

© Н. С. СТЕПАНЕНКО, А. Ю. РАЗУМОВСКИЙ, 2012

УДК 616.24-007-053.1-089

*Н. С. Степаненко, А. Ю. Разумовский*

## ТОРАКОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ПОРОКАХ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Кафедра детской хирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздравсоцразвития России (зав. каф. – д-р мед. наук, проф. А. В. Гераськин), отделение торакальной хирургии и хирургической гастроэнтерологии ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова (зав. отд. – д-р мед. наук, проф. А. Ю. Разумовский), г. Москва

Никита Сергеевич Степаненко, аспирант каф. детской хирургии, N1k1tk@yandex.ru

### Торакоскопические операции при пороках легких у новорожденных и детей грудного возраста

Врожденные пороки легких (ВПЛ) в популяции встречаются достаточно редко (5–18,7% всех врожденных пороков развития), однако могут стать причиной развития тяжелой дыхательной и сердечной недостаточности у новорожденных. Являясь результатом нарушения этапов эмбриогенеза, ВПЛ представлены большим разнообразием форм и имеют широчайший спектр клинических проявлений. Так, некоторые варианты ВПЛ могут иметь бессимптомное течение или манифестировать лишь во взрослом возрасте, другие требуют безотлагательного хирургического лечения *in utero* или в первые часы жизни новорожденного. ВПЛ, рассматриваемые в данной работе, включают аномалии развития непосредственно паренхимы легких – такие как врожденную кистозно-аденоматозную мальформацию (ВКАМ), экстралобарную секвестрацию (ЭС), интралобарную секвестрацию (ИС), лобарную эмфизему (ЛЭ) – и представляют собой патологию хирургического профиля.

Гортань, трахея и легкие развиваются из общего зачатка, который появляется на 3–4-й неделе путем выпячивания вентральной стенки передней кишки. В нижней части этот непарный зачаток делится по средней линии на два мешка, дающих зачатки правого и левого легкого. Эти мешки в свою очередь позднее подразделяются на множество более мелких выпячиваний, между которыми вырастает мезенхима. Первичные бронхи делятся в течение 5-й недели, формируя долевые бронхи и к концу 6-й недели образуются выпячивания сегментарных бронхов. На этой стадии развития легкие напоминают железу (железистая стадия). На 5–6-м месяце эмбриогенеза происходит развитие конечных (терминальных) и респираторных бронхиол, а также альвеолярных ходов, окруженных сетью кровеносных капилляров и подрастающими нервными волокнами (канальцевая стадия).

Из мезенхимы, окружающей растущее бронхиальное дерево, дифференцируются гладкая мышечная ткань, хрящевая ткань, волокнистая соединительная ткань бронхов, эластические, коллагеновые элементы альвеол, а также прослойки соединительной ткани, прорастающие между дольками легкого. С 34-й недели дифференцируется часть альвеол и выстилающие их альвеолоциты 1-го и 2-го типов (альвеолярная стадия).

Таким образом, нормальный эмбриогенез легких включает 5 стадий, в процессе которых может возникнуть та или иная форма патологии:

- зародышевая (26 дней–6 нед) – ЭС;
- железистая (6–16 нед) – ВКАМ, ИС;
- канальцевая (16–28 нед);

– саккулярная (28–34 нед);

– альвеолярная (с 34-й недели до 6–8 лет жизни) – ЛЭ.

### Легочная секвестрация

Под секвестрацией легкого принято понимать порок развития, при котором патологический участок легочной ткани, частично или полностью отделившийся на ранних стадиях эмбриогенеза от основного легкого, развивается самостоятельно и имеет отдельное кровоснабжение аномальной артерией, отходящей от аорты или ее ветвей. Секвестрация легкого – сравнительно редкий порок развития. По данным разных авторов, он встречается у 0,8–2% больных с хроническими заболеваниями легких. Впервые этот порок описал С. Rokitansky в 1856 г., сообщив о случае кистозно-измененной добавочной доли, расположенной у основания нормально развитого легкого. Термин «секвестрация» был предложен D. M. Пруссе в 1946 г. В структуре пороков легких на долю СЛ приходится, по разным данным, 0,15–6%.

