

Шлунково-кишкова непрохідність у дітей, викликана природженим пілоростенозом (ПП), посідає друге місце з-поміж природженої шлунково-кишкової непрохідності. В результаті технічних огріхів під час хірургічних операцій з приводу ПП виникають ускладнення, основна частка яких має анатомічну основу [2, 14, 26]. Частота цього патологічного стану коливається в межах 0,4-0,95 % [25] або 0,5-6,8 випадків на кожну 1000 новонароджених [9, 21, 22]. Спричинена природженим пілоростенозом смертність становить 2.18 %, післяопераційні ускладнення – 8,7 %, тому 4.7 % дітей оперуються повторно [29, 30, 40].

Дитячий гіпертрофічний стеноз воротаря потребує хірургічного втручання в перші місяці життя. Традиційним хірургічним втручанням з приводу ПП є пілороміотомія за методом Фреде-Вебера-Рамшtedта [3], яка дає цілком задовільні віддалені результати і супроводжується найменшою летальністю [25]. Наголошується, що під час операції перед розсіканням серозно-м'язової оболонки важливо визначити місце переходу воротарної частини шлунка у дванадцятипалу кишку, оскільки слизова оболонка кишки утворює закуток у стінці воротарної частини, який можна легко пошкодити скальпелем. Ф.Ф.Сакс та ін. [28] вважають, що не варто розсікати мускулатуру аж до дистального краю воротаря, бо в цьому місці слизова оболонка щільно зрощена з м'язовою оболонкою, що може спричинитися до розтину просвіту дванадцятипалої кишки.

В.І.Сушко та ін. [25] спостерігали ускладнення пілороміотомій у 4,7 % випадків. Частіше (1,3 %) виникали ускладнення, зумовлені власне хірургічним втручанням (перфорація слизової оболонки), рідше – рецидив пілоростенозу внаслідок неповного роз'єднання м'язового шару (0,67 %) та спазм воротаря (0,67 %). До негативних віддалених наслідків (1-5 років після операції) відносять дуоденогастральний рефлюкс (4 %) та затримку контрастної речовини у шлунку (2 %) [13].

Незважаючи на те, що пілороміотомія за методом Фреде-Вебера-Рамшtedта вважається досить ефективним лікувальним прийомом, все ж таки тривалий регрес гіпертрофії воротаря та незворотні зміни в його м'язовому апараті в подальшому викликають порушення функції воротаря. А.Є.Соловйов та ін. [16] розробили новий спосіб лікування ПП – так звану “подвійну пілороміотомію”. Як з'ясувалося, зворотний розвиток гіпертрофії воротаря після подвійної пілороміотомії настає майже вдвічі швидше [15].

Останнім часом впроваджені у практику лапароскопічна пілоропластика [8, 11, 18, 19, 47] та лапароскопічна пілороміотомія [1]. А.Є.Соловйов та ін. [15, 22], підсумувавши результати власного впровадження лапароскопічної пілороміотомії і зарубіжний досвід [55], наголошують, що в такому разі післяопераційний період відрізняється від періоду після відкритих операцій сприятливішим перебігом.

На порядку денному стоїть питання про розроблення малоінвазивних методів верифікації та лікування ПП [22], обґрунтування ендоскопічних методів лікування, які сприяють малотравматичності хірургічного втручання. Отже, зважаючи на інтенсивний розвиток сучасних методів хірургії ПП, розроблення мікрохірургічних операцій на порожнистих органах травлення [20], перспективним напрямком гастроентерологічної морфології є вивчення вікових анатомічних особливостей гастродуоденального переходу, що спонукає науковців до поглибленого вивчення його мікрохірургічної анатомії [5]. Наведене літературне дослідження свідчить про актуальність анатомічних та гістотопографічних досліджень в даному напрямку.

Гастродуоденальний перехід – ділянка “складних ембріональних процесів” [27]. З'ясовано, що воратар шлунка можна розпізнати за допомогою спеціальних міток (маркерів), починаючи з 40-го дня внутрішньоутробного життя. Наголошується, що подібні дослідження мають клінічне значення в контексті етіопатогенезу гіпертрофічного стенозу воратаря [44].

