

опе
раци
ОН
ная

StatusPraesens

Для библиографических ссылок

• Шапов Н.Ф., Куликов Д.В., Екимовская Е.В. Дуоденальная непроходимость — хирургические тактики и опыт коррекции в отделении детской больницы // StatusPraesens. Неонатология. — 2023. — №3 (99). — С. 23–27.





заблудиться в двенадцати перстах

Дуоденальная непроходимость — хирургические тактики и опыт коррекции в отделении детской больницы



Авторы: Николай Фёдорович Щапов, канд. мед. наук, ведущий детский хирург Ильинской больницы (Москва); Денис Валентинович Куликов, зав. детской службой торакоабдоминальной хирургии и экстренной хирургической помощи Ильинской больницы (Московская обл.); Екатерина Викторовна Екимовская, врач детский хирург, ст. научный сотрудник НИИЦ здоровья детей (Москва)

Копирайтинг: Сергей Лёкий

Открытие влияния талидомида и вируса краснухи как мощных тератогенных факторов, нарушающих внутриутробное развитие, создало предпосылки к изучению патогенеза **врождённых аномалий**. Появление баз данных пороков позволило систематизировать их возможные варианты, а также отслеживать изменение их состава в динамике. Анализ таких реестров¹ показал прирост **атрезий и стеноза** двенадцатиперстной кишки (ДПК) в период с 2003 по 2012 год ежегодно **на 3%**². Однако актуальность проблемы обусловлена не только частотой встречаемости, но и особенностями течения высокой кишечной непроходимости. Это состояние сопровождается определёнными трудностями первичной диагностики и ограниченностью опыта хирургов отдельно взятой клиники. Влияние врождённого порока на дальнейшую жизнь зависит от возможности пренатального обнаружения и уровня выживаемости. В этом отношении атрезия ДПК — благоприятная аномалия.

[В случае обнаружения на УЗИ атрезии ДПК при антенатальном консультировании решение о сохранении беременности в большей степени принимают на основании выявленных сопутствующих дефектов.]

Врождённую атрезию и стеноз ДПК встречают с частотой один случай на 5–10 тыс. младенцев³, что относят к редким порокам. При этом многие авторы считают его **самой распространённой** причиной кишечной непроходимости у новорождённых. К дополнительным рискам следует отнести сочетание этого дефекта с другими аномалиями, включая изолированные пороки сердца и генетические синдромы (Дауна, Эдвардса и др.) более чем у половины из них⁴.

Современный уровень развития науки не позволяет **прогнозировать и профилактировать** атрезию ДПК до зачатия. При антенатальном консультировании решение о сохранении беременности в большей степени принимают на основании выявленных сопутствующих дефектов. Необходимо информировать родителей о том, что они **не должны винить себя** в возникновении врождённых аномалий⁵. Они также должны знать, что атрезия ДПК поддаётся хирургической коррекции, и качество жизни в дальнейшем не зависит от наличия этого порока при рождении.

Из чего всё растёт

Подобно многим органам (весь пищеварительный тракт, поджелудочная железа [ПЖ], дыхательные пути, печень, селезёнка) ДПК — производное энтодермы, которая в стадии раннего органогенеза становится первичной кишкой. Последняя в процессе активного роста проходит этап пролиферации слизистой оболочки и роста кишечной стенки.

В какой-то момент кишечная трубка представляет собой плотный тяж, но впоследствии слизистая оболочка распределяется по стенкам, и просвет кишки восстанавливается. Однако при нарушении этого процесса формируется полная или частичная **непроходимость кишечника**, которая может возникнуть на любом уровне ЖКТ. В числе причин в основном выделяют **генетические дефекты** или сосуди-

[В большинстве случаев состояние младенцев с атрезией ДПК после рождения в целом удовлетворительное: они спокойны, сосут грудь, не имеют признаков задержки развития и болевого синдрома.]

стые поражения⁶, но вопросы этиологии пока остаются открытыми.

