

УДК 616.231+616.24] –007–053–089

Д. Ю. Кривченя^{1,2}, Є. О. Руденко^{1,2}, В. П. Притула^{1,2}, С. Ф. Хуссейні^{1,2}, І. І. Шульжик²

Хірургічне лікування секвестрації легень у дітей

¹Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна²Національна дитяча спеціалізована лікарня «ОХМАТДИТ», м. Київ, Україна

Paediatric Surgery(Ukraine).2022.2(75):31-42; DOI 10.15574/PS.2022.75.31

For citation: Krivchenya DYU, Rudenko YeO, Prytula VP, Hussaini SF, Shulzhyk II. (2022). Surgical treatment of pulmonary sequestration in children. Paediatric Surgery(Ukraine). 2 (75): 31-42; DOI 10.15574/PS.2022.75.31.

Легенева секвестрація є складною вродженою вадою легень, в основі якої лежить порушення розвитку їх бронхопальмонального та судинного компонентів. Багатокомпонентність морфофункціональних порушень клінічно проявляється респіраторним дистрес-синдромом та серцевою недостатністю із загрозою критичного наслідку для новонародженої дитини попри достатній розвиток респіраторної системи в цілому.

Мета – оптимізувати діагностику та лікування легеневої секвестрації в дітей на основі вивчення клінічних і діагностичних даних, а також результатів лікування.

Матеріали та методи. До дослідження залучено 18 пацієнтів віком від 8 днів до 18 років, з них новонароджених – 6, дітей від 1 до 12 місяців – 5, від 1 до 3 років – 3, від 7 до 9 років – 2, від 15 до 18 років – 2. Медіана віку становила 4,5 місяця. Методи дослідження передбачали оцінку клінічної симптоматики, рентгенографію грудної клітки, комп'ютерну томографію з контрастним підсиленням, ангіографію. Пренатальну діагностику проведено за допомогою ультрасонографії та магнітно-резонансної томографії плода. У всіх випадках застосовано відкрите хірургічне лікування.

Результати. Внутрішньолегенева секвестрація зустрічалась у 13 (72,2%) пацієнтів, позалегенева – у 5 (27,8%), $p=0,082$. Лівобічна локалізація – в 11 (61,1%) пацієнтів, правобічна – у 7 (38,9%), $p=0,3$. Асоційовані вади розвитку відмічалися у 9 (50%) пацієнтів: полікістоз ($n=4$) або гіпоплазія ($n=2$) легені, діафрагмальна грижа ($n=3$), дефект перикарда ($n=1$), торакальна дистопія нирки ($n=2$), синдром Ваарденбурга ($n=1$), дефект міжшлуночкової перегородки серця ($n=1$), компресійний стеноз трахеї плечо-головним стовбуром ($n=1$). Симптоматичний перебіг спостерігався в 15 (83,3%) пацієнтів, безсимптомний – у 3 (16,7%) випадках ($p=0,021$). Основні симптоми: легенева кровотеча, гемофтиз, дихальні та гемодинамічні розлади, ознаки запалення. Лобектомія ($n=8$), атипова сегментарна резекція легені ($n=4$) та пересічення абераційних судин ($n=1$) застосовувались у разі внутрішньолегеневої секвестрації, а секвестрэктомія ($n=4$) – при позалегеновому варіанті вади. У разі асоційованої діафрагмальної грижі ($n=3$) виконувалася симультанна пластика діафрагми, у тому числі з використанням невідлогого клаптя перикарда ($n=1$) або латки з PTFE ($n=1$), а при компресії трахеї плечо-головним стовбуром – аортопексія ($n=1$). У 17 (94,4%) пацієнтів відмічався позитивний результат хірургічного лікування. Післяопераційні ускладнення (інтраторакальна кровотеча) та летальність спостерігались в 1 (5,6%) випадку. Пацієнтів обстежували у віддаленому періоді від 2 місяців до 30 років після операції.

Висновки. Хірургічна корекція секвестрації легень доцільна в міру встановлення діагнозу, переважно в періоді новонародженості. Враховуючи складність патології, особливо в разі наявності супутніх вад, та доцільність ранньої корекції в неонатальному періоді, слід надавати перевагу торакотомному доступу як більш безпечному для послідовного роз'єднання спочатку артеріальної судини, а потім венозної, необхідності атипової сегментарної резекції легені або лобектомії залежно від особливостей секвестру. Наявність супутніх вад потребує симультанної корекції. У разі асоційованої діафрагмальної грижі доцільною є пластика дефекту аутоперикардом або синтетичною латкою як альтернатива простому зашиванню.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків, дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: вроджені вади легень, секвестрація легень, хірургічне лікування, діти.

Оригінальні дослідження. Торакальна хірургія

Surgical treatment of pulmonary sequestration in children

D. Yu. Krivchenya^{1,2}, Ye.O. Rudenko^{1,2}, V. P. Prytula^{1,2}, S. F. Hussaini^{1,2}, I. I. Shulzhyk²

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

²National Children Specialized Hospital «OHMATDYT», Kyiv, Ukraine

Pulmonary sequestration is a complex malformation of the lungs, which is based on a violation of the development of their bronchopulmonary and vascular components. The multifactorial nature of morphological and functional disorders is clinically manifested by respiratory distress syndrome and heart failure with a threat of a critical outcome for a newborn child, despite the sufficient development of the respiratory system as a whole.

Purpose – optimization of diagnosis and treatment of lung sequestration in children based on the study of clinical and diagnostic data, as well as the results of surgical treatment.

Materials and methods. The study included 18 patients aged from 8 days to 18 years, including newborns – 6, children from 1 to 12 months – 5, from 1 to 3 years – 3, from 7 to 9 years – 2 and from 15 to 18 years – 2. Median age was 4.5 months. Research methods included evaluation of clinical symptoms, chest X-ray, contrast-enhanced CT, and angiography. Prenatal diagnosis was carried out using ultrasonography and fetal MRI. In all cases, open surgical treatment was used.

Results. Intrapulmonary sequestration was diagnosed in 13 (72.2%) patients, extrapulmonary – in 5 (27.8%), $p=0.082$. Left-sided localization in 11 (61.1%) patients, right-sided localization in 7 (38.9%) patients, $p=0.3$. Associated malformations had 9 (50%) patients: polycystic ($n=4$) or hypoplasia ($n=2$) of the lung, diaphragmatic hernia ($n=3$), pericardial defect ($n=1$), thoracic dystopia of the kidney ($n=2$), Waardenburg syndrome ($n=1$), ventricular septal defect ($n=1$), innominate artery tracheal compression ($n=1$). Symptomatic course was noted in 15 (83.3%) patients, asymptomatic – in 3 (16.7%) cases ($p=0.021$). Main symptoms were as follows: pulmonary bleeding, hemophthisis, respiratory and hemodynamic disorders, signs of inflammation. Lobectomy ($n=8$), atypical segmental lung resection ($n=4$) and transection of aberrant vessels ($n=1$) were performed for intrapulmonary sequestration, and sequestrectomy ($n=4$) for extrapulmonary sequestration. In cases of associated diaphragmatic hernia ($n=3$), simultaneous diaphragmatic plasty was performed, including using a non-free pericardial flap ($n=1$) or a PTFE patch ($n=1$), and in case of innominate artery compression of the trachea, aortopexy ($n=1$). In 17 (94.4%) cases, a positive result of surgical treatment was noted. Postoperative complications (intrathoracic bleeding) and lethality were observed in 1 (5.6%) case. Patients were examined in the long-term period from 2 months to 30 years after surgery.

