

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА — СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ПО БАЗЕ PUBMED)

© С. Ротенберг^{1, 2}, Ю.А. Козлов^{3, 4}

¹ Детский госпиталь Скалистых гор, Денвер, Колорадо, США;

² Колумбийский университет, Нью-Йорк, США;

³ Областное государственное автономное учреждение здравоохранения Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница, Иркутск;

⁴ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Иркутск

■ Для цитирования: Ротенберг С., Козлов Ю.А. Атрезия пищевода — современное состояние проблемы (Обзор литературы по базе PubMed) // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. — 2020. — Т. 10. — № 3. — С. 327–338. <https://doi.org/10.17816/psaic667>

Поступила: 26.06.2020

Одобрена: 27.08.2020

Опубликована: 10.09.2020

Атрезия пищевода — принципиально важная и фундаментальная позиция в детской хирургии, так как результаты ее лечения создают точный портрет стандартов хирургической помощи, который оказывает любое отдельное лечебное учреждение. Первая успешная реконструкция аномалии развития пищевода была выполнена Кэмероном Хайтом относительно недавно — чуть более семидесяти лет назад. Прогресс технологий в хирургии новорожденных, а также успехи в неонатальной интенсивной терапии позволили радикально улучшить результаты лечения этого заболевания, так что текущая смертность от этой аномалии развития стала минимальной, несмотря на частую ассоциацию с другими мальформациями. Революционный подход в лечении атрезии пищевода, предпринятый впервые автором этой научной работы Стивеном Ротенбергом в 1999 г., — пионером и легендой детской минимально инвазивной хирургии, произвел технологический переворот, который позволил выполнять пищеводный анастомоз при помощи торакокопии. Инновационная концепция минимально инвазивного подхода обеспечила минимальную травму пациентов, предоставив тем самым возможность быстрого послеоперационного восстановления больных и сокращения сроков их пребывания в хирургическом госпитале. В настоящем обзоре литературы описаны основные споры, которые существуют в хирургическом сообществе при лечении пациентов с атрезией пищевода в XXI в. Особый акцент сделан на изучении роли минимально инвазивной хирургии и лечении сопутствующих аномалий, связанных с гастроэзофагеальным рефлюксом и трахеомалиацией. В рамках исследования рассмотрены все новейшие технологии, передовые в техническом и научном плане решения, исключительный опыт и компетенции в разработке и внедрении малоинвазивных операций у маленьких детей, которые изменили направление развития детской хирургии и повысили качество хирургической помощи детям с врожденной аномалией развития пищевода.

Ключевые слова: атрезия пищевода; торакокопия; новорожденные.

ESOPHAGEAL ATRESIA — STATE OF THE ART (REVIEW OF LITERATURE ON THE PUBMED BASE)

© S. Rothenberg^{1, 2}, Yu.A. Kozlov^{3, 4}

¹ Rocky Mountains Children's Hospital, Denver, Colorado, USA;

² Columbia University College of Surgeons, New York, USA;

³ Irkutsk Municipal Pediatric Clinical Hospital, Irkutsk, Russia;

⁴ Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

■ For citation: Rothenberg S, Kozlov Yu.A. Esophageal atresia — state of the art (Review of literature on the PubMed base). *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2020;10(3):327-338. <https://doi.org/10.17816/psaic667>

Received: 26.06.2020

Accepted: 27.08.2020

Published: 10.09.2020

Esophageal atresia is fundamentally important in pediatric surgery, as its treatment results create an accurate portrait of the standards of surgical care, which is provided by any medical institution. Cameron Haight performed the first successful reconstruction of the esophagus' malformation relatively recently — just over 70 years ago. Advances in neonatal surgery, technology and advances in neonatal intensive care have dramatically improved treatment outcomes for this disease. Current mortality from this developmental abnormality has become minimal, despite its frequent association with other malformations. A revolutionary approach to the treatment of esophageal atresia was developed by Steven Rothenberg in 1999, the pioneer and legend of pediatric minimally invasive surgery. In 1999, he revolutionized esophageal anastomosis by thoracoscopy. The innovative concept of the minimally invasive approach ensured minimal trauma to patients, thereby providing the possibility of rapid postoperative recovery of patients and reducing the length of their surgical hospital stay. This literature review raises the main controversy in the surgical treatment of esophageal atresia in the 21st century. Emphasis is placed on the study of the role of minimally invasive surgery and the treatment of concomitant abnormalities associated with gastroesophageal reflux and tracheomalacia. As part of the study, a description of all the latest technologies, advances in technical and scientific terms, solutions, exceptional experience, and competence in developing and implementing minimally invasive operations in young children. These developments changed the direction of pediatric surgery and improved the quality of surgical care for children with congenital malformation of the esophagus and how they were performed.

Keywords: esophageal atresia; thoracoscopy; neonates.

ИСТОРИЯ

Первое описание атрезии пищевода (АП) с трахеопищеводным свищем (ТПС) было сделано W. Durston в 1670 г. [1]. Он обнаружил слепое окончание верхнего сегмента пищевода у одного из сиамских близнецов-торакопагов. Однако первоначальное классическое описание этого редкого заболевания представил T. Gibson в 1697 г. [2]. Первый ребенок с АП/ТПС выжил только в 1939 г. после многоэтапной операции, независимо описанной N. Levin и W. Ladd, которая закончилась трансплантацией пищевода [3, 4]. В 1940 г. С. Haight представил первый случай выживания младенца с собственным пищеводом после оперативного вмешательства, которое сопровождалось наложением первичного анастомоза [5]. К середине 1980-х годов большинство детских хирургических центров стали проводить такие операции и сообщили об успешных результатах в 90 % случаев [6, 7].

ЭМБРИОЛОГИЯ

Эмбриология передней части первичной кишки все еще является предметом споров [8]. Классическая теория говорит, что вентральная часть передней кишки отделяется от пищевода путем образования боковых трахеопищеводных складок, которые сливаются по средней линии и создают продольную трахеопищеводную перегородку [8]. Неполное слияние складок приводит к дефекту трахеопи-

щеводной перегородки и аномальной связи между трахеей и пищеводом.

Однако теория продольных трахеопищеводных складок, сливающихся с образованием перегородки, была подвергнута сомнению [9]. В исследованиях на куриных эмбрионах эти складки не были обнаружены. Вместо этого в области трахеопищеводного разделения определялись краниальные и каудальные складки. В соответствии с этой теорией, АП/ТПС может быть вызвана дисбалансом роста этих складок. Кроме того, исследования на крысах предполагают, что АП/ТПС может быть результатом нарушений пролиферации эпителия или процессов клеточного апоптоза [10].