Точный механизм образования данной аномалии не известен. Одна из принятых теорий объясняет возникновение легочного секвестра в зародышевой стадии формирования легкого до разделения аортального и легочного кровообращения. Этот процесс может быть обусловлен образованием отдельного участка зародышевой ткани легкого параллельно развитию зачатка из выпячивания передней кишки или же отделением участка легочного мешка механически артериовенозными структурами. Аномалия чаще встречается в нижних отделах левого гемоторакса, однако существуют наблюдения правостороннего поражения, секвестрации верхних долей легкого, внегрудной секвестрации.

Разделяют интралобарную (ИЛС) и экстралобарную (ЭЛС) секвестрацию, ИЛС встречается чаще, чем ЭЛС. Согласно Savić, почти 80% патологии встречается между левой нижней долей и диафрагмой и около 13% возникает ниже диафрагмы. Приблизительно в 60% случаев ЛС поражает левую нижнюю долю, преимущественно задний базальный сегмент. Инфицирование секвестрированного участка при отсутствии связи с бронхиальным деревом объясняют наличием пор Кона (ИЛС). Ряд авторов отмечают у 100% больных наличие связи секвестрированного участка с бронхиальным деревом, выявляемой путем бронхоскопии и бронхографии. Для ЭЛС возникновение инфекционного осложнения – крайне редкое явление. В большинстве случаев секвестрированный участок имеет один питающий сосуд, отходящий от грудного или брюшного отдела аорты, реже встречается наличие нескольких питающих сосудов. Венозный дренаж, как правило, не нарушен и при ИЛС осуществляется через легочные вены в 98% случаев, гораздо реже – в непарную и полунепарную вены. Для ЭЛС характерно

дренирование венозной крови чаще через нижнюю полую вену, непарную и полунепарную вены, чем через легочные вены. В литературе описаны случаи дренирования крови секвестрированного участка через портальную вену.

Морфологически ЭЛС представляет собой пирамидальное или округлое образование размерами от 0,5 до 15 см, покрытое плеврой. Паренхима может быть представлена как однородно расширенными альвеолами и бронхиолами, так и содержать кистозные полости различного диаметра. Область корня секвестрированного участка представлена сосудистым компонентом, но, по некоторым данным, может содержать аномально сформированные элементы бронхиального дерева, а также лимфатические протоки. Паренхима ИЛС представляется плотной, не функционирующей фиброзно-измененной.

### **ВКАМ легких**

ВКАМ – это порок развития, характеризующийся чрезмерным ростом и растяжением терминальных бронхиол с образованием кистозного и железистого компонентов различного размера и строения, заполненных воздухом или жидкостью. Термин «кистозно-аденоматозная мальформация» охватывает спектр состояний, происхождение которых остается спорным.

Первое описание ВКАМ относится к 1638 г., когда Н. Fontanus описал напряженную воздушную кисту у ребенка, которая привела к летальному исходу. В конце 1890-х годов случай ВКАМ у умершего новорожденного описан как кистозная болезнь. Термин «кистозно-аденоматозная мальформация» был предложен Chi'in and Tang в 1949 г. Частота встречаемости, по разным данным, варьирует от 1/8000 до 1/35 000 новорожденных.

Патогенез заболевания окончательно не изучен, но известно, что данная аномалия бронхиального дерева и морфогенеза легочной ткани, представляет собой дефект развития или «недозревания легкого». Различные типы ВКАМ предположительно формируются в зависимости от уровня трахеобронхиального дерева и периода железистой стадии эмбриогенеза легких, на которых возникает аномалия.

ВКАМ может формироваться в любой доле легкого, частота встречаемости правостороннего и левостороннего поражения примерно одинакова. Порок может затрагивать несколько долей и редко процесс может быть двусторонним. ВКАМ, как правило, имеет аномальное сообщение с трахеобронхиальным деревом.