Conclusions. Surgical correction of pulmonary sequestration is appropriate as the diagnosis is made, mainly in the neonatal period. Given the complexity of the pathology, especially in the presence of associated malformations, and the expediency of early correction in the neonatal period, thoracotomy access should be preferred as safer for sequential division of arterial and then venous vessels, and for atypical segmental lung resection or lobectomy, depending on peculiarities of sequester. The presence of associated defects requires simultaneous correction. In the case of associated diaphragmatic hernia, autopericardial defect plastics or a synthetic patch are appropriate as an alternative to simple suturing.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of the participating institution. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

No conflict of interests was declared by the authors.

Keywords: congenital malformations of the lungs, lung sequestration, surgical treatment, children.

Вступ

Легенева секвестрація (ЛС) є складною багатокомпонентною вродженою вадою легень, в основі якої лежить порушення розвитку їх бронхопульмонального та судинного артеріовенозного анатомічних компонентів в ембріональному періоді. Базовими складовими мальформації є: сепарація та ізоляція секвестра від трахеобронхіального сегмента легень; аномальне кровопостачання секвестра з артеріального басейна системного кровообігу; аномальний венозний відтік до басейну нижньої або верхньої порожнистої вени або легневих вен [3,19,22,25,26,30], що призводить до порушення гідростатичної рівноваги та секвестрації крові.

Вада є рідкісною, її поширеність оцінюється в межах 0,15–6,4% у структурі аномалій нижнього респіраторного тракту, частота яких становить

1:10000–35000 серед живих новонароджених [10]. На цей час не існує єдиної загальноновизнаної ембріональної гіпотези або хромосомної аномалії, які б спричинювали виникнення ЛС [26]. Поширеною є думка, що ЛС є частиною спектра аномалії, що включає, з одного боку, нормальні судини, які кровопостачають аномальну легеневу тканину, а з іншого боку, абераційні судини, що живлять нормальну легеневу тканину [11,25].

Багатокомпонентність морфофункціональних порушень клінічно проявляється респіраторним дистрес-синдромом та серцевою недостатністю із загрозою критичного наслідку для новонародженої дитини, попри достатній розвиток респіраторної системи в цілому.

На сьогодні немає єдиної лікувальної стратегії для ЛС. Існують різні погляди щодо способів лікування ЛС – від спостереження, враховуючи дані

Таблиця 1

Клінічна характеристика пацієнтів

№	Вік на момент операції	Варіант вади, локалізація	Супутні вади	Симптоми	Діагностика
1	8 днів	ВЛС нижньої частки лівої легені	ВКАМ нижньої частки лівої легені	Гемодинамічні розлади	Пренатальне УЗД; постнатальна КТ з контрастуванням
2	10 днів	ПЛС лівої легені	Лівобічна ВДГ	-	Інтраопераційна знахідка
3	14 днів	ПЛС лівої легені	-	Тахіпное, гідроторакс	Пренатальне УЗД, МРТ; постнатальна КТ з контрастуванням
4	1 міс, ГВ – 35 тиж, ПКВ 39 тиж	ВЛС S9–10 правої легені	Правобічна ВДГ, герніація (торакальна дистопія) правої нирки, множинні ДМШП, компресійний стеноз трахеї ПГС	Дихальні розлади, легенева гіпертензія, неможливість екстубації трахеї	КТ з контрастуванням, ехокардіографія, ангіографія, зонування серця
5	1 міс, ГВ – 31 тиж, ПКВ – 35 тиж	ВЛС S10 лівої легені	-	Задишка	КТ, ангіографія
6	2,5 міс, ГВ – 27 тиж, ПКВ – 37 тиж	ВЛС нижньої частки лівої легені	-	14 епізодів легеневої кровотечі	КТ з контрастуванням
7	3,5 міс	ВЛС S10 лівої легені	-	Пренатальний діагноз	Пренатальне УЗД, постнатальна КТ з контрастуванням
8	4 міс	ПЛС правої легені	-	Задишка, кашель, підозра на пухлину середостіння	Рентгенографія, інтраопераційні дані
9	4 міс	ВЛС нижньої частки правої легені	ВКАМ нижньої частки правої легені	Пренатальний діагноз	Пренатальне УЗД, постнатальна КТ з контрастуванням
10	5 міс	ВЛС нижньої частки правої легені	ВКАМ нижньої частки правої легені	Задишка	КТ з контрастуванням
11	13 міс	ВЛС нижньої частки лівої легені	Напружений полікістоз нижньої частки лівої легені	Задишка, кашель, часті респіраторні захворювання	Рентгенографія
12	17 міс	ВЛС нижньої частки лівої легені	Синдром Ваарденбурга	Стридор, задишка, часті респіраторні захворювання	КТ з контрастуванням, ангіографія, бронхоскопія
13	30 міс	Подвійна ПЛС лівої легені	-	Задишка, кашель, ателектаз лівої легені, підозра на пухлину середостіння з компресією лівого головного бронха	Рентгенографія, бронхоскопія, інтраопераційні дані
14	9 міс	ВЛС S9–10 правої легені	Правобічна ВДГ, герніація (торакальна дистопія) правої нирки, гіпоплазія правої легені	Часті респіраторні захворювання, задишка	КТ з контрастуванням
15	7 років	ВЛС нижньої частки лівої легені	-	Гемофтизис	Рентген, інтраопераційні дані
16	8 років	ПЛС лівої легені	Вроджений дефект перикарда	Підозра на пухлину середостіння	Рентгенографія/скопія, інтраопераційні дані
17	15 років	ВЛС S9–10 правої легені	-	Симптоми легеневого нагноєння, кашель	Рентгенографія, інтраопераційні дані
18	17 років	ВЛС S7–10 лівої легені	-	Симптоми легеневого нагноєння, кашель, задишка	КТ з контрастуванням

Примітки: ГВ – гестаційний вік, ПКВ – постконцептуальний вік, ВДГ – вроджена діафрагмальна грижа, ВЛС – внутрішньолегенева секвестрація, ПЛС – позалегенева секвестрація, ВКАМ – вроджена кісто-аденоматозна мальформація, ДМШП – дефект міжшлункової перетинки, ПГС – плечо-головний стовбур.

Оригінальні дослідження. Торакальна хірургія

про малосимптомний перебіг вади [1,19,20] і можливість спонтанної інволюції в антенатальному періоді [5,20], до резекції в усіх випадках ЛС [3,4].

Мета дослідження – оптимізувати діагностику та лікування ЛС у дітей на основі вивчення клінічних і діагностичних даних, а також результатів лікування.

