

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-197-1-69-79>

## Мегадуоденум у детей в исходе коррекции атрезии двенадцатиперстной кишки\*

Аманова М. А.<sup>1</sup> Разумовский А. Ю.<sup>1,2</sup>, Смирнов А. Н.<sup>1,2</sup>, Холостова В. В.<sup>1,2</sup>, Куликова Н. В.<sup>2</sup>, Хавкин А. И.<sup>3,4</sup><sup>1</sup> ГБАУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова МЗ РФ, г. Москва, ул. Островитянова, дом 1, Россия<sup>2</sup> Государственное бюджетное учреждение здравоохранения г. Москвы «Детская городская клиническая больница имени Н. Ф. Филатова Департамента здравоохранения, г. Москвы», 123001, г. Москва, ул. Садовая-Кудринская, дом 15, Россия<sup>3</sup> ГБУЗ МО Научно-исследовательский клинический институт детства Министерства здравоохранения Московской области, г. Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 62, Российская Федерация<sup>4</sup> Белгородский государственный исследовательский университет. Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, г. Белгород, ул. Победы, 85, 308015, Россия

**Для цитирования:** Аманова М. А., Разумовский А. Ю., Смирнов А. Н., Холостова В. В., Куликова Н. В., Хавкин А. И. Мегадуоденум у детей в исходе коррекции атрезии двенадцатиперстной кишки. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;197(1): 69–79. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-197-1-69-79

**Аманова Маиса Анизалиевна**, аспирант кафедры детской хирургии педиатрического факультета

**Разумовский Александр Юрьевич**, член корреспондент РАН, д.м.н., профессор кафедры детской хирургии; заведующий торакальным отделением, врач — детский хирург; Главный детский хирург Департамента здравоохранения г. Москвы, главный внештатный детский хирург Центрального федерального округа Российской Федерации

**Смирнов Алексей Николаевич**, д.м.н., профессор кафедры детской хирургии педиатрического факультета; заведующий отделением гнойной хирургии

**Холостова Виктория Валерьевна**, д.м.н., доцент кафедры детской хирургии; врач — детский хирург

**Куликова Надежда Владимировна**, врач — детский хирург

**Хавкин Анатолий Ильич**, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник; профессор кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней

✉ Для переписки:

**Хавкин Анатолий Ильич**  
[gastropedclin@gmail.ru](mailto:gastropedclin@gmail.ru)

### Резюме

**Введение.** Несмотря на хорошие отдаленные результаты коррекции атрезии ДПК в отдаленные сроки, около 10% пациентов имеют выраженные нарушения моторики верхних отделов ЖКТ: ГЭРБ, гастродуоденит, и мегадуоденум, что требует повторной реконструкции дуоденального соустья.

**Материалы и методы.** За период с 2010 по 2021 гг. в клинике ФГБУЗ ДГКБ им. Н. Ф. Филатова ДЗМ г. Москвы находилось на лечении 7 пациентов с мегадуоденум, оперированных по поводу атрезии ДПК. Возраст пациентов в среднем составил  $5,4 \pm 3,9$ , преобладали мальчики (6/7). Всем детям проведено стандартизированное обследование: УЗИ, рентгеноскопия с барием, ФГЭДС и лабораторные методы исследования. МРХПГ и КТ брюшной полости выполнялись по показаниям (3/7). Все пациенты были оперированы, в зависимости от причины обструкции и степени ее компенсации была проведена реконструкция ранее наложенного анастомоза (4/7) или резекция ДПК (3/7).

**Результаты.** Основные жалобы пациентов: боли в животе 7/7 (100%), рвота 7/7 (100%), вздутие живота 4/7 (57,1%), потеря плохая прибавка веса 3/7 (42,8%), запоры 3/7 (42,8%). У 5 из 7 имелись множественные врожденные пороки развития (МВНР). Механические причины ХДН выявлены у 4 из 7 детей: стеноз дуодено-дуоденоанастомоза (2), синдром «слепой петли» (ущемление петли по Ру в виде «двустволки» в окне брыжейки поперечно-ободочной кишки) (1), стеноз дуодено-дуоденоанастомоза в сочетании с фиброзом головки поджелудочной железы (1). В остальных 3 случаях выявлен вторичный мегадуоденум при хорошей непроходимости ранее наложенного анастомоза, однако, обращало внимание, что диаметр анастомоза был определенно меньше диаметра ДПК выше его уровня. У 6 из 7 пациентов ХДН осложнилась вторичной гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), хирургическая коррекция которой потребовалась только у одного пациента через 6 мес. В остальных случаях в динамике рефлюкс самопроизвольно уменьшился до 1 степени и носил непостоянный характер, жалоб у пациентов не было. Все дети были обследованы в катамнезе через 1, 3, 6 и 12 мес. У всех отмечалась положительная динамика в виде прибавки в весе, отсутствия жалоб и признаков белково-энергетической недостаточности.

**Заключение.** Дети, оперированные по поводу атрезии ДПК нуждаются в длительном тщательном диспансерном наблюдении. Так как при наличии выраженных моторно-эвакуаторных нарушения двенадцатиперстной кишки необходимы повторные вмешательства. Хирургическая тактика должна быть строго дифференцирована. Резекция ДПК позволяет улучшить пассаж по верхним отделам желудочно-кишечного тракта и хорошо переносится пациентами.

**Ключевые слова:** дуоденальная непроходимость, мегадуоденум, дети, атрезия двенадцатиперстной кишки, дуодено-дуоденоанастомоз, резекция двенадцатиперстной кишки

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

\* Иллюстрации к статье – на цветной вкладке в журнал.


<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-197-1-69-79>

## Megaduodenum in children in the outcom of correction of duadenal atreesia: literature review and own experience\*

M. A. Amanova<sup>1</sup>, A. Yu. Razumovsky<sup>1,2</sup>, A. N. Smirnov<sup>1,2</sup>, V. V. Kholostova<sup>1,2</sup>, N. V. Kulikova<sup>2</sup>, A. I. Khavkin<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, 2, Taldomskaya street, 125412, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Filatov Children City Clinical Hospital, 15, st. Sadovaya-Kudrinskaya, 123001, Moscow, Russia

<sup>3</sup> "Research Clinical Institute of Childhood of the Moscow Region", 62, Bolshaya Serpuhovskaya street, Moscow, 115093, Russia

<sup>4</sup> Belgorod State Research University, 85 Pobedy Street, Belgorod, the Belgorod region, 308015, Russia

**For citation:** Amanova M. A., Razumovsky A. Yu., Smirnov A. N., Kholostova V. V., Kulikova N. V., Khavkin A. I. Megaduodenum in children in the outcom of correction of duadenal atreesia: literature review and own experience. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022;197(1):69–79. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-197-1-69-79

✉ Corresponding author:

**Anatoly I. Khavkin**  
gastropedclin@gmail.ru

**Maisa A. Amanova**, postgraduate student of the Department of Pediatric Surgery, Pediatric Faculty; ORCID: 0000-0001-9927-3620

**Alexander Yu. Razumovsky**, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatric Surgery; head of the thoracic department, doctor — pediatric surgeon; Chief Pediatric Surgeon of the Moscow Department of Health, Chief Freelance Pediatric Surgeon of the Central Federal District of the Russian Federation; ORCID: 0000-0003-3511-0456

**Aleksey N. Smirnov**, MD, PhD, DrSc, Professor of the Department of Pediatric Surgery, Pediatric Faculty; Head of the Department of Purulent Surgery; ORCID: 0000-0002-8646-189X

**Victoria V. Cholostova**, Dr. Sci (Med.), associate professor of the Department of Pediatric Surgery; Pediatric surgeon; ORCID: 0000-0002-3463-9799

**Nadezhda V. Kulikova**, doctor — pediatric surgeon; ORCID: 0000-0003-0834-2630

**Anatoly I. Khavkin**, Doctor of Medical Sciences, Professor; Professor of the Department of Pediatrics with a Course in Pediatric Surgical Diseases; ORCID: 0000-0001-7308-7280

### Summary

**Introduction.** Despite the good long-term results of duodenal atresia correction in the long term, about 10% of patients have severe upper gastrointestinal motility disorders: GERD, gastroduodenitis, and megaduodenum, which requires re-reconstruction of the duodenal anastomosis.

**Materials and methods.** For the period from 2010 to 2021 in the clinic of the FGBUZ DGKB them. N. F. Filatov DZM Moscow 7 patients was treated with megaduodenum, operated on for duodenal atresia. The average age of the patients was  $5.4 \pm 3.9$ , boys predominated (6/7). All children underwent a standardized examination: ultrasound, barium fluoroscopy, FGEDS and laboratory research methods. MRCP and abdominal CT were performed as indicated (3/7). All patients were operated on, depending on the cause of obstruction and the degree of its compensation. Reconstruction of the previously applied anastomosis (4/7) or resection of the duodenum (3/7) was performed.