Общепринятой считается Классификация Стокера, которая включает 5 типов ВКАМ, выделенных с учетом размера кисты и разновидности клеточного компонента. Изначально классификация включала I тип – киста больших размеров с бронхиальными клетками, II тип – киста средних размеров с клетками бронхиол, III тип – кисты небольшого размера с клетками бронхиол и альвеолярных протоков. 0-й и IV тип были включены позднее и выделяются в зависимости от локализации участка и происхождения аномалии.

На долю 0-го типа приходится менее 3% наблюдений. Данный тип, предположительно, возникает при аномалиях на уровне трахеи и представлен мелкими (менее 0,5 см в диаметре) кистами. Аномальная ткань содержит хрящевой и железистый компонент, поперечно-полосатая мышечная ткань отсутствует.

I тип наиболее распространен – 65% от всех ВКАМ. Этот тип рассматривается как следствие аномалии на уровне бронхов и проксимальных участков бронхиол. Кисты, как правило, от 2 до 10 см в диаметре и могут

быть единичными, множественными и содержать как гладкомышечный, так и эластический тканевой компонент. В небольшом количестве наблюдений отмечается наличие островков аномальной хрящевой ткани. Продуктирующие секрет клетки присутствуют в 1/3 случаев.

II тип составляет 20–25% ВКАМ и характеризуется наличием кист от 0,5 до 2 см в диаметре. Кисты имеют бронхиолярное происхождение. Секретирующие железистые клетки и хрящевой компонент отсутствуют. При данном типе дефект, как правило, небольшой, а окружающая ткань нормально сформирована. Стокер отмечал сочетание II типа ВКАМ с другими врожденными пороками, такими как атрезия пищевода, агенезия почки, атрезии тонкой кишки и пр. в 60% случаев.

III тип ВКАМ, как правило, представлен дефектом большого размера, поражающим целую долю или несколько долей легкого. Этот тип развивается из клеток альвеолярных протоков и составляет 10% от всех ВКАМ. Порочная область может состоять из кист и/или солидного компонента. В связи с большим размером поражения и низкой дифференцировкой ткани принято считать что данный тип ВКАМ развивается достаточно рано – до 4-й недели гестации. Кисты менее 0,5 см в диаметре. Секретирующие клетки и хрящевой компонент отсутствуют.

IV тип ВКАМ встречается редко, в 2–4% случаев. Кисты достигают 7 см в диаметре. Принято считать, что данный тип ВКАМ имеет альвеолярное или ацинарное происхождение.

### **Лобарная эмфизема**

Врожденная ЛЭ – редкая аномалия развития легкого, характеризующаяся перераздутием одной или нескольких его долей. Частота встречаемости, по разным данным, 1/20 000–1/90 000. Наиболее часто аномалия затрагивает верхние доли легких, особенно левого (40–50%), в то время как эмфизема нижних долей встречается лишь в 2–5% случаев. Соотношение мальчик/девочка составляет 3/1.

Первое описание данной патологии приходится на 1687 г. (Bartholinus). Детально порок был описан лишь в 1932 г. В 1943 г. Gross и Lewis доложили об успешном хирургическом лечении 4-летней девочки с ВЛЭ.

### **Патогенез**

Это заболевание мультифакторной этиологии и может быть следствием различных патологических процессов. Наиболее часто (25% случаев) авторы описывают обструкцию воздухопроводящих путей, которая может быть внутренней и наружной. Результатом является возникновение клапанного механизма и развитие перерастания альвеол без структурных аномалий. Пораженная доля легкого представлена перераздутой, бледного цвета паренхимой. Всегда присутствуют гистологически истинные эмфизематозные изменения.

### **Торакоскопическая коррекция ВПЛ**

Лечение детей с ВПЛ – хирургическое, вне зависимости от выраженности клинических проявлений. В большинстве случаев авторы рекомендуют выполнение лобэктомии или клиновидной резекции патологического участка легкого. Лобэктомии отдается предпочтение в связи со сложностью определения границ патологического участка.