Матеріали та методи дослідження

Наведено оновлену серію з 18 пацієнтів із секвестрацією легень, які перебували на лікуванні в клініках кафедри дитячої хірургії Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. Попереднє дослідження за участю 14 пацієнтів опубліковано у 2018 р. [19].

Вік пацієнтів становив від 8 днів до 18 років, з них новонароджених було 6, дітей від 1 до 12 місяців – 5, від 1 до 3 років – 3, від 7 до 9 років – 2, від 15 до 18 років – 2. Медіана віку становила 4,5 місяця. Хлопчиків було 12 (67%), дівчаток – 6 (33%). Троє передчасно народжених дітей з гестаційним віком (ГВ) 27, 31 і 35 тижнів дітей віднесено до групи новонароджених з урахуванням їх постконцептуального віку (ПКВ), який на час операції становив 37, 35 та 39 тижнів відповідно (табл. 1).

Методи дослідження передбачали оцінку клінічної симптоматики, оглядову рентгенографію грудної клітки, комп'ютерну томографію (КТ) із контрастним підсиленням, цифрову субтракційну ангіографію. Пренатальну діагностику (n=8) проведено за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) і магнітно-резонансної томографії (МРТ) плода.

У всіх випадках застосовано відкрите хірургічне лікування. Залежно від особливостей секвестру виконано розділення аберантних судин, видалення секвестру, атипичну сегментарну резекцію легені, лобектомію. У разі поєднання ЛС із діафрагмальною грижею проведено симультанну пластику діафрагми латкою з політетрафторетилену (PTFE) або неவில்ним клаптом аутоперикарда. Корекцію асоційованого компресійного стенозу трахеї плечо-головним стовбуром (ПГС) виконано за допомогою симультанної аортопексії. Супутня вада серця (множинні дефекти міжшлуночкової перетинки – ДМШП) потребувала окремого хірургічного втручання – закриття ДМШП в умовах штучного кровообігу.

Проаналізовано клінічні симптоми, методи діагностики, інтраопераційні дані, способи операцій, післяопераційні результати, а також наведено два клінічні випадки корекції як внутрішньолегеневої

(ВЛС), так і позалегеневої секвестрації (ПЛС). Обчислення розбіжності значень виконано методом кутового перетворення Фішера.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків, дітей.

Результати дослідження та їх обговорення

Внутрішньолегенева секвестрація зустрічалася частіше за позалегеневу (13/18 (72,2%) проти 5/18 (27,8%), $p=0,082$). Лівобічна локалізація вади була в 11/18 (61,1%) пацієнтів, правобічна – у 7/18 (38,9%), $p=0,3$. Асоційовані вади діагностувалися у 9/18 (50%) пацієнтів, причому у 2/18 (11,1%) випадках спостерігалися множинні вади розвитку. Супутні вади були такими: полікістоз легені, або вроджена кісто-аденоматозна мальформація (ВКАМ) (n=4), гіпоплазія легені (n=2), вроджена діафрагмальна грижа (ВДГ) (n=3), вроджений дефект перикарда (n=1), торакальна дистопія правої нирки (n=2), синдром Ваарденбурга (n=1), вада серця ДМШП (n=1), компресійний стеноз трахеї ПГС (n=1). У 5/18 (27,8%) випадках діагноз ЛС встановлений інтраопераційно під час утручання із приводу пухлини середостіння (n=3), у тому числі з компресією лівого головного бронха, вродженої діафрагмальної грижі (ВДГ) (n=1) і полікістозу легені (n=1).

Клінічну характеристику пацієнтів із ЛС наведено в таблиці 1. Пренатально діагноз ЛС встановлено в 4/18 (22,2%) пацієнтів за допомогою УЗД та МРТ плода, ще у 2/18 (11,1%) випадках ЛС пренатально діагностовано вроджену кісто-аденоматозну мальформацію (ВКАМ). При постнатальному обстеженні за допомогою КТ із контрастним підсиленням у пацієнтів із ВКАМ встановлено діагноз ВЛС, тобто вони мали комбіновану ваду.

Симптоматичний перебіг ЛС відмічався у 15/18 (83,3%) пацієнтів, безсимптомний – у 3/18 (16,7%) випадках ($p=0,021$), 2/18 (11,1%) з яких виявлені пренатально.

У групі новонароджених клінічна маніфестація ВЛС спостерігалась у вигляді повторних легеневих кровотеч, гемодинамічних розладів (тахікардія – до 180–200 уд./хв, збільшення пульсового тиску до 60 мм Hg), дихальних розладів аж до неможливості екстубації трахеї. ПЛС проявлялася гідротораксом із помірним тахіпноєю або була інтраопераційною знахідкою при корекції ВДГ.

Таблиця 2

Варіанти хірургічної корекції секвестрації легень

№	Вік на момент операції	Варіант та локалізація вади	Супутня вада	Операція	Результат	Спостереження
1	8 днів	ВЛС нижньої частки лівої легені	ВКАМ нижньої частки лівої легені	Лобектомія	Одужання	9 років
2	10 днів	ПЛС лівої легені	Лівобічна ВДГ	Пластика діафрагми власними тканинами, видалення секвестру	Одужання	10 років
3	14 днів	ПЛС лівої легені	-	Видалення секвестру	Одужання	2 міс
4	1 міс, ГВ – 35 тиж, ПКВ – 39 тиж	ВЛС S9–10 правої легені	Правобічна ВДГ, герніація (торакальна дистопія) правої нирки, множинні ДМШП, компресійний стеноз трахеї ПГС	1-пластика діафрагми латкою PTFE, розділення аберагантних судин, атипова сегментарна резекція легені (S9–10), аортопексія; 2-закриття множинних ДМШП на штучному кровообігу	Одужання	3 міс
5	1 міс. ГВ – 31 тиж, ПКВ – 35 тиж	ВЛС S10 лівої легені	-	Лобектомія	Одужання	10 років
6	2,5 міс, ГВ – 27 тиж. ПКВ – 37 тиж	ВЛС нижньої частки лівої легені	-	Лобектомія	Помер на 3 добу після операції	-
7	3,5 міс	ВЛС S10 лівої легені	-	Сегментарна резекція	Одужання	2 роки
8	4 міс	ПЛС правої легені	-	Видалення секвестру	Одужання	30 років
9	4 міс	ВЛС нижньої частки правої легені	ВКАМ нижньої частки правої легені	Лобектомія	Одужання	4 роки
10	5 міс	ВЛС нижньої частки правої легені	ВКАМ нижньої частки правої легені	Лобектомія	Одужання	7 років
11	13 міс	ВЛС нижньої частки лівої легені	Напружений полікістоз нижньої частки лівої легені	Лобектомія	Одужання	33 роки
12	17 міс	ВЛС нижньої частки лівої легені	Синдром Ваарденбурга	Лобектомія	Одужання	8 років
13	30 міс	Подвійна ПЛС лівої легені	-	Видалення подвійного секвестру	Одужання	33 роки
14	4 роки	ВЛС S9–10 правої легені	Правобічна ВДГ, герніація (торакальна дистопія) правої нирки, гіпоплазія правої легені	Розділення аберагантних судин, пластика діафрагми невідільним клаптом аутоперикарда	Поліпшення	7 років
15	7 років	ВЛС нижньої частки лівої легені	-	1 – Пересічення аберагантних судин, інтраопераційна кровотеча. 2 – Лобектомія	Одужання	20 років
16	8 років	ПЛС лівої легені	Вроджений дефект перикарда	Видалення секвестру	Одужання	22 роки
17	15 років	ВЛС S9–10 правої легені	-	Атипова сегментарна резекція (S9–10)	Одужання	20 років
18	17 років	ВЛС S7–10 лівої легені	-	Атипова сегментарна резекція (S7–10)	Одужання	8 років

