

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-233-1-148-153>

Редкий случай сочетанной хирургической патологии желудочно-кишечного тракта в практике неонатолога и детского хирурга*

Хохлова А.П.¹, Самороковская М.В.², Курина Т.С.¹, Антошина Ю.А.¹, Бармина А.С.¹, Макарова Л.М.¹, Кучеров Ю.И.², Саркисян Е.А.^{1,2}

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, (ул. Островитянова 1, Москва, 117997, Россия)

² ГБУЗ Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского Департамента здравоохранения города Москвы, (Шмитовский проезд, д. 29, Москва, 123317, Россия)

Для цитирования: Хохлова А.П., Самороковская М.В., Курина Т.С., Антошина Ю.А., Бармина А.С., Макарова Л.М., Кучеров Ю.И., Саркисян Е.А. Редкий случай сочетанной хирургической патологии желудочно-кишечного тракта в практике неонатолога и детского хирурга. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(1): 148–153 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-233-1-148-153

✉ Для переписки:

Саркисян

Егине Альбертовна

heghinesarg

@gmail.com

Хохлова Анастасия Павловна, ординатор кафедры госпитальной педиатрии им. академика В.А. Таболина

Самороковская Мария Владимировна, врач – детский хирург хирургического отделения для новорожденных и недоношенных детей

Курина Татьяна Сергеевна, студент 6 курса педиатрического факультета

Антошина Юлия Андреевна, студент 6 курса педиатрического факультета

Бармина Анна Сергеевна, студент 6 курса педиатрического факультета

Макарова Людмила Михайловна, заведующий с инфекционным отделением № 8 инфекционным отделением для новорожденных и недоношенных детей

Кучеров Юрий Иванович, д.м.н., заведующий хирургическим отделением для новорожденных и недоношенных детей

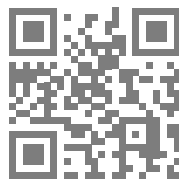
Саркисян Егине Альбертовна, к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии им. академика В.А. Таболина Института материнства и детства

Резюме

* Иллюстрации
к статье –
на цветной
вклейке в журнал
(стр. VI).

Врожденные пороки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) занимают третье место по частоте встречаемости среди всех пороков развития и являются одной из главных причин неонатальной смертности. В большинстве случаев они требуют неотложного оперативного вмешательства, в связи с чем, так важно вовремя диагностировать данную патологию и выбрать оптимальную тактику лечения. Однако, несмотря на то что мальформации желудочно-кишечного тракта как правило проявляют себя в первые дни жизни, их диагностика может затрудняться в случае наличия сочетанных пороков, которые дают сходную клиническую картину. В представленном нами случае мы описали комбинацию синдрома Ледда и мембраны двенадцатиперстной кишки, которые явились причиной высокой кишечной непроходимости у новорожденного ребенка.

EDN: PCBKZX



Ключевые слова: синдром Ледда, кишечная непроходимость, мембрана двенадцатиперстной кишки, заворот кишки, новорожденные, пороки развития

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



A rare case of combined surgical pathology of the gastrointestinal tract in the practice of a neonatologist and a pediatric*

A.P. Khokhlova¹, M.V. Samorokovskaya², T.S. Kurina¹, Yu.A. Antoshina¹, A.S. Barmina¹, L.M. Makarova¹, Yu.I. Kuchеров², H.A. Sarkisyan^{1,2}

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; (1 Ostrovityanova str., Moscow, 117997)

² Children's City Clinical Hospital no. 9 named after G.N. Speransky, Moscow Department of Health, Russia; (29 Shmitovsky direct, Moscow, 123317)

For citation: Khokhlova A.P., Samorokovskaya M.V., Kurina T.S., Antoshina Yu.A., Barmina A.S., Makarova L.M., Kuchеров Yu.I., Sarkisyan H.A. A rare case of combined surgical pathology of the gastrointestinal tract in the practice of a neonatologist and a pediatric. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(1): 148–153. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-233-1-148-153

✉ **Corresponding author:**

Heghine A. Sarkisyan

heghinesarg@gmail.com

Anastasia P. Khokhlova, clinical resident of the Department of Hospital Pediatrics No. 1 named after Academician V.A. Tabolin of the Institute of Motherhood and Childhood; ORCID: 0009-0004-6314-1086