Етіологія і патогенез ПП досі не відомі [41]. Існувала думка, що анатомічною передумовою розвитку ПП є переплетення поздовжніх і циркулярних м'язових волокон у воратарному м'язі-замикачі [12]. Проте окремі вчені [28] вважають, що переплетення поздовжніх м'язових волокон шлунка і дванадцятипалої кишки з циркулярними волокнами воратарного м'яза-замикача є ознакою нормальної будови гастродуоденального сегмента, тому й доцільно виокремити термін “гастродуоденальний перехід” як з функціонального, так і з анатомічного поглядів.

А.В.Старобредовим [24] виявлені прискорені темпи росту товщини шлункової стінки на 5-му, 9-10 місяцях у плодів, на 3-му місяці життя та в однорічному віці. Сповільнені темпи росту товщини шлункової стінки спостерігаються на початку 9-го місяця внутрішньоутробного розвитку та на 6-му місяці життя. Товщина стінок шлунка істотно збільшується в каудальному відділі органа на 6-му, 8-9 тижнях внутрішньоутробного розвитку, тому, як стверджує А.А.Калаєв [7], саме в ці періоди можливе формування гіпертрофічного стенозу воратаря під впливом несприятливих факторів.

Повідомляється [37, 49], що в дітей з ПП спостерігаються істотні зміни рівня гастрину і соматостатину. Цим гормонам відводиться роль індукторів даного захворювання. Виявлено, що гіпергастринемія посилює спазм м'язової оболонки воратаря і стимулює патологічне розростання слизової оболонки воратарної частини шлунка, що ще більше ускладнює явища обструкції воратаря. При гострому пілоростенозі підвищується концентрація сироваткового соматостатину, який є антагоністом гастрину. Гіпергастринемія, яка, мабуть, стимулює вироблення соматостатину, та порушення прохідності воратаря призводять до порушення взаємодії цих гормонів та інших гастроінтестинальних пептидів [23].

Головним білком проміжної сітки філаментів у м'язах є десмін, який відіграє важливу роль у підтриманні функції та цілісності м'язів [48], відповідає за м'язові скорочення, бере участь у сигнальній трансдукції і транспор-

тних процесах від поверхні клітини до ядра [45]. Y.Watanade et. al. [34] довели, що десмін активно виявляється під час міогенезу і різко збільшується при деяких формах хронічної кишкової непрохідності. Автори вважають, що в такому разі диспропорційне зростання десміну припиняє кишкову перистальтику. За даними N.Guarino et al. [39], десмін відображає як наявність гіпертрофії, так і наявність гіперплазії гладеньких м'язових клітин. За допомогою гістохімічних методів дослідження біопсійних зразків воротарного м'яза-замикача виявлено, що забарвлення десміну в м'язових шарах нормального воротаря грудних дітей не спостерігається. Проте в гладеньких м'язах воротаря плодів без патологічних ознак органів травлення, а також у м'язових шарах воротаря шлунка при гіпертрофічному пілоростенозі виявлена виражена десмінова імунореактивність. Тобто, зразки воротарного м'яза-замикача нормальних плодів і дітей з пілоростенозом володіють схожою експресією десміну. R.M.Bagby [32] припускає, що однією з можливих причин підвищеної експресії десміну при гіпертрофічному пілоростенозі може бути істотне порушення внутрішньом'язової іннервації при цьому патологічному стані. Проміжні філаменти гладеньких м'язових клітин в основному складаються з десміну. Збільшена його кількість у гіпертрофованому воротарному м'язові-замикачі при пілоростенозі може призвести до дискоординації його скорочення і розслаблення, тобто його дисфункції. Дослідженнями T.Berggren et al. [33] в експериментально денервованих гладеньких м'язах зареєстровано істотне зростання десміну.