**Results.** Main patient complaints: abdominal pain 7/7 (100%), vomiting 7/7 (100%), abdominal distention 4/7 (57.1%), poor weight loss 3/7 (42.8%), constipation 3/7 (42.8%). 5 out of 7 had multiple congenital malformations (MCDs). Mechanical causes of chronic renal failure were detected in 4 out of 7 children: stenosis of the duodeno-duodenoanastomosis (2), "blind loop" syndrome (infringement of the Roux loop in the form of a "double-barrel" in the window of the mesentery of the transverse colon) (1), stenosis of the duodeno-duodenoanastomosis in combination with fibrosis of the head of the pancreas (1). In the remaining 3 cases a secondary megaduodenum was detected with good obstruction of the previously imposed anastomosis. However, it was noted that the diameter of the anastomosis was definitely less than the diameter of the duodenum above its level. In 6 out of 7 patients chronic renal failure was complicated by secondary gastroesophageal reflux disease (GERD), which required surgical correction in only one patient after 6 months. In other cases, the dynamics of reflux spontaneously decreased to 1 degree and was intermittent, the patients had no complaints. All children were examined in follow-up after 1, 3, 6 and 12 months. All of them showed positive dynamics in the form of weight gain, absence of complaints and signs of protein-energy insufficiency.

**Conclusion.** Children operated on for duodenal atresia need long-term careful dispensary observation. Since in the presence of pronounced motor-evacuation disorders of the duodenum, repeated interventions are necessary. Surgical tactics should be strictly differentiated. Resection of the duodenum improves passage through the upper gastrointestinal tract and is well tolerated by patients.

**Keywords:** duodenal obstruction, megaduodenum, children, duodenal atresia, duodeno-duodenal anastomosis, duodenal resection

**Conflict of interest.** Authors declare no conflict of interest.

\* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal.

## Введение

Атрезия двенадцатиперстной кишки (ДПК) встречается с частотой 1 на 10 000 новорожденных [1], и нередко, сочетается с другими пороками развития, наиболее частым хромосомным нарушением является Трисомия-21, которая встречается в 30–50% случаев [2–5]. Лечение новорождённых с атрезией ДПК стандартизировано и обеспечивает хорошие

непосредственные и отдаленные результаты в подавляющем большинстве случаев. Тем не менее, при рассмотрении результатов лечения этой группы больных, очевидно, что часть из них нуждается в повторных хирургических вмешательствах. Доля таких детей вариабельна и, по данным разных авторов, составляет от 4,3 до 24,7% [3, 6, 7, 8, 9] (таблица 1).

| Авторы                      | Год публикации | Количество больных | Повторные вмешательства |
|-----------------------------|----------------|--------------------|-------------------------|
| Escobar M.A, et al.         | 2004           | 169                | 20 (12%)                |
| Mustafawi A.R., Hassan M.E. | 2008           | 77                 | 19 (24,7%)              |
| Zani A. et al.              | 2016           | 92                 | 4 (4,3%)                |
| Spigland N., Yazbeck S.     | 1990           | 33                 | 6 (18,2%)               |
| Bailey P.V. et al.          | 1993           | 138                | 20 (14%)                |

**Таблица 1.**  
Частота повторных операций после коррекции атрезии ДПК

**Table 1.**  
Frequency of reoperations after correction of duodenal atresia

Несмотря на обнадеживающие результаты лечения и сохранную проходимость ДПК у части детей длительное время могут сохраняться нарушения моторики и явления мегадуоденум при хорошей проходимости ранее созданного соустья.

Термин «мегадуоденум» впервые был использован Мельхиором в 1924 году, который описал несколько клинических случаев расширения ДПК при ее атрезии. [10, 11]. В литературе имеются ссылки на то, что диагноз «мегадуоденум» правомочен при увеличении диаметра ДПК больше 5 см [12, 13, 14], однако, эти размеры не привязаны к возрасту, весу пациентов и требуют уточнения. Этот термин, вероятно, правомочен для характеристики декомпенсированных форм дуоденальной непроходимости как до оперативной коррекции, так и в отдаленные сроки после нее.

В связи с этим, представляет интерес вопрос о том, насколько длительно в послеоперационном периоде у пациентов может сохраняться расширение ДПК – мегадуоденум – и является ли это состояние кишки обратимым; нуждаются ли пациенты

в хирургической коррекции мегадуоденум при отсутствии выраженных клинических проявлений, которые могут медленно прогрессировать и с возрастом явиться причиной декомпенсированных состояний, онкологических заболеваний верхних отделов ЖКТ и других осложнений.

В научной литературе встречаются единичные публикации, посвященные лечению мегадуоденум у детей и в основном представлены они редкими клиническими наблюдениями. Стоит отметить, что во всех ранее описанных сообщениях применяемые методики хирургического лечения различаются, но в основе большинства операций лежат различные варианты пластики двенадцатиперстной кишки, направленные на уменьшение ее размеров и улучшение трансдуоденального транзита.

Мы бы хотели поделиться собственным опытом повторных вмешательств на ДПК у детей после коррекции ее атрезии, а также продемонстрировать варианты дуоденопластики, выполненной по оригинальной методике у двух детей – 4 лет и 12 лет с мегадуоденум.

## Материалы и методы

За период с 2010 по 2021 г.г. в клинике ФГБУЗ ДГКБ им. Н. Ф. Филатова ДЗМ г. Москвы находилось на лечении 7 пациентов с мегадуоденум, ранее перенесших оперативные вмешательства по поводу атрезии ДПК. В 5 случаях первичное вмешательство было выполнено в других стационарах. Среди пациентов преобладали мальчики (6/7). Возраст пациентов составил от 1 до 12 лет (средний возраст  $5,4 \pm 3,9$ ). Один ребенок имел синдром Дауна. Всем

детям проведено стандартизированное обследование, включающее УЗИ, рентгеноскопию с барием, ФГЭДС и лабораторные методы исследования. МРХПГ и КТ брюшной полости выполнялись по показаниям (3/7). Все пациенты были оперированы повторно, в зависимости от причины обструкции и степени ее компенсации детям были проведены реконструктивные операции в области ранее наложенного анастомоза (4/7) или резекция ДПК (3/7).

## Результаты

В клинической картине хронической дуоденальной непроходимости (ХДН) у детей имели место следующие симптомы: боли в животе 7/7 (100%), рвота 7/7 (100%), вздутие живота 4/7 (57,1%), потеря/ плохая прибавка веса 3/7 (42,8%), запоры 3/7 (42,8%). Следует отметить, что у большинства детей

(5/7) имелись множественные врожденные пороки развития (МВПР), что отчасти может объяснять более высокую частоту осложнений и повторных вмешательств у этих пациентов. У 4 из 7 детей были выявлены механические причины ХДН: стеноз дуодено-дуоденоанастомоза (2), синдром «слепой

Таблица. 2.  
Характеристика собственных пациентов

Table. 2.  
Characteristics of own patients

| Пол и возраст  | Первичная операция       | Сопутствующие заболевания   | Клинические проявления  | Диагностированные осложнения   | Повторная операция   |
|----------------|--------------------------|---|---|--|--|
| Д, 1 год 3 мес | дуодено-дуоденоанастомоз | нет   | Рвота, боли в животе  | Стеноз анастомоза, мегадуоденум  | Наложение дуодено-еюноанастомоза   |
| М, 2 года      | дуодено-анастомоз        | нет   | Рвота, боли в животе, вздутие живота  | Стеноз анастомоза, мегадуоденум  | Наложение дуоденоеюноанастомоза  |
| М, 5 лет       | дуодено-дуоденоанастомоз | синдромальная форма МВПР: ВПР правой кисти – врожденная косорукость, гипоплазия I пальца, атрезия слухового прохода справа.   | Рвота, боли в животе, плохая прибавка в весе, запоры  | Мегадуоденум, ущемление петли по Ру в виде «двустволки»                          | Реконструкция дуодено-еюноанастомоза, удаление слепого мешка тощей кишки |
| М, 12 л 9 мес  | дуодено-дуоденоанастомоз | Синдром Дауна, ожог пищевода, состояние после этапного лечения  | Срыгивания, рвоту после еды, вздутие живота, запоры   | Мегадуоденум   | Резекция ДПК по оригинальной методике                                    |
| М, 8 лет       | дуодено-дуоденоанастомоз | нет   | Боли в животе после приема твердой пищи, плохая прибавка в весе, вздутие живота, отрыжка, тяжесть, реже рвота   | Мегадуоденум, спаячная   | Резекция ДПК по оригинальной методике                                    |
| М, 4 г 9 мес   | дуодено-дуоденоанастомоз | Синдромальная форма МВПР. ВПС (ДМЖП парамембранозный подаортальный. ООС. Добавочная левосторонняя ВПВ впадающая в ЛП), стеноз нижней трети трахеи, полные хрящевые кольца трахеи до бифуркации, сужение главных бронхов, трахеальные бронхи справа и слева  | боли в животе, вздутие живота, отрыжка, реже – рвота, запоры  | Мегадуоденум   | Резекция ДПК по оригинальной методике                                    |
| М, 3 г 8 мес   | дуодено-дуоденоанастомоз | Синдромальная форма МВПР, VATER ассоциация (атрезия пищевода с ТПС, врожденная дуоденальная непроходимость, кольцевидная поджелудочная железа, атрезия прямой кишки с ректоуретральной фистулой, ВПС (множественные ДМПП, добавочная верхняя полая вена), дисплазия пояснично-крестцового отдела позвоночника | Большое количество застойного отделяемого по гастростоме, потеря веса (2кг за 1 мес), невозможность проведения энтерального кормления, Эпизоды, сопровождающиеся повышением амилазы крови | Стеноз анастомоза, мегадуоденум, фиброз головки поджелудочной железы, панкреатит | ПДР  |

петли» (ущемление петли по Ру в виде «двустволки» в окне брыжейки поперечно-ободочной кишки) (1), стеноз дуодено-дуоденоанастомоза в сочетании с фиброзом головки поджелудочной железы (1). В остальных случаях проходимость ранее наложенного анастомоза была сохранена, однако, обращало внимание, что диаметр анастомоза был определенно меньше диаметра ДПК выше его уровня. В качестве первичной операции только 1 пациенту был наложен дуодено-еюноанастомоз, у остальных детей первоначально был выполнен дуодено-дуоденоанастомоз по Кимура (таблица 2).