Оригінальні дослідження. Торакальна хірургія

У групі дітей грудного та раннього віку ЛС характеризувалася респіраторними симптомами, які мали переважно рецидивний характер. У 2 випадках з цієї групи маніфестний перебіг вади був зумовлений напруженням у плевральній порожнині при поєднаному полікістозі ($n=1$) та компресією лівого головного бронха позалегеновим секвестром з ателектазом лівої легені ($n=1$). Безсимптомний перебіг у ранньому віці відмічався у 2 випадках, в яких діагноз ЛС встановлений пренатально, і клінічної маніфестації на час операції не відбулося.

У групах пацієнтів від 7 до 18 років безсимптомного перебігу не було. ЛС проявлялася бронхолегеновим нагноєнням ($n=2$), кровохарканням ($n=1$) та респіраторними симптомами з підозрою на пухлину середостіння за рентгенологічними ознаками ($n=1$).

При порівнянні частоти симптоматичного перебігу вади в групах новонароджених і дітей раннього віку з таким у групах дітей старшого віку не виявлено статистичної різниці: 11/14 (78,6%) проти 4/4 (100%), ($p=0,092$).

На оглядових рентгенограмах грудної клітки в пацієнтів із ЛС відмічалася пухлиноподібне утворення, що прилягало до тіні середостіння ($n=4$), кістозні зміни легені ($n=4$), зміщення середостіння ($n=3$), збільшення розмірів серця ($n=2$), ознаки діафрагмальної грижі ($n=2$).

Комп'ютерну томографію з контрастним підсиленням виконали 11 пацієнтам, яка стала вирішальним методом встановлення діагнозу ЛС за рахунок візуалізації аберантних артеріальних судин, які зазвичай відходили від торакальної або абдомінальної аорти та прямували до легеневого секвестру. Метод також дав змогу виявити супутні вади легень та інших органів, зокрема, кістозне ураження та гіпоплазію легень, ВДГ, компресію трахеї ПГС, торакальну дистопію нирки. Ангіографію та зондування серця виконали 2 пацієнтам, ці методи дали змогу підтвердити діагноз ЛС і виявити множинні ДМШП та високу легеневу гіпертензію в 1 пацієнта.

Встановлення діагнозу ЛС було показанням до хірургічного лікування. Особливості хірургічної тактики полягали в такому. Сучасні технології передбачають застосування як відкритої, так і торакоскопічної корекції вади. Враховуючи складність патології, особливо в разі наявності супутніх вад, і доцільність ранньої корекції в неонатальному періоді, слід надавати перевагу торакотомному доступу як більш безпечному. Під час обробки аберантних судин дуже важливим є послідовне роз'єднання спочатку артеріальної судини, а потім венозної, що дозволяє знизити притік крові та тиск

у секвестрі, зменшити секвестрацію крові. Потрібно звернути увагу, що аберантні артерії можуть брати початок як від грудної, так і від черевної аорти. В останньому випадку артерія проникає в плевральну порожнину через діафрагму. Венозний відтік при ВЛС відбувається в систему легеневої вен, а при ПЛС – у систему непарної або нижньої порожнистої вени. У разі ВЛС залежно від особливостей секвестру виконано розділення аберантних судин, атипову сегментарну резекцію легені ($n=4$) або лобектомію ($n=8$). У разі ПЛС секвестр представлений щільною безповітряною масою бордового кольору, має власну вісцеральну плевру, не має зв'язку із бронхіальною системою та розташований зазвичай у перикардально-діафрагмальній зоні. У таких випадках виконано видалення секвестру після послідовного розділення аберантних судин. В одному випадку виявлено подвійну ПЛС, причому один із секвестрів був розташований над коренем лівої легені біля артеріальної зв'язки і спричиняв компресію лівого головного бронха.

За наявності супутніх вад слід виконувати симультанні операції. У разі асоційованої діафрагмальної грижі доцільною є пластика дефекту аутоперикардом або синтетичною латкою як альтернатива простому зашиванню. Методика використання невідлогого клаптя перикарда для пластики діафрагми розроблена в клініці і захищена патентом України [24]. Варіанти хірургічної корекції ЛС наведено в таблиці 2.

Особливістю пацієнтів із тривалим перебігом захворювання та рецидивними бронхолегеновими запаленнями є значний спайковий процес у плевральній порожнині з підвищеною васкуляризацією спайок, що утруднює виконання операції і підвищує ризик ускладнень.

Інтраопераційні ускладнення виникли у 2/18 (11,1%) випадках. У новонародженій дитини з ВЛС нижньої частки лівої легені і масивним артеріальним кровопостачанням секвестру передопераційна пункція підключичної вени ускладнилася масивним гемотораксом на тлі значно підвищеного центрального венозного тиску (150 мм водного стовпчика). Перев'язка та пересічення аберантних артерій та видалення секвестрованої нижньої частки лівої легені нормалізували системну та легеневу гемодинаміку, центральний венозний та пульсовий тиск із зупинкою кровотечі. В іншому випадку у 7-річної дитини з ВЛС і масивним спайковим процесом у плевральній порожнині під час пересічення аберантної артерії діаметром 0,7 см її проксимальна кукса висковзнула з-під лігатури. Кровотечу зупи-



Рис. 1. Обстеження та інтраопераційні фото дитини віком 14 днів із ПЛС лівої легені. А – оглядова рентгенограма не виявляє специфічних ознак вади; Б – КТ, фронтальна реконструкція: у лівому гемитораксі наявний позалегеновий секвестр з артеріальним кровопостачанням від абдомінальної аорти та венозним відтоком у систему нижньої порожнистої вени (стрілка); В, Г – інтраопераційні фото: секвестр представлений безповітряною масою розміром 4,5х5 см, не пов'язаною з паренхімою легені, має власну вісцеральну плевру, розташований на діафрагмі, переважно в зоні заднього синусу (позначений чорними стрілками), пересічені аберантні судини позначені білою стрілкою; Д – оглядова рентгенограма перед випискою дитини показує нормальний стан обох гемитораксів; Е – гістологічне дослідження секвестру (мікрофото, x40, фарбування гематоксилін-еозин): множинні кістозні порожнини різних розмірів, вистелені циліндричним епітелієм, та ділянки лімфангіоми

нили пальцевим притисканням і повторним накладанням прошивної лігатури.