N.Guarino et. al. [39] припускають, що наявність проміжних філаментів у гіпертрофованому воротарному м'язові-замикачі при пілоростенозі у дітей є наслідком їх персистенції з плодового періоду розвитку. Подібна структурна організація воротарного м'яза-замикача з часом може зникати, що підтверджено її регресією після консервативного лікування або можливою спонтанною регресією гіпертрофічного пілоростенозу в деяких дітей [58].

При дитячому гіпертрофічному пілоростенозі виявлено порушення іннервації воротаря шлунка [46, 57], позаклітинних протеїнів матриксу та гладеньких м'язових клітин [31, 54]. Істотно порушується пептидергічна [43], нітросидергічна [6] та холінергічна іннервація воротарного м'яза-замикача, суттєво зменшується формування нервово-м'язових синапсів [4, 46]. Помічено також істотне зменшення експресії адгезивних молекул нервових клітин у нервових волокнах поздовжніх та циркулярних м'язових волокон воротаря у пацієнтів з пілоростенозом [38, 46]. А, як відомо [10, 36], адгезивні молекули нервових клітин відіграють важливу роль у формуванні первинних контактів між нервовими і м'язовими клітинами і впливають на формування тканин під час ембріогенезу.

Для воротарного м'яза-замикача, як і інших гладеньком'язових сфінктерів, важливим пригнічувальним механізмом щодо його розслаблення є вивільнення оксиду азоту. Зменшення або відсутність оксиду азоту також призводить до обструкції воротарної частини шлунка [53].

Однією з причин природженої високої кишкової непрохідності може

бути мембранозний пілоростеноз. Походження пілородуоденальних мембран пов'язують з порушенням кишкової реканалізації превентивного зачатка на ранніх стадіях ембріогенезу внаслідок прогресуючої вакуолізації [35, 50]. Мембрани шлунка зазвичай розвиваються в його воротарній частині, частіше на 2-2,5 см проксимальніше воротаря [17]. Вони являють собою перегородки шлунка або дванадцятипалої кишки, які виступають в їх просвіт перпендикулярно до поздовжньої осі [42, 52, 56]. Мембрани представлені дуплікацією слизової оболонки, рідше на проксимальній поверхні мають шлункову, а на дистальній дуоденальну слизову оболонку, між якими знаходиться підслизовий прошарок. Інколи в мембрані виявляються окремі м'язові та фіброзні елементи. Можлива подвійна перегородка, між листками якої утворюється кіста [51, 59]. Інколи мембрана складається із сполучнотканинної пластинки з острівками слизової оболонки та м'язової тканини. Товщина мембрани становить 1-3 мм. Якщо в дорослих у такій мембрані є отвір (діаметром від 2 до 10 мм), то в дітей він часто відсутній, що спричинює симптоматику високої кишкової непрохідності в перші дні життя новонародженої дитини. Часто-густо діагностика пілородуоденальних мембран утруднена навіть під час операції. Оскільки м'язова і серозна оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки не беруть участі в утворенні мембрани, зовнішні ознаки перегородки зазвичай відсутні, її не вдається нащупати і через стінку пілородуоденального сегмента. Рідко про наявність мембрани можна судити по циркулярній виїмці на серозній оболонці. Воротар шлунка має звичайну форму, проте проксимальніше мембрани шлункова стінка ущільнена, гіпертрофована.

**Висновок.** Літературне дослідження свідчить про те, що перехідна ділянка між шлунком і дванадцятипалою кишкою є об'єктом пильної уваги теоретичної та практичної медицини, проте відсутність спільної думки щодо етіопатогенезу природженого пілоростенозу підтверджує доцільність продовження досліджень у даному напрямку. Розроблення досконаліших лікувальних прийомів з приводу природженого пілоростенозу потребує поглиблених мікроморфологічних, гістотопографічних та гістохімічних досліджень гастродуоденального сегмента в перинатальному періоді онтогенезу.