Maria V. Samorokovskaya, a pediatric surgeon at the Surgical department for Newborns and Premature Infants; ORCID: 0000-0001-8761-6778

Tatiana S. Kurina, a 6th-year student of the Pediatric Faculty; ORCID: 0009-0007-2060-4046

Yulia A. Antoshina, a 6th-year student of the Pediatric Faculty; ORCID: 0009-0005-7165-0005

Anna S. Barmina, a 6th-year student of the Pediatric Faculty; ORCID: 0009-0005-4429-4244

Lyudmila M. Makarova, Head of the № 8 Infection Department for Newborns and Premature Infants; ORCID: 0009-0004-5188-9169

Yuri I. Kuchеров, Doctor of Medical Sciences, Head of the Surgical Department for Newborns and Premature Infants;

ORCID: 0000-0001-7189-373X

Heghine A. Sarkisyan, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Hospital Pediatrics named after Academician V.A. Tabolin of the Institute of Motherhood and Childhood; Scopus Author ID: 57814186700, ORCID: 0000-0001-7305-9036

Summary

* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal (p. VI).

Congenital malformations of the gastrointestinal tract are the third most common among all malformations and are one of the main causes of neonatal mortality. In most cases, they require urgent surgical intervention, so it is so important to diagnose this pathology in time and choose a treatment strategy. However, despite the fact that gastrointestinal tract malformations usually manifest themselves in the first days of life, their diagnosis can be difficult in the case of combined defects that give a similar clinical picture. In the case we presented, we described a combination of Ladd's syndrome and duodenal membrane in a newborn, which caused high intestinal obstruction.

Keywords: Ladd's syndrome, intestinal obstruction, duodenal membrane, intestinal volvulus, newborns, malformations

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Врожденные пороки развития желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) по разным данным встречаются у 6–10% новорожденных [1]. Причем в 50–70% случаев манифестация клинической картины происходит уже в первый месяц жизни ребенка, в неонатальном периоде [2]. Наиболее частым клиническим проявлением аномалий ЖКТ являются срыгивания и неусваивание энтеральной нагрузки, что в случае новорожденного ребенка быстро приводит к электролитным и метаболическим нарушениям [3]. В связи с этим, диагностика данных состояний должна быть проведена как можно раньше, что позволяет определить тактику своевременного ле-

чения и избежать формирования осложнений [1]. Однако, в редких случаях наблюдается сочетание двух и более аномалий развития, что затрудняет диагностику каждого отдельного порока и может требовать повторного оперативного вмешательства [4].

В статье приведено описание клинического случая синдрома Ледда у ребенка с мембраной двенадцатиперстной кишки (ДПК).

Цель: Демонстрация особенностей клинической картины, диагностики и лечения сочетанной хирургической патологии желудочно-кишечного тракта у новорожденного ребенка в практике врача-неонатолога и детского хирурга.

Клинический случай

Мальчик Ю. от 2 беременности, 2 своевременных оперативных родов у матери 24 лет (1 беременность в 2022 году – своевременные роды, здоровая девочка). Беременность протекала без особенностей, соматический и акушерско-гинекологический анамнез матери не отягощен, вредные привычки отрицает. Беременность протекала без особенностей.

Роды на 39 неделе гестации, родился живой доношенный мальчик с массой тела 3350 г., длиной 53 см. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов, околоплодные воды светлые. Состояние при рождении удовлетворительное, закричал после тактильной стимуляции, в первые минуты был приложен к груди.

На 2 сутки жизни состояние ребенка ухудшилось, меконий не отошел, появились частые срыгивания «зеленью», мышечный тонус был диффузно снижен. При проведении ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости нельзя было исключить врожденный порок развития органов ЖКТ, а по данным рентгенографии органов брюшной полости наблюдались признаки высокой кишечной непроходимости.

В связи с отсутствием положительной динамики ребенок на 5 сутки жизни был переведен в отделение патологии новорожденных (ОПН) многопрофильного детского стационара с целью обследования и возможного хирургического вмешательства.