У большинства пациентов ХДН осложнилась развитием вторичной гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) (6/7), у 1 ребенка имел место хронический панкреатит и вторичный фиброз головки поджелудочной железы.

Характер оперативных вмешательств в этой группе детей был разнообразным и представлен в таблице 2. В 3-х случаях ввиду наличия механической причины ХДН детям выполнена реконструкция ранее наложенного анастомоза путем наложения дуодено-еюноанастомоза по Ру, у одного из этих пациентов операция дополнена резекцией «слепого мешка» тощей кишки. Трех другим пациентам с мегадуоденум при хорошей проходимости первичного анастомоза, имеющим атонию и выраженное расширение ДПК выполнена резекция последней

по оригинальной методике с созданием трансплантата из тощей кишки. Резекция ДПК выполнялась с сохранением площадки, несущей фатеров сосочек, которая была имплантирована в петлю тощей кишки – так называемую «неодуоденум». У одного пациента с фиброзом головки поджелудочной железы, мегадуоденум, течением хронического панкреатита выполнена панкреато-дуоденальная резекция (ПДР).

Осложнение в послеоперационном периоде – несостоятельность анастомоза – развилось у 1 ребенка. Во всех остальных случаях послеоперационный период протекал гладко. Все дети были обследованы в катамнезе через 1, 3, 6 и 12 мес. У всех отмечалась положительная динамика в виде прибавки в весе, отсутствия жалоб и признаков белково-энергетической недостаточности. У детей с имеющейся ГЭРБ, при динамическом обследовании выявлено, что рефлюкс самопроизвольно уменьшился до 1 степени и носил непостоянный характер, жалоб у пациентов не было. Только в 1 случае через 6 мес после операции потребовалась дополнительная хирургическая коррекция ГЭРБ путем фундопликации по Ниссен.

Учитывая редкость патологии, а также отсутствие единых подходов к коррекции мегадуоденум у детей хотим поделиться собственным опытом оперативных вмешательств, сопровождающихся резекцией ДПК.

### Клиническое наблюдение 1

*Мальчик А., 4 лет 9 месяцев, поступил в отделение торако-абдоминальной хирургии ФГБУЗ ДГКБ имени Н. Ф. Филатова ДЗМ г. Москвы с жалобами на периодические боли в животе, рвоту, отрыжку, вздутие живота, себорею кожи головы.*

*Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 1-й беременности, первый из двойни, родился на 35 неделе гестации путем кесарева сечения с множественными врожденными пороками развития. Беременность протекала на фоне угрозы прерывания, преэклампсии, токсикоза во 2 и 3 триместрах. Масса тела при рождении составила 1620 грамм. Антенатально по данным УЗИ выявлена высокая кишечная непроходимость, врожденный порок сердца (ДМЖП парамембранозный подаортальный. ООО. Добавочная левосторонняя ВПВ вдающаяся в ЛП). С рождения отмечалась клиника дыхательной недостаточности, с 1-х суток жизни на СРАР, далее на дотации кислорода.*

*На 5 сутки жизни оперирован по поводу атрезии ДПК – наложен дуододено-дуоденоанастомоз по Кимура. В послеоперационном периоде длительно находился на ИВЛ с кардиотонической поддержкой. От паллиативной коррекции порока сердца решено воздержаться ввиду отсутствия явлений застойной сердечной недостаточности и удовлетворительного набора веса. Продолжена консервативная терапия (Диоксин, Верошпирон, Элькар). Несмотря на это у ребенка сохранялись одышка, тахипное, чаще в ночное время, шумное дыхание. В возрасте 4-х месяцев по данным компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК) и бронхоскопии выявлен стеноз нижней трети трахеи, полные хрящевые кольца трахеи до бифуркации, сужение главных бронхов, трахеальные бронхи справа и слева.*

*В ФГБУ «НЦСС им. А. Н. Бакулева» проведено оперативное вмешательство – пластика дефекта межжелудочковой перегородки ксеноперикардальной заплатой; шовная пластика трикуспидального клапана; резекция стеноза и слайд-пластика трахеи в условиях искусственного кровообращения и гипотермии. В последующем, в возрасте 2-х лет у ребенка диагностирован желудочно-пищеводный рефлюкс 2 степени, расширение ДПК, дуоденальная непроходимость. Однако, активных жалоб пациент не предъявлял. Наблюдались амбулаторно по месту жительства. Госпитализирован в плановом порядке в возрасте 4 года 9 месяцев с жалобами на нелокализованные боли в животе (1 раз в 2 недели), вздутие живота, отрыжку воздухом, реж – рвоту (1 раз в 2 месяца.) При поступлении вес ребенка 17,2 кг.*

*Обследован: при ультразвуковом исследовании брюшной полости выявлено расширение ДПК до 26 мм с наличием жидкого содержимого с гиперэхогенными включениями. При эзофагогастроскопии обнаружена гиперемия н/3 пищевода, неплотное смыкание кардии и резко расширенные начальные отделы ДПК с большим количеством желчного содержимого и фрагментов пищи, провести эндоскоп дальше луковицы технически невозможно. По результатам рентгенографии с BaSO4 имелись следующие изменения (рис. 1 а, б, – на цветной вклейке в журнал): гастроэзофагеальный рефлюкс 3 степени; увеличение желудка в размерах; симптом «двойного пузыря», расширение ДПК до 45 мм, замедление эвакуации контрастного вещества в тощую кишку.*

*Учитывая наличие выраженных клинических и инструментальных признаков ХДН, осложненной наличием ГЭР 3 степени, эзофагитом, принято решение о проведении оперативного вмешательства.*

Проведена операция – лапаротомия; резекция ДПК. Интраоперационно выявлено, что ДПК расширена до 10 см, имеет толстую стенку (рис 2.) Органической причины кишечной непроходимости не обнаружено. Патологически измененная двенадцатиперстная кишка резецирована (рис. 3) от пилорического отдела желудка до тощей кишки с оставлением площадки, куда открываются 2 желчных протока. (рис. 4). Из тощей кишки создана «неоудоденум». Выполнена транспозиция площадки ДПК с большим дуоденальным сосочком (БДС) в боковую стенку тощей кишки (рис. 5А, Б, В), последняя полностью мобилизована без нарушения целостности связки Трейца и перемещена в положение ДПК. Создан гастроэюноанастомоз конец-в-конец с пилорическим отделом желудка.

Течение послеоперационного периода гладкое. Энтеральное кормление начато на 2 п/о сутки с постепенным расширением объема. Пассаж по

желудочно-кишечному тракту восстановлен на 3 п/о сутки. Ребенок выписан на 8 п/о сутки. По результатам гистологического исследования двенадцатиперстной кишки выявлена выраженная лимфоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки, поверхностный хронический неактивный дуоденит.

При этапном обследовании через 3 месяца ребенок прибавил в весе 1 кг, жалоб не предъявляет. Со слов мамы, у ребенка существенно улучшился аппетит, очистились кожные покровы. Выполнена контрольная рентгенография ЖКТ (рис. 6.): желудок обычной формы и размера, непостоянный желудочно-пищеводный рефлюкс 1 степени, «неоудоденум» не расширена, расположена типично, ход ее правильный, эвакуация в нижележащие отделы тощей кишки своевременная. Каких-либо воспалительных изменений по данным ФЭГДС не выявлено, слизистая тощей кишки розовая, бархатистая.

## Клиническое наблюдение 2

Мальчик Р., 12 лет 9 месяцев жизни, поступил в отделение торакальной хирургии ДГКБ имени Н. Ф. Филатова с жалобами на срыгивания, рвоту после еды, вздутие живота.

Из анамнеза известно, что ребенок от 4-й беременности, 4-х родов в срок. Беременность протекала на фоне угрозы прерывания, многоводия. Ребенок родился с синдромом Дауна. Вес при рождении 2710 грамм. На 2-е сутки жизни оперирован по поводу атрезии ДПК. Послеоперационный период осложнился некротизирующим энтероколитом и перфорацией тонкой кишки, в связи с чем была выведена илеостома. В возрасте 8 месяцев стома закрыта. В 3 года ребенок получил химический ожог уксусной эссенцией. Проводился курс бужирований пищевода. С 11 лет после перенесенной вирусной кишечной инфекции у мальчика появились срыгивания жидкой пищей, периодически – рвота. По результатам ФГЭДС диагностирован желудочно-пищеводный рефлюкс. Получал консервативную терапию – без эффекта. Учитывая данные анамнеза, клинические проявления и данные обследований принято решение о необходимости хирургической коррекции. Выполнено оперативное вмешательство – релапаротомия, фундопликация по Ниссену. Однако, в послеоперационном периоде отмечалась гиперфункция манжеты, в связи с чем проводилось бужирование кардиального отдела желудка с незначительным положительным эффектом. Через 2 месяца пациенту выполнена релапаротомия, реконструкция фундопликационной манжеты. В течение последующих 3-х месяцев у ребенка сохранялись жалобы на рвоту, вздутие живота.