### Література

1. Анализ внедрения лапароскопической методики оперативного лечения детей с пилоростенозом / В.И.Шевчук, Б.М.Новиков, Л.А.Черненко [и др.] // Современ. технологии в педиатрии и дет. хирургии: матер. VI Росс. конгр. (23-25 окт. 2007 г.). – М.: Оверлей, 2007. – С. 330.
2. Боднар Б.М. Діагностика та результати лікування уродженого пілоростенозу у дітей / Б.М.Боднар, С.В.Шестобуз, Л.В.Брожик // Клін. хірургія. – 2002. – № 11-12. – С. 108-109.
3. Великанов Е.В. Роль фиброэндоскопии и ультразвукового исследования в дифференциальной диагностике и лечении врожденного пилоросте-

ноза у новорожених і грудних дітей / Е.В.Великанов, Н.В.Синенкова, Ю.Я.Киримов // Дет. хірургія. – 1998. – № 3. – С. 26-29.

4. Єршов В.Ю. Зміни інтрамурального нервового апарату кишки при атрезіях у новонароджених / В.Ю.Єршов // Вісн. наук. досліджень. – 2006. – № 3. – С. 24-26.

5. Каган И.И. Клиническая анатомия гастродуоденального перехода / И.И.Каган, Л.Л.Колесников, Т.К.Самоделкина // Морфология. – 2003. – Т. 124, № 5. – С. 34-37.

6. Каган И.И. Микрохирургическая анатомия как анатомическая основа микрохирургии / И.И.Каган // Морфология. – 1999. – Т. 116, № 5. – С. 7-11.

7. Калаев А.А. Теоретические и клинические аспекты морфогенеза желудка на этапах онтогенеза: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.02 “Нормальная анатомия” / А.А.Калаев. – Волгоград, 2005. – 28 с.

8. Кириакиди С.Ф. Лапароскопическая внутриспросветная аппаратная пилоропластика / С.Ф.Кириакиди, А.В.Ботов // Эндоскоп. хирургия. – 2000. – № 3. – С. 3-4.

9. Клиника и диагностика врожденного пилоростеноза у детей / А.А.Марков, Т.О.Омурбеков, А.С.Марков, Д.В.Нестеров // Вест. Кыргыз.-Росс. слав. ун-та. – 2003. – Т. 3, № 7. – С. 11-12.

10. Ковальський М.П. Порушення розвитку нервових сплетень в патогенезі атрезій травного каналу / М.П.Ковальський, В.Ю.Єршов // Гістологія та ембріогенез периф. нер. системи: матер. наук. конф., присв. 100-річчю з дня народж. проф. М.І.Зазибіна. – К., 2004. – С. 23.

11. Лапароскопическая ваготомия: оперативные принципы и эффективность (обзор) / С.И.Емельянов, Н.Л.Матвеев, А.С.Леликов [и др.] // Эндоскоп. хирургия. – 1998. – № 2. – С. 44-49.

12. Мельниченко А.В. К вопросу морфологии пилоростеноза у детей грудного возраста / А.В.Мельниченко, Ю.П.Кукуруза // Хирургия. – 1965. – № 7. – С. 70-74.

13. Москаленко Н.А. Диагностика и лечение пилоростеноза у детей / Н.А.Москаленко, Л.В.Левицкая // Матер. Пироговской студ. науч. конф. (20 мар. 2003 г.) // Вест. РГМУ. – 2003. – № 2. – С. 107.

14. Непосредственные и отдаленные результаты лечения врожденного пилоростеноза у детей / О.В.Спахи, Б.Г.Токарев, О.В.Лятуринская, А.Г.Запорожченко // Хір. дит. віку. – 2004. – Т. 1, № 3. – С. 63-69.

15. Оперативное лечение врожденного гипертрофического пилоростеноза у детей / А.Е.Соловьев, О.В.Спахи, О.В.Лятуринская, А.Г.Запорожченко // Матер. XXI з'їзду хірургів України. – Т. 2. – Запоріжжя, 2005. – С. 170-171.

16. Патент 68753 А Україна, МПК А61В17/00. Спосіб лікування уродженого гіпертрофічного пилоростенозу / Соловйов А.Є., Спахі О.В., Лятуринська О.В., Макарова М.О. – № 2003109437; Заявл. 20.10.03; Опубл. 16.08.04.