При поступлении состояние средней тяжести обусловлено синдромом срыгивания, масса тела при поступлении 2990 г. По назогастральному зонду отделяемое зеленого цвета в большом количестве, ребенок находился на энтеральной паузе. По данным лабораторных исследований выявлен метаболический алкалоз, электролитные нарушения, гипербилирубинемия (245,4 мкмоль/л) за счет непрямой фракции.

По результатам УЗИ органов брюшной полости, проведенном в первый час после поступления, спереди от аорты определялось необычное отхождение верхней брыжеечной артерии, а при поперечном сканировании снизу определялся спиралевидный ход этой артерии (симптом «улитки»), что предполагало наличие мальротации кишечника (рис. 1а, 1б).

После стабилизации состояния ребенка на 6 сутки жизни было проведено оперативное вмешательство. В ходе лапаротомии и ревизии петель кишечника выявлен заворот средней кишки против часовой стрелки на 360 градусов, кишечные петли инъецированные, отечные, розового цвета, отмечалось выраженное расширение вен брыжейки. После расправления заворота по часовой стрелке, купол слепой кишки располагался в подпеченочном пространстве, а от него тянулись эмбриональные спайки к забрюшинному пространству, сдавливающие нижнюю горизонтальную часть

двенадцатиперстной кишки, выше уровня препятствия отмечалось её расширение. После иссечения эмбриональных спаек появилась перистальтика сдавленной кишки, рана была послойно ушита. Послеоперационный диагноз: мальротация кишечника, синдром Ледда (рис. 1с).

После операции мальчик был переведен для наблюдения в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных на полной энтеральной паузе.

Спустя 5 дней был начат ввод энтерального питания. Ребенок получал по 10 мл антирефлюксной смеси каждые 3 часа. На этом фоне наблюдался темно-зеленый стул до 5 раз в сутки, а также срыгивания «зеленью» в небольшом количестве до 2 раз в сутки. В стабильном состоянии мальчик был переведен в отделение патологии новорожденных.

Однако, в дальнейшем, в связи с расширением энтеральной нагрузки, у ребенка наблюдались обильные срыгивания застойным содержимым. При рентгеноконтрастном исследовании органов брюшной полости выявлено значительное скопление вещества в желудке и расширенной до 2,5 см двенадцатиперстной кишке. Также контрастное вещество определялось в петлях тонкой и толстой кишки, в том числе в прямой. При повторных снимках количество контрастного вещества в петлях тонкой и толстой кишки существенно не увеличилось. Рентгенологическая картина свидетельствовала о нарушении пассажа контрастного вещества на уровне проведенного оперативного вмешательства, а также не исключала аномалии развития двенадцатиперстной кишки (рис. 2а, 2б).

В связи с клинко-рентгенологической картиной частичной высокой кишечной непроходимости было принято решение о повторном оперативном вмешательстве на 14 сутки жизни. В ходе лапаротомии и ревизии органов брюшной полости в рану выведена двенадцатиперстная кишка – приводящий отдел расширен до 4 см, отводящий отдел суженный до 1 см. Выполнена энтеротомия приводящего отдела, внутри просвета определялась мембрана (рис. 2с). Выполнено наложение дуодено-еюноанастомоза «бок в бок». Послеоперационный период протекал без особенностей.

Мальчик выписан из стационара на 27 сутки жизни в удовлетворительном состоянии под амбулаторное наблюдение. Питание сцеженным грудным молоком по 80 мл 8 раз в сутки усваивал хорошо, в весе прибавлял медленно. По данным серийных нейросонографий и консультаций невролога каких-либо отклонений со стороны нервной системы выявлено не было. Результаты расширенного неонатального скрининга отрицательные. Масса тела при выписке 3376 г, в стационаре прибавил 386 г.

Обсуждение

Синдром Ледда – врожденная аномалия ротации и фиксации кишечника, проявляющаяся развитием странгуляционной кишечной непроходимости

в первые дни жизни ребенка [5]. Впервые данное заболевание описал в 1932 году американский хирург Уильям Ледд (William Ladd), который также

предложил методику оперативного лечения порока, использующуюся по сей день [6, 7, 8]. Частота встречаемости синдрома составляет примерно 1 на 500 новорожденных детей, причем мальчики болеют в 2 раза чаще чем девочки [1, 2].