При обследовании по данным ФЭГДС выявлен терминальный катаральный эзофагит, расширение ДПК, дуоденогастральный рефлюкс. При рентгеноскопии получен постоянный заброс контрастного вещества из желудка максимально до верхней трети пищевода, расширение ДПК во всех отделах до 65мм с наличием уровня жидкости в ней и антиперистальтическими волнами, замедление эвакуации контраста из желудка в ДПК и в тощую кишку (рис. 7). Принято решение о проведении оперативного вмешательства – ревизии двенадцатиперстной

кишки. Интраоперационно в брюшной полости обнаружен выраженный спаечный процесс, произведен тотальный адгезиолизис. Выявлено расширение ДПК до 60 мм, стенка последней гипертрофирована. Видимого механического препятствия для пассажа не обнаружено. ДПК вскрыта, и ориентируясь на фатеров сосочек ее стенка резецирована с оставлением площадки у головки поджелудочной железы (рис. 7). Тощая кишка мобилизована в области связки Трейца и перемещена влево к двенадцатиперстной кишке. Площадка ДПК имплантирована в медиальную стенку петли тощей кишки, сформирован анастомоз с пилорическим отделом желудка (рис. 8, 9).

Послеоперационный период протекал тяжело. На 3 сутки состояние ребенка с ухудшением за счет усиления болей в животе, вздутие, отсутствие стула. При ультразвуковом исследовании ОБП выявлена свободная жидкость в малом тазу и межпетлевых пространствах, расширение петель кишечника до 28–30 мм, ослабление перистальтики. По страховочному дренажу появилось желчное отделяемое, в связи с чем ребенок повторно взят в операционную – при ревизии выявлено расхождение швов дуодено-еюноанастомоза на 1/3 окружности. Кишка дополнительно мобилизована для уменьшения степени натяжения пережатой петли, наложены вторичные узловы швы. В дальнейшем осложнений не отмечалось, однако, течение послеоперационного периода было тяжелым, длительно сохранялись явления гастростаза, которые удалось купировать только к 10 суткам. Постепенно начато и расширено до возрастного объема энтеральное кормление, ребенок выписан в удовлетворительном состоянии на 20 сутки после второй операции.

Гистологически в стенке патологически измененной двенадцатиперстной кишки выявлен очаговый фиброз, гипертрофия мышечных волокон, лимфатические фолликулы с гиперплазированными светлыми центрами, отек подслизистой и серозной оболочки, что свидетельствует о грубых и необратимых структурных изменениях ДПК (рис. 9).

По результатам рентгенографии (рис. 10) через 3 месяца после операции «неодуоденум» не расширена, эвакуация контраста своевременная, желудок нор-

мальной формы и размеров, сохраняется желудочно-пищеводный рефлюкс меньшей степени. При гастроскопии каких-либо воспалительных изменений не выявлено.

## Обсуждение

Литературных данных, посвященных анализу отдаленных результатов коррекции атрезии ДПК не много. Анализ подобных исследований показывает, что хорошие результаты лечения в отдаленные сроки после операции в этой группе больных достигают 78–100% [8, 15, 16, 17, 18, 19] (таблица 3).

Проведенный в 2019 году анализ отдаленных результатов лечения атрезии ДПК у 38 детей в возрасте 6–7 лет показал, что качество жизни этих пациен-

тов, оцененное при помощи опросников PedsQL™ и PedsQL™ (гастроэнтерологический модуль), не отличается от такового у здоровых детей [8, 9].

Летальность в подавляющем большинстве случаев обусловлена не самим пороком, а сопутствующими заболеваниями: врожденными пороками сердца, реже – системными поражениями (сепсис и др.) и в среднем не превышает 6%–9% [3, 7, 8, 17, 18, 19, 20] (таблица 4).

| Авторы                       | Год публикации | Количество больных | Хорошие результаты лечения |
|------------------------------|----------------|--------------------|----------------------------|
| Escobar M.A. et al.          | 2004           | 169                | 88%                        |
| Grosfeld J.L., Rescorla F.J. | 1993           | 103                | 90%                        |
| S. Feggetter                 | 1969           | 20                 | 100%                       |
| Kokkonen M.L. et al.         | 1988           | 41                 | 78%                        |
| Dalla Vecchia L. K. et al.   | 1998           | 138                | 86%                        |
| Bailey P.V. et al.           | 1993           | 138                | 93%                        |

Таблица 3.

Отдаленные результаты лечения атрезии ДПК

Table 3.

Long-term results of treatment of duodenal atresia

| Авторы                        | Год публикации | Количество больных | Летальность | Причины  |
|-------------------------------|----------------|--------------------|-------------|--|
| Spigland N, Yazbeck S.        | 1990           | 33                 | 2 (6%)      | МВПР, включая аномалии желчевыводящих путей  |
| Dalla Vecchia L. K. et al:    | 1998           | 138                | 5 (4%)      | Сложные формы ВПС  |
| Escobar M.A. et al.           | 2004           | 169                | 10 (5,9%)   | Сложные формы ВПС; кровотечение из ЦНС; аспирационная пневмония; несостоятельность анастомоза; ДН; после неудачной гепатопортоэнтеростомии по поводу атрезии желчевыводящих путей. |
| Grosfeld J.L., Rescorla F.J.  | 1993           | 103                | 5 (4,9%)    | Сложные формы ВПС  |
| Mustafawi A. R., Hassan M. E. | 2008           | 77                 | 2 (2,6%)    | Острый лимфобластный лейкоз; множественный артрогрипоз с дисморфическими признаками с последующим развитием ДН   |
| Zhang Q. et al.               | 2005           | 298                | 27 (9%)     | Системные осложнения (сепсис и т.д.), сложные формы ВПС  |
| Bailey P.V. et al.            | 1993           | 138                | 10 (7,2%)   | Сочетания сепсиса, пневмонии, внутримозговые кровоизлияния, синдром короткой кишки и сердечные аномалии  |

Таблица 4.

Летальность у детей с атрезией ДПК

Table 4.

Mortality in children with duodenal atresia

Один из самых крупных опытов лечения обструкции ДПК в одном учреждении был описан Escobar et al. в 2004 г. Частота поздних осложнений по его данным достигала 12%. Из 169 пациентов у 20 потребовались дополнительные операции на брюшной полости, а нескольким пациентам выполнено более одной повторной операции [8].

Эра коррекции атрезии ДПК началась в 1953 году, когда Гросс предложил выполнение дуодено-еюноанастомоза. Эта методика была рекомендована

им в основополагающем учебнике детской хирургии и в течение многих лет считалась операцией выбора [6, 21, 22]. Этот тип операции применяется и в настоящее время, как у новорожденных, так и у детей старше периода новорожденности по поводу хронической частичной дуоденальной непроходимости (таблица 5). Однако, в настоящее время золотым стандартом коррекции атрезии ДПК является создание ромбовидного дуодено-дуоденоанастомоза по методике Кимура (таблица 4).

**Таблица 5.**  
Характер операции у пациентов с атрезией ДПК

| Авторы                        | Год публикации | Количество больных | Дуодено-дуоденоанастомоз | Дуодено-еюноанастомоз |
|-------------------------------|----------------|--------------------|--------------------------|-----------------------|
| Escobar M.A. et al.           | 2004           | 169                | 143 (84,6%)              | 15 (9%)               |
| Mustafawi A. R., Hassan M. E. | 2008           | 77                 | 62 (80,5%)               | 15 (19,5%)            |
| Zani A. et al.                | 2016           | 92                 | 47 (51,5%)               | 45 (48,5%)            |
| Grosfeld JL, Rescorla FJ.     | 1993           | 103                | 85 (82,5%)               | 10 (9,7%)             |
| Dalla Vecchia L. K. et al:    | 1998           | 138                | 119 (86%)                | 7 (5%)                |
| Bailey P.V. et al.            | 1993           | 138                | 19 (14%)                 | 30 (22%)              |

**Table 5.**  
The nature of the operation in patients with duodenal atresia

**Таблица 6.**  
Частота повторных вмешательств на ДПК после коррекции ее атрезии

| Авторы                  | Год  | Количество больных | Частота повторных вмешательств на ДПК |
|-------------------------|------|--------------------|---------------------------------------|
| Escobar M.A. et al.     | 2004 | 169                | 20                                    |
| Spigland N., Yazbeck S. | 1990 | 33                 | 6                                     |
| Zhang Q. et al.         | 2005 | 298                | 12                                    |

**Table 6.**  
Frequency of repeated interventions on the duodenum after correction of its atresia

Тем не менее, данные о сравнительном анализе данных типов вмешательств не позволяют говорить об абсолютных преимуществах операции Кимура. В 2017 году Zani A. et al. провели ретроспективный анализ результатов лечения 92 новорожденных с атрезией ДПК, из них 47 (51%) имели дуодено-дуоденоанастомоз, 45 (49%) дуодено-еюноанастомоз, и частота послеоперационных осложнений не различалась между двумя группами. Авторы сделали вывод, что у детей может быть правомочно применение обоих типов анастомоза при первичной коррекции порока [6].