Післяопераційні ускладнення та летальність спостерігалися в 1/18 (5,6%) випадку після виїзної операції в клініці іншого міста. У цього передчасно народженого хлопчика з ГВ 27 тижнів і ПКВ 37 тижнів на момент операції перебіг ВЛС нижньої частки лівої легені був тяжким, проявлявся рецидивами легеневої кровотечі (14 епізодів), дихальною недостатністю з потребою в тривалій штучній вентиляції легень (ШВЛ) протягом 3 місяців, набряковим синдромом, тромбоцитопенією, гепатоспленомегалією. Під час операції виявлено велику аберантну артерію діаметром 0,4 см, яка відходила від аорти на рівні hiatus aorticus, відмічено значне

розширення до 1 см нижньої легеневої вени зі склеротичними змінами її стінки та імбібіцію кров'ю паренхіми ураженої частки легені. Виконано розділення аберантної артерії та нижню ліву лобектомію. На третю добу після операції розвинулася масивна внутрішньоплевральна кровотеча з летальним наслідком.

У 17/18 (94,4%) пацієнтів відмічався позитивний результат хірургічної корекції ЛС, який розцінений як добрий у 16/18 (88,9%) та задовільний у 1/18 (5,6%) випадку. Пацієнтів обстежили у віддаленому періоді від 2 місяців до 30 років після операції. Задовільний результат відмічався в пацієнтки зі складною комбінованою вадою розвитку – гіпоплазією та секвестрацією правої легені, право-

Оригінальні дослідження. Торакальна хірургія

бічною діафрагмальною грижею і торакальною дистопією правої нирки. Протягом 3 років після операції пневмолізу, пересічення аберантної судини і пластики діафрагми невідним клаптом перикарда в неї спостерігалися рецидиви бронхіту, проте зі значно меншою частотою.

Для демонстрації аргументованої тактики лікування різних варіантів ЛС нижче наведено два випадки корекції вади в новонароджених.

Випадок №3 (відповідно до таблиці 1)

Хлопчик народився від 3-ї вагітності, 2-х пологів *per vias naturalis* з масою тіла 4155 г, довжиною тіла 57 см, оцінка за Апгар – 8/9 балів. За даними пренатального обстеження (УЗД, МРТ плода) встановлено діагноз ПЛС лівої легені. Стан дитини в ранньому неонатальному періоді був задовільним, респіраторної підтримки не потребував, періодично відмічалася помірна тахіпное. При постнатальному обстеженні на 7-му добу життя (КТ з внутрішньовенним контрастуванням) підтверджено діагноз ПЛС лівої легені (рис. 2 А, Б). У лівому гемітораксі над діафрагмою виявлено секвестр великих розмірів, який мав артеріальне кровопостачання від абдомінальної аорти та венозний відтік у систему нижньої порожнистої вени. Секвестр спричинював компресію лівої легені, лівий геміторакс містив помірну кількість рідини. У віці 14 днів виконано хірургічне втручання: лівобічну торакотомію по IV міжребер'ю, послідовне розділення аберантних судин, видалення секвестру (рис. 1 В, Г, Д). Він являв собою безповітряну масу розміром 4,5х5 см, не пов'язану з паренхімою легені, мав власну вісцеральну плевру, був розташований на діафрагмі, переважно в зоні заднього синусу. Судинна ніжка секвестру виходила з-під діафрагми в ділянці її аортального отвору, мала довжину 1–1,5 см, складалася з двох судин діаметром по 0,3 см. У плевральній порожнині виявлено близько 100 мл прозорої серозної рідини. Ліва легеня мала нормальну анатомічну будову та пневматизацію, проте була зменшена. Пересічення спочатку аберантної артерії дало змогу зменшити напруження і розміри секвестру та полегшила його видалення. У післяопераційному періоді дитина потребувала ШВЛ протягом 5 днів та активної аспірації рідини з плевральної порожнини. Плевральний дренаж видалено на 5-ту післяопераційну добу. Післяопераційних ускладнень не було. Контрольна рентгенографія грудної клітки показала задовільний стан обох гемітораксів (рис. 1 Е). При гістологічному дослідженні секвестру виявлено множинні кістозні порожнини різних розмірів, ви-

стелені циліндричним епітелієм, та ділянки лімфангіоми (рис. 1 Е). Дитину виписано додому на 19-ту післяопераційну добу в задовільному стані.

Випадок №4 (відповідно до таблиці 1)

Хлопчик народився від 5-ї вагітності на тлі анемії легкого ступеня, багатоводдя, 5-х пологів. ГВ – 35 тижнів. Маса тіла при народженні – 2250 г, довжина тіла – 46 см. У перші години життя в дитини маніфестували дихальні розлади, що призвело до необхідності інтубації трахеї та переведення дитини на ШВЛ. Встановлено діагноз пневмонії та вродженої аномалії головного мозку – агенезію мозолястого тіла. Проведене лікування протягом 4 тижнів не привело до відновлення самостійного дихання. Спроби екстубації трахеї були неефективними. При подальшому обстеженні з використанням КТ з внутрішньовенним контрастним підсиленням (рис. 2 А-Г), відеоларинготрахеобронхоскопії, ехокардіографії, МРТ діагностовані множинні вроджені вади розвитку: ВЛС нижньої частки правої легені, правобічна діафрагмальна грижа з герніацією правої нирки, аномальне відгалуження ПГС від дуги аорти з компресією трахеї на 70–80%, трахеомаліяція, перимембранозний ДМШП діаметром 4,6 мм, підклапанний стеноз аорти, відкрита артеріальна протока діаметром 1,8 мм, відкрите овальне вікно 4 мм, висока легенева гіпертензія, аномалія головного мозку – агенезія мозолястого тіла, мальотація гіпокампів, фізіологічна незрілість паренхіми. Симультанна операція у віці 32 дні: правобічна торакотомія, пересічення аберантних судин правої легені, атипова сегментарна резекція S9–10 правої легені, низведення правої нирки в заочеревинний простір, пластика правого купола діафрагми латкою PTFE, передня аортопексія. Перебіг післяопераційного періоду тяжкий з персистенцією дихальної недостатності та потребою у ШВЛ. На консилиумі із кардіохірургами Центру дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України вирішено провести зондування серця та магістральних судин із подальшою радикальною корекцією вади. Обстеження підтвердило наявність гемодинамічно значущої вади серця. У віці 61 день проведено оперативне втручання в умовах штучного кровообігу: закриття множинних ДМШП, усунення підклапанного стенозу аорти. У післяопераційному періоді відбувалося поступове відновлення функції дихання на тлі консервативного лікування шлунково-стравохідного рефлюксу. Хлопчик екстубований на 8-му післяопераційну добу з подальшою неінвазивною респіраторною підтримкою протягом 4 діб.