Синдром Ледда на данный момент является патологией с неясной этиологией, генетическая основа заболевания так и не была установлена [1, 9]. В представленном клиническом случае формирование мальротации кишечника, вероятно, имело спорадическую природу, что связано с отсутствием каких-либо пороков развития у близких родственников пациента, а также отсутствием вредных привычек и факторов, влияющих на беременность у матери.

Нормальное развитие средней кишки происходит в три этапа в процессе ротации между 4 и 12 неделями эмбрионального развития. На этом этапе двенадцатиперстная кишка прикрепляется ретроперитонеально к левой связке Трейца и слепой кишке в нижней части правой брюшной полости. В случае нарушения ротации фиброзная оболочка брюшины, также известная как лента Ледда, может сдавливать двенадцатиперстную кишку и вызывать её непроходимость [1, 5].

Клиническая картина синдрома Ледда при полном представителе включает в себя высокое расположение слепой кишки, гиперфиксацию двенадцатиперстной кишки и отсутствие фиксации брыжейки, что собственно и обуславливает возможность возникновения заворота средней кишки [10]. В классическом варианте, который наиболее часто встречается, заворот развивается у новорожденных на 3–5 сутки жизни и проявляется частыми срыгиваниями с примесью желчи, отсутствием стула, эксикозом и другими нарушениями, связанными с неусваиванием энтерального кормления. Помимо этого, состояние ребенка осложняется болевым синдромом, связанным со сдавлением брыжеечных сосудов [1, 2]. В представленном клиническом случае срыгивания с примесью желчи у ребенка наблюдались со 2 суток жизни, что обусловило формирование эксикоза, электролитных и метаболических нарушений, а также патологическую убыль массы тела новорожденного. Срыгивания желчью могут возникать при обструктивном сдавлении ДПК тяжами Ледда, атрезии/мембране ДПК или при завороте средней кишки, что является крайне опасной ситуацией. В связи с этим, любой доношенный новорожденный, срыгивающий желчью должен быть немедленно обследован [11]. В представленном клиническом случае в связи с тяжестью состояния мальчик был переведен в отделение патологии новорожденных, где после полного обследования и стабилизации состояния было проведено оперативное вмешательство.

Диагностика синдрома Ледда основана на проведении инструментальных методов исследования, основными из которых являются рентгеноконтрастное исследование и УЗИ органов брюшной полости. При ирригографии наблюдается высокое расположение слепой кишки, а при пассаже контрастного вещества через рот наблюдается задержка его прохождения по кишечнику. Ультразвуковая

картина синдрома Ледда характеризуется нарушением взаимоотношений между верхней брыжеечной артерией и верхней брыжеечной веной, расширением проксимального отдела ДПК, отсутствием визуализации её горизонтальной части и отклонением слепой и восходящей ободочной кишок [12]. Данные патологические изменения при проведении инструментальных методов диагностики были обнаружены у мальчика Ю., и визуализируемая картина совпала с тем, что хирурги увидели интраоперационно – купол слепой кишки располагался в подпеченочном пространстве, эмбриональные спайки сдавливали нижнюю горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки и выше уровня препитстия отмечалось её расширение.