Более того, в литературе имеется сравнительный анализ операций гастро-еюноанастомоза и дуодено-еюноанастомоза [15], которые показывают, что отдаленные результаты у этих пациентов обеспечивают им полностью нормальное физическое функционирование и отличное качество жизни и не имеют достоверных различий.

Тем не менее, в исследовании Spigland и Yazbeck доказано, что дуодено-еюноанастомоз у новорожденных детей в определенном числе наблюдений требует реконструкции в отдаленные сроки. Среди детей, которые нуждались в повторной операции, в 90% случаев первоначально был выполнен дуодено-еюноанастомоз [7]. Также, этот вариант вмешательства может быть ассоциирован с так называемым синдромом «слепой петли», однако, достоверных сведений о частоте этого осложнения и причинах, механизмах его развития у детей нет [23]. Очевидно, что частота синдрома «слепой петли» у детей невелика, так как подобные сообщения носят единичный характер, в частности Эскобар сообщил, что синдром «слепой петли» развился только у одного из 20 повторно оперированных детей после выполнения дуодено-еюноанастомоза. (таблица 6).

Продолжая обсуждение вопроса «физиологичности» первичного анастомоза стоит отметить, что частота повторных вмешательств, все-таки имеет корреляцию с методикой первичной операции, так как из 15 реоперированных детей реконструкция дуодено-еюноанастомоза потребовалось 6 пациентам, дуодено-дуоденоанастомоза – 2-м, гастро-еюноанастомоза – у 1 ребенка [8].

Наиболее интересен вопрос о причинах неэффективности операций, так как очевидно, что механическая обструкция не является основным поводом для

повторной коррекции, частота ее составляет 6,7%, в остальных 93,3% случаев причина, послужившая поводом для повторной операции, остается не до конца понятной [8, 29].

Zhang Q. et al. в 2005 г. в катамнезе до 30 лет проанализировали 298 пациентов. Из них 12 пациентам потребовалась повторная операция в сроке от 5 дней до 2-х лет после первичной коррекции порока, 58% детей имели комбинированные поражения (мембрана ДПК в сочетании с мальротацией, множественные дуоденальные перепонки), не идентифицированные при первичной операции, остальные 42% – ранние послеоперационные осложнения в виде несостоятельности анастомоза, развития спаечного процесса. Не верифицированные при первичной причины непроходимости ДПК значительно ухудшают прогноз лечения пациентов, так, из повторно оперированных детей 6 пациентов (50%) умерли (сепсис, тяжелая белково-энергетическая недостаточность), и у троих (25%) была пропущена мембрана ДПК [20].

Отдаленные результаты повторных оперативных вмешательств у детей с атрезией ДПК в старшем возрасте и у взрослых в литературе также очень скудные. Так, по данным Kokkonen M.L. et al. у данной категории детей в возрасте старше 15–16 лет, даже при отсутствии выраженных клинических проявлений, обнаруживаются многочисленные гастроэнтерологические проблемы: ГЭРБ, дуоденобилиарный рефлюкс, хронический гастродуоденит и др. [16]. Подобные вторичные заболевания в старшем возрасте предрасполагают к развитию онкологических заболеваний пищевода, желудка и желчных путей, которые являются следствием хронической дуоденальной гипертензии [7]. В большинстве случаев эти состояния протекают малосимптомно, но у определенной части пациентов могут встречаться выраженные клинические проявления, основными из них являются боли в животе, рвота, гипотрофия, интолерантность к пище, запоры и др.

Одним из наиболее частых осложнений ХДН и причиной повторных операций является желудочно-пищеводный рефлюкс. [8, 16, 17, 18] (таблица 7). По данным Escobar M. A. et al. средние сроки декомпенсации ГЭРБ, когда вопрос о необходимости хирургической коррекции становится очевидным, составляют 5 лет. Тем не менее, ав-

| Авторы                     | Год публикации | Количество больных | Частота ЖПР | Частота патологии желчных путей |
|----------------------------|----------------|--------------------|-------------|---------------------------------|
| Escobar M.A. et al.        | 2004           | 169                | 13 (7,7%)   | 3 (1,8%)                        |
| Grosfeld JL, Rescorla FJ.  | 1993           | 103                | 6 (5,8%)    | 1 (0,1%)                        |
| Dalla Vecchia L. K. et al. | 1998           | 138                | 7 (5%)      | 2 (1%)                          |
| Bailey P.V. et al.         | 1993           | 138                | 2 (1,5%)    | 1 (0,7%)                        |

**Таблица 7.**  
Частота осложнений по поводу сопутствующей патологии (ГЭРБ, желчные пути), потребовавшей хирургической коррекции

**Table 7.**  
The frequency of complications due to concomitant pathology (GERD, biliary tract) requiring surgical correction

| Авторы                     | Год публикации | Количество больных (общее количество оперированных пациентов) | Характер операций (количество больных)   |
|----------------------------|----------------|---|--|
| Escobar M.A. et al.        | 2004           | 7 (169)   | Тапирующая дуоденопластика (7)   |
| Ein S.H. et al.            | 2000           | 2 (3)   | Тапирующая дуоденопластика (1), конверсия гастро-еюноанастомоза в дуодено-еюноанастомоз с тапированием ДПК(1). |
| Grosfeld JL, Rescorla FJ.  | 1993           | 2 (103)   | Тапирующая дуоденопластика   |
| Spigland N, Yazbeck S.     | 1990           | 2 (33)  | Дуодено-дуоденоанастомоз с тапированием ДПК  |
| Rueff J. et al.            | 2019           | 1(1)  | Дуодено-еюноанастомоз конец в бок  |
| Dalla Vecchia L. K. et al. | 1998           | 5 (138)   | Тапирующая дуоденопластика   |

**Таблица 8.**  
Характер повторных вмешательств на ДПК при мегадуоденум

**Table 8.**  
The nature of repeated interventions on the duodenum with megaduodenum

торы не связывают развитие ГЭРБ с длительным дуодено-гастральным рефлюксом и дуоденальной гипертензией, так как у большинства пациентов проходимость ранее наложенного анастомоза ДПК сохранена [8]. Эти же авторы описали в отдаленном периоде после операции развитие кровоточащих язв у 3 из 169 первично оперированных: язва мембраны ДПК, язва области гастро-еюноанастомоза, язва ДПК на фоне мегадуоденум.

В настоящее время универсального способа коррекции мегадуоденум у детей не существует. Разные авторы предлагают многообразные варианты коррекции данного осложнения, однако, одним из наиболее популярных способов является тапирование ДПК (таблица 8) [8, 24, 25, 26]. Одним из показаний к данной процедуре является атония ДПК при наличии хорошей проходимости ранее наложенного анастомоза, таким образом, сам термин «мегадуоденум» у детей в отдаленные сроки после коррекции атрезии ДПК при сохранной проходимости анастомоза может трактоваться как «атония проксимального отдела ДПК» [8]. Причины этого осложнения у части пациентов остаются не до конца понятными. Ряд авторов указывают, что изначально выраженное расширение атрезированной части ДПК в последующем может сопровождаться нарушением ее транзита. Высказывались предположения, что нарушение моторики у детей с различными формами атрезии ДПК могут быть связаны с ишемическим повреждением гладкомышечных клеток кишки, гипоплазией нервных сплетений кишечника и снижением иммунореактивности гладкой мускулатуры ДПК [27, 28, 29].

Escobar M. A. et al. в своей серии наблюдений из 169 пациентов описал 7 случаев мегадуоденум, которым выполнена тапирующая дуоденопластика. Ein S. H. et al. описали два случая мегадуоденум, через 5 и 24 года после коррекции атрезии ДПК, у которых при повторной операции ранее созданный анастомоз был проходим, поэтому им также была выполнена тапирующая пластика ДПК [24].

Самый длительный катамнез после коррекции атрезии ДПК описан Rueff J. et al. у пациента 59 лет с мегадуоденум на фоне хорошей проходимости ранее наложенного анастомоза [12]. Dalla Vecchia L. K. et al. обследовав 138 пациентов с дуоденальной непроходимостью, сообщил о «позднем нарушении моторики ДПК, которое привело к развитию мегадуоденум и потребовало тапирующей дуоденопластики у 5 пациентов (4%) [18].