В отличие от других отделов ЖКТ, дуоденальную непроходимость могут вызывать не только аномалии самой ДПК, пороки развития брыжейки или сосудов кишечника, но также **кольцевидная ПЖ**, которая охватывает ДПК, сдавливая просвет. Существуют разные теории механизма формирования кольцевидной головки, однако, учитывая наш опыт, мы склонны считать наиболее правдоподобным **чрезмерный рост** вентрального зачатка ПЖ в дистальном направлении, что в итоге ограничивает его подвижность. Ротация же самой ДПК не позволяет преодолеть инерцию длинного дистального сегмента, в связи с чем он «наматывается» на ДПК, огибая её по окружности, и в итоге **сливается** с дорсальным зачатком своими проксимальным и дистальным концами⁷.

Хотелось бы найти

Атрезию ДПК можно выявить **пренатально**, что даёт множество преимуществ: родоразрешение в стационаре нужного уровня, раннюю операцию, меньшее количество осложнений. Исследователи сообщают о частоте обнаружения в ходе дородового ультразвукового сканирования до 80%^{8,9}. Срок, когда дефект становится виден, колеблется от 19 нед 6 дней до 38 нед 4 дней гестации — **в среднем 29–31 нед**. В числе признаков, указывающих на аномалию, — многоводие и классический **двойной жидкостной пузырь**^{10,11}, но при сочетании атрезии пищевода с дуоденальной непроходимостью он уже будет выглядеть как синдром нейтро-

фильного ядра¹². При выявлении у плода признаков синдрома Дауна или общего открытого атриовентрикулярного канала необходимо **прицельно обследовать** брюшную полость на предмет неявных ультразвуковых проявлений порока развития ДПК.

Если посмотреть на ребёнка с атрезией ДПК после рождения, нельзя сразу сказать, что его что-то беспокоит. В большинстве это дети **без признаков задержки** внутриутробного развития и болевого синдрома, с хорошими баллами по шкале Апгар. В целом состояние младенцев удовлетворительное, они спокойны и сосут грудь. Первый симптом — возникающая **к концу 1-х суток жизни** рвота, иногда с примесью жёлчи. Если желудок переполняется сильно, можно наблюдать **вздутие в эпигастральной области** и укорочение звука при перкуссии остальных участков живота, которые западают из-за сниженной пневматизации петель кишечника. После рвоты вздутие исчезает, брюшная стенка опадает и при пальпации остаётся мягкой¹³.

Клинических признаков недостаточного для постановки диагноза, его уточняют с помощью **обзорной рентгенографии** органов грудной клетки и брюшной полости. Исследование проводят в прямой проекции при вертикальном положении пациента, что позволяет обнаружить два уровня жидкости и **два газовых пузыря** — в желудке и ДПК. Для подтверждения **внешней этиологии** дуоденальной непроходимости, например кольцевидной ПЖ, в постнатальном периоде весьма информативно ультразвуковое сканирование¹⁴.

Дуоденальная

«проходимость»

В некоторых ситуациях слизистая перегородка в просвете ДПК, которую принято называть **мембраной** (диафрагмой), может иметь в себе отверстие, иногда

[До 80 % случаев атрезии ДПК можно с помощью УЗИ выявить пренатально. Это даёт множество преимуществ: родоразрешение в стационаре нужного уровня, раннюю операцию, меньшее количество осложнений.]

даже не одно, и выраженность обструкции тогда зависит от их суммарного диаметра. У некоторых детей также может быть различная степень сдавления ДПК кольцевидной головкой ПЖ, вплоть до того, что сужения просвета может не быть вовсе. У таких людей аномалия может стать находкой при обследовании по поводу других нарушений¹⁵. Наличие частичной проходимости препятствия в кишке затрудняет диагностику — вероятность пренатального обнаружения может **снижаться до 4%**. При подобной форме порока часто проходит много времени между родами и его обнаружением, так как очень долго сохраняется **состояние субкомпенсации**¹⁶. В этой ситуации в половине случаев операцию выполняют после неонатального периода, а иногда даже в подростковом возрасте¹⁷.