Более поздние исследования продемонстрировали, что в тканях между нотохордой и первичной кишкой происходит экспрессия семейства генов и соответствующих им белков в результате считывания генетического кода *sonic hedgehog*. На примере модели мышей были обнаружены различные гены, которые ответственны за развитие таких аномалий передней кишки, как АП/ТПС [8]. Кроме того, было установлено, что на развитие ТПС может влиять и нарушение взаимодействия между BMP4 (костным морфогенетическим белком) и *Nog* (геном-антагонистом BMP) [11].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота рождения детей с АП/ТПС варьирует от 1 случая на 2500 до 1 случая на 3000 новорожденных [12, 13]. Отмечается преобладание пациентов мужского пола (1,26:1).

Нет никаких доказательств наличия зависимости между АП/ТПС и возрастом матери, за исключением случаев заболевания, сопровождающихся хромосомными мутациями [14]. Риск рождения второго ребенка с АП/ТПС у родителей, уже имеющих больного этим заболеванием ребенка, составляет 0,5–2 %. Этот риск возрастает до 20 %, когда в семье число детей с данным недугом больше одного. Эмпирический риск рождения больного ребенка от больного родителя составляет 3–4 % [15]. Относительный риск возникновения АП/ТПС у близнецов в 2,56 раза выше по сравнению с детьми, рожденными в результате одноплодной беременности [16]. Коэффициент конкордантности у близнецов низкий, но риск появления АП среди близнецов одного пола высок.

Факторы окружающей среды, которые подверглись изучению, включают в себя применение метимазола на ранних сроках беременности, длительное использование противозачаточных таблеток, воздействие прогестерона и эстрогена, диабет матери и воздействие талидомида [17]. АП иногда наблюдается при фетальном алкогольном синдроме и при фенилкетонурии у матери [18].

Хромосомные болезни были обнаружены у 6–10 % пациентов с АП [19]. Общее количество случаев больных АП и трисомией по 18-й хромосоме превышает общее количество случаев пациентов с трисомией по 21-й хромосоме. Три разных гена связаны с АП/ТПС: *MYCN* — гаплонедостаточность при синдроме Feingold, *CHD7* — при синдроме CHARGE и *SOX2* — при синдроме AEG (синдром *SOX2*-анофтальмия) с нарушениями развития пищевода и наружных половых органов [19]. АП иногда может быть частью синдрома гипоспадии-дисфагии (синдром Opitz G/BB), анемии Фанкони, окуло-аурикуло-вертебрального синдрома, синдрома Bartsocas-Papas или синдрома Frijns [20].

СОПУТСТВУЮЩИЕ АНОМАЛИИ

Факторы, ответственные за ранние нарушения органогенеза, вызывающие АП, могут влиять на другие органы или системы, которые развиваются одновременно. АП можно клинически разделить на два типа, встречающиеся с примерно одинаковой частотой: 1) изолированная («чистая») АП и 2) синдромальная АП.

Наиболее часто сопутствующие аномалии при синдромальной АП:

- врожденные пороки сердца (13–34 %);
- пороки развития позвоночника (6–21 %);
- пороки развития конечностей (5–19 %);
- аноректальные аномалии (10–16 %);
- пороки мочевыделительной системы (5–14 %).

Пороки развития позвоночника затрагивают в основном грудной отдел. Ранее необоснованно утверждалось, что показателем АП с большим диастазом является наличие 13-й пары ребер [21]. Были описаны некоторые ассоциации аномалий, как, например, VACTERL, включающие пороки развития следующих органов: vertebral — позвоночника, anorectal — ануса и прямой кишки, cardiac — сердца, trachea — трахеи, esophageal — пищевода, renal — почек, limb — конечностей, и ассоциацию CHARGE, включающую: coloboma — колобому, heart defects — порок сердца, atresia of the choanae — атрезию хоан, developmental retardation — задержку роста и развития, genital hypoplasia — гипоплазию наружных половых органов, ear deformities — деформацию ушей.

КЛАССИФИКАЦИЯ

АП и ТПС представлены многочисленными формами, и для их описания используют различные системы классификации. Понятно, что АП следует рассматривать как спектр аномалий, связанных как с самим пищеводом, так и трахеей. Первоначальная система классификации была разработана E. Vogt в 1929 г. [22]. W. Ladd выдвинул свою собственную классификацию в 1945 г., а R. Gross пересмотрел ее в 1953 г. [23]. Эти классификации, как правило, сбивают с толку, поскольку одни и те же классы болезни называются по-разному. Для ясности гораздо лучше дать описание основным типам АП.

Атрезия пищевода с дистальной трахеопищеводной фистулой (тип С по классификации R. Gross)

Это наиболее распространенный тип, на который приходится около 85 % всех аномалий АП. Расширенный проксимальный отдел пищевода имеет утолщенную стенку, опускается в верхнее средостение обычно до уровня Th3 или Th4. Дистальный отдел пищевода соединяется с трахеей позади либо на уровне бифуркации, либо на 1–2 см выше ее. Очень редко дистальный свищ может быть obturi-

рован слизью, что приводит к неправильной диагностике АП без дистальной фистулы [24].

Изолированная («чистая») атрезия пищевода или атрезия пищевода с большим диастазом (тип А по классификации R. Gross)

«Чистая» АП имеет частоту встречаемости около 7 %. Проксимальный и дистальный отделы пищевода слепо заканчиваются в заднем средостении. Проксимальный отдел расширен и имеет утолщенную стенку, как при более распространенном типе С. Если нет сопутствующей проксимальной фистулы, верхний отдел пищевода заканчивается на уровне непарной вены. Дистальный пищевод короткий и часто подвешен на фиброзной связке. Расстояние между двумя сегментами значительное, что обычно исключает наложение первичного анастомоза.

Трахеопищеводная фистула без атрезии пищевода, Н-тип (тип Е по классификации R. Gross)

Этот тип обычно обсуждают наряду с АП, поскольку он может быть частью синдрома VACTERL. Встречается с частотой около 4 %. Фистула начинается от мембранозной стенки трахеи и направляется каудально вниз, попадая в пищевод. Обычно она короткая, хотя диаметр может быть различным. Фистула обычно расположена на уровне апертуры грудной клетки или выше ее, практически на шее.

Атрезия пищевода с проксимальной трахеопищеводной фистулой (тип В по классификации R. Gross)

Считается, что сочетание проксимального свища с «чистым» типом АП встречается у пациентов приблизительно в 2 % случаев, но этот процент может быть выше, чем это принято считать. В недавнем исследовании, в группе из 13 детей с отсутствием дистального свища, у 7 была обнаружена проксимальная фистула [25]. Она чаще всего напоминает Н-тип АП, начинающийся проксимально в трахее и заканчивающийся дистально в расширенном проксимальном отделе пищевода. Обычно имеется только одна проксимальная фистула, но были описаны случаи с двумя и тремя фистулами [26].