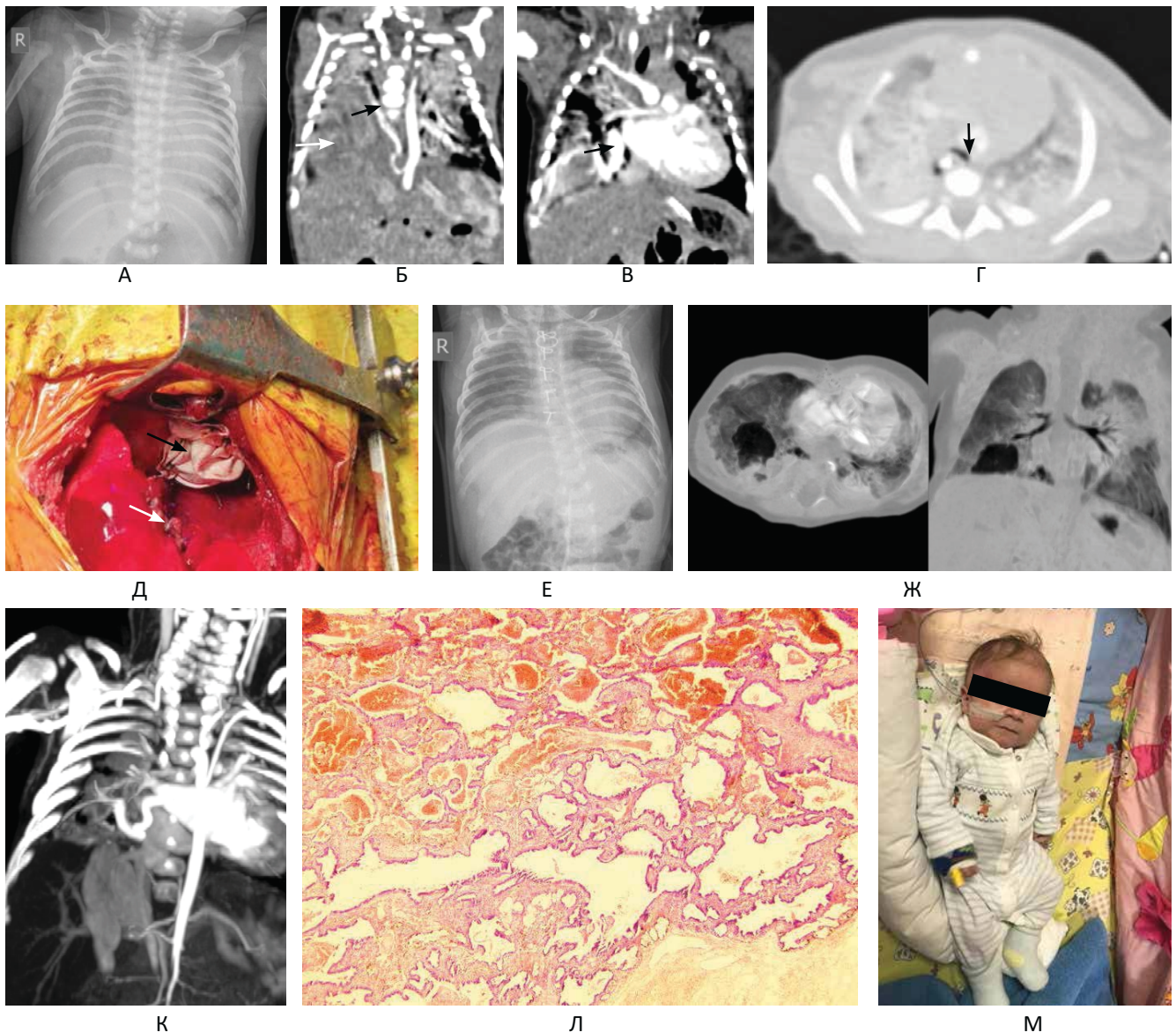


Рис. 2. Обстеження та інтраопераційне фото дитини віком 1 місяць із ВЛС нижньої частки правої легені, правобічною діафрагмальною грижею, множинними ДМШП та компресійним стенозом трахеї. А – оглядова рентгенограма грудної клітки: зниження пневматизації у правому гемитораксі, збільшення розмірів серця; Б, В, Г – КТ з контрастним підсиленням: (Б) аберантна артерія, що відходить від абдомінального відділу аорти та прямує до правої легені (чорна стрілка), герніація правої нирки в правий бік трахеї дугою аорти та ПГС (стрілка); Д – інтраопераційне фото: латка з PTFE, використана для закриття дефекту діафрагми (чорна стрілка), зона резекції нижньої частки правої легені (S9–10); Е, Ж, К – післяопераційне дослідження: (Е) оглядова рентгенограма, (Ж, К) КТ – нормальна пневматизація правої легені, нормальне розташування та контур правої гемідіафрагми, наявність невеликої кісти нижньої частки правої легені; Л – гістологічне дослідження видаленого секвестру (мікрофото, x40, фарбування гематоксилін-еозин) – розширення легеневих судин та бронхіол, мікрокістозні зміни; М – фото дитини при виписці

Контрольне обстеження показало нормалізацію пневматизації правої легені, відсутність діафрагмальної грижі, інтраабдомінальне розташування правої нирки, зменшення діаметра легеневої правої нижньої вени, невелика кіста в нижній частці правої легені (рис. 2 Е, Ж, К). При гістологічному дослідженні у видаленому секвестрі відмічено розширення легеневих судин та бронхіол, мікрокістозні зміни (рис. 2 Л). Дитину виписано додому у віці 88 днів у задовільному стані (рис. 2 М).

Перше повідомлення про ЛС належить J. J. Huber (1777), а як клінічна та патологічна нозологія ЛС була визначена D. M. Pryce (1946), який описав від'єднану від бронхіального дерева бронхолегеневу масу або кісту, що живилася аномальними системними артеріями. Поняття про ЛС було пізніше розширене R. M. Sade (1974), який визначив спектр ЛС, включаючи набір аномалій від аберантних судин, що живлять секвестровану легеню, до аномальної легеневої тканини без аномальних

Оригінальні дослідження. Торакальна хірургія

судин (кіста легені) [25]. В. S. Clements та J. O. Warner (1987) запропонували термін і теорію мальіноскуляції для описання усього спектра легеневих аномалій, згідно з якою, вади легень, зокрема ЛС, є наслідком аномального поєднання чотирьох головних компонентів легені (дихальні шляхи, паренхіма, артерії та вени) [6]. За найпоширенішою теорією, ЛС вважається результатом аномального формування додаткової трахеобронхіальної бруньки від передньої кишки каудальніше від нормальних бруньок між 4 і 8-м тижнем ембріогенезу [6,25].

Загальноприйнятою є класифікація ЛС на внутрішньолегеневий (інтралобарний) та позалегеновий (екстралобарний) типи залежно від покриття вісцеральною плеврою та зв'язком із бронхіальною системою [22,23]. Окремі автори трактують поєднання ВЛС із кістозним ураженням легені в ділянці секвестру як гібридну ЛС, яка характеризується гістологічними ознаками ВКАМ і системним кровопостачанням [7,10]. Такий варіант вади виявлено у 5/18 (27,8%) наших пацієнтів.