С целью более радикальной коррекции мегадуоденум в литературе описана субтотальная резекция ДПК с использованием проксимального отдела тощей кишки в качестве замещающего трансплантата. Endo et al. описал эту технику у двух детей (в возрасте 16 месяцев и 8 лет) с выраженной дилатацией ДПК (до 15 см), имеющих множественные врожденные пороки развития и неоднократные хирургические вмешательства в анамнезе. У обоих детей были получены отличные результаты [30]. Данный тип оперативного вмешательства в детской практике не имеет широкого распространения ввиду редкости патологии, значительной технической сложности вмешательства и достаточно тяжелом периоде восстановления пациентов в ранние сроки после коррекции. Риск неудачи хирургической коррекции и развития осложнений с учетом тяжелого соматического статуса таких детей (низкий нутритивный статус, длительное хроническое истощение, сопутствующие пороки развития) при подобном варианте коррекции вероятно выше, чем при более стандартизированных подходах с использованием дуоденодигестивных анастомозов, что вероятно снижает актуальность подобных операций в широкой хирургической практике. Тем не менее, наш опыт показывает, что результаты этих вмешательств весьма обнадеживающие, поэтому, при наличии большого опыта реконструктивных вмешательств на органах гепато-панкреато-дуоденальной зоны, субтотальная резекция ДПК является методом выбора коррекции декомпенсированных форм мегадуоденум у детей.

## Заключение

Суммируя данные о результатах коррекции атрезии ДПК в отдаленные сроки можно заключить, что своевременная и рациональная коррекция дуоденальной непроходимости у детей в подавляющем большинстве случаев обеспечивает долгосрочные отличные результаты. Тем не менее, около 10% пациентов имеют выраженные нарушения моторики верхних отделов ЖКТ: ГЭРБ, гастродуоденит, и мегадуоденум. У части детей эти изменения возникают на фоне органических изменений ранее созданного соустья атрезированной ДПК: его стеноза, синдрома «слепой петли» и других состояний [31, 32]. Поэтому повторная реконструкция дуоденального соустья позволяет устранить развившиеся моторно-эвакуаторные нарушения.

Помимо детей с подобными органическими изменениями в области дуоденального соустья, имеется группа пациентов с так называемым вто-

ричным мегадуоденум-состоянием, при котором анатомическое препятствие для пассажа дуоденального содержимого отсутствует. Единой тактики лечения этого состояния в настоящее время нет, не ясно насколько эффективными могут быть различными варианты дуодено-энтероанастомозов. Однако, грубые моторные нарушения ДПК и результаты морфологических исследований, доказывающие грубую структурно-функциональную перестройку ДПК в таких случаях, заставляют нас склоняться в пользу резекционных способов лечения [33]. Данный тип вмешательств, несомненно, является более сложным и может осуществляться только в специализированных центрах коррекции абдоминальной патологии у детей, обеспечивая хорошие долгосрочные результаты жизнедеятельности таких пациентов в долгосрочной перспективе.

## Литература | References

- Wood L.S., Kastenber Z., Sinclair T., Chao S., Wall J. K. Endoscopic Division of Duodenal Web Causing Near Obstruction in 2-Year-Old with Trisomy 21. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2016 May;26(5):413–7. doi: 10.1089/lap.2015.0462
- Kumar P., Kumar C., Pandey P.R., Sarin Y.K. Congenital Duodenal Obstruction in Neonates: Over 13 Years' Experience from a Single Centre. *J Neonatal Surg*. 2016 Oct 10;5(4):50. doi: 10.21699/jns.v5i4.461
- Mustafawi A.R., Hassan M.E. Congenital duodenal obstruction in children: a decade's experience. *Eur J Pediatr Surg*. 2008 Apr;18(2):93–7. doi: 10.1055/s-2008-1038478
- Takahashi D., Hiroma T., Takamizawa S., Nakamura T. Population-based study of esophageal and small intestinal atresia/stenosis. *Pediatr Int*. 2014 Dec;56(6):838–844. doi: 10.1111/ped.12359
- Choudhry M.S., Rahman N., Boyd P., Lakhoo K. Duodenal atresia: associated anomalies, prenatal diagnosis and outcome. *Pediatr Surg Int*. 2009 Aug;25(8):727–30. doi: 10.1007/s00383-009-2406-y. Epub 2009 Jun 24.
- Zani A., Yeh J.B., King S.K., Chiu P.P., Wales P.W. Duodeno-duodenostomy or duodeno-jejunosotomy for duodenal atresia: is one repair better than the other? *Pediatr Surg Int*. 2017 Feb;33(2):245–248. doi: 10.1007/s00383-016-4016-9
- Spigland N., Yazbeck S. Complications associated with surgical treatment of congenital intrinsic duodenal obstruction. *J Pediatr Surg*. 1990;25(11):1127–30. doi: 10.1016/0022-3468(90)90746-v
- Escobar M.A., Ladd A.P., Grosfeld J.L., West K.W., Rescorla F.J., Scherer L.R. 3rd, Engum SA, Rouse TM, Billmire DF. Duodenal atresia and stenosis: long-term follow-up over 30 years. *J Pediatr Surg*. 2004 Jun;39(6):867–71; discussion 867–71. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2004.02.025
- Burjonrappa S., Crete E., Bouchard S. Comparative outcomes in intestinal atresia: a clinical outcome and pathophysiology analysis. *Pediatr Surg Int*. 2011 Apr;27(4):437–42. doi: 10.1007/s00383-010-2729-8
- Melchior E. Beitrage zur chirurgische duodenal-pathologie. *Arch Klin Chir*. 1924;1:128–130.
- Kirk S.J., Lawson J.T., Allen I.V., Parks T.G. Familial megaduodenum associated with hypoganglionosis. *Br J Surg*. 1990 Feb;77(2):138–9. doi: 10.1002/bjs.1800770207
- Rueff J., Sollner O., Zuber M., Weixler B. Megaduodenum in a 59-year-old man: a very late postoperative complication after duodenal atresia. *BMJ Case Rep*. 2018;2018:bcr2017221792. doi: 10.1136/bcr-2017-221792
- Zeng K., Li D., Zhang Y., Cao C., Bai R., Yang Z., Chen L. Prenatal diagnosis of megaduodenum using ultrasound: a case report. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2021 May 11;21(1):370. doi: 10.1186/s12884-021-03843-0
- Elli L., Falconieri G., Bardella M.T., Caldato M., Pizzolitto S., Bonura A., et al. Megaduodenum: an unusual presentation of amyloidosis? *Acta Gastroenterol Belg*. 2010;73(2):287–291. doi: 10.1007/s00261-009-9502-2
- Feggetter S. A review of the long-term results of operations for duodenal atresia. *Br J Surg*. 1969 Jan;56(1):68–72. doi: 10.1002/bjs.1800560113
- Kokkonen M.L., Kalima T., Jääskeläinen J., Louhimo I. Duodenal atresia: late follow-up. *J Pediatr Surg*. 1988 Mar;23(3):216–20. doi: 10.1016/s0022-3468(88)80725-5
- Grosfeld J.L., Rescorla F.J. Duodenal atresia and stenosis: reassessment of treatment and outcome based on antenatal diagnosis, pathologic variance, and long-term follow-up. *World J Surg*. 1993;17(3): 301–309. doi: 10.1007/BF01658696
- Dalla Vecchia L.K., Grosfeld J.L., West K.W., et al: Intestinal atresia and stenosis: A 25-year experience with 277 cases. *Arch Surg*. 1998 May;133(5):490–6; discussion 496–7. doi: 10.1001/archsurg.133.5.490
- Shih H.S., Ko S.F., Chaung J.H. Is there an association between duodenal atresia and choledochal cyst? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;40(3):378–381. doi: 10.1097/01.mpg.0000148773.80213.03
- Zhang Q., Chen Y., Hou D., Guo W. Analysis of postoperative reoperation for congenital duodenal obstruction. *Asian J Surg*. 2005 Jan;28(1):38–40. doi: 10.1016/S1015-9584(09)60256-6
- Loitman C. Congenital occlusion of the intestine. *Boston Med Surg J*. 1927;197:21–24.

