# Русак Е.А., Лазарева М.М., Гриневич Ю.М. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА

Республиканский научно-практический центр детской хирургии

В статье представлены современные взгляды на проблемы, связанные с диагностикой и поздними послеоперационными осложнениями атрезии пищевода, особенно гастроэзофагеального рефлюкса. Проанализирована структура заболеваемости пациентов с атрезией пищевода у новорожденных, получавших лечение в течение 10 лет на базе РНПЦ детской хирургии.

Введение. Атрезия пищевода наиболее часто встречается среди других врождённых пороков развития пищевода. Данная патология без своевременного оперативного вмешательства является непосредственной угрозой для жизни ребенка [1]. В Республике Беларусь достигнуты определённые успехи в хирургическом лечении данной патологи, имеется высокий процент выживаемости. Остаётся актуальной проблема пренатальной диагностики порока. В настоящее время большинству детей с атрезией пищевода накладывается первичный анастомоз, что привело к новой проблеме, связанной с появлением поздних послеоперационных осложнений. Гастроэзофагеальный рефлюкс, является самым частым поздним послеоперационным осложнением, может сопровождаться эзофагитом, ларингоспазмом, рефлекторным апноэ, рецидивирующими пневмониями, отставанием в физическом развитии [2].

**Материалы и методы.** Проведен анализ 179 историй болезни пациентов с данной патологией, за период с 2008 г. по август 2018 г. на базе ГУ «РНПЦ детской хирургии». Статистическая обработка проводилась в программе Statistica 10.0.

Дополнительно проанализировано 20 историй болезни, на предмет обнаружения гастроэзофагеального рефлюкса у детей в возрасте от года до двух лет, оперированных по поводу атрезии пищевода за период с 2015 г. по 2016 г. с наложением первичного анастомоза.

Обсуждения. Атрезия пищевода — порок развития, при котором верхний и нижний сегменты пищевода разобщены. При этом один или оба сегмента могут иметь сообщение с трахеей. Частота атрезии пищевода составляет 1:3000-5000 новорожденных. Встречается примерно одинаково среди мальчиков и девочек [1].

Развитие порока связано с нарушением головного отдела первичной трубки. После 20-ого дня гестации происходит отделение дорсальной части кишки (пищевода) от вентральной (трахеи) в области карины, распространяется в головном направлении. При несоответствии направления и скорости роста трахеи и пищевода, а также процессов вакуолизации,

которую пищевод проходит вместе с другими отделами кишечной трубки, образуется порок развития пищевода, окончательное формирование которого завершается к 40-му дню гестации [1].

Гросс классифицировал АП на 5 типов: I) изолированная атрезия пищевода, без ТПС, II) атрезия пищевода с проксимальным ТПС, III) атрезия пищевода с дистальным ТПС, IV) атрезия пищевода с проксимальным и дистальным ТПС, V) Н-тип-ТПС без атрезии. В большинстве случаев встречается III тип [3].

Атрезия пищевода часто сочетается с другими пороками: 29-39 % имеют сердечно-сосудистую аномалию, 11-18% аноректальные пороки, 16-22% пороки мышечно-скелетной системы, 4-26% генитально-мочевые аномалии, 3-4% дуоденальную атрезию, 3-6% синдром Дауна [4,5]. Менее половины сочетанных аномалий классифицируются как VACTERL-синдром: случайное совпадение следующих пороков (пороки развития позвоночника, аноректальные пороки, врожденный порок сердца, ТПС, аномалии развития почек и пороки развития конечностей) [4]. 30-40% детей с атрезией пищевода являются недоношенными или имеют задержку внутриутробного развития [6].

По-прежнему дородовая диагностика находится на низком уровне. Так, по мнению большинства авторов, пренатальная ультрозвуковая диагностика атрезии пищевода основывается только на косвенных признаках: многоводии (связанном со снижением оборота околоплодных вод вследствие непроходимости пищевода), отсутствии эхографического изображения желудка или маленьких его размерах, визуализация расширенного проксимального сегмента пищевода [7]. Последний признак имеет наибольшую диагностическую ценность, однако встречается достаточно редко.

Напротив, постнатальная диагностика, в подавляющем большинстве случаев не представляет трудности. Диагноз может быть поставлен уже в первые минуты после рождения. Диагностика, основывается в первую очередь на клинических признаках (отмечается чрезмерное слизистое и пенистое выделение изо рта и носа). При попытке

постановки желудочного зонда, возникает препятствие (чаще на глубине 9 - 13см), «Проба элефанта». Окончательный диагноз выставляется на основании рентгенологического исследования [1,2].