Атрезия пищевода с проксимальной и дистальной трахеопищеводными фистулами (тип D по классификации R. Gross)

Считается, что частота встречаемости АП с проксимальным и дистальным свищами со-

ставляет менее 1 %. Была описана АП с одной дистальной фистулой и двумя проксимальными. Сообщается о почти полной обструкции пищевода мембраной в сочетании с одним ТПС на уровне мембраны, сообщающегося с обеими частями пищевода [27].

ДИАГНОЗ

Аntenатальная диагностика

Пренатальная диагностика АП/ТПС основана на определении двух косвенных признаков аномалии: многоводие и отсутствие или небольшой размер желудка. Многоводие связано с широким спектром мальформаций плода и является неспецифическим признаком данного заболевания. Отсутствие желудка при ультразвуковом исследовании также может указывать на различные аномалии плода. Сочетание желудка небольшого размера с расширенным шейным отделом пищевода было признано ценным диагностическим признаком для изолированной АП [28]. Для выявления других аномалий грудной клетки плода используют магнитно-резонансную томографию (МРТ). Чувствительность МРТ в различных исследованиях составляет от 60 до 100 %, а диагноз ставится на основании отсутствия визуализации грудного отдела пищевода [29].

Постнатальная диагностика

Лучше всего диагностировать АП с помощью катетера размером Fr10, который вводят через нос или рот. Если кончик катетера выходит за пределы уровня бифуркации трахеи, следует поставить под сомнение диагноз АП. Стеноз пищевода, кольца трахеи и ятрогенную перфорацию пищевода можно также легко перепутать с АП [30]. Если есть какие-либо сомнения в постановке диагноза, в верхний сегмент пищевода можно ввести небольшое количество контрастного вещества. Отсутствие воздуха в желудке указывает на АП без дистального свища. В качестве дополнительного метода для диагностики изолированной АП было предложено ультразвуковое исследование средостения [31].

До операции также может быть проведена бронхоскопия, которая позволит не только выявить место расположения дистальной фистулы, но и обнаружить фистулу верхнего сегмента пищевода. Эхокардиографию также необходимо выполнять до операции, так как она может оказать помощь в выявлении

аномалий сердца и/или аорты. Правая дуга аорты встречается примерно в 2,5 % случаев и делает предпочтительным левосторонний торакоскопический доступ [32]. Существует ряд сомнений, что предоперационное сканирование шеи и грудной клетки обеспечивает лучшее планирование операции. В настоящее время лучшие методы визуализации — это компьютерная томография (КТ) и МРТ. Безусловно, МРТ предпочтительнее в связи с отсутствием радиационного облучения, но она требует длительной общей анестезии [33]. КТ также проводится у детей с АП/ТПС [34].

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

Предоперационная подготовка. Если у ребенка до операции существует дыхательная недостаточность, то может потребоваться эндотрахеальная интубация и искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Принудительная вентиляция легких будет чрезмерно растягивать желудок, что может вызвать компрессию диафрагмы и даже разрыв желудка [35]. В некоторых случаях может понадобиться экстренное лигирование свища в качестве меры спасения жизни ребенка [35, 36]. После перевязки фистулы, когда ребенок находится в более стабильном состоянии, может быть выполнен первичный отсроченный анастомоз. Некоторые авторы рекомендуют не откладывать первичный анастомоз более чем на 7–14 дней, из-за возможной реканализации свища [36]. Если ребенок крайне нестабилен, то лучшим вариантом может быть экстренная гастростомия для декомпрессии желудка. Однако это может привести к значительной потере дыхательного объема и может также вызвать проблемы с дыханием. Как правило, оперативное лечение АП/ТПС не рассматривают как чрезвычайную меру. Таким образом, обычно существует время для подтверждения диагноза и оценки ассоциированных с АП аномалий.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Атрезия пищевода с дистальным трахеопищеводным свищем

Сторона доступа к органам грудной клетки противоположна позиции дуги аорты: справа — при левой дуге аорты, слева — при правой дуге аорты. Если правосторонняя дуга аорты выявлена только к моменту начала операции и изначально был выбран торакоско-

пический доступ, то целесообразно перейти на другую сторону. При выполнении торакотомии следует попытаться сделать анастомоз из правой половины грудной клетки, но в этом случае процент неблагоприятных исходов выше [32].

Предоперационная бронхоскопия. Значение рутинной предоперационной ригидной бронхоскопии широко обсуждается, поскольку частота одновременного обнаружения проксимальной и дистальной фистулы составляет менее 1 % [37]. Бронхоскопия может выявить такие аномалии, как второй — проксимальный — свищ, ларинготрахеозофагальная расщелина, стеноз трахеи или трахеальный бронх, идущий к правой верхней доле [38]. Проблема с бронхоскопией состоит только в том, что она может удлинить время процедуры, и младенец может декомпенсировать свое состояние до перевязки фистулы [39].

Операция с использованием торакотомии. Обычно используют разрез кожи длиной 4–5 см на 1 см ниже угла лопатки. При использовании методики трансаксиллярной торакотомии без рассечения мышц вскрывается «аускультативный треугольник», а мышцы (*m. latissimus dorsi* кзади, а *m. serratus anterior* кпереди) осторожно отодвигаются в сторону [40]. Для защиты плевральной полости в случае несостоятельности анастомоза предложен экстраплевральный доступ, однако какие-либо доказательства его преимуществ перед чрезплевральным доступом отсутствуют [41].

Если дистальный свищ берет начало в области карины трахеи, то *v. azygos* может быть оставлена интактной. Недавно была установлена коррелятивная связь между рассечением *v. azygos* и несостоятельностью анастомоза [42]. Поэтому всегда необходимо предусматривать возможность оставить этот сосуд нетронутым. Существует несколько способов лигирования ТПС со стороны трахеи — этапное и полное. Поэтапное отсечение и ушивание свища может привести к увеличению частоты реканализации [43]. Другой вариант — наложение одной или нескольких клипс с использованием аппликатора диаметром 5 мм. Анастомоз «конец-в-конец» выполняют с использованием рассасывающегося шовного материала размером 5-0, при этом линия шва начинается в середине задней стенки каждого сегмента пищевода. Применение дренажа грудной клетки также опционально и его используют по усмотрению хирурга, уверенного в герметичности созданного им соустья [44].

Катетер остается в заднем средостении до момента проведения исследования пищевода с контрастом на 4-е или 5-е сутки.