Прохождение грудного молока через перфорированную мембрану обычно не затруднено, поэтому в неонатальном периоде частота рвоты низкая, а атипичная рентгенограмма способствует поздней диагностике. Необходим **высокий уровень настороженности**, когда у ребёнка наблюдают признаки низкой толерантности к пище и задержку развития, а в более старшем возрасте — не поддающуюся терапии гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь¹⁸. Предположить наличие порока у этой группы детей можно также по наличию **других нарушений развития** — трисомии по 21-й хромосоме, мальротации кишечника, атрезии ануса, врождённых сердечных аномалий.

С **изменением консистенции** питания при введении прикорма отверстия в мембране начинают забиваться частичками более грубой пищи, что вызывает появление симптомов высокой кишечной непроходимости¹⁶. В более старшем возрасте заболевание проявляется **рецидивирующей рвотой** остатками еды (с жёлчью или без), особенно после приёма пищи, которая плохо измельчается в желудке, например семян или ягод. Рвота непостоянная, редкая, **с большими промежутками** между эпизодами (до нескольких месяцев), поэтому иногда порок остаётся скрытым многие годы. Состояние может сопровождаться болями и вздутием живота, запорами, **задержкой роста**, признаками анемии.

Рентгенограмма брюшной полости в вертикальном положении обычно по-

Бесценный опыт

С сентября 2017 года по декабрь 2021 года в отделении хирургии новорождённых Московского областного центра охраны материнства и детства находилось на лечении **27 младенцев** (16 мальчиков, 11 девочек, возраст 0—38 дней, вес 2299 ± 66 г) с дуоденальной непроходимостью. **Внутриутробно** порок удалось обнаружить у 17 детей, поэтому матери заблаговременно были госпитализированы к нам для родоразрешения и специализированного лечения.

У семи новорождённых диагноз установили на основании клинических проявлений в 1-е сутки жизни, позднее поступление в возрасте **старше 7 дней** отмечено у трёх детей. В двух случаях своевременная диагностика была затруднена: у одного пациента — из-за тяжёлого соматического состояния при рождении, у другого — по причине клинической картины язвенно-некротического энтероколита. Ещё один ребёнок был госпитализирован из дома **в возрасте 38 дней** с частичной кишечной непроходимостью. У него интраоперационно мы обнаружили перфорированную мембрану ДПК, которая позволяла младенцу оставаться субкомпенсированным в течение длительного периода.

На дооперационном этапе диагноз подтверждали рентгенологически, в сомнительных случаях выполняли **контрастную рентгеноскопию**. Причиной обструкции в 13 случаях (48%) была мембрана ДПК, у 10 больных (37%) — кольцевидная ПЖ, у четырёх (15%) — атрезия ДПК. У восьми детей были выявлены множественные сопутствующие аномалии: синдром Дауна в сочетании с врождённым пороком сердца ($n=3$); **синдром Ивемарка** (реверсирование органов в сочетании с неполной ротацией кишечника и дуоденальной непроходимостью) у двух, у одного из которых также имелся порок сердца; атрезия пищевода ($n=2$); гипоспадия ($n=1$). У обоих детей с атрезией пищевода все врождённые нарушения были выявлены внутриутробно.

После **стабилизации состояния** пациентов оперировали под общей комбинированной анестезией с интубацией трахеи и эпидуральной аналгезией, позволяющей снизить срок госпитализации. Средний срок подготовки к хирургическому вмешательству составил 4,2 дня, детей с сопутствующей атрезией пищевода ($n=2$) оперировали **в 1-е сутки** жизни.

Четверым детям выполнена **открытая коррекция** дефекта циркумбиликальным доступом, остальным ($n=23$) — лапароскопический дуодено-дуоденальный анастомоз по методике Кимуры. Мы изучили техники отечественных и зарубежных хирургов, а также внесли некоторые **собственные модификации**, в частности изменение позиций троакаров¹⁹.