22. Ward C.S., Cooper F. W. (1943) Atresia of the duodenum: a case successfully treated by duodenoduodenostomy. *Ann Surg.* 1943 May;117(5):718–22. doi: 10.1097/00000658-194305000-00007
23. Rescorla F.J., Grosfeld J.L. Duodenal atresia in infancy and childhood: Improved survival and long-term follow-up. *Contemp Surg.* 1988;33:22–27.
24. Ein S.H., Kim P. C., Miller H. A. The late nonfunctioning duodenal atresia repair – a second look. *J Pediatr Surg.* 2000 May;35(5):690–1. doi: 10.1053/jpsu.2000.6007
25. Ein S.H., Shandling B. The late nonfunctioning duodenal atresia repair. *J Pediatr Surg.* 1986 Sep;21(9):798–801. doi: 10.1016/s0022-3468(86)80371-2
26. Adzick N.S., Harrison M. R., deLorimier A. A. Tapering duodeno-plasty for megaduodenum associated with duodenal atresia. *J Pediatr Surg.* 1986 Apr;21(4):311–2. doi: 10.1016/s0022-3468(86)80191-9
27. Molenaar J.C., Tibboel D., van der Kamp A. W., Meijers J. H. Diagnosis of innervation-related motility disorders of the gut and basic aspects of enteric nervous system development. *Prog Pediatr Surg.* 1989;24:173–85. doi: 10.1007/978-3-642-74493-8-19
28. Masumoto K., Suita S., Nada O., Taguchi T., Guo R. Abnormalities of enteric neurons, intestinal pacemaker cells, and smooth muscle in human intestinal atresia. *J Pediatr Surg.* 1999 Oct;34(10):1463–8. doi: 10.1016/s0022-3468(99)90104-5
29. Takahashi A., Tomomasa T., Suzuki N., Kuroiwa M., Ikeda H., Morikawa A., Matsuyama S., Tsuchida Y. The relationship between disturbed transit and dilated bowel, and manometric findings of dilated bowel in patients with duodenal atresia and stenosis. *J Pediatr Surg.* 1997 Aug;32(8):1157–60. doi: 10.1016/s0022-3468(97)90674-6
30. Endo M., Ukiyama E., Yokoyama J., Kitajima M. Subtotal duodenectomy with jejunal patch for megaduodenum secondary to congenital duodenal malformation. *J Pediatr Surg.* 1998 Nov;33(11):1636–40. doi: 10.1016/s0022-3468(98)90597-8
31. Khavkin A.I., Rachkova N.S. The problem of duodenal hypertension in children. *RMJ.* 2006; 3:163–165. (in Russ.)  
Хавкин А. И., Рачкова Н. С. Проблема дуоденальной гипертензии у детей. РМЖ. 2006; 3: 163–165.
32. Belmer S.V., Razumovsky A. Yu., Khavkin A.I., et al. Bowel diseases in children. Part 1. Moscow, 2018. 436 p. (in Russ.)  
Бельмер С. В., Разумовский А. Ю., Хавкин А. И., Алхасов А. Б., Бехтерева М. К., Вольнец Г. В. и др. Болезни кишечника у детей. Москва, 2018. Том 1, 436 с.
33. Belmer S.V., Razumovsky A. Yu., Khavkin A.I., et al. Diseases of the stomach and duodenum in children. Moscow, 2017, 536 p. (in Russ.)  
Бельмер С. В., Разумовский А. Ю., Хавкин А. И., Аверьянова Ю. В., Алхасов А. Б., Ашманов К. Ю. и др. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. Москва, 2017, 536 с.

## К статье

Мегадуоденум у детей в исходе коррекции атрезии двенадцатиперстной кишки  
(стр. 69–79)

## To article

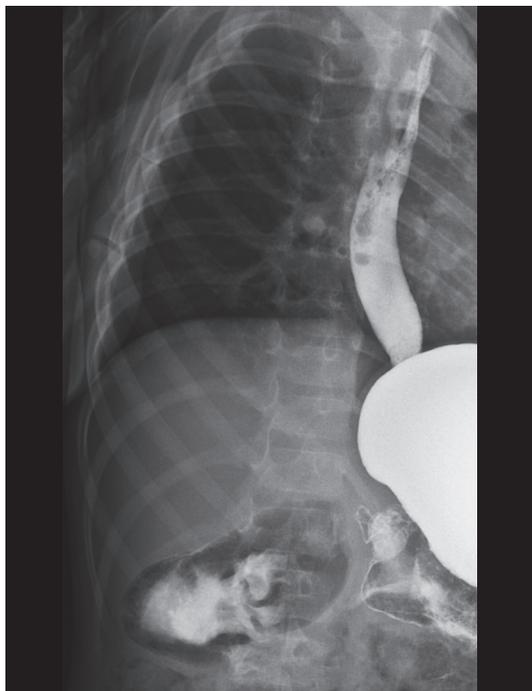
Megaduodenum in children in the outcom of correction of duadenal atresia: literature review and own experience (p. 69–79)

### Рисунок 1а.

Рентгенография ОБП с контрастированием – гастроэзофагеальный рефлюкс до в/3 пищевода

### Figure 1a.

Radiography of the OBP with contrast – gastroesophageal reflux up to 1/3 of the esophagus



### Рисунок 1б.

Желудок значительно увеличен в объеме, провисает до полости малого таза, петли тонкой кишки расположены справа от позвоночника, начальные отделы ДПК расширены до 30 мм

### Figure 1b.

The stomach is significantly increased in volume, sags to the pelvic cavity, the loops of the small intestine are located to the right of the spine, the initial sections of the duodenum are expanded to 30 mm.

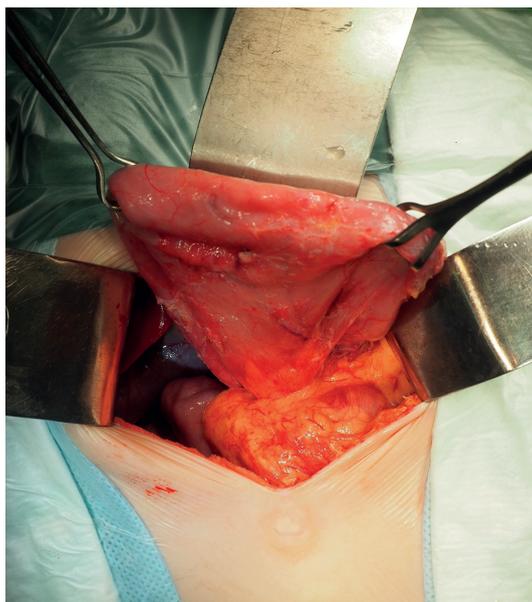


### Рисунок 2.

Интраоперационная картина – выражено расширение ДПК до 10см, стенка утолщена

### Figure 2.

Intraoperative picture – pronounced expansion of the duodenum up to 10 cm, the wall is thickened

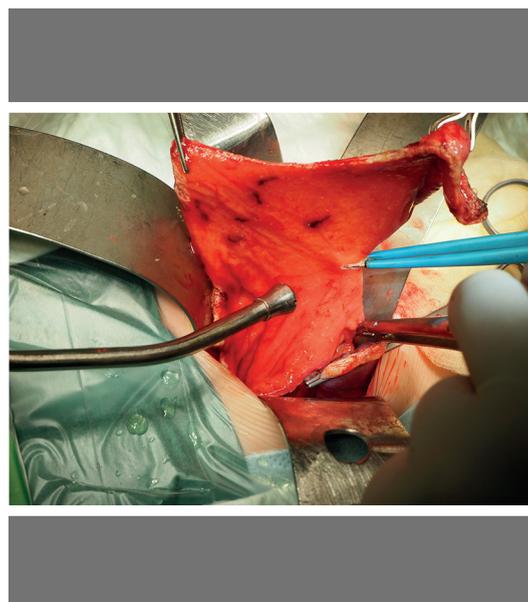


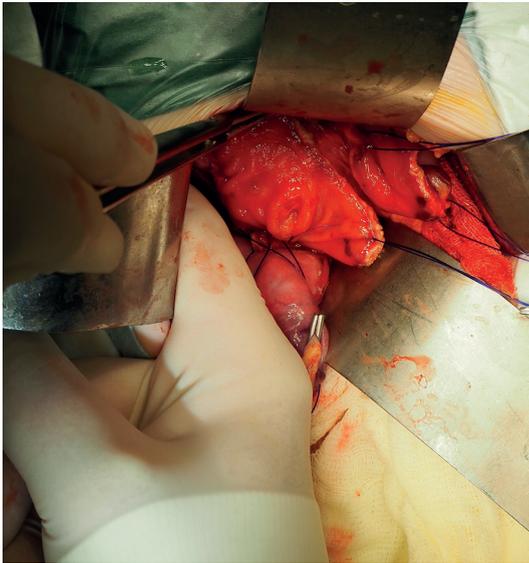
### Рисунок 3.

Резекция двенадцатиперстной кишки

### Figure 3.

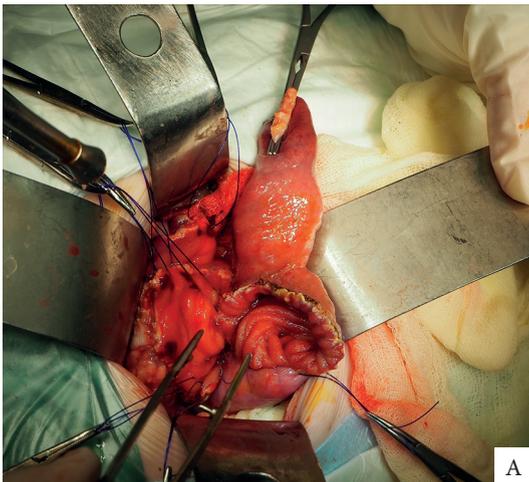
Resection of duodenum





**Рисунок 4.**  
«Площадка» двенадцатиперстной кишки, в которую входят и малый дуоденальный сосочки и окружающая их стенка.

