



АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ

Н.К. Ерболатов

ККГП « Областная детская больница» г. Павлодар

При лечении никакой другой патологии у новорожденных не произошло столь значительные изменения за последние десятилетия, как при атрезии пищевода (АП). Само по себе большое разнообразие подходов к лечению атрезии пищевода говорит о том, что многие проблемы остаются нерешенными до сих пор [1,3,23,26].

Современные тенденции неонатальной хирургии в мире при АП направлены на восстановление функции собственного органа, т.е. к стремлению к проведению органосохраняющих операций. Опыт объединенных Неонатальных центров США, Западной Европы и центральных клиник России (Москва, Санкт-Петербург) показывает, что при оптимальной этапной организации хирургической помощи новорожденным, в сочетании с современной технологически оснащенной анестезиолого-реанимационной службой, можно добиться снижения послеоперационной летальности до 6-8% [5,10,26,30].

Однако, несмотря на успехи, достигнутые в хирургической коррекции АП, сохраняется большое число послеоперационных осложнений – у 40-60% оперированных больных (И.Н. Григович и соавт., 1997; Noccioli B., Pampaloni F., 2002. Yang CF, Soong WJ, 2006). Большая часть новорожденных с такими осложнениями, как несостоятельность анастомоза, стеноз пищевода, рецидив трахеопищеводного свища, гастроэзофагеальный рефлюкс требует повторных оперативных вмешательств. Причем, летальность при повторных оперативных вмешательствах достигает 30-70%. (Dergmaier at al. 1981; Black at al. 1991).

Атрезия пищевода (АП) – врожденный порок развития, заключающийся в нарушении целостности пищевода и существовании двух несообщающихся между собой сегментов, каждый из которых может заканчиваться слепо или свищом сообщаться с трахеобронхиальным деревом (трахеопищеводный свищ – ТПС). Частота атрезии пищевода, по данным Г.А. Баирова (1969), L.J. Sulamaa (1970), колеблется в пределах 1 на 2500 или 1 на 3000 новорожденных. В основе классификации атрезии – выделение типов атрезии в зависимости от наличия трахеопищеводного свища и его локализации. Наиболее распространенной является форма атрезии пищевода с дистальным трахеопищеводным свищом, частота которой составляет 90% и более. На все остальные формы атрезии (без свища, с проксимальным свищом или с двумя свищами и др.) приходится от 7-13%.

Частота сочетанных аномалий при АП превышает 50%. Это прежде всего врожденные пороки сердца, ЖКТ, скелета. Довольно высока частота и хромосомных болезней, преимущественно трисомии по 21^й паре. Для АП характерны и определенные

комбинации нескольких пороков у одного больного. Именно факт частого одновременного сочетания АП с некоторыми аномалиями явился основанием для выделения и описания VACTERL-ассоциации (V - вертебральные пороки, A - аноректальные, C - кардиальные, T – трахеальные, E – эзофагеальные, R – ренальные, L – пороки конечностей).

По данным литературы подобная комбинация встречается в 4,8- 8,6% [1,18,19,20].

Эмбриология. Возникновение порока развития наиболее вероятно во время эмбрионального периода (с 11-го по 57-ой день после зачатия), когда системы и органы проходят стадию формирования и дифференцировки. Передняя кишка человеческого эмбриона к 19-му дню гестации представлена однослойной трубкой, расположенной между глоткой и желудком. Через несколько дней ее вентральная часть утолщается, образуя желоб. Отделение дорзальной и вентральной частей, в последующем пищевод и трахея, распространяется в головном направлении от карины (Ashcraft K.W.1969; Ю.В. Тен, 2002). По данным Hopkins, к 26-му дню внутриутробного развития эти две структуры полностью разделены до гортани. Действие различных повреждающих факторов в этот период может привести к нарушению процессов разделения и образованию трахеопищеводного свища. Как пишет Smith, что «латеральные пищеводные борозды», образующиеся в области сужения, формирующие перегородку между трахеей и пищеводом, могут развиваться дорсально, что и приводит к образованию атрезии пищевода [2,8]. Grunweald и др. авторы считают, что причиной возникновения атрезии является трахеопищеводный свищ, сформированный еще до атрезии [9, 31]. По мнению этих исследователей, трахея так быстро растет в каудальном направлении, что если пищевод фиксирован свищом к трахее, то дорсальная его стенка вытягивается вперед и вниз, чтобы поспеть за трахеей и остаться соединенной с ней, что и приводит к образованию атрезии пищевода. Теория наружного давления на пищевод абберантных сосудов или каких либо иных образований практически отвергнута. Механизм возникновения атрезии пищевода, установленный Smith, считается в настоящее время наиболее вероятным и принимается большинством исследователей [2,8,27].