Новорожденные, имеющие клинические проявления, нуждаются в безотлагательной хирургической помощи. Однако в настоящее время в условиях пренатальной

диагностики большинство пациентов не имеют симптомов после рождения. Вопрос о сроках хирургической коррекции остается спорным. Согласно ряду авторов, отсроченная хирургическая тактика должна быть рассмотрена с учетом риска инфекционных осложнений и/или тяжести дыхательной недостаточности. При ранней коррекции возможен компенсаторный рост ткани легкого. Большинство авторов, таким образом, рекомендуют выполнение оперативного вмешательства в возрасте от 1 до 6 мес. Некоторые предпочитают выполнять хирургическую коррекцию в более ранние сроки, ссылаясь на высокий риск инфекционных осложнений после 3-месячного возраста.

Торакоскопическая лобэктомия, согласно большинству авторов, выполняется преимущественно в положении пациента на здоровом боку с использованием 5- и 3-миллиметровых троакаров. Хирург и ассистент располагаются спереди от пациента, монитор устанавливается напротив спины пациента. Грудная клетка инсуффлируется, по рекомендациям большинства авторов, иглой Veres, установленной по среднеподмышечной линии в 5-м или 6-м межреберье. По методике, предложенной в ряде работ, первый порт диаметром 5 мм устанавливается в этой точке для оптимальной визуализации междолевой щели. По мнению некоторых авторов, следует использовать медленный поток с давлением 4–6 мм рт. ст., другие рекомендуют создание карбоксиперитонеума с начальным давлением 8 мм рт. ст., которое после коллабирования легкого снижается до 4 мм рт. ст.

Используются 4- или 5-миллиметровые линзы 30\*. Это позволяет хирургу лучше видеть междолевую щель и инструменты. Позиция остальных портов обусловлена расположением междолевой щели, поскольку именно в этой области выполняется наиболее сложный этап операции. Так, порты для инструментов (3 и/или 5 мм) устанавливаются по передней подмышечной линии в диапазоне между 5-м и 9-м межреберьем. При необходимости 4-й троакар может быть установлен для ретракции доли легкого. Зачастую оценка анатомии при ВКАМ бывает сложна при кистах большого размера, в этих случаях многие авторы рекомендуют использовать LigaSure для вскрытия кист и коагуляции их стенок для создания дополнительного пространства.

Первый шаг при торакоскопической резекции нижней доли – мобилизация легочной связки. На этом этапе важно принимать во внимание возможность наличия питающего сосуда, отходящего от аорты, что, по данным некоторых авторов, может иметь место в случаях недиагностированной ЛС на фоне ВКАМ. Затем авторы рекомендуют производить диссекцию легочной вены, но не пересекать ее, так как пересечение легочной вены до разделения артерии может приводить к переполнению доли кровью, уплотнению и увеличению ее размеров, что затрудняет дальнейшие манипуляции, особенно у новорожденных с малым объемом грудной клетки. Следующим этапом авторы рекомендуют производить разделение артерий, идущих к доле, постепенно, двигаясь в направлении спереди назад по междолевой щели. Для этого большинство авторов используют аппарат LigaSure. Бронх, идущий к нижней доле, как правило, располагается непосредственно за артерией и зачастую может быть «пропальпирован» до появления в поле камеры.

После того как артерия(и) разделена(ы), авторы рекомендуют мобилизовать долевую вену. В зависимости от размера вены она может быть разделена различными методами – клипированием, коагуляцией с применением

аппарата LigaSure. Затем мобилизуется и отделяется долевая бронх. На этом этапе также может быть использована различная техника. У более старших детей авторы рекомендуют использовать сшивающие аппараты (EndoGIA), а у детей раннего возраста на бронх могут быть наложены лигатуры. В некоторых отчетах авторы успешно используют у детей массой менее 5 кг аппарат LigaSure для разделения бронха. Завершающим этапом является извлечение удаленной доли легкого из грудной клетки через несколько расширенный разрез раны нижней части порта.