Операция с использованием торакоскопии. О первом успешном опыте использования данного метода было сообщено в 2000 г., а о первой успешной серии — в 2002 г. [45]. С тех пор появилось несколько ретроспективных работ, описывающих опыт применения торакоскопического подхода в лечении АП [46, 47]. В период накопления первого опыта были предприняты попытки одноклеточной вентиляции путем интубации левого главного бронха. Однако это оказалось трудоемким и часто безуспешным способом, поэтому теперь эндотрахеальную трубку обычно оставляют в трахее чуть выше бифуркации трахеи, а коллабирование правого легкого достигается с помощью инсуффляции CO₂ [48]. Другие исследователи продемонстрировали использование аппарата осцилляторной ИВЛ для обеспечения лучшего коллабирования легкого и устранения неблагоприятных последствий длительной гиперкапнии [49]. Этапы торакоскопической операции аналогичны тем, что используют при торакотомии.

Атрезия пищевода без дистального трахеопищеводного свища

Лечение на начальном этапе. Отсутствие газа в желудке и кишечнике — характерный признак АП без дистального трахеопищеводного свища. Очень редко причиной отсутствия газа становится заблокированная слизью дистальная фистула [24]. Необходимо помнить о высокой частоте встречаемости проксимального свища при отсутствии дистального ТПС. Начальным этапом лечения может быть гастростомия и одновременная ларинготрахеобронхоскопия, направленная на исключение проксимального свища и других сопутствующих трахеобронхиальных аномалий.

Реконструкция пищевода. Сроки отсроченной реконструкции пищевода спорны и часто зависят от величины диастаза. Используется период от нескольких недель до трех месяцев [6, 36, 50]. В течение этого периода ожидания проксимальный отдел пищевода опорожняется путем непрерывной аспирации слюны через установленный в пищевод катетер диаметром Fr10.

Следует избегать эзофагостомии шейного отдела пищевода, так как это, вероятно, поставит под угрозу возможность выполнения

первичного анастомоза в будущем. На период ожидания предлагается проведение ухода на дому, однако большинству пациентов, о которых сообщается, требовалось длительное пребывание в больнице, прежде чем они были отправлены домой [50].

Если наложение отсроченного первичного анастомоза с удлинением или без удлинения пищевода невозможно, то следует рассмотреть альтернативную процедуру, такую как перемещение желудка, тощей, подвздошной или толстой кишки. Альтернативным вариантом может быть увеличение длины пищевода путем наложения трансторакальных тракционных швов, но результаты применения данного метода пока находятся в стадии обсуждения [51]. Торакоскопия идеально подходит для оценки длины диастаза, подлежащего преодолению. Анастомоз в этой ситуации также может быть выполнен торакоскопически. В одной из представленных серий лечения пациентов с АП с большим диастазом все были успешно вылечены путем наложения анастомоза [52]. Принудительная искусственная вентиляция легких с миорелаксацией рекомендованы в течение пяти дней после выполнения анастомоза [6].

ОСЛОЖНЕНИЯ

Несостоятельность анастомоза

Общая доля несостоятельности анастомоза, согласно данным нескольких авторов, составляет 3,5–17 % [53, 54]. Несостоятельность анастомоза больших размеров, требующая активного вмешательства, возникает намного реже: 3,5 % в одном из исследований и 4,5 % в другом — самом новом, которое подтверждает суждение о спонтанном закрытии большинства утечек анастомоза [53, 54]. В одном из самых больших сообщений в области торакоскопического лечения АП было продемонстрировано, что доля несостоятельности анастомоза составила 7,6 % [47]. Однако это исследование было мультицентровым, и для каждого центра данный опыт был первоначальным.

Стриктура анастомоза

Как и в случае с несостоятельностью анастомоза, для стриктуры анастомоза универсального определения не существует. Стриктурой принято считать сужение просвета пищевода более чем на 50 %, либо сужение, обнаруженное при контрастировании или

эзофагоскопии в сочетании с симптомами нарушения питания [6]. Описываемая в литературе встречаемость стриктуры анастомоза пищевода варьирует в пределах от 17 до 60 % [6, 55]. У четырех из 104 пациентов (3,8 %), которым выполнена торакоскопическая операция, развилась стриктура, что было обнаружено при контрастной эзофагографии [47]. В качестве факторов риска возникновения стриктур анастомоза указываются анастомоз с натяжением, несостоятельность швов анастомоза и гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) [56]. Симптоматические стриктуры обычно хорошо поддаются дилатации. Резекция стриктуры требуется редко. Лучшим решением представляется баллонная дилатация, однако достоверных данных в поддержку данного утверждения не существует.

Рецидив трахеопищеводного свища

Описываемая в литературе встречаемость рецидива ТПС варьирует от 3 до 15 %. В одном из исследований рецидив фистулы составлял 10 % за период наблюдения между 1986–1995 гг., а потом в период между 1996–2005 гг. он снизился до 5 % [57]. В крупном мультицентровом исследовании исходов торакоскопических операций заболеваемость рецидивом ТПС составила 1,9 % [47]. Этиология рецидивизирующего ТПС почти всегда исходит из несостоятельности анастомоза пищевода. Диагностика этого состояния может быть проведена путем эзофагографии с использованием водорастворимого контрастного препарата. Однако чаще всего для подтверждения диагноза требуется бронхоскопия. Лечение рецидива ТПС сложное. В связи с этим были описаны попытки профилактики этого состояния. Так, например, в литературе описана интерпозиция биосинтетической пленки между ушитой стенкой трахеи и анастомозом пищевода [58]. Могут быть использованы такие местные ткани, как плевра, перикард или межреберные мышцы. Описаны попытки эндоскопического лечения реканализации ТПС при помощи каутеризации, аппликации фибринового клея и биоматериалов, изготовленных на основе подслизистого слоя тонкого кишечника [59, 60].

Трахеомалация

Трахеомалация — общая или локальная слабость трахеи, из-за которой передняя и задняя стенки трахеи при выдохе или кашле смыкаются [8]. Область коллапса обыч-

но находится рядом с фистулой [61]. Хрящи колец обычно размягчены, а поперечный размер мембранозной части увеличен. При АП без фистулы трахеомалация возникает не так часто [62]. Хирургическое лечение обычно требуется младенцам с тяжелыми симптомами. Предпочтительный вид операции — аортопексия. В классическом варианте аортопексию выполняют путем левой переднебоковой торакотомии или срединной стернотомии. Также ее можно выполнить через разрез в нижней части шеи и частичном вскрытии груди либо торакоскопически как слева, так и справа [25, 63]. Эффект операции лучше всего контролировать путем выполнения симультанной интраоперационной трахеоскопии. В одной из научных работ было сообщено об использовании нового метода, предназначенного для лечения трахеомалации, заключающегося в фиксации мембранозной части трахеи к предпозвоночной фасции [64]. Эта операция получила название задней трахеопексии и является одной из новейших операций в детской хирургии. В этом же исследовании были представлены первые случаи использования торакоскопического подхода для выполнения задней трахеопексии.

Нарушение перистальтики пищевода.