Введение лапароскопии в нашу практику позволило сократить среднее время операции **со 155 до 106 мин**. Использование пролонгированной **эпидуральной аналгезии** в сочетании с **лапароскопическим доступом** обеспечило раннее отлучение от ИВЛ и перевод из отделения интенсивной терапии. Энтеральное питание было начато на 5-й день после операции.

Интраоперационное осложнение в виде повреждения **атипично расположенного** вирсунгова протока развилось у одного пациента⁷. В послеоперационном периоде несостоятельность анастомоза отмечена у двух детей, перфорация ДПК выявлена также у двух.

Пассаж по кишечнику в среднем восстанавливался на 4-е сутки после операции, энтеральное кормление смесями с **высокогидролизированным белком** — на 5-й день, переход на грудное молоко — по достижении возрастной нормы объёма пищи. Среднее время послеоперационной госпитализации в неосложнённых случаях составило 29 дней, история наблюдения в кабинете катамнеза — **$34 \pm 11,2$ мес**.

Летальность — шесть из 27 детей. Причины — дыхательная и сердечная недостаточность на фоне септического процесса после осложнений и **сопутствующих заболеваний**. Смерть наступала в среднем через $18,4 \pm 3,84$ дня, один летальный исход произошёл на 5-е сутки после повторной операции.

казывает **расширенный желудок** с нормальной газовой тенью ниже обструкции. Диагноз подтверждают с помощью эндоскопического исследования или динамической рентгеноскопии с контрастом — оба метода позволяют найти сужение и увидеть **задержку эвакуации** содержимого желудка²⁰.

Не спешить и не затягивать

При атрезии ДПК важно поставить диагноз **в первые 2 сут**, так как состояние ребёнка к 72 ч жизни ухудшается из-за обезвоживания, электролитного дисбаланса и аспирационной пневмонии. В то же время, за исключением случаев одновременных мальротации и заворота кишечника или атрезии пищевода, атрезия ДПК при адекватном дренировании желудка **не представляет** непосредственной угрозы для жизни²¹. По этой причине между постановкой диагноза и операцией продолжают **обследование**. Нужно исключить пороки сердца²² (наблюдают у **50% пациентов**) и другие аномалии развития²³ — их своевременное обнаружение позволяет одновременно выполнить **сочетанные операции** в случае необходимости^{24,25}.

Особо не стоит спешить с хирургическим вмешательством у **недоношенных** — они уязвимы для инвазивных процедур и подвергаются **большому риску** нежелательных послеоперационных исходов. У таких пациентов до начала операции необходимо **добиться стабилизации** физиологического состояния и провести тщательный поиск любых особенностей, способных повлиять на результаты²⁶.

Стандартом хирургического лечения считают обходной **ромбовидный дуодено-дуоденальный анастомоз**, который разработали в 1977 году²⁷. В 2001 году такую операцию впервые выполнили **лапароскопическим** методом²⁸, но во многих

[За исключением случаев одновременных мальротации и заворота кишечника или атрезии пищевода, атрезия ДПК при адекватном дренировании желудка не представляет непосредственной угрозы для жизни.]

странах приоритетной техникой доступа остаётся **лапаротомия**¹⁸. Первые попытки хирургического лечения начались в 30-х годах XX века, и летальность доходила до 40%²⁹, тогда как сейчас врачам **удаётся спасти** до 96% детей³⁰. Если пациент всё же погибает, это происходит из-за сочетанных пороков сердца или септических осложнений³¹.

Обед по расписанию

Энергетическую потребность **переу** хирургическим лечением обеспечивают парентеральным раствором глюкозы из расчёта 12–14 г/сут (40–50 ккал) на килограмм массы тела. В послеоперационном периоде пациентам обычно продолжают **назогастральное дренирование**. Около 90% детей в первое время получают внутривенное питание, также возможно введение пищи в кишечник через зонд ниже анастомоза³² и даже через еюностому³³.