Спостерігається велике різноманіття відходження аномальних судин від аорти, які зазвичай проходять всередині легеневої зв'язки. Аберантні судини можуть бути довгими або короткими, одиничними, рідше множинними, мати різний діаметр [24]. Описане артеріальне кровопостачання секвестру від підключичної артерії [16].

Розподіл ЛС на внутрішньолегеневу та позалегенову форми за анатомічними ознаками підтверджується також відмінностями їхніх клінічних характеристик. Більшість ПЛС маніфестує в перші 6 місяців життя і частіше зустрічається у хлопчиків (3–4:1) [26]. Основними клінічними проявами ПЛС є дихальні розлади та порушення годування невдовзі після народження або застійна серцева недостатність у більш старших дітей, а також біль і симптоми запалення [8,9,14]. Існує думка, що вада може лишатися безсимптомною протягом життя або мати рідкісні ускладнення, зокрема, гемоторакс, перекрут та малігнізація [21,28]. ВЛС може маніфестувати в будь-якому віці, проте рідко проявляється до 2-річного віку. Клінічно вада зазвичай проявляється хронічною або рецидивною пневмонією, рідше – серцевою недостатністю, гемофітизом або масивною інтраторакальною кровотечею [21,25]. У найбільшому на сьогодні дослідженні W. Yong та співавторів [29], що включає 2625 пацієнтів із Китаю, більшість пацієнтів мали респіраторні симптоми – кашель, продукцію мокротиння, лихоманку, гемофітиз і біль у грудях,

тоді як у 13% пацієнтів ЛС була випадковою знахідкою без респіраторних симптомів.

У серії пацієнтів, наведеній авторами цієї статті, превалювала ВЛС. Переважна більшість пацієнтів мала симптоматичний перебіг із маніфестацією протягом неонатального періоду першого року життя, переважно за рахунок легеневої кровотечі, гемодинамічних порушень і дихальної недостатності.

Слід наголосити на важливості урахування дисбалансу кровообігу в секвестрі з домінуванням великого артеріального притоку та утрудненням відтоку, особливо коли він відбувається до нижньої порожнистої вени через діафрагму, у бік позитивного тиску в животі. Внаслідок дисбалансу кровообігу в секвестрі порушується гідростатична рівновага за Старлінгом із набряком і збільшенням секвестру, компресією легеневих вен, порушенням лімфатичного відтоку, розвитком гідротораксу, компресією легені та порушенням функції діафрагми.

Природня еволюція ЛС на сьогодні точно не встановлена. Є повідомлення про повну спонтанну інволюцію ЛС [5,20] та безсимптомний перебіг ЛС [1,21,22]. Тому складно надати доказову аргументацію на користь лікування усіх ЛС, особливо тих, що мають безсимптомний перебіг або діагностовані пренатально чи є випадковою знахідкою [4]. Проте відзначено, що пацієнти з пренатальним діагнозом стають більш симптоматичними після першого року життя [28]. Окремі автори утримуються від хірургічного втручання в новонароджених [1,21]. З іншого боку, описані випадки летальності в пацієнтів з ЛС, пов'язані з серцевими ускладненнями (*cor pulmonale*, легенева гіпертензія) [3], свідчать на користь активної хірургічної тактики. Такий підхід рекомендований більшістю авторів, одні з яких рекомендують відкриту або торакоскопічну резекцію в усіх випадках ЛС [3,12–15,17,28,30], зважаючи на невизначеність діагнозу та можливу наявність асоційованих аномалій, зокрема ВКАМ, інші пропонують просту перев'язку аберантної артерії або її емболізацію [4,9]. Останню рекомендують у разі серцевої декомпенсації [8,9,27] як самостійне лікування або в комбінації з резекцією легень.

Висновки

Морфологічними та патофізіологічними особливостями ЛС є сепарація бронхіального сегмента легені, аномальні артеріальне кровопостачання та венозний відтік із порушенням гідростатичної рівноваги та секвестрацією крові.

Клінічний перебіг ЛС варіює від малосимптомного до маніфестного з гемофтизом, кістоутворенням з інфікуванням або напруженням та розвитком респіраторного дистрес-синдрому і залежить від анамомогемодинамічних особливостей прогресування патології.

Комп'ютерна томографія з контрастним підсиленням є високоінформативним методом діагностики з констатацією як артеріального притоку, так і особливостей венозного відтоку. Метод допомагає визначити перебіг патології та тактику її усунення.

Хірургічна корекція ЛС доцільна у міру встановлення діагнозу, бажано в періоді новонародженості. Враховуючи складність патології, особливо в разі наявності супутніх вад, та доцільність ранньої корекції в неонатальному періоді, слід надавати перевагу торакотомному доступу як більш безпечному для послідовного роз'єднання спочатку артеріальної судини, а потім венозної, необхідності атипової сегментарної резекції легені або лобектомії залежно від особливостей секвестру. За наявності супутніх вад потрібно виконувати симультанні операції. У разі наявності асоційованої діафрагмальної грижі доцільною є пластика дефекту аутоперикардом або синтетичною латкою як альтернатива простому зашиванню.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