Гастроэзофагеальный рефлюкс. Рак пищевода

Нарушение перистальтики пищевода у пациентов с АП наблюдается достаточно часто [65]. Описанные симптомы включают в себя дисфагию, эпизоды попадания инородных тел, изжогу, рвоту и различные дыхательные нарушения [66]. Фаза глотания пищи через рот проходит нормально, но глоточная и пищеводная фазы у всех пациентов обычно нарушены, что подтверждается на видеофлюороскопии и манометрии пищевода [67]. Споры о том, являются ли проблемы перистальтики пищевода врожденными или приобретенными, ведутся уже долгое время. Без указания причины они влекут за собой несколько проблем, самая главная из которых — гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР). Хотя ГЭР имеет тенденцию к снижению в течение первого года у большинства младенцев без АП, в случае младенцев с АП это не подтверждено. Встречаемость выраженного рефлюкса у пациентов с АП достигает 50 % и примерно половине таких пациентов требуется антирефлюксная операция [47, 55, 68]. У значительного числа пациентов с АП, имеющих жалобы на ГЭР, развивается пищевод Барретта [68]. Нор-

мальные показатели рН пищевода в начале лечения не исключают значимого рефлюкса в будущем [55]. В то время как некоторые хирурги выступают за создание неполных манжет (Thal, Toupet) из-за опасений, связанных с дискинезией пищевода, данных в поддержку этих технологий фундопликации существует мало [69]. Поэтому полная манжета (Nissen) по-прежнему остается популярной при лечении ГЭР. Вопрос о необходимости обследования взрослых, которые в младенчестве получили лечение от АП, остается открытым, так как существуют данные, свидетельствующие о росте случаев развития плоскоклеточной карциномы пищевода у таких пациентов [70].

Дисфункция голосовых связок

Еще одно частое осложнение — повреждение возвратных нервов во время операции по поводу АП. В ретроспективном обзоре 150 пациентов, которые были оперированы по поводу АП у 5 пациентов (3 %) был обнаружен паралич голосовых связок при последующем обследовании [49]. У трех из этих пациентов был обнаружен двусторонний паралич, односторонний — у двух. В упомянутом исследовании трудно было оценить этиологию паралича. Однако авторы рекомендуют предоперационную ларингоскопию либо бронхоскопию с целью идентификации младенцев с врожденным параличом голосовых связок до проведения оперативного лечения.

Возникновение респираторных заболеваний

В нескольких исследованиях отмечена высокая частота возникновения респираторных заболеваний после лечения АП [71]. В серии клинических случаев 334 пациентов с АП в возрасте от 1 до 37 лет чуть менее половины были в последующем госпитализированы с респираторными заболеваниями [71]. Две трети больных были в возрасте до 5 лет. Немалая часть взрослых пациентов также жаловались на симптомы со стороны дыхания на протяжении жизни. Эти симптомы относились к трахеомалации и ГЭР. В профилактике возникновения угрожающих жизни респираторных приступов эффективна аортотомия, но эта операция не предотвращает увеличения восприимчивости к респираторным инфекциям [72].

Осложнения, связанные с торакотомией

Торакотомия, особенно у новорожденных, может привести к значительной заболева-

мости такими состояниями, как крыловидная лопатка, высокое стояние или фиксация плеча, асимметрия грудной клетки, сращение ребер, сколиоз и деформация мышц грудной клетки [73]. Более того, серьезной проблемой могут быть хронические боли после торакотомии, по крайней мере, наблюдаемые у 50 % взрослых больных [74]. Такие негативные последствия торакотомии возможно облегчить только путем использования торакоскопического доступа.

ТРАХЕОПИЩЕВОДНЫЙ СВИЩ Н-ТИПА

Встречаемость ТПС Н-типа составляет примерно 4 % [8, 10]. В исследовании случаев ТПС Н-типа у 20 детей, фистула находилась на уровне позвонков С5–С6 у 2 детей, С6–С7 — у 3, С7–Th1 — у 8, Th1–Th2 — у 3, Th2–Th3 — у 1 ребенка [75]. Изредка обнаруживается второй свищ [76]. Респираторные симптомы, особенно поперхивание, часто возникают сразу после родов во время кормления. Рентгеновское исследование при помощи водорастворимого низкоосмолярного контрастного вещества является наиболее удачным способом первоначального обследования, который в большом количестве случаев выявляет наличие фистулы. Бронхоскопия (обычно ригидная) это еще один возможный диагностический подход, но даже при нем фистула может остаться нераспознанной [77].

При использовании тонкого зонда для питания либо проволочного проводника, проведенных через фистулу при трахеоскопии и вынутых из пищевода, большинство фистул Н-типа может быть вытянуты наверх, и доступ к ним также может быть получен со стороны шеи [78]. Классическим является разрез в нижней правой части шеи. Описаны случаи торакоскопического лечения свищей Н-типа [79]. Выбор доступа к свищу через шею или грудную клетку зависит от места его расположения, выявленного на основании предоперационного обследования, а также от предпочтений хирурга и пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Атрезия пищевода и трахеопищеводный свищ — уникальные и сложные врожденные заболевания, их лечение требует от детского хирурга высокого уровня как диагностических, так и технических навыков. Большинство врачей признают хирургическую коррек-

цию этих аномалий одной из самых сложных процедур в детской хирургии. В 1959 г. доктор Уиллис Поттс написал: «Чтобы выполнить анастомоз между сегментами пищевода у младенца, хирург должен быть таким же точным, как опытный часовой мастер. Никакая другая операция не способна предоставить больше возможностей для демонстрации его чистого технического мастерства» [80].

И хотя данное утверждение все еще остается верным, развитие интенсивной терапии в анестезиологии и неонатологии позволило расширить практику лечения пациентов с подобными пороками и их послеоперационного ведения с достижением в большинстве случаев хороших результатов. Технические инновации, включая применение минимально инвазивного подхода, также снизили осложнения после данных операций.