Резекция верхней доли легкого более сложна, так как диссекция артерий верхней доли должна осуществляться изолированно от нижнедолевой артерии. 1-й троакар, согласно ряду авторов, устанавливается в 4–5-м межреберье по передней подмышечной линии. После мобилизации верхней легочной вены, в отличие от нижнедолевой лобэктомии, производится ее рассечение по выбранной методике, благодаря чему обнажается верхняя порция легочной артерии. Затем сегментарные артерии верхней доли могут быть выделены и пересечены последовательно. Лучшая их визуализация может быть достигнута путем тракции в направлении кзади верхней доли. После разделения артериальных ветвей авторы рекомендуют начать мобилизацию со стороны междолевой щели. Иногда разделение нижних ветвей к верхней доле достигается на этом этапе. После этого долевой бронх может быть окончательно выделен, его отсечение следует производить с особой осторожностью, чтобы не повредить промежуточный или нижнедолевой бронх.

Техника торакоскопической резекции средней доли, по литературным данным, принципиально мало отличается от вышеописанной. Диссекция начинается с мобилизации и рассечения среднедолевой вены, вертикальная и косая щель затем разделяются. Артериальные ветви к средней доле обычно выделяются в заднем отделе вертикальной щели вблизи от слияния ее с косой щелью. После их рассечения долевой бронх может быть выделен и пересечен по выбранной методике. Последним этапом выполнения лобэктомии является установка дренажа в плевральную полость на время сброса воздуха. В большинстве случаев это составляет 1–3 сут. Однако в последних отчетах некоторых авторов сообщается об отсутствии в некоторых случаях необходимости устанавливать плевральный дренаж.

При выполнении резекции секвестрированного участка легкого при ЭЛС техника на первых этапах идентична торакоскопической лобэктомии. После установки первого троакара с камерой производится тщательный осмотр секвестра и питающего сосуда. Множественные артериальные стволы встречаются в 30–40% случаев. Необходимо также учитывать, что аномальные сосуды могут отходить как непосредственно от нижнегрудного отдела аорты, так и от ее ветвей (межреберная артерия).

После их мобилизации для рассечения могут применяться клипирование, биполярная коагуляция, перевязка лигатурами и эндоскопический сшивающий аппарат. Поскольку размеры сшивающего аппарата не позволяют использовать его у детей грудного возраста, авторы предлагают перевязывать питающую артерию тремя лигатурами узлами. С. Albanese предлагает альтернативный метод окклюзии питающего сосуда секвестрированного участка легкого, используя аппарат LigaSure. Установлено, что эта система коагуляции идеально подходит для сосудов с низким давлением, например сосудов малого круга кровообращения, и у детей младшего возраста. Противоположного мнения придерживается P. De Lagausie, который

указывает, что в некоторых случаях артериальное давление в aberrантных артериальных сосудах может быть повышено, в связи с чем повышается риск развития кровотечения.

Для выполнения торакоскопической резекции ИЛС авторы рекомендуют использование методики типичной лобэктомии, после того как питающий сосуд будет отсечен с использованием выбранной техники. В случае нахождения секвестрированного участка в брюшной полости авторы рекомендуют выполнение лапароскопии. В большинстве случаев секвестрированный участок располагается ретроперитонеально. После мобилизации секвестрированного участка из забрюшинного пространства производится пересечение питающего сосуда. Вопрос хирургического лечения ЛЭ остается открытым. По некоторым литературным данным, консервативная терапия в случаях компенсированного течения заболевания может быть оправдана. Однако при наличии значительных клинических проявлений заболевания ряд авторов рекомендуют такие методики, как высокочастотная вентиляция, селективная интубация, селективная эндоскопическая декомпрессия пораженной доли. Торакоскопическая лобэктомия, по данным ряда авторов, показана у пациентов с тяжелой дыхательной недостаточностью при рождении, рецидивирующими пневмониями, с неэффективной консервативной терапией. Техника торакоскопической резекции доли при ЛЭ не отличается от типичной лобэктомии при ВКАМ, но имеет ряд особенностей, связанных с большим объемом занимаемым пораженной долей.