В период с 2008г по август 2018г в РПНЦ детской хирургии пролечено 179 пациентов с атрезией пищевода. Из них 10 детей с I типом (5,6%), 168 детей с III типом (93,85%), у одного ребёнка IV тип (0,55%). 39,1% детей были недоношенные, 88 детей (49,16%) имели различные сочетанные аномалии развития, наиболее часто встречались пороки сердца (чаще септальные), пороки развития мочеполовой системы, скелета, кишечника, VACTER – ассоциация, синдром Дауна.

Умерло 7 детей (летальность 4,1%). Все из-за тяжёлых сопутствующих пороков, 6 из них недоношенные. По мировым данным летальность при атрезии пищевода даже при оптимальной организации перинатальной помощи остается около 10 % в сочетании с другими аномалиями, летальность может быть значительно выше [2].

В настоящее время достигнутые значительные успехи в лечении атрезии пищевода, а большинство пациентов (64-90%) подвергается созданию прямого анастомоза пищевода [8]. Основное внимание сфокусировано на лечении таких осложнений, как несостоятельность анастомоза, рецидив трахеопищеводного свища, стеноз зоны анастомоза [2]. Немаловажное значение имеют тяжелые респираторные расстройства, которые наблюдаются у 29-80% пациентов, а у некоторых детей являются причиной поздних летальных исходов (до 7% из всех детей с прямым анастомозом пищевода) [8]. По данным некоторых российских авторов, на первом году жизни умирает около 6% детей, рождённых с атрезией пищевода [9]. Одной из причин стеноза анастомоза пищевода и респираторных расстройств у этих детей является гастроэзофагеальный рефлюкс [8, 10].

По нашим данным у 13 из 20 детей (65%) оперированных по поводу атрезии пищевода с наложение первичного анастомоза пищевода, имеются эндоскопические проявления ГЭР, разной степени выраженности, на втором году жизни.

У детей первого года жизни ГЭР может считаться нормальным явление, учитывая их анатомо-физиологические особенности: шарообразная форма желудка, малый его объём, замедленное его опорожнение, большой угол Гиса, незрелость нижнего пищеводного сфинктера, недостаточная длина брюшного отдела пищевода, незрелость нервно-гуморальной регуляции сфинктерного аппарата и моторики желудочно-кишечного тракта. У детей первых месяцев жизни физиологический рефлюкс необильный, редкий и не приводит к развитию

эзофагите, направлен на освобождение желудка от избытка газов после приема пищи, при этом самочувствие ребёнка не страдает, нет отставания в физическом развитии [11].

Установлено, что кислые эпизоды рефлюкса способствуют возникновению стриктуры пищевода, тогда как щелочной рефлюкс вызывает только эзофагит различной степени тяжести, без тенденции к стенозированию [12], тем самым ГЭР усугубляет течение другого послеоперационного осложнения - стеноза анастомоза пищевода [10].

Согласно данным эндоскопических исследований и рН-метрии в 72% причиной рецидивов бронхиальной обструкции является ГЭРБ [13]. Рецидивирующие пневмонии и бронхиты отличаются затяжным течением и устойчивостью к антибактериальной терапии [14]. Более того, как указывают отдельные авторы, чем ниже рН аспирата, чем тяжелее изменения в легких [15].

Хронический кашель в 10-70% случаев так же является легочным проявлением ГЭР [16]. Патогенетические механизмы возникновения кашля у больных ГЭР включают в себя аспирацию желудочного содержимого в бронхиальное дерево, раздражение слизистой оболочки гортани, а также вагус-опосредованные рефлекторные влияния [12, 16].

Всем пациентом с диагнозом ГЭР, показана антирефлюксная терапия. [1, 2, 8]. При этом эффективность медикаментозной терапии разными авторами оценивается по-разному. По данным некоторых авторов отмечается большой разброс доли оперированных детей по поводу ГЭР, после перенесенной пластики пищевода: от 34 до 64% из всех детей с атрезией пищевода, нуждающихся в терапии [17], а у детей с прямым анастомозом, когда диастаз между сегментами пищевода составлял более 3 см, достигает 92-100% [17, 18]. Эффективность антирефлюксных операций в группе больных с атрезией пищевода составляет 67-90% [17]. Для сравнения в группе пациентов, не оперированных ранее по поводу атрезии пищевода значительно выше.

Около 30-40% пациентов с ГЭР сталкиваются с его осложнённым течение, из них: пептический эрозивно-язвенный эзофагит (2-7%), стриктуры пищевода (4-20%), вторичный пищевод Баррета (8-20%), грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (50%) [50].

Таким образом, проблема гастроэзофагеального рефлюкса у детей с атрезией пищевода является актуальной и требует решения вопросов тактики при разных вариантах течения ГЭРБ и их сочетаниях, сроков консервативной терапии и оценки ее эффективности, разработки показаний к хирургической коррекции ГЭР и выбора способа оперативного лечения.