ЛИТЕРАТУРА

- Durstun W. A Narrative of a Monstrous Birth in Plymouth, Oct. 22, 1670; together with the Anatomical Observations, taken there-upon by William Durstun Doctor in Physick, and communicated to Dr. Tim. Clerk. *Philos Trans.* 1670;5:2096–2098. <https://doi.org/10.1098/rstl.1670.0066>
- Gibson T. *Anatomy of Humane bodies Epitomized.* 5th ed. London: Paternoster-Row, 1697.
- Levin NL. Congenital atresia of the esophagus with tracheo — esophageal fistula. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1941;10:648–657. [https://doi.org/10.1016/S0096-5588\(20\)32186-3](https://doi.org/10.1016/S0096-5588(20)32186-3)
- Ladd WE. The surgical treatment of esophageal atresia and tracheoesophageal fistulas. *N Engl J Med.* 1944;230:625–637. <https://doi.org/10.1056/NEJM194405252302101>
- Haight C, Towsley HA. Congenital atresia of the esophagus with tracheoesophageal fistula: Extrapleural ligation of fistula and end-to-end anastomosis. *Surg Gynecol Obstet.* 1943;76:672–688
- Spitz L. Oesophageal atresia and tracheoesophageal fistula. Freeman NV, ed. *Surgery of the Newborn.* NY: Churchill Livingstone; 1994. 353–373 p.
- Orford J, Cass DT, Glasson MJ. Advances in the treatment of oesophageal atresia over three decades: The 1970s and the 1990s. *Pediatr Surg Int.* 2004;20:402–407. <https://doi.org/10.1007/s00383-004-1163-1>
- Felix JF, Keijzer R, van Dooren MF, et al. Genetics and developmental biology of oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula: lessons from mice relevant for paediatric surgeons. *Pediatr Surg Int.* 2004;20(10):731–736. Doi: 10.1007/s00383-004-1287-3
- Zaw-Tun HA. The tracheo-esophageal septum — fact or fantasy? Origin and development of the respiratory primordium and esophagus. *Acta Anat.* 1982;114(1):1–21. <https://doi.org/10.1159/000145574>
- Qi BQ, Beasley SW. Stages of normal tracheo-bronchial development in rat embryos: Resolution of a controversy. *Dev Growth Differ.* 2000;42:145–153. <https://doi.org/10.1046/j.1440-169x.2000.00488.x>
- Que J, Choi M, Ziel JW, et al. Morphogenesis of the trachea and esophagus: current players and new roles for noggin and Bmps. *Differentiation.* 2006;74(7):422–437. <https://doi.org/10.1111/j.1432-0436.2006.00096.x>
- Robert E, Mutchinick O, Mastroiacovo P, et al. An international collaborative study of the epidemiology of esophageal atresia or stenosis. *Reproductive toxicology.* 1993;7(5):405–421. [https://doi.org/10.1016/0890-6238\(93\)90085-L](https://doi.org/10.1016/0890-6238(93)90085-L)
- Harris J, Kallen B, Robert E. Descriptive epidemiology of alimentary tract atresia. *Teratology.* 1995;52:15–29. <https://doi.org/10.1002/tera.1420520104>
- Shaw-Smith C. Oesophageal atresia, tracheo-oesophageal fistula, and the VACTERL association: Review of genetics and epidemiology. *J Med Genet.* 2006;43:545–554. <https://doi.org/10.1136/jmg.2005.038158>
- Pletcher BA, Friedes JS, Breg WR, et al. Familial occurrence of esophageal atresia with and without tracheoesophageal fistula: report of two unusual kindreds. *Am J Med Genet.* 1991;39(4):380–384. <https://doi.org/10.1002/ajmg.1320390403>
- Mastroiacovo P, Castilla EE, Arpino C, et al. Congenital malformations in twins: an international study. *Am J Med Gen.* 1999;83(2):117–124. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8628\(19990312\)83:2<117::AID-AJMG7>3.0.CO;2-4](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8628(19990312)83:2<117::AID-AJMG7>3.0.CO;2-4)
- Clementi M, Gianantonio E, Pelo E, et al. Methimazole embryopathy: delineation of the phenotype. *Am J Med Genet.* 1999;83(1):43–46. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8628\(19990305\)83:1<43::AID-AJMG8>3.0.CO;2-C](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8628(19990305)83:1<43::AID-AJMG8>3.0.CO;2-C)
- Martinez-Frias ML, Rodriguez-Pinilla E. Tracheoesophageal and anal atresia in prenatal children exposed to a high dose of alcohol. *Am J Med Genet.* 1991;40:128. <https://doi.org/10.1002/ajmg.1320400129>
- van Bokhoven H, Cell J, van Reeuwijk J, et al. MYCN haploinsufficiency is associated with reduced brain size and intestinal atresias in Feingold syndrome. *Nat Genet.* 2005;37(5):465–467. <https://doi.org/10.1038/ng1546>
- Geneviève D, de Pontual L, Amiel J, et al. An overview of isolated and syndromic oesophageal atresia. *Clin Genet.* 2007;71(5):392–399. <https://doi.org/10.1111/j.1399-0004.2007.00798.x>
- Kulkarni B, Rao RS, Oak S, et al. 13 pairs of ribs — a predictor of long gap atresia in tracheoesophageal