## Вывод

Таким образом, по данным зарубежной и отечественной литературы, в настоящее время не существует общепринятой методики торакоскопической коррекции ВПЛ у новорожденных и детей грудного возраста. Несмотря на широкую распространенность эндоскопической хирургии и торакоскопии, остаются спорными и нерешенными вопросы методологии торакоскопической коррекции ВПЛ, оптимальных сроков оперативного вмешательства, использования различных техник и инструментов, а также оптимального положения больного на операционном столе для выполнения резекций легких у новорожденных и детей грудного возраста.

## ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни органов дыхания / Под ред. Н. Р. Палеева. – М., 1989–1990. – Т. 1–3.
2. Гамиров О. Ф. Видеоторакоскопическое лечение хронических неспецифических заболеваний легких у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2000.
3. Гистология, цитология и эмбриология: Учебник / Под ред. Ю. И. Афанасьева, Н. А. Юриной. – 5-е изд. – М., 2002.
4. Зайцева С. В., Александрова Н. В., Празникова Т. В. и др. // Педиатрия. – 2009. – № 4. – С. 142.
5. Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Гераськин В. И. Руководство по торакальной хирургии у детей. – М., 1978. – С. 97.
6. Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Разумовский А. Ю. // Хирургия. – 2003. – № 3. – С. 2–5.
7. Митуллов З. Б. Минимально инвазивные вмешательства в торакальной хирургии детского возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2010.
8. Разумовский А. Ю., Митуллов З. Б., Алхасов А. Б. и др. // Хирургия. – 2008. – № 10. – С. 54–58.
9. Разумовский А. Ю., Митуллов З. Б. // Эндохирургические операции в торакальной хирургии у детей. – 2009. – С. 70–115.
10. Albanese C. T., Sydorak R. M. // J. Pediatr. Surg. – 2003. – Vol. 38. – P. 553–555.
11. Bignon H., Buella E., Martinez-Ferro M. // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. – 2010. – Vol. 20, N 4. – P. 395–398.
12. Boubnova J., Peycelon M., Garbi O. et al. // Surg. Endosc. – Vol. 25, N 2. – P. 593–596.
13. Clements B. S. // Pediatric respiratory medicine / Eds. L. M. Tansing, L. I. Landau. – St Louis, 1999. – P. 1106.
14. De Lagausie P., Bonnard A., Berrebi D. // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 80. – P. 1266–1269.
15. Deluca F. G., Wesselhoeft C. W. // Clin. Perinatol. – 1978. – Vol. 5. – P. 37–47.
16. DeParedes C. G., Pierce W. S., Johnson D. G., Waldhausen J. A. // J. Pediatr. Surg. – 1970. – Vol. 5, N 2. – P. 136–138.
17. Duncombe G. J., Dickeson J. E., Kikiros C. S. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2002. – Vol. 187. – P. 950–954.
18. Fraser R. S., Muller N. L., Colman N. C. et al. // Diagnosis of diseases of the chest / Eds R. S. Fraser, J. A. P. Pare. – Philadelphia, 1999. – P. 597.
19. Freedom R. M. et al. // Cardiol. Young. – 2006. – Vol. 16. – P. 229–251.
20. Gilbert-Barnes E. // Potter's pathology of the fetus and infant. – St Louis, 1997. – P. 741.