Аntenальная диагностика. По данным Международного и Европейского регистров (European Registry of Congenital Anomalies and Twins Eurocat and Clearinghouse for Birth Defects Monitorings Systems), частота ВПР у новорожденных составляет 21,8 на 1000, притом, что частота пренатально выявляемых ВПР плода – 5,8 на 1000. А.Н. Стрижаков и соавт., 1990 и Sabbagha R.E. et al., 1985: отмечают, в структуре диагностируемых врожденных пороков



развития в антенатальном периоде при ультразвуковом исследовании пороки ЖКТ составляют 6-8%, а точность эхографического прогнозирования наличия или отсутствия пороков данной системы составляет 94 и 100%. Атрезию пищевода можно заподозрить при наличии следующих косвенных признаков - многоводие и отсутствие экзогенности желудка при ультразвуковом исследовании. Наличие трахеопищеводных свищей при атрезии пищевода позволяет желудку наполняться амниотической жидкостью, в связи с чем сохраняется нормальная ЭХО-картина наполненного желудка (Л.Н. Василевская и соавт., 1987, А.Н. Стрижаков и соавт., 1990). По данным тех же авторов, для обструктивных поражений верхних отделов ЖКТ плода характерным УЗИ - признаком является многоводие, связанное с нарушением заглывания плодом околоплодных вод [12,14,21,29].

Однако антенатальное выявление пороков развития - не единственная цель УЗ-исследования. Не менее важная, а порой и наиболее сложная задача - определение оптимальной тактики дальнейшего ведения беременности и родов. Рациональное решение этой задачи возможно лишь в том случае, когда специалист, проводящий исследование, хорошо ориентируется в хирургической патологии новорожденных, методах и возможностях коррекции различных ее вариантов, а также может квалифицированно прогнозировать дальнейшее течение порока, в том числе и послеоперационное. Чрезвычайное многообразие хирургической патологии новорожденных, неуклонный рост ее частоты, отмечающееся со временем изменение морфологии пороков и сложность их диагностики ставят в затруднительное положение при определении тактики даже опытных хирургов в специализированных центрах неонатальной хирургии. Поэтому вряд ли стоит сомневаться, что при антенатальной диагностике хирургической патологии плода оптимальное решение всех возникающих вопросов возможно только при совместном участии в принятии этих решений не только УЗ-диагноста и акушера-гинеколога, генетика, но и непременно хирурга-неонатолога, а иногда и более «узкого» специалиста (кардиохирурга, невропатолога, уролога и т.д.).

Постнатальная диагностика. Самым простым, хотя и не самым точным, методом диагностики является зондирование пищевода. При наличии атрезии обнаруживается препятствие на расстоянии 9-13 см. [1, 7, 26]. Для выявления АП Е.А. Elefant в 1960 году предложил следующий прием - через катетер, введенный в пищевод на 8-10 см, десятиграммовым шприцем вдувают воздух. При наличии атрезии воздух будет с шумом выходить через рот и нос ребенка, а при нормальном пищеводе воздух легко и беззвучно пройдет в желудок. При рентгенологическом исследовании определяют наличие или отсутствие газа в ЖКТ. Воздух в желудке говорит о наличии дистального трахеопищеводного свища, отсутствие при этом газа в тонкой кишке может быть признаком сочетанной дуоденальной атрезии. «Немой» живот характерен для атрезии без свища, хотя иногда

подобная картина бывает при узком нижнем ТПС, или у очень ослабленных новорожденных.