- fistula. [https://doi.org/1997;32\(10\):1453-1454](https://doi.org/1997;32(10):1453-1454).
[https://doi.org/10.1016/S0022-3468\(97\)90560-1](https://doi.org/10.1016/S0022-3468(97)90560-1)
22. Vogt EC. Congenital esophageal atresia. *Am J Roentgenol.* 1929;22:463-465.
 23. Gross RE. *The Surgery of Infancy and Childhood.* Philadelphia: WB Saunders; 1953.
 24. Goh DW, Brereton RJ, Spitz L. Esophageal atresia with obstructed tracheoesophageal fistula and gasless abdomen. *J Pediatr Surg.* 1991;26:160-162. [https://doi.org/10.1016/0022-3468\(91\)90898-4](https://doi.org/10.1016/0022-3468(91)90898-4)
 25. Bax N, van der Zee DC. The thoracoscopic approach to esophageal atresia with distal fistula. In: Bax N, Georgeson KE, Rothenberg SS, eds. *Endoscopic Surgery in Infants and Children.* Heidelberg, Berlin: Springer; 2008. P. 199-205. https://doi.org/10.1007/978-3-540-49910-7_27
 26. Kane T, Atri P, Potoka DA. Triple fistula: Management of a double tracheoesophageal fistula with a third H-type proximal fistula. *J Pediatr Surg.* 2007;42:e1-e3. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2006.11.009>
 27. Touloukian RJ. Membranous esophageal obstruction simulating atresia with a double tracheoesophageal fistula in a neonate. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1973;65:191-194. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)40790-3](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)40790-3)
 28. Has R, Gunay S. Upper neck pouch sign in prenatal diagnosis of esophageal atresia. *Arch Gynecol Obstet.* 2004;270:56-58. <https://doi.org/10.1007/s00404-002-0463-8>
 29. Matsuoka S, Takeuchi K, Yamanaka Y, et al. Comparison of magnetic resonance imaging and ultrasonography in the prenatal diagnosis of congenital thoracic abnormalities. *Fetal Diagn Ther.* 2003;18(6):447-453. <https://doi.org/10.1159/000073141>
 30. Sapin E, Gumpert L, Bonnard A, et al. Iatrogenic pharyngoesophageal perforation in premature infants. *Eur J Pediatr Surg.* 2000;10(2):83-87. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1072331>
 31. Gassner I, Geley TE. Sonographic evaluation of oesophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Pediatr Radiol.* 2005;35:159-164. <https://doi.org/10.1007/s00247-004-1329-y>
 32. Babu R, Pierro A, Spitz L, et al. The management of oesophageal atresia in neonates with right-sided aortic arch. *J Pediatr Surg.* 2000;35(1):56-58. [https://doi.org/10.1016/S0022-3468\(00\)80013-5](https://doi.org/10.1016/S0022-3468(00)80013-5)
 33. Cantinotti M, Hegde S, Bell A, et al. Diagnostic role of magnetic resonance imaging in identifying aortic arch anomalies. *Congenit Heart Dis.* 2008;3(2):117-123. <https://doi.org/10.1111/j.1747-0803.2008.00174.x>
 34. Ou P, Seror E, Layouss W, Révillon Y, et al. Definitive diagnosis and surgical planning of H-type tracheoesophageal fistula in a critically ill neonate: first experience using air distension of the esophagus during high-resolution computed tomography acquisition. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133(4):1116-1117. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2007.01.003>
 35. Holcomb GW 3rd. Survival after gastrointestinal perforation from esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg.* 1993;28:1532-1535. [https://doi.org/10.1016/0022-3468\(93\)90088-3](https://doi.org/10.1016/0022-3468(93)90088-3)
 36. Spitz L. Esophageal atresia: Lessons I have learned in a 40-year experience. *J Pediatr Surg.* 2006;41:1635-1640. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2006.07.004>
 37. Gross ER, Reichstein A, Gander JW, et al. The role of fiberoptic endoscopy in the evaluation and management of long gap isolated esophageal atresia. *Pediatr Surg Int.* 2010;26(12):1223-1227. <https://doi.org/10.1007/s00383-010-2731-1>
 38. Katsura S, Shono T, Yamanouchi T, et al. Esophageal atresia with double tracheoesophageal fistula--a case report and review of the literature. *Eur J Pediatr Surg.* 2005;15(5):354-357. <https://doi.org/10.1055/s-2005-865754>
 39. Alabbad SI, Shaw K, Puligandla PS. The pitfalls of endotracheal intubation beyond the fistula in babies with type C esophageal atresia. *Semin Pediatr Surg.* 2009;18(2):116-118. <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2009.02.011>
 40. Rothenberg SS, Pokorny WJ. Experience with a total muscle sparing approach for thoracotomies in neonates, infants and children. *J Ped Surg.* 1992;27:1157-1160. [https://doi.org/10.1016/0022-3468\(92\)90579-V](https://doi.org/10.1016/0022-3468(92)90579-V)
 41. McKinnon LJ, Kosloske AM. Prediction and prevention of anastomotic complications of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg.* 1990;25(7):778-781. [https://doi.org/10.1016/S0022-3468\(05\)80018-1](https://doi.org/10.1016/S0022-3468(05)80018-1)
 42. Upadhyaya VD, Gangopadhyaya AN, Gopa SC, et al. Is ligation of azygos vein necessary in primary repair of tracheoesophageal fistula with esophageal atresia? *Eur J Pediatr Surg.* 2007;17(4):236-240. Doi: 10.1055/s-2007-965693
 43. Poenaru D, Laberge JM, Neilson IR, et al. A more than 25-year experience with end-to-end versus end-to-side repair for esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 1991;26(4):472-477. [https://doi.org/10.1016/0022-3468\(91\)90998-9](https://doi.org/10.1016/0022-3468(91)90998-9)
 44. McCallion WA, Hannon RJ, Boston VE. Prophylactic extrapleural chest drainage following repair of esophageal atresia: Is it necessary? *J Pediatr Surg.* 1992;27:561. [https://doi.org/10.1016/0022-3468\(92\)90446-E](https://doi.org/10.1016/0022-3468(92)90446-E)
 45. Rothenberg SS. Thoracoscopic repair of tracheoesophageal fistula in newborns. *J Pediatr Surg.* 2002;37(6):869-872. <https://doi.org/10.1053/jpsu.2002.32891>
 46. van der Zee DC, Bax NM. Thoracoscopic repair of esophageal atresia with distal fistula. *Surg Endosc.* 2003;17:1065-1067. <https://doi.org/10.1007/s00464-002-9177-z>

