трансплантат может располагаться в правой плевральной полости или заднем средостении. Всем детям накладывают гастростому.

Используя описанную технику, К. Вах оперировал 19 детей с АПБД. В результате у 31,5% наблюдалась несостоятельность швов анастомоза, что у 2 потребовало оперативного вмешательства; у 5,2% развилась ранняя окклюзия дистального анастомоза, что также вызвало необходимость оперативного лечения. В отдаленном периоде бужирование анастомозов понадобилось 52,6%. У всех детей выявлено расширение трансплантата в той или иной степени в связи с функциональной обструкцией дистального анастомоза, однако при исследовании у них отмечена хорошая перистальтика трансплантата. Желудочно-тонкокишечного рефлюкса в трансплантат и синдрома короткой кишки автор не обнаружил. Основную причину дилатации трансплантата он видит в оставлении патологически развитого дистального отдела пищевода [2].

Ж. Саучи описал технику пластики пищевода свободным тонкокишечным трансплантатом у 6 детей и трансплантатом на ножке с дополнительным микрососудистым анастомозом на шее и без него еще у 2 детей соответственно. 4 детям эзофагопластику проводили по поводу бессвищевой АП. Для наложения микрососудистого анастомоза использовали внутреннюю маммарную артерию и вену, наружную сонную артерию, внутреннюю яремную вену, полунепарную вену, аорту, подключичную артерию и брахиоцефальную вену. В качестве доступов применяли срединную стернотомию от эзофагостомы до пупка у 5 больных и комбинированный доступ через срединную верхнюю лапаротомию, торакотомию и разрез на шее. Трансплантат проводили в заднем средостении у 2 пациентов и за грудиной у 5. Накладывали гастроеюноанастомоз и эзофагоеюноанастомоз. В результате у 3 детей трансплантат оказался несостоятельным вследствие тромбоза анастомоза, что потребовало повторной операции. В ближайшем послеоперационном периоде развились такие осложнения, как потеря трансплантата (у 1 потребовалась повторная операция), несостоятельность или разрыв анастомоза ($n = 4$; у 3 потребовались операции, у 1 трансплантат потерян), а также пневмоторакс, паралич голосовых связок, левосторонняя гемиплегия в результате тромбоза левой общей сонной артерии. В отдаленном периоде у 4 детей отмечен стеноз анастомоза, у 4 в результате

постоянного аспирационного синдрома развилась хроническая болезнь легких. 2 детей умерли в отдаленном периоде от респираторных проблем. 5 детей в этой группе нуждаются в гастростоме. У 5 (62,5%) больных произошел некроз трансплантата, что потребовало повторной операции [4].

Большое количество негативных последствий тонкокишечной пластики пищевода не позволило указанному методу занять достойное место среди способов пластики пищевода у детей. Такая высокая частота потери трансплантата с учетом необходимости в резекции нового участка тонкой кишки неприемлема, в дальнейшем это может привести к синдрому короткой кишки.

Большое количество осложнений как в ближайшем, так и в отдаленном периоде при использовании любой из приведенных методик говорит о том, что до настоящего времени не существует идеального метода пластики пищевода у детей с АП. Любой из методов необходимо применять в соответствии со строгими показаниями, исходя из клинической картины и интересов ребенка. Тем не менее наиболее подходящим методом пластики пищевода, полагаем, является колоэзофагопластика, так как она отличается наименьшим количеством осложнений и обеспечивает приемлемый уровень жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Al-Shanafey S., Harvey J.* // J. Pediatr. Surg. – 2008. – Vol. 43. – P. 597–601.
2. *Bax K. M. A.* // Semin. Pediatr. Surg. – 2009. – Vol. 18. – P. 34–39.
3. *Borgnon J., Tounian P., Auber F.* // Pediatr. Surg. Int. – 2004. – Vol. 20. – P. 829–833.
4. *Cauchi J. A., Buick R. G., Gornall P.* et al. // Pediatr. Surg. Int. – 2007. – Vol. 23. – P. 11–19.
5. *Deurloo J. A., van Lanschot J. J. B., Drillenburgh P., Aronson D. C.* // J. Pediatr. Surg. – 2001. – Vol. 36. – P. 629–630.
6. *Dhir R., Sutcliffe R. P., Rohatgi A.* et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2008. – Vol. 86. – P. 1965–1967.
7. *Durning R. P., Scoles P. V., Fox O. D.* // J. Bone Jt Surg. Am. – 1980. – Vol. 62. – P. 1156–1159.
8. *Erdogan E., Emir H., Eroglu E.* et al. // Pediatr. Surg. Int. – 2000. – Vol. 16. – P. 546–549.
9. *Gupta D. K., Charles A. R., Srinivas M.* // Pediatr. Surg. Int. – 2004. – Vol. 20. – P. 415–418.
10. *Gupta D. K., Sharma S., Arora M. K.* // J. Pediatr. Surg. – 2007. – Vol. 42. – P. 1471–1477.
11. *Hanza A. F.* // Semin. Pediatr. Surg. – 2009. – Vol. 18. – P. 40–43.
12. *Hunter C. J., Petrosyan M., Connelly M. E.* et al. // Pediatr. Surg. Int. – 2009.
13. *Kawahara H., Imura K., Yagi M.* // World J. Surg. – 2002. – Vol. 26. – P. 1222–1227.
14. *Konkin D. E., O'Hali W. A., Webber E. M.* et al. // J. Pediatr. Surg. – 2003. – Vol. 38. – P. 1726–1729.
15. *Lawal T. A., Gosemann J.-H., Kuebler J. F.* et al. // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – Vol. 87. – P. 224–228.
16. *Lindahl H., Rintala R., Sariola H., Louhimo L.* // J. Pediatr. Surg. – 1990. – Vol. 25, N 4. – P. 446–448.
17. *Ludman L., Spitz L.* // J. Pediatr. Surg. – 2003. – Vol. 38. – P. 53–57.
18. *Mortell A. E., Azizkhan R. G.* // Semin. Pediatr. Surg. – 2009. – Vol. 18. – P. 12–19.
19. *Pedersen J. C., Klein R. L., Andrews D. A.* // J. Pediatr. Surg. – 1996. – Vol. 31, N 9. – P. 1233–1235.
20. *Rao K. L. N., Menon P., Samujh R.* // J. Pediatr. Surg. – 2003. – Vol. 38. – P. 1723–1725.
21. *Scharli A. F.* // Pediatr. Surg. Int. – 1992. – Vol. 7. – P. 101–105.
22. *Shawe-Smith C.* // J. Med. Genet. – 2006. – Vol. 43. – P. 545–554.
23. *Shokrollahi K., Barham P., Blazeyby J. M., Alderson D.* // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 74. – P. 1708–1711.
24. *Spitz L., Kiely E., Pierro A.* // J. Pediatr. Surg. – 2004. – Vol. 39, N3. – P. 276–281.
25. *Spitz L.* // Semin. Pediatr. Surg. – 2009. – Vol. 18. – P. 30–33.
26. *Tannuri U., Maksoud-Filho J. G., Maksoud J. G.* // J. Pediatr. Surg. – 1994. – Vol. 29. – P. 1434–1438.
27. *Tannuri U., Maksoud-Filho J. G., Tannuri A. C. A.* et al. // J. Pediatr. Surg. – 2007. – Vol. 42. – P. 500–504.