Заключение. Таким образом, за последние не-

сколько десятилетий достигнуты значительные успехи в лечении атрезии пищевода. Летальность при данном пороке обусловлена в первую очередь сопутствующими пороками развития и недоношенностью. Однако остаётся ряд проблем: трудность

пренатальной диагностики, высокий процент поздних послеоперационных осложнений, таких как гастроэзофагеальный рефлюкс, который ухудшает качество жизни данных пациентов и может быть причиной поздних летальных исходов.

#### Литература

- 1. Исаков Ю. Ф., Дронов А. Ф. Детская хирургия: национальное руководство М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1168с.
  - 2. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия.-СПб.:ИЧП Хардфорд, 1996. Т.1, 384 с.
- 3. van Heurn LW, Cheng W, de Vries B, et al. Anomalies associated with oesophageal atresia in Asians and Europeans. Pediatr Surg Int 2002; 18(4): 241-3.
- 4. Roberts K, Karpelowsky J, Fitzgerald DA, Soundappan SS. Outcomes of oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula repair. J Paediatr Child Health 2016; 694-8.
- 5. La Placa S, Giuffre M, Gangemi A, et al. Esophageal atresia in newborns: a wide spectrum from the isolated forms to a full VACTERL phenotype? Ital J Pediatr 2013
  - 6. Баиров Г.А., Срочная хирургия детей. Руководство для врачей. Ст Петербург: Питер, 1997.- 462 с
  - 7. Пренатальная эхография. Под ред. М.В. Медведева. 1-е издание. М.: Реальное время, 2005, 341-68
- 8. Banjar, H.H. Gastroesophageal reflux following repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula / H.H. Banjar, S.I. Al-Nassar // Saudi Med. J. 2005. Vol. 26, № 5. P. 781-5.
- 9. Ахмадеева Э.Н. Здоровье детей с атрезией пищевода на первом году жизни/ Э.Н. Ахмадеева, Ф.М. Латыпова, Г.Г. Латыпова, А.Е. Неудачин // Медицинский вестник Башкортостана. − 2013.- №5. − С. 32-35.
- 10. Benjamin, B. Esophageal stricture following esophageal atresia repair: endoscopic assessment and dilation / B. Benjamin, P. Robb, M. Glasson // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1993. Vol. 102, № 5. P. 332-6.
- 11. Christian, F. Poets gastroesophageal reflux: a critical review of role in preterm infants / F. Christian // Pediatrics. 2004. Vol. 113. P. 128-132.
- 12. Иванова, И.И. Клинико-патогенетические характеристики гастроэзофагеальных рефлюксов у детей / И.И. Иванова, С.Ф. Гнусаев, Ю.С. Апенченко // Российский вестник перинаталогии и педиатрии. 2006. − Т. 51. № 3. − С. 25- 29.
- 13. Думова, Н. Б. Клинико-морфологические сопоставления при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей школьного возраста: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.09.; 14.00.15 / Н. Б. Думова; С. Петербургский мед. ун.-т. С-Петербург, 2003. 26 с.
- 14. Троян, В. В. Клиника и диагностика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей / В. В. Троян // Медицина. -2004. -№ 1. C. 18-22.
- 15. Woodley, F. M. Acid gastroesophageal reflux reports in infants: a comparison of esophageal pH monitoring and multichannel intraluminal impedance measurements / F. M. Woodley, H. Mousa // Dig. Dis. Sci. -2006. Vol. 51, N 11. -P. 1910-1916.
- 16. Шептулин, А. А. «Внепишеводные» проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / А. А. Шептулин, В. А. Киприанис // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии. 2005. № 5. С. 10-14.
- 17. Bergmeijer, J.H. Prospective medical and surgical treatment of gastroesophageal reflux in esophageal atresia / J.H. Bergmeijer, F.W. Hazebroek // J. Am. Coll. Surg. 1998. Vol. 187, № 2. P. 153-7.
- 18. Boyle Jr., E.M. Primary repair of ultra-long-gap esophageal atresia: results without a lengthening procedure / E.M. Boyle Jr., E.D. Irwin, J.E. Foker // Ann. Thorac. Surg. 1994. Vol. 57, № 3. P. 576-9.
- 19. Spechler, S. J. Clinical manifestations and esophageal complications of GERD / S. J. Spechler // Am. J. Med. Sci. -2003. Vol. 326, N 5. P. 279-284.

### Rusak E.A., Lazareva M.M., Grinevich, Yu.M.

#### **CURRENT ASPECTS OF ESOPHAGEL ATRESIA**

Republican scientific and practical center of pediatric surgery

## **Summary**

The article presents current views on the problem associated with the diagnosis and late postoperative complications of esophageal atresia, especially gastroesophageal reflux. The patients status with esophageal atresia in newborns, who has received treatment for 10 years in the RSPC for Pediatric Surgery has been analyzed.

DOI: 10.31882/2311-4711.2018.24.17