Стандартное оперативное вмешательство, выполняемое при данном синдроме – операция Ледда, заключающаяся в устранении заворота, рассечении тяжей, патологически фиксирующих ДПК и различные отделы толстой и тонкой кишки, а также придании физиологического положения петлям кишечника без натяжения брыжейки и мезентериальных сосудов. Данная операция может проводиться как лапаротомически, так и лапароскопически, однако выбор наилучшего доступа все еще является спорным вопросом. В своем исследовании Lodwick DL et al. установили, что лапароскопическая операция Ледда может быть альтернативой открытому доступу у пациентов без выраженной симптоматики. [13]. Использование лапароскопии при мальротации кишечника у младенцев постепенно развивалось с 1995 года и имело существенные преимущества перед лапаротомным доступом: меньший косметический дефект, снижение риска инфицирования швов, сокращение продолжительности пребывания пациента в стационаре [14]. Однако, лапароскопическая операция Ледда, по сравнению с лапаротомной, ассоциирована со значительно более высокими рисками рецидива заворота и повторными оперативными вмешательствами [4]. И всё же несмотря на то, что мальчику Ю. проводилась открытая операция Ледда, ему потребовалась релапаротомия. По данным Zhu H. et al. основными причинами повторных оперативных вмешательств, которые наблюдались у 6% пациентов как при открытой, так и при лапароскопической операции Ледда, являются спаечная кишечная непроходимость, рецидивирующий заворот средней кишки, и недиагностированная сопутствующая аномалия [4]. В описанном нами случае при расширении энтеральной нагрузки в послеоперационном периоде наблюдалась отрицательная динамика – вернулись признаки высокой кишечной непроходимости: срыгивания застойным содержимым, при рентгенологическом исследовании – нарушение пассажа контраста на уровне участка, где проходило оперативное вмешательство, кроме того, возникло подозрение на аномалию ДПК, в связи с чем было принято решение о повторной лапаротомии, которая выявила мембрану внутри просвета ДПК.

Таким образом, причиной сохраняющейся высокой кишечной непроходимости и, впоследствии, релапаротомии у мальчика Ю. явилась недиагностированная сопутствующая аномалия – мембрана

ДПК. Данный дефект развивается в результате нарушения её канализации, происходящей между восьмой и десятой неделями внутриутробного развития. Мембрана ДПК может быть причиной врожденной дуоденальной непроходимости, которая встречается у одного из 2500–10000 живорожденных детей – это составляет практически половину всех случаев кишечной непроходимости у новорожденных [15]. Глобально, причины развития врожденной непроходимости ДПК можно разделить на 2 группы: наружные (синдром Ледда, кольцевидная поджелудочная железа, дупликация ДПК, преуоденальная воротная вена) и внутренние (атрезия, стеноз или мембрана ДПК) [16]. В описанном нами клиническом случае представлена комбинация синдрома Ледда (наружный фактор) и мембраны ДПК (внутренний фактор).

Мальчику Ю. была выполнена дуоденоюностомия (операция Ken Kimura, diamond shaped) – золотой стандарт лечения дуоденальной непроходимости, заключающийся в наложении ромбовидного анастомоза «бок-в-бок» между ДПК и тощей кишкой в обход участка обструкции или стеноза [14].

Пренатальная диагностика синдрома Ледда достаточно сложна в силу отсутствия каких-либо специфических признаков. На УЗИ в 77% случаев можно обнаружить знак «водоворота», или признак «улитки», который визуализируется при закручивании верхней мезентериальной вены вокруг оси верхней брыжеечной артерии и указывает на

возможный заворот кишки, а также дилатацию петель кишечника с уровнями жидкости внутри (38,5%). Кроме того, Bartholmot C et al. в своем исследовании обнаружили, что 50% женщин отмечали уменьшение шевелений. Вероятнее всего это связано с тем, что в момент заворота плод испытывает сильную боль, которая вызывает уменьшение его двигательной активности [16].

Прогноз для детей с синдромом Ледда зависит от многих факторов, в том числе от того, является ли он единственным пороком развития или сочетается с какой-либо другой мальформацией. Сочетанные врожденные аномалии встречаются примерно в 30–60% случаев, и представлены чаще всего атрезией ДПК, дивертикулом Меккеля, инвагинацией, болезнью Гиршпрунга, мезентериальными кистами и аномалиями внепеченочных желчевыводящих путей [18]. Кроме того, мальротации могут быть связаны с врожденными пороками сердца и гетеротаксией, однако даже таким пациентам рекомендовано проведение операции Ледда в случае появления симптомов [19]. Мы описали клинический случай сочетанной хирургической патологии – синдрома Ледда с мембраной ДПК. Несмотря на то, что аномалия развития ДПК не была обнаружена первоначально и возникла необходимость в проведении повторной лапаротомии, мы наблюдали положительный исход, и уже на 27 сутки ребенок был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