21. Glenski J. A., Thibeault D. W., Hall F. K. et al. // Am. J. Perinatol. – 1986. – Vol. 3. – P. 199–204.
22. Goito H., Boozalis S. T., Benson K. T. // Anaesth. Analg. – 1987. – Vol. 66. – P. 684–686.
23. Jesch N. K., Leonhardt J., Suplemann R. et al. // J. Pediatr. Surg. – 2005. – Vol. 40. – P. 1404–1406.
24. Kaneko K., Ono Y., Tainaka T. et al. // Pediatr. Surg. Int. – 2010. – Vol. 26, N 4. – P. 361–365.
25. Kasprian G., Balassy C., Brugger P. C., Prayer D. // Eur. J. Radiol. – 2006. – Vol. 57. – P. 261–270.
26. Klaas N., Bax M. A., Georgeson K. E. et al. // Endoscopic Surgery in Infants and Children. – 2009. – P. 123–131.
27. Koizumi K., Haraguchi S., Hirata T. // J. Nippon Med. Sch. – 2005. – Vol. 72. – P. 34–42.
28. Koontz C. S., Oliva V., Gow K. W. // J. Pediatr. Surg. – 2005. – Vol. 40. – P. 835–837.
29. Kravitz R. M. // Clin. N. Am. – 1994. – Vol. 41. – P. 453–472.
30. Laberge J. M., Flageole H., Pugash D. et al. // Fetal Diagn. Ther. – 2001. – Vol. 16. – P. 178–186.
31. Langston C. // Pediatric pulmonary disease / Ed. J. T. Stocker. – Washington, 1989. – P. 1–27.
32. Nelson R. L. // J. Pediatr. – 1932. – Vol. 1. – P. 233–238.
33. Newman B. // Pediatr. Radiol. – 2006. – Vol. 36. – P. 773–791.
34. Ozelik U., Gocmen A., Kiper N. et al. // Pediatr. Pulmonol. – 2003. – Vol. 35. – P. 384–391.
35. Parikh D. H., Crabbe D. C. S., Auldust A. W., Rothenberg S. S. // Pediatr. Thorac. Surg. – 2005. – P. 391–398.
36. Pelizzo G., Barbi E., Codrich D. et al. // J. Pediatr. Surg. – 2009. – Vol. 44. – P. 616–619.
37. Ponsky T. A., Rothenberg S. S., Tsao K. et al. // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. – 2009. – Suppl. 1. – P. S23–S25.
38. Prem Puri. Newborn surgery. – Butterworth–Heinemann, 1996. – P. 196–207.
39. Rothenberg S. S. // J. Pediatr. Surg. – 2000. – Vol. 35. – P. 271–275.
40. Rothenberg S. S. // J. Pediatr. Surg. – 2003. – Vol. 38. – P. 102–104.
41. Rothenberg S. S. // Rev. Med. Clin. Condes. – 2009. – Vol. 20, N 6. – P. 734–738.
42. Rothenberg S. S., Kuenzler K. A., Middlesworth W. et al. // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. – 2011. – Vol. 21, N 2. – P. 181–184.
43. Sade R. M., Clouse M., Ellis F. H. // Ann. Thorac. Surg. – 1974. – Vol. 18. – P. 644–658.
44. Savic B., Birel F. J., Tholen W. et al. // Thorax. – 1979. – Vol. 34. – P. 96–101.
45. Stocker J. T., Drake R. M., Madwell J. E. // Perspect. Pediatr. Pathol. – 1978. – Vol. 4. – P. 93–98.
46. Stocker J. T., Kagan-Hallet K. // Am. J. Clin. Pathol. – 1979. – Vol. 72, N 6. – P. 917–925.
47. Stocker J. T. // Semin. Diagn. Pathol. – 1986. – Vol. 3, N 2. – P. 106–121.
48. Stocker J. T. // Pediatric Pathology / Eds J. T. Stocker, L. P. Dehner. – Philadelphia, 2001. – P. 445.
49. Tander B., Yalcin M., Yilmaz B. // Eur. J. Pediatr. Surg. – 2003. – Vol. 13. – P. 108–111.
50. Vu L. T., Farmer D. L., Nobuhara K. K. et al. // J. Pediatr. Surg. – 2008. – Vol. 43, N 1. – P. 35–39.