- Adzick NS, Harrison MR, Crombleholme TM et al. (1998). Fetal lung lesions: management and outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 179: 884–889.
- Albanese CT, Sydorak RM, Tsao K, Hanmin L. (2003). Thoracoscopic lobectomy for prenatally diagnosed lung lesions. *J Pediatr Surg*. 38 (4): 553–555.
- Bratu I, Flageole H, Chen MF, Di Lorenzo M, Yazbeck S, Laberge JM. (2001). The multiple facets of pulmonary sequestration. *J Pediatr Surg*. 36 (5): 784–790.
- Brown SC, Dch F, Laat MD, Proesmans M, De Boeck K, Van Raemdonck D, Louw J, Heying R, Cools B, Eyskens B, Gewillig M. (2012). Treatment strategies for pulmonary sequestration in childhood: resection, embolization, observation? *Acta cardiologica*. 67 (6): 629–634.
- Chowdhury M, Samuel M, Ramsay A, Constantinou J, McHugh K, Pierro A. (2004). Spontaneous postnatal involution of intraabdominal pulmonary sequestration. *J Pediatr Surg*. 39 (8): 1273–1275.
- Clements BS, Warner JO. (1987). Pulmonary sequestration and related congenital bronchopulmonary-vascular malformations: nomenclature and classification based on anatomical and embryological considerations. *Thorax*. 42 (6): 401–408.
- Conran RM, Stocker JT. (1999). Extralobar sequestration with frequently associated congenital cystic adenomatoid malformation, type 2: report of 50 cases. *Pediatric and Developmental Pathology*. 2 (5): 454–463.
- Crushell E, Said A, Al-Hassann A, Walsh K. (2002). Occlusion of an aberrant artery to a pulmonary sequestration using a duct occlude. *J Interv Cardiol*. 15: 415–416.
- Curros F, Chigot V, Emond S, Sayegh N, Revillon Y, Scheinmann P, Lebourgeois M, Brunelle F. (2000). Role of embolisation in the treatment of bronchopulmonary sequestration. *Pediatric radiology*. 30 (11): 769–773.
- Durell J, Thakkar H, Gould S, Fowlerb D, Lakhoo K. (2016). Pathology of asymptomatic, prenatally diagnosed cystic lung malformations. *J Pediatr Surg*. 51 (2): 231–235.
- Felker RE, Tonkin IL. (1990). Imaging in Pulmonary Sequestration. *Am J Roentgenol*. 154 (2): 241–249.
- Genç O, Gürkök S, Dakak M, Gözübüyük A, Özkan M, Çaylak H. (2006). Pulmonary sequestration and surgical treatment. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*. 14 (1): 3–6.
- Glüer S, Scharf A, Ure B. (2002). Thoracoscopic resection of extralobar sequestration in a neonate. *J Pediatr Surg*. 37 (11): 1629–1631.
- Huang D, Habuding A, Yuan M, Yang G, Cheng K, Luo D, Xu C. (2021). The clinical management of extralobar pulmonary sequestration in children. *Pediatric Pulmonology*. 56 (7): 2322–2327.
- Imakiire T, Obuchi T, Hamanaka W. (2011). Surgical treatment for pulmonary sequestration. *Nippon Kokyuki Geka Gakkai Zasshi*. 25 (6): 595–599.
- Ito F, Asaoka M, Nagai N, Hayakawa F. (2003). Upper thoracic extralobar pulmonary sequestration with anomalous blood supply from the subclavian artery. *J Pediatr Surg*. 38 (4): 626–628.
- Kestenholz PB, Schneiter D, Hillinger S, Lardinois D, Wederet W. (2006). Thoracoscopic treatment of pulmonary sequestration. *Eur J Cardio Thorac Surg*. 29 (5): 815–818.
- Krivchenya DU, Rudenko EO, Prytula VP, Benzar IM, Shulzhik II, Goncharenko AV. (2016). Method of diaphragmoplasty using bound pericardial patch in children. Patent 113225 Ukraine, IPC A 61 B 17/00. Bogomolets National Medical University. No 201605548. Bulletin 2. [Кривченя ДЮ, Руденко ЄО, Пригула ВП, Бензар ІМ, Шульжик ІІ, Гончаренко АВ. (2016). Спосіб пластики діафрагми невідільним клаптом перикарда у дітей. Патент 113225 Україна, МПК А 61 В 17/00. НМУ імені О. О. Богомольця. №201605548. Бюл. №2].
- Krivchenya, DY, Rudenko YO. (2018). Pulmonary sequestration in children. Postnatal course, diagnosis and surgical treatment. *Surgery of Ukraine*. 1 (65): 80–88. [Кривченя ДЮ, Руденко ЄО. (2018). Секвестрація легень у дітей. Постнатальний перебіг, діагностика та хірургічне лікування. *Хірургія України*. 1 (65): 80–88].
- Lababidi Z, Dyke II PC. (2003). Angiographic demonstration of spontaneous occlusion of systemic arterial supply in pulmonary sequestration. *Pediatr. Cardiol*. 24 (4): 406–408.
- Laberge JM, Puligandla P, Flageole H. (2005). Asymptomatic congenital lung malformations. *Seminars in pediatric surgery*. 14 (1): 16–33.
- Laberge JM, Puligandla P. (2008). Congenital malformations of the lungs and airways. In *Pediatric Respiratory Medicine*. Taussig LM, Landau LI, eds. Philadelphia: Mosby: 907–942.
- Lo HP, Oldham KT. (2003). Congenital malformations of the lung. In *Newborn Surgery*. London: Arnold: 295–307.
- Makarov AV, Sokur PP, Kutsenok LG. (2007). Pulmonary sequestration blood supply. *Surgery of children's age*. 4 (1,14): 13–19. [Макаров АВ, Сокур ПП, Куценко ЛГ. (2007). Особливості кровопостачання при секвестрації легені. *Хірургія дитячого віку*. 4 (1,14): 13–19].
- Sade RM, Clouse M, Ellis FH. (1974). The spectrum of pulmonary sequestration. *Ann Thorac Surg*. 18 (6): 644–658.
- Tashtoush B, Memarpour R, Gonzalez J, Gleason JB, Hadeet A. (2015). Pulmonary sequestration: a 29 patient case series and review. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*. 9 (12): AC05-AC08.

Оригінальні дослідження. Торакальна хірургія

27. Tokel K, Boyvat F, Varan B. (2000). Coil embolization of pulmonary sequestration in two infants: a safe alternative to surgery. *AJR Am J Roentgenol.* 175: 993–995.
28. Tralbalza Marinucci B, Maurizi G, Vanni C, Cardillo, G, Poggi C, Pardi V, Insera A, Rendina EA. (2020). Surgical treatment of pulmonary sequestration in adults and children: long-term results. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery.* 31 (1): 71–77.
29. Yong W, Fan L. (2011). Pulmonary sequestration: a retrospective analysis of 2625 cases in China. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 40 (1): e39–e42.
30. Yucel O, Gurkok S, Gozubuyuk A, Caylak H, Sapmaz E, Kavakli K, Dakak M, Gencet O. (2008). Diagnosis and surgical treatment of pulmonary sequestration. *The Thoracic and cardiovascular surgeon.* 56 (3): 154–157.

Відомості про авторів:

Кривченя Данило Юліанович – д.мед.н., проф., проф. каф. дитячої хірургії НМУ імені О. О. Богомольця; Лікар хірург дитячий НДСЛ «ОХМАТДИТ». Адреса: м. Київ, вул. Чорновола, 28/1; тел. (044) 236–59–06. <https://orcid.org/0000-0001-6008-9658>.

Руденко Євген Олегович – д.мед.н., доц., проф. каф. дитячої хірургії НМУ імені О. О. Богомольця; лікар хірург дитячий НДСЛ «ОХМАТДИТ». Адреса: м. Київ, вул. Чорновола, 28/1; тел.: (044) 236–59–06. <https://orcid.org/0000-0002-7532-1517>.

Притула Василь Петрович – д.мед.н., проф., проф. каф. дитячої хірургії НМУ імені О. О. Богомольця; лікар хірург дитячий НДСЛ «ОХМАТДИТ». Адреса: м. Київ, вул. Чорновола, 28/1; тел.: (044) 236–59–06. <https://orcid.org/0000-0001-9023-5898>.

Хуссейні Саєд Файзулла – к.мед.н., асистент каф. дитячої хірургії НМУ імені О. О. Богомольця; лікар хірург дитячий НДСЛ «ОХМАТДИТ». Адреса: м. Київ, вул. Чорновола, 28/1; тел.: (044) 236–59–06. <https://orcid.org/0000-0001-6801-3092>.

Пульжик Ігор Іванович – лікар хірург дитячий НДСЛ «ОХМАТДИТ». Адреса: м. Київ, вул. Чорновола, 28/1; тел.: (044) 236–09–08. <https://orcid.org/0000-0002-5676-2421>.

Стаття надійшла до редакції 04.01.2022 р., прийнята до друку 20.04.2022 р.