Заключение

Пороки развития ЖКТ не являются редкостью и зачастую сопровождаются возникновением кишечной непроходимости, что может требовать неотложного оперативного вмешательства. Поэтому, даже при отсутствии каких-либо данных за наличие мальформаций ЖКТ при проведении пренатального скрининга, в постнатальном периоде важно вовремя обнаружить признаки возможного порока и предпринять соответствующие меры. Несмотря на широкий спектр диагностических возможностей, правильная постановка диагноза может осложняться при сочетанных пороках ЖКТ со схожей клинической картиной. Мы продемонстрировали ситуацию, при которой

у новорожденного мальчика с синдромом Ледда после проведения оперативного вмешательства сохранялись признаки высокой кишечной непроходимости, что потребовало релапаротомии, в ходе которой была выявлена недиагностированная сопутствующая аномалия – мембрана ДПК. Несмотря на то, что подобная комбинация пороков – редкое явление, важно сохранять настороженность в послеоперационном периоде, особенно при наличии симптомов кишечной непроходимости, так как даже у детей с сочетанными пороками ЖКТ при своевременной диагностике и лечении можно добиться благополучного исхода.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

Авторы получили информированные согласия законных представителей пациента на опубликование информации о них в медицинском издании, копии которых находятся в редакции.

ВКЛАД АВТОРОВ:

Хохлова А.П. – анализ научного материала, написание текста статьи.

Самороковская М.В. – анализ научного материала, научное редактирование статьи.

Курина Т.С. – анализ научного материала, написание текста статьи.

Антошина Ю.А. – анализ научного материала, написание текста статьи.

Кучеров Ю.И. – разработка концепции и дизайна статьи, анализ научного материала, научное редактирование статьи.

Саркисян Е.А. – разработка концепции и дизайна, окончательное одобрение варианта статьи для опубликования.

INFORMED CONSET

The authors have received informed consent from the legal representatives of patient to publish information about them in a medical publication, copies of which are in the editorial office.