После вмешательства расход калорий возрастает, поэтому дозу глюкозы увеличивают до 70–80 ккал/кг в сутки. В качестве пластического материала со 2-х суток после операции используют **растворы аминокислот** с последующим введением **липидов** в случае задержки восстановления пассажа и отсрочивания энтеральной нагрузки. У доношенных потребность в белке 2,2–2,5 г/кг массы тела в сутки, в жирах 5–5,5, в углеводах 11–12. У **недоношенных** — 2,5–4, 6–6,5 и 12–14 г/кг массы тела в сутки соответственно³⁴.

Энтерально молоко или смеси после оперативного вмешательства начинают давать в среднем на 4-й (1–35) день,

а полностью через рот кормят с 12-х (2–44) суток¹⁸. Точное время перехода **зависит от состояния** ребёнка, при опасениях по поводу герметичности анастомоза выполняют рентгенографию с **водорастворимым контрастом**³¹.

В случае подозрения на **атонию кишечника** используют капельное введение и медленное наращивание объёмов пищи. При этом большинство пациентов с атрезией доношены и имеют **низкий риск НЭК**, а стандартная прибавка рациона способна снизить вероятность энтероколита и сепсиса³⁵. Есть исследования, где **«ускоренное» расширение** кормления (не менее 2,5 мл/кг за прирост за несколько этапов в день) без мониторинга содержимого желудка **имеет преимущества** для перехода на полное энтеральное питание и ранней выписки³⁶. На эти показатели также позитивно влияет метод ухода за новорождёнными в **стиле «кенгурю»**³⁷.

Сроки послеоперационного пребывания в стационаре составляют в среднем 20 дней, хотя около четверти пациентов остаются в больнице **более месяца**¹⁸. Диспансерное наблюдение после устранения непроходимости ДПК детально не описано, при этом рекомендован **контроль гастроэнтеролога** в кабинете катамнеза не позднее 3 мес после выписки³⁸.



Непроходимость ДПК — заболевание, которое часто сочетается с другими пороками развития, причём его можно выявить **антенатально**. Лапароскопическая коррекция этого дефекта подходит даже для недоношенных, позволяет провести сочетанные операции, имеет **лучшие исходы**, а в комбинации с эпидуральной анальгезией и правильной организацией питания **сокращает сроки** госпитализации и восстановления. **SP**

[Особо не стоит спешить с хирургическим вмешательством у недоношенных, так как они уязвимы для инвазивных процедур и подвергаются большому риску нежелательных послеоперационных исходов.]