Для точной локализации уровня атрезии, а также для выявления проксимального ТПС, используется введение под контролем экрана через зонд 1мл водорастворимого контраста (визипак, омнипак), которое отсасывают сразу после снимка. Некоторые авторы предлагают проводить бронхоскопию всем новорожденным с АП для выявления проксимального трахеопищеводного свища, расщелины или трахеомаляции при торакокопии [20,26]. Для определения диастаза между сегментами используют сагиттальную компьютерную томографию [20]. В последнее время для диагностики атрезии пищевода с успехом применяют фиброэзофагоскопию [4, 13,19].

Хирургическая коррекция порока. Хирургическое лечение атрезии пищевода является одной из сложных и важных проблем неонатальной хирургии и анестезиологии. «Никакая другая операция в детской хирургии не нуждается в столь глубоких знаниях (анатомических, хирургических), как операция у новорожденных при атрезии пищевода. Хорошо известно, что результаты лечения атрезии пищевода отражают не только мастерство конкретного хирурга, но и уровень в целом всего медицинского учреждения, где лечат детей с атрезией пищевода» [Management of Esophageal Atresia/ G.H.Willaitai.- Munchen, 1990] .

Накопленный опыт позволяет утверждать, что пациенты с атрезией пищевода редко нуждаются в экстренной хирургической помощи. Большая часть детей должна оперироваться в срочном-плановом порядке, после завершения комплекса обследования и тщательной предоперационной подготовки. Частое сочетание АП с врожденными пороками сердца диктует необходимость дооперационного УЗИ сердца и крупных сосудов. Кроме того, всем детям с АП необходимо проводить нейросонографию (родовая травма, внутрижелудочковые кровоизлияния, пороки развития, и.т.д.).

Предоперационная подготовка может продолжаться в течение одних или нескольких суток - чем более выражена пневмония или какие-либо иные расстройства, тем длительнее может быть предоперационная подготовка [1,15].

Выбор метода хирургического лечения атрезии пищевода определяется видом аномалии. При атрезии пищевода с нижним трахеопищеводным свищом и при изолированной (несвищевой) форме порока применяются принципиально различные виды операций. Во всех случаях при АП с нижним ТПС создается анастомоз пищевода - первичный или отсроченный. Первичный анастомоз (однорядным непрерывным швом) накладывается в том случае, когда после отсечения трахеопищеводного свища от трахеи и мобилизации сегментов их удается свести без значительного натяжения. По данной литературе, операция прямого анастомоза выполнима в 55-95% случаев. Такой большой диапазон цифровых данных связан с тактической настроенностью различных авторов на допустимость анастомоза в зависимости от величины диастаза. Критическая величина колеблется 1,5 до 3-4 см. [1,7,26]. Введен-



ный в желудок во время операции назогастральный зонд оставляют до заживления анастомоза (8-10 суток). При соблюдении этих условий анастомоз заживает в наиболее благоприятных условиях. Хорошие условия заживления, отличную профилактику несостоятельности обеспечивает укрепление зоны анастомоза гемостатической пластиной «Тахокомб». При гладком послеоперационном течении ретроплевральный дренаж удаляют на 6-е сутки, к 8-м суткам начинают энтеральное питание.

Отсроченный анастомоз пищевода показан в тех ситуациях, когда, несмотря на тщательную мобилизацию сегментов, диастаз между ними остается значительным и наложить анастомоз не представляется возможным, или когда состояние ребенка не позволяет произвести радикальное вмешательство. При этом оперативном вмешательстве после ликвидации ТПС абсорбальный сегмент ушивается наглухо и фиксируется к межреберным мышцам максимально высоко. Шейная эзофагостома не накладывается. Рану грудной клетки ушиваем послойно после постановки дренажа в ретроплевральное пространство. Операцию заканчивают наложением гастростомы. Таким образом, ребенок остается с неустранимой АП, но с ликвидированным ТПС [1,7,26].

На протяжении последующих 8-10-ти недель (до операции наложения отсроченного анастомоза) необходимо обеспечить полноценный уход за ребенком, заключающийся в налаживании постоянного пассивного оттока слюны через назозофагеальный зонд и в активной аспирации слюны из верхнего сегмента пищевода. В возрасте 2-2,5 месяцев проводится контрольное рентгенологическое обследование для определения величины диастаза между сегментами. Как правило, указанный срок (8-10 недель) является достаточным, сегменты вырастают настолько, что становится возможным наложить прямой анастомоз пищевода без натяжения. Гастростому закрывают через 1,5-2 месяца после наложения анастомоза, предварительно проверив рентгенологически проходимость пищевода и проведя калибровочное бужирование.