Литература | References

1. Verma R. Congenital Anomalies of the Gastrointestinal Tract [Internet]. Congenital Anomalies in Newborn Infants – Clinical and Etiopathological Perspectives. *IntechOpen*. 2021. doi: 10.5772/intechopen.92588.
2. Svetanoff W.J., Srivatsa S., Diefenbach K., Nwomeh B.C. Diagnosis and management of intestinal rotational abnormalities with or without volvulus in the pediatric population. *Semin Pediatr Surg*. 2022 Feb;31(1):151141. doi: 10.1016/j.sempedsurg.2022.151141.
3. Langer J.C. Intestinal Rotation Abnormalities and Midgut Volvulus. *Surg Clin North Am*. 2017 Feb;97(1):147–159. doi: 10.1016/j.suc.2016.08.011.
4. Zhu H., Zheng S., Alganabi M., Peng X., Dong K., Pierro A. et al. Reoperation after Ladd's procedure in the neonatal period. *Pediatr Surg Int*. 2019 Jan;35(1):117–120. doi: 10.1007/s00383-018-4382-6.
5. Naddouri J., Khouah R., Sekkat H. et al. Small bowel obstruction in adults, Ladd's band is an exceptional cause: a case report. *Pan Afr Med J*. 2024 Jan 26;47:34. doi: 10.11604/pamj.2024.47.34.36435.
6. Al Smady M.N., Hendi S.B., Al Jeboury S., Al Mazrooei H., Naji H. Appendectomy as part of Ladd's procedure: a systematic review and survey analysis. *Pediatr Surg Int*. 2023 Apr 3;39(1):164. doi: 10.1007/s00383-023-05437-7.
7. Nakayama D.K. William Ladd before the Halifax explosion. *J Pediatr Surg*. 2017 Dec;52(12):2093–2096. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2017.08.047.
8. Arnaud A.P., Suply E., Eaton S. et al. Laparoscopic Ladd's procedure for malrotation in infants and children is still a controversial approach. *J Pediatr Surg*. 2019 Sep;54(9):1843–1847. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2018.09.023.
9. Svarich V.G., Kagantsov I.M., Svarich V.A. Синдром Ледда у детей старшего возраста [Ladd's syndrome in older children]. *Khirurgiia (Mosk)*. 2022;(11):61–67. Russian. doi: 10.17116/hirurgia202211161.
10. Pelayo J.C., Lo A. Intestinal Rotation Anomalies. *Pediatr Ann*. 2016 Jul 1;45(7): e247–50. doi: 10.3928/00904481-20160602-01.
11. Drewett M., Johal N., Keys C., J Hall N., Burge D. The burden of excluding malrotation in term neonates with bile stained vomiting. *Pediatr Surg Int*. 2016 May;32(5):483–6. doi: 10.1007/s00383-016-3877-2.
12. Zyuzina O.A. Ladd's Syndrome in Newborns. *Journal of radiology and nuclear medicine*. 2023;104(2):143–150. (In Russ.) doi: 10.20862/0042-4676-2023-104-2-143-150. Зюзина О.А. Синдром Ледда у новорожденных. Вестник рентгенологии и радиологии. 2023; 104(2): 143–50. doi: 10.20862/0042-4676-2023-104-2-143-150.
13. Lodwick D.L., Minneci P.C., Deans K.J. Current surgical management of intestinal rotational abnormalities. *Curr Opin Pediatr*. 2015 Jun;27(3):383–8. doi: 10.1097/MOP.0000000000000215.
14. Xie W., Li Z., Wang Q., Wang L., Pan Y., Lu C. Laparoscopic vs open Ladd's procedure for malrotation in neonates and infants: a propensity score matching analysis. *BMC Surg*. 2022 Jan 26;22(1):25. doi: 10.1186/s12893-022-01487-1.
15. Andrade G.B.H., Marin B.S., Medeiros D.N.M., Yamanari M.G.I., Troster E.J. Vomiting in newborns as a result of a duodenal membrane: two case reports. *Einstein (Sao Paulo)*. 2020 Nov 27;18: eRC4641. doi: 10.31744/einstein_journal/2020RC4641.
16. Mustaqim K., Mohd Shah M.S., Muhammad Asri N.A. Double Whammy: Duodenal Stenosis and Gastrointestinal Malrotation. *Cureus*. 2023 Mar 14;15(3): e36137. doi: 10.7759/cureus.36137.
17. Bartholmot C., Faure J.M., Grosjean F. et al. Prenatal diagnosis of antenatal midgut volvulus: Specific ultrasound features. *Prenat Diagn*. 2019 Jan;39(1):16–25. doi: 10.1002/pd.5392.
18. Langer J.C. Intestinal Rotation Abnormalities and Midgut Volvulus. *Surg Clin North Am*. 2017 Feb;97(1):147–159. doi: 10.1016/j.suc.2016.08.011.
19. Saba T.G., Geddes G.C., Ware S.M. et al. A multi-disciplinary, comprehensive approach to management of children with heterotaxy. *Orphanet J Rare Dis*. 2022 Sep 9;17(1):351. doi: 10.1186/s13023-022-02515-2.

К статье

Редкий случай сочетанной хирургической патологии желудочно-кишечного тракта в практике неонатолога и детского хирурга (стр. 148–153)

To article

A rare case of combined surgical pathology of the gastrointestinal tract in the practice of a neonatologist and a pediatric (p. 148–153)

Рисунок 1.
Синдром Ледда.
Данные рентгенографии (а) ультразвукового исследования (b) и операция (c).

Figure 1.
Ledd's syndrome.
Radiography date (a) ultrasound (b) and operation (c)

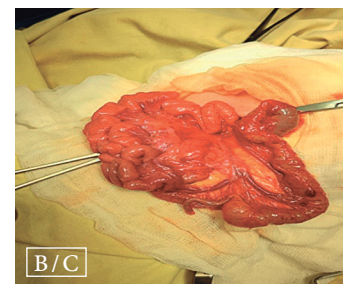
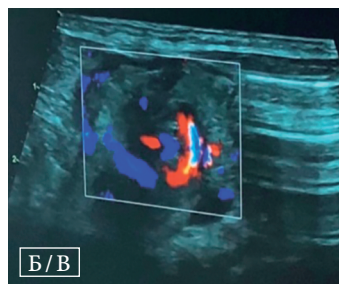


Рисунок 2.
Мембрана двенадцатиперстной кишки. Рентгеноконтрастное исследование (a, b) и операция (c).

Figure 2.
Duodenal membrane. Radiocontrast examination (a, b) and operation (c).