Литература и источники

1. Европейская сеть популяционных реестров для эпидемиологического надзора за врожденными аномалиями EURO-CAT. — URL: <http://www.eurocat-network.eu>.
2. Morris J.K., Springett A.L., Greenlees R. et al. Trends in congenital anomalies in Europe from 1980 to 2012 // *PLoS One*. 2018. Vol. 13. №4. P. e0194986. [PMID: 29621304]
3. Guelfand M., Harding C. Laparoscopic management of congenital intestinal obstruction: duodenal atresia and small bowel atresia // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A*. 2021. Vol. 31. №10. P. 1185–1194. [PMID: 34357817]
4. Makkadafi M., Fauzi A.R., Wandita S. et al. Outcomes and survival of infants with congenital duodenal obstruction following Kimura procedure with post-anastomosis jejunostomy feeding tube // *BMC Gastroenterol*. 2021. Vol. 21. №1. P. 100. [PMID: 33663393]
5. Sigmon D.F., Eovaldi B.J., Cohen H.L. Duodenal atresia and stenosis. Treasure Island (FL): StatPearls publishing, 2023. [PMID: 29261981]
6. Нафикова Р.А., Гумеров А.А., Галимов И.И. и др. Неполная мембрана желудка и двенадцатиперстной кишки // *Медицинский вестник Башкортостана*. 2022. Т. 17. №2 (98). С. 66–73. — URL: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_49545363_53980691.pdf.
7. Shchapov N., Ekimovskaya E., Kulikov D. Congenital duodenal obstruction with extra pancreatic Wirsung duct // *Res. Pediatr. Neonatol*. Vol. 7. №4. — URL: https://www.researchgate.net/publication/370966639_Congenital_Duodenal_Obstruction_with_Extra_pancreatic_Wirsung_Duct.
8. Savran B., Adigüzel Ü., Yüksel K.B. et al. The importance of antenatal diagnosis of congenital duodenal obstruction // *Ir. J. Med. Sci*. 2016. Vol. 185. №3. P. 695–698. [PMID: 26216363]
9. Kim J.Y., You J.Y., Chang K.H. et al. Association between prenatal sonographic findings of duodenal obstruction and adverse outcomes // *J. Ultrasound Med*. 2016. Vol. 35. №9. P. 1931–1938. [PMID: 27466262]
10. Koberlein G., DiSantis D. The «double bubble» sign // *Abdom. Radiol. (NY)*. 2016. Vol. 41. №2. P. 334–335. [PMID: 26867916]
11. Saalabian K., Friedmacher F., Theilen T.M. et al. Prenatal detection of congenital duodenal obstruction — impact on postnatal care // *Children (Basel)*. 2022. Vol. 9. №2. P. 160. [PMID: 35204881]
12. Ivanitskaya O., Odegova N., Shchapov N., Tsayuk Y. Band neutrophil sign: A strong first-trimester ultrasound marker of combined duodenal and esophageal atresia // *Prenat. Diagn*. 2020. [Online ahead of print] [PMID: 33068304]
13. Притуло Л.Ф., Пейливанов Ф.П., Гонцов С.В. и др. Наш опыт лечения пороков развития двенадцатиперстной кишки у детей // *Таврический медико-биологический вестник*. 2018. Т. 21. №1. С. 124–130. — URL: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_35297403_83417184.pdf.
14. Win M.K.K., Mensah C., Kaushik K. et al. Duodenal stenosis: A diagnostic challenge in a neonate with poor weight gain // *Cureus*. 2020. Vol. 12. №6. P. e8559. [PMID: 32670696]
15. Jovani M., Lee L.S. Annular pancreas // *Clin. Gastroenterol. Hepatol*. 2020. Vol. 18. №7. P. 26. [PMID: 30710695]
16. Tiwari C., Borkar N.B., Singh S. et al. Delayed presentation of duodenal atresia // *Afr. J. Paediatr. Surg*. 2023. Vol. 20. №2. P. 97–101. [PMID: 36960502]
17. Gfroerer S., Theilen T.M., Fiegel H.C. et al. Comparison of outcomes between complete and incomplete congenital duodenal obstruction // *World J. Gastroenterol*. 2019. Vol. 25. №28. P. 3787–3797. [PMID: 31391773]
18. Bethell G.S., Long A.M., Knight M. et al. Congenital duodenal obstruction in the UK: A population-based study // *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed*. 2020. Vol. 105. №2. P. 178–183. [PMID: 31229958]
19. Shchapov N., Ekimovskaya E., Kulikov D. et al. Treatment of congenital duodenal obstruction: from open to laparoscopic approach for duodeno-duodenal anastomosis // *Medical research archives*. 2023. Vol. 11. №7.2. — URL: <https://esmed.org/MRA/mra/article/view/4139/99193547187>.