**Figure 4.**  
“Site” of the duodenum, which includes both the small duodenal papillae and the wall surrounding them.

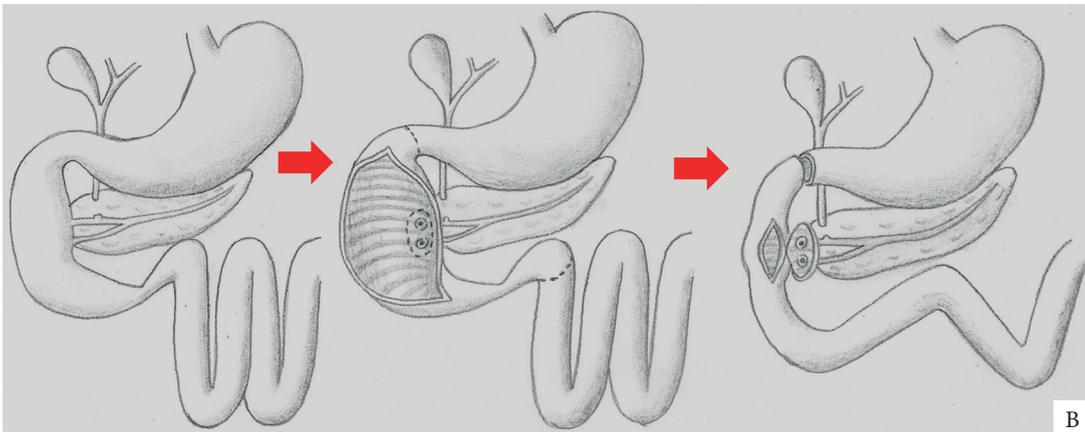


**Рисунок 5А.**  
Формирование дуоденоюноанастомоза.

**Figure 5А.**  
Formation of duodenojejunostomy.

**Рисунок 5Б.**  
Конечный вид гастроюноанастомоза конец в конец

**Figure 5Б.**  
End-to-end gastrojejunostomy



**Рисунок 5В.**  
Схема операции  
**Figure 5В.**  
Operation scheme

**Рисунок 6.**

Рентгенография ЖКТ с BaSO<sub>4</sub>: желудок обычной формы и размеров, непостоянный желудочно-пищеводный рефлюкс 1 степени, «неодуоденум» не расширена

**Figure 6.**

X-ray of the gastrointestinal tract with BaSO<sub>4</sub>: stomach of normal shape and size, intermittent gastroesophageal reflux grade 1, "neoduodenum" not dilated



**Рисунок 7.**

Рентгенография ЖКТ с контрастированием – ДПК значительно расширена, симптом двойного пузыря («double-bubble»).

**Figure 7.**

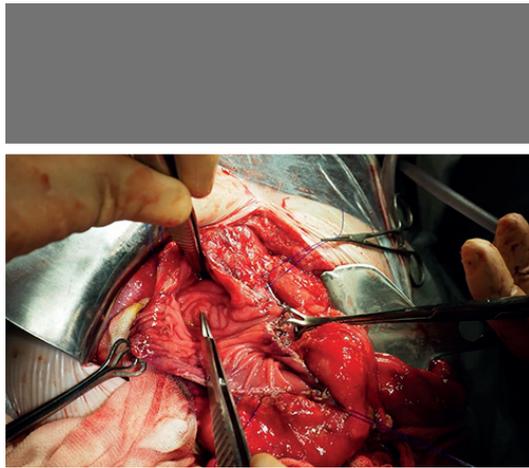
X-ray of the gastrointestinal tract with contrast – the duodenum is significantly expanded, the symptom of a double bubble ("double-bubble").

**Рисунок 8 А.**

Просвет ДПК вскрыт, пинцетом указана локализация фатерова сосочка.

**Figure 8 А.**

The lumen of the duodenum is opened, the localization of the Vater papilla is indicated with forceps.

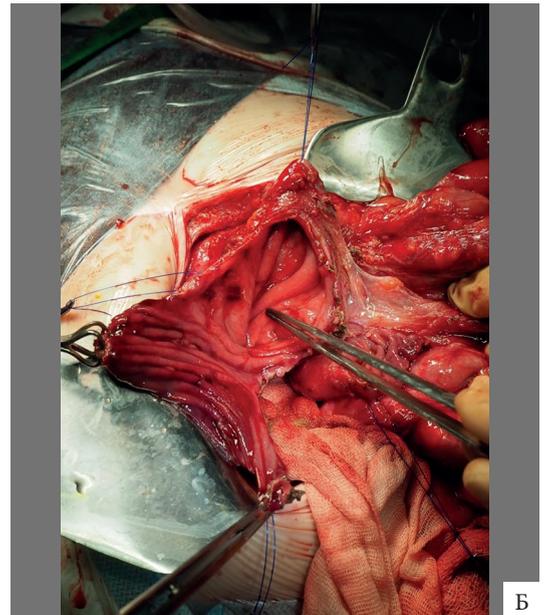


**Рисунок 8 Б.**

Часть ДПК резецирована, оставлена «площадка» с фатеровым сосочком (указан пинцетом)

**Figure 8 В.**

Part of the duodenum is resected, a "platform" with a Vater papilla is left (indicated with tweezers)

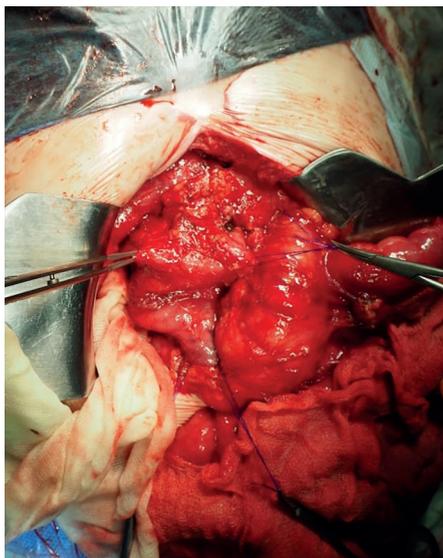


**Рисунок 9.**

Сформирован анастомоз между начальным отделом тощей кишки и пилорическим отделом желудка, видна имплантированная в стенку тощей кишки площадка ДПК.

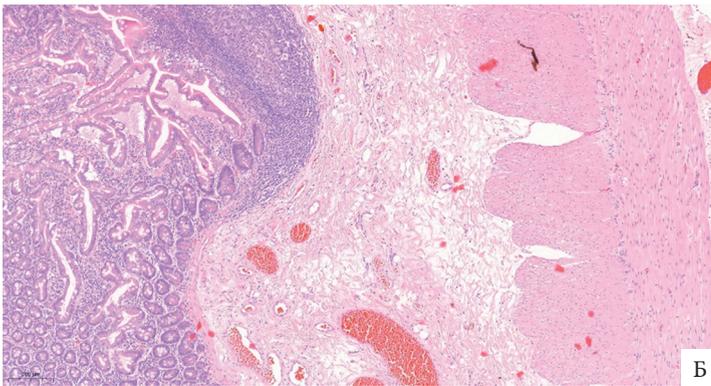
**Figure 9.**

Formed an anastomosis between the initial part of the jejunum and the pyloric part of the stomach, the duodenal site implanted into the wall of the jejunum is visible.

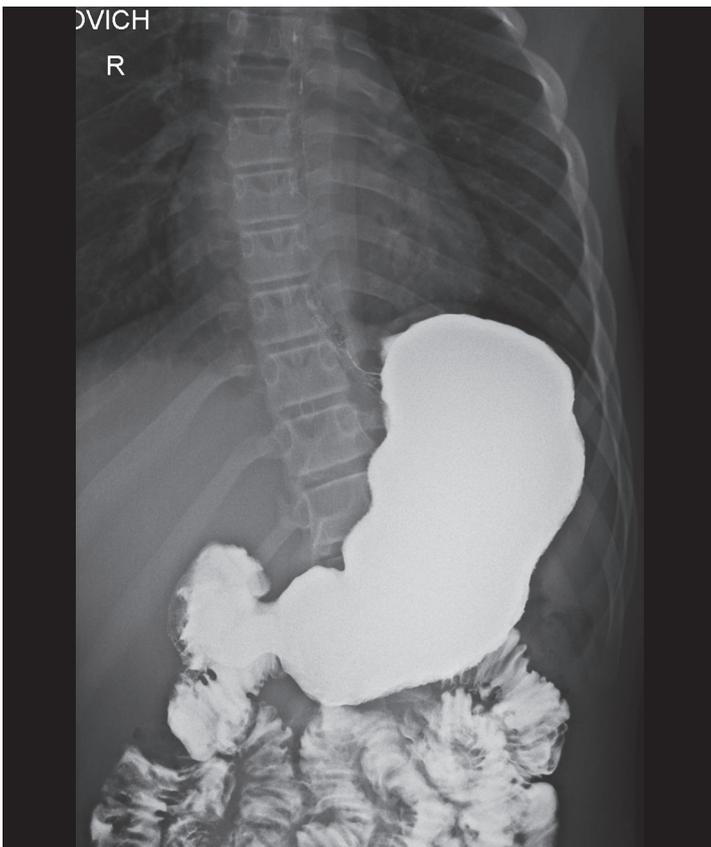




**Рисунок 10а.**  
Макропрепарат удаленной измененной двенадцатиперстной кишки.  
**Figure 10a.**  
Macropreparation of the removed altered duodenum.



**Рисунок 10б.**  
Срез стенки ДПК. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 6.1.  
**Figure 10b.**  
A cut of the wall of the duodenum. Hematoxylin-eosin staining. Magnification 6.1.



**Рисунок 11.**  
Рентгенография ЖКТ – желудок уменьшился в размерах, неоудоenum не расширена, имеет правильное положение, эвакуация из желудка и ДПК своевременная.  
**Figure 11.**  
X-ray of the gastrointestinal tract – the stomach has decreased in size, the neo-  
duodenum is not enlarged, has the correct position, evacuation from the stomach and duodenum is timely.