47. Holcomb GW 3rd, Rothenberg SS, Bax KM, et al. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: a multi-institutional analysis. *Annals of surgery*. 2005;242(3):422–430.
48. Rothenberg SS. Thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula in neonates: Evolution of a technique. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2012;22(2):195–199. <https://doi.org/10.1089/lap.2011.0063>
49. Mortellaro VE, Fike FB, Adibe OO, et al. The use of high-frequency oscillating ventilation to facilitate stability during neonatal thoracoscopic operations. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2011;21(9):877–879. <https://doi.org/10.1089/lap.2011.0134>
50. Aziz D, Schiller D, Gerstle JT, et al. Can 'long-gap' esophageal atresia be safely managed at home while awaiting anastomosis? *J Pediatr Surg*. 2003;38(5):705–708. <https://doi.org/10.1016/jpsu.2003.50188>
51. Foker JE, Kendall TC, Catton K, et al. A flexible approach to achieve a true primary repair for all infants with esophageal atresia. *Semin Pediatr Surg*. 2005;14(1):8–15. <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2004.10.021>
52. van der Zee DC. Thoracoscopic elongation of the esophagus in long-gap esophageal atresia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;52(1):S13–S15. <https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e3182125d75>
53. Tönz M, Köhli S, Kaiser G. Oesophageal atresia: what has changed in the last 3 decades? *Pediatr Surg Int*. 2004;20(10):768–772. <https://doi.org/10.1007/s00383-004-1139-1>
54. Yanchar NL, Gordon R, Cooper M, et al. Significance of the clinical course and early upper gastrointestinal studies in predicting complications associated with repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg*. 2001;36(5):815–822. <https://doi.org/10.1053/jpsu.2001.22969>
55. Koivusalo A, Turunen P, Rintala RJ, et al. Is routine dilatation after repair of esophageal atresia with distal fistula better than dilatation when symptoms arise? Comparison of results of two European pediatric surgical centers. *J Pediatr Surg*. 2004;39(11):1643–1647. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2004.07.011>
56. Fonkalsrud EW. Gastroesophageal fundoplication for reflux following repair of esophageal atresia: Experience with nine patients. *Arch Surg*. 1979;114:48–51. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1979.01370250050010>
57. Lilja HE, Wester T. Outcome in neonates with esophageal atresia treated over the last 20 years. *Pediatr Surg Int*. 2008;24:531–536. <https://doi.org/10.1007/s00383-008-2122-z>
58. Peter SD, Calkins CM, Holcomb GW 3rd. The use of biosynthetic mesh to separate the anastomoses during the thoracoscopic repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2007;17(3):380–382. <https://doi.org/10.1089/lap.2006.0138>
59. Meier JD, Sulman CG, Almond PS, et al. Endoscopic management of recurrent congenital tracheoesophageal fistula: a review of techniques and results. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007;71(5):691–697. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2007.02.022>
60. Keckler SJ, Peter SD, Calkins CM, et al. Occlusion of a recurrent tracheoesophageal fistula with surgisis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2008;18(3):465–468. <https://doi.org/10.1089/lap.2007.0136>
61. Wailoo MP, Emery JL. The trachea in children with tracheoesophageal fistula. *Histopathology*. 1979;3:329–338. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2559.1979.tb03014.x>
62. Rideout DT, Hayashi AH, Gillis DA, et al. The absence of clinically significant tracheomalacia in patients having esophageal atresia without tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg*. 1991;26(11):1303–1305. [https://doi.org/10.1016/0022-3468\(91\)90605-S](https://doi.org/10.1016/0022-3468(91)90605-S)
63. Kane TD, Nadler EP, Potoka DA. Thoracoscopic aortopexy for vascular compression of the trachea: approach from the right. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2008;18(2):313–316. <https://doi.org/10.1089/lap.2007.0032>
64. Shieh H, Smithers C, Hamilton T, et al. Posterior Tracheopexy for Severe Tracheomalacia Associated with Esophageal Atresia (EA): Primary Treatment at the Time of Initial EA Repair versus Secondary Treatment. *Front Surg*. 2018;4:80. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2017.00080>
65. Tovar JA, Diez Pardo JA, Murcia J, et al. Ambulatory 24-hour manometric and pH metric evidence of permanent impairment of clearance capacity in patients with esophageal atresia. *J Pediatr Surg*. 1995;30(8):1224–1231. [https://doi.org/10.1016/0022-3468\(95\)90029-2](https://doi.org/10.1016/0022-3468(95)90029-2)
66. Deurloo JA, Ekkelkamp S, Bartelsman JF, et al. Gastroesophageal reflux: prevalence in adults older than 28 years after correction of esophageal atresia. *Ann Surg*. 2003;238(5):686–689. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000094303.07910.05>
67. Kawahara H, Kubota A, Hasegawa T, et al. Lack of distal esophageal contractions is a key determinant of gastroesophageal reflux disease after repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg*. 2007;42(12):2017–2021. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2007.08.023>
68. Koivusalo A, Pakarinen MP, Rintala RJ. The cumulative incidence of significant gastroesophageal reflux in patients with oesophageal atresia with a distal fistula — a systematic clinical, pH-metric, and endoscopic follow-up study. *J Pediatr Surg*. 2007;42:370–374. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2006.10.010>
69. Snyder CL, Ramachandran V, Kennedy AP, et al. Efficacy of partial wrap fundoplication for gastroesophageal reflux after repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg*. 1997;32(7):1089–1092. [https://doi.org/10.1016/S0022-3468\(97\)90405-X](https://doi.org/10.1016/S0022-3468(97)90405-X)

70. Sistonen SJ, Koivusalo A, Lindahl H, et al. Cancer after repair of esophageal atresia: population-based long-term follow-up. *J Pediatr Surg.* 2008;43(4):602–605. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2007.12.002>
71. Chetcuti P, Phelan PD. Respiratory morbidity after repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Arch Dis Child.* 1993;68:167–170. <https://doi.org/10.1136/adc.68.2.167>
72. Vazquez-Jimenez JF, Sachweh JS, Liakopoulos OJ, et al. Aortopexy in severe tracheal instability: short-term and long-term outcome in 29 infants and children. *Ann Thorac Surg.* 2001;72(6):1898–1901. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(01\)03233-7](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(01)03233-7)
73. Schier F, Korn S, Michel E. Experiences of a parent support group with the long-term consequences of esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 2001;36:605–610. <https://doi.org/10.1053/jpsu.2001.22299>
74. Rogers ML, Duffy JP. Surgical aspects of chronic post-thoracotomy pain. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;18:711–716. [https://doi.org/10.1016/S1010-7940\(00\)00569-8](https://doi.org/10.1016/S1010-7940(00)00569-8)
75. Haller JO, Berdon WE, Levin TL, et al. Tracheoesophageal fistula (H-type) in neonates with imperforate anus and the VATER association. *Pediatr Radiol.* 2004;34(1):83–85. <https://doi.org/10.1007/s00247-003-1034-2>
76. Fordham LA. Imaging of the esophagus in children. *Radiol Clin North Am.* 2005;43:283–302. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2005.01.001>
77. Crabbe DC. Isolated tracheo-oesophageal fistula. *Paediatr Respir Rev.* 2003;4:74–78. [https://doi.org/10.1016/S1526-0542\(02\)00274-9](https://doi.org/10.1016/S1526-0542(02)00274-9)
78. Ko BA, Frederic R, DiTirro PA, et al. Simplified access for division of the low cervical/high thoracic H-type tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg.* 2000;35(11):1621–1622. <https://doi.org/10.1053/jpsu.2000.18332>
79. Rothenberg SS. Experience with thoracoscopic tracheal surgery in infants and children. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2009;19:671–674. <https://doi.org/10.1089/lap.2009.0083>
80. Potts WJ. *The Surgeon and the Child.* Philadelphia: W.B. Saunders, 1959. 255 p.

Информация об авторах

Стивен Ротенберг — руководитель Департамента детской хирургии, Детский госпиталь Скалистых Гор, Колорадо, Денвер, США; клинический профессор хирургии в хирургическом колледже, Колумбийский университет, Нью-Йорк, США. orcid.org/0000-0002-0672-2827. E-mail: steverberg@aol.com.

Юрий Андреевич Козлов — д-р мед. наук, заведующий отделением хирургии новорожденных, ОГАУЗ ИМДКБ, Иркутск; профессор кафедры детской хирургии, ГБОУ ВПО ИГМУ, Иркутск. orcid.org/0000-0003-2313-897X. E-mail: yuriherz@hotmail.com

Information about the authors

Steven Rothenberg — MD, PhD, Chief of Pediatric Surgery, Rocky Mountain Hospital for Children, Denver, Colorado, USA; Clinical Professor of Surgery at Columbia University College of Surgeons, New York, USA. orcid.org/0000-0002-0672-2827. E-mail: steverberg@aol.com.

Yury A. Kozlov — Dr. Sci. (Med.), Head of department of neonatal surgery, Irkutsk Municipal Pediatric Clinical Hospital, Irkutsk, Russia; professor of the department of pediatric surgery, Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia. orcid.org/0000-0003-2313-897X. E-mail: yuriherz@hotmail.com.