20. Jangid M.K., Ahmad R., Pandre S. Delayed presentation of a congenital duodenal web managed successfully with incision of web // *BMJ Case Rep*. 2020. Vol. 13. №12. P. e237307. [PMID: 33370983]
21. Akinmoladun J.A., Lawal T.A., Hafiz A. Late third trimester ultrasound diagnosis of duodenal atresia — the importance of detailed prenatal ultrasound screening // *Ann. Ib. Postgrad. Med*. 2019. Vol. 17. №1. P. 71–74. [PMID: 31768160]
22. Badrinath R., Kakembo N., Kisa P. et al. Outcomes and unmet need for neonatal surgery in a resource-limited environment: estimates of global health disparities from Kampala, Uganda // *J. Pediatr. Surg*. 2014. Vol. 49. №12. P. 1825–1830. [PMID: 25487493]
23. Sega A.G., Meckmongkol T., Westmoreland T. Delayed presentation of duodenal atresia in a male with trisomy 21 // *Cureus*. 2022. Vol. 14. №1. P. e21700. [PMID: 35237490]
24. Kay S., Yoder S., Rothenberg S. Laparoscopic duodenoduodenostomy in the neonate // *J. Pediatr. Surg*. 2009. Vol. 44. №5. P. 906–908. [PMID: 19433167]
25. Hill S., Koontz C.S., Langness S.M., Wulkan M.L. Laparoscopic versus open repair of congenital duodenal obstruction in infants // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A*. 2011. Vol. 21. №10. P. 961–963. [PMID: 22129146]
26. Deguchi K., Tazuke Y., Matsuura R. et al. Factors associated with adverse outcomes following duodenal atresia surgery in neonates: A retrospective study // *Cureus*. 2022. Vol. 14. №2. P. e22349. [PMID: 35371797]
27. Kimura K., Tsugawa C., Ogawa K. et al. Diamond-shaped anastomosis for congenital duodenal obstruction // *Arch. Surg*. 1977. Vol. 112. №10. P. 1262–1263. [PMID: 907473]
28. Bax N.M., Ure B.M., Van der Zee D.C., Van Tuijl I. Laparoscopic duodenoduodenostomy for duodenal atresia // *Surg. Endosc*. 2001. Vol. 15. №2. P. 217. [PMID: 12200660]
29. Ladd W.E. Congenital obstruction of the duodenum in children // *N. Engl. J. Med*. 1931. Vol. 206. P. 277–283.
30. Bairdain S., Yu D.C., Lien C. et al. A modern cohort of duodenal obstruction patients: predictors of delayed transition to full enteral nutrition // *J. Nutr. Metab*. 2014. Vol. 2014. P. 850820. [PMID: 25210625]
31. Chiarenza S.F., Bucci V., Conighi M.L. et al. Duodenal atresia: open versus MIS repair-analysis of our experience over the last 12 years // *Biomed Res. Int*. 2017. Vol. 2017. P. 4585360. [PMID: 28326320]
32. Bishay M., Lakshminarayanan B., Arnaud A. et al. The role of parenteral nutrition following surgery for duodenal atresia or stenosis // *Pediatr. Surg. Int*. 2013. Vol. 29. №2. P. 191–195. [PMID: 23187894]
33. Solanki S., Menon P., Dogra S., Samujh R. Duodenal and pyloric web in children: clinical presentation and management // *J. Indian Assoc. Pediatr. Surg*. 2022. Vol. 27. №2. P. 125–130. [PMID: 35937123]
34. Горобченко В.М., Тен Ю.В., Мешков М.В. Лечебное питание детей с врожденной патологией органов пищеварения в послеоперационном периоде // *Вопросы детской диетологии*. 2011. Т. 9. №1. С. 63–65. — URL: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_16596735_79596688.pdf.
35. Prasad G.R., Rao J.V.S., Aziz A. et al. Early enteral nutrition in neonates following abdominal surgery // *J. Neonatal Surg*. 2018. Vol. 7. P. 21. — URL: <https://www.jneonatsurg.com/ojs/index.php/jns/article/view/384>.
36. Aroonsaeng D., Losty P.D., Thanachatchairattana P. Post-operative feeding in neonatal duodenal obstruction // *BMC Pediatr*. 2022. Vol. 22. №1. P. 467. [PMID: 35922792]
37. Zhu L.B., Xu Y.H., Li J.F. et al. The effect of kangaroo mother care after duodenal obstruction in neonates // *Front. Surg*. 2022. Vol. 9. P. 813052. [PMID: 35656086]
38. Колотилина А.И., Корсунский А.А., Давиденко Н.В. и др. Поздняя диагностика аномалии развития кишечника у ребенка 3 лет с синдромом Дауна // *Доказательная гастроэнтерология*. 2017. Т. 6. №3. С. 60–63. — URL: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_30649261_97876565.pdf.