При изолированной форме АП ребенку необходимо наложить шейную эзофагостому и гастростому.

Существует группа больных, которым изначально невозможно наложить прямой анастомоз (O'Neil et al. 1992) и расширение показаний к радикальным операциям приводит к значительному увеличению летальности в этой группе больных до 40-75% (Kimura, 1994; Lindahi, 1995). Особенно удручающие результаты лечения АП у новорожденных группы «С» (по Waterston, 1962), в которой процент осложнений составляет 80%, а летальность - 48-93%. Это дети с массой тела при рождении менее 2000г, с пневмонией или тяжелой сопутствующей патологией (63,4%). Большинство детских хирургов рекомендуют больным с АП группы «С» проводить этапные операции с наложением отсроченных анастомозов или дальнейшей перспективной эзофагопластикой.

Целью любого оперативного вмешательства при АП является ликвидация трахеопищеводной свищи (ТПС) как основного патогенетического звена порока для исключения агрессивного воздействия желудочного содержимого на дыхательные пути.

Известны способы паллиативных операций при АП, такие как двойная эзофагостомия по Баирову (1973), способ наложения отсроченного анастомоза после перевязки ТПС. В литературе последних лет имеются сообщения о видеоторакоскопической перевязке ТПС (Ю.А.Козлов, В.А.Новожилов, 2006), трансабдоминальной обтурации ТПС через гастростому (В.А.Кожевников; Ю. В.Тен; 2001), трансабдоминального клипирования ТПС через пищеводное отверстие диафрагмы (Н.К. Ерболатов; 2007) у новорожденных с экстремально низкой массой тела и сопутствующей патологией.

Операция позволяет провести коррекцию порока у новорожденного, но не сразу устраняет комплекс патофизиологических изменений, связанных с основной патологией, и приводит к значительным изменениям гомеостаза в послеоперационном периоде, и, естественно, что успех в лечении новорожденных детей невозможен без использования современных технологий в медицине. Это прежде всего новые аппараты и новые режимы ИВЛ (ВЧ ИВЛ, осцилляционная вентиляция), новые методы эфферентной медицины, современный мониторинг, новые лекарственные средства (экзогенный сурфактант Куросурф, пентоглобин) и др.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. - СПб, 1996 Т.2.
2. Бочков Н.П. Генетические основы болезней кишечника // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1999. - № 6. - с. 7-13.
3. Григорович И.Н., Хусу Э.П., Иудин А.А. Прямой анастомоз при атрезии пищевода с диастазом более 1,5 см // Конгресс педиатров России «Новые технологии в педиатрии»: Тез. докл. - М., 1995. - с. 188-189.
4. Гумеров Л.А., Сатаев В.У., Мамлеев И.А. Фиброэзофагоскопия в диагностике врожденной атрезии пищевода // Конгресс педиатров России «Новые технологии в педиатрии»: Тез. докл. - М., 1995. - с. 148-149.
5. Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А. Детская хирургия на пороге 21-го века // Детская хирургия. - 2001. - № 1. - с. 4-7.



6. Кожевников В.А., Тен Ю.В., Завьялов А.Е. Реконструктивно-пластическая хирургия атрезии пищевода у детей // Шестой конгресс педиатров России «Неотложные состояния у детей»: Тез. докл. – М., 2000. – с. 143.
7. Красовская Т.В., Баиров В.Г., Немилова Т.К. Оптимизация диагностических и лечебных программ в хирургии новорожденных // Шестой конгресс педиатров России «Неотложные состояния у детей»: Тез. докл. – М., 2000. – с. 11-13.
8. Лазюк Г.И. Тератология человека. – Москва: Медицина, 1991. – 391
9. Немилова Т.К., Арницина И.А., Баиров В.Г. и др. История хирургии атрезии пищевода // Вестник хирургии. 1997. – № 2. – с. 81-82.
10. Немилова Т.К., Баиров В.Г., Каган А.В. и др. // Детская хирургия. – 2003. – № 6. – С. 14-16.
11. Ковалев Л.Г., Игнатко И.В., Асланов А.Г. Ценность скрининговой эхографии в диагностике аномалий развития беременности и внутриутробных пороках развития плода. // Материалы I съезда Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины. – Суздаль. – 1995. – с. 47.
12. Петриковский Б. М. Врожденные пороки развития: пренатальная диагностика и тактика. – Москва: Видар, 1999. – 234 с.
13. Прутовых Н.Н., Трушин П.В., Корабельщиков Г.Д. и др. Хирургия врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта новорожденных. // Реконструктивная и пластическая хирургия. – М., 2001. – с. 69.
14. Стрижаков А.И., Медведев М.В., Григорян Г.А. Эхокардиографическая диагностика врожденных пороков развития мочевыделительной системы и желудочно-кишечного тракта плода. // Медицинский реферативный журнал. – 1988. – № 5. – с. 23-27.
15. Степаненко СМ., Михельсон В.А., Беляева И.Д., Жиркова Ю.В. Пути снижения летальности у новорожденных с пороками развития // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – N1. – с. 58-61.
16. Тен Ю.В. Реконструктивно-пластическая хирургия атрезии пищевода у детей. : Автореф. дисс. ... док. мед. наук. – Барнаул. – 2002. – 38 с. 20.
17. Atzori P, Iacobelli B.D, et al. // Preoperative tracheobronchoscopy in newborns with esophageal atresia: does it matter? J Pediatr Surg. 2006 Jun;41(6):1054-7.
18. Deurloo JA, Ekkelkamp S, Schoorl M. Esophageal atresia: historical evolution of management and results in 371 patients // Ann Thorac Surg. – 2002. – Jan;73(1). – p. 267 - 272.
19. Ein SH, Palder SB, Filler RM. // Babies with esophageal and duodenal atresia: a 30-year review of a multifaceted problem. J Pediatr Surg. 2006 Mar;41(3):530
20. Encinas JL, Luis AL, Avila LF, // Impact of preoperative diagnosis of congenital heart disease on the treatment of esophageal atresia. Pediatr Surg Int. 2006 Feb;22(2):150-3.
21. Goldberg S, Ringertz H, Barth RA // Prenatal diagnosis of horseshoe lung and esophageal atresia. Pediatr Radiol, Sep 2006 (Vol. 36, Issue 9, Pages 983-6)
22. Holcomb GW 3rd, Rothenberg SS, // Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: a multi-institutional analysis. Ann Surg. 2005 Sep;242(3):422-8; discussion 428-30.
23. Lindahl H., Rintala R. Long-term complications in cases of isolated esophageal atresia treated with esophageal anastomosis. // J. Ped. Surg. 1995. - V.30. - P.1222-1223.
24. Louhimo I., Lindahl H. Esophageal atresia: primary results of 600 consecutively treated patients. // J Pediatr Surg. – 1983. – №18. – p. 221-229.
25. Sillen U., Hagberg S., Rubenson A. Management of esophageal atresia: Review of 16 years' experience. // J Pediatr Surg. – 1988. – № 23, – p. 805-809.
26. Spitz L. Esophageal atresia. Lessons I have learned in a 40-year experience. J Pediatr Surg. Oct 2006 (Vol. 41, Issue 10, Pages 1635-40)
27. Smith EL: The early development of the trachea and esophagus in relation to atresia of the esophagus and tracheoesophageal fistula. // Contrib Embryol Carnegie Inst Wash. – 1957. – №36. – p. 41.
28. Stevenson RE, Hall JG, Goodman RM. Human Malformation and Related Anomalies. – New York, 1993. – vol 1-2.
29. Stringer M.D., McKenna K.M., Goldstein R.B. Prenatal diagnosis of esophageal atresia. // J. Ped. Surg. 1995. – V.30. – N9. – P.1258-1263.
30. Nocchioli B, Pampaloni F, Fiorini P, // Esophageal atresia with distal tracheo-esophageal fistula. Evolution of the treatment in the period of 1955-2000 at the Anna Meyer Children's Hospital of Florence. Minerva Pediatr 2002. Apr;54(2):131-
31. Myers N.A. The history: of oesophageal atresia and tracheoesophageal fistula // Prog. Pediatr. Surg. – 1986. № 20. – p. 106-15