17. Пономарев А.А. Мембранозный стеноз желудка и двенадцатиперс-

тної кишки у взрослых / А.А.Пономарев // Клини. хирургия. – 1985. – № 8. – С. 61-64.

18. Сажин В.П. Лапароскопическая антрумэктомия с двусторонней стволовой поддиафрагмальной ваготомией в лечении пилородуоденальных язв / В.П.Сажин, А.В.Федоров, В.П.Жаболенко // Эндоскоп. хирургия. – 1999. – № 4. – С. 38-41.

19. Сажин В.П. Лапароскопические вмешательства у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / В.П.Сажин, А.В.Федоров, В.П.Жаболенко // Эндоскоп. хирургия. – 1999. – № 3. – С. 16-21.

20. Самodelкина Т.К. Гистотопография гастродуоденального перехода / Т.К.Самodelкина // Морфология. – 1999. – Т. 116, № 5. – С. 46-50.

21. Семейный пилоростеноз / Е.З.Друзюк, Н.В.Синенкова, Т.П.Хан [и др.] // Дет. хирургия. – 2001. – № 4. – С. 47-48.

22. Соловйов А.Є. Використання ендоскопічної техніки в діагностиці й лікуванні уродженого пілоростенозу у дітей / А.Є.Соловйов, О.В.Спахи, А.Г.Запорожченко // Шпит. хірургія. – 2005. – № 3. – С. 86-88.

23. Соловьев А.Е. Динамика уровней гастроинтестинальных гормонов у детей с врожденным гипертрофическим пилоростенозом / А.Е.Соловьев, О.В.Спахи, О.В.Лятуринская // Вісн. Вінницького нац. мед. ун-ту. – 2007. – Т. 11, № 1/1. – С. 238-241.

24. Стабрeдов А.В. Закономерности роста стенки желудка человека в плодный период и на раннем постнатальном этапе онтогенеза / А.В.Стабрeдов // VI конгр. Междунар. Асоц. морфологов: тез. докл. // Морфология. – 2002. – Т. 121, № 2-3. – С. 149.

25. Сушко В.И. Лечение врожденного пилоростеноза у детей / В. И. Сушко, Е. И. Нагорный, Б. Г. Ашкинази // Хір. дит. віку. – 2003. – Т. 1, № 1. – С. 42-46.

26. Токарев Б.Г. Результаты хирургического лечения врожденного пилоростеноза в отдаленном катамнезе по данным рентгенологического исследования / Б.Г.Токарев, А.И.Билкун, О.В.Спахи // Арх. клин. и эксперим. мед. – 1999. – Т. 8, № 1. – С. 77-80.

27. Тошовски В. Острые процессы в брюшной полости у детей / Тошовски В.; [пер. с чеш.]. – Прага: Авиценум, 1987. – 470 с.

28. Хирургическая анатомия гастродуоденального перехода / Ф.Ф.Сакс, А.А.Задорожный, Н.П.Ефимов, В.Ф.Байтингер // Вест. хирургии. – 1987. – Т. 139, № 11. – С. 41-45.

29. Шестобуз С.В. Віддалені результати лікування природженого пілоростенозу у дітей / С.В.Шестобуз, В.Л.Брожек // Матер. XXI з'їзду хірургів України. – Т. 2. – Запоріжжя, 2005. – С. 180-181.

30. Шестобуз С.В. Сучасні аспекти діагностики та лікування природженого пілоростенозу в дітей Буковини / С.В.Шестобуз // Акт. пит. клін. та експерим. медицини: матер. 84-ї підсумкової наук. конф., присв. 60-річчю БДМА. – Чернівці: БДМА, 2003. – С. 129-132.

31. Active collagen synthesis in infantile hypertrophic pyloric stenosis /

E.Miyazaki, T.Yamataka, K.Ohshiro [et al.] // *Pediatr. Surg. Int.* – 1998. – Vol. 13. – P. 237-239.

32. Bagby R.M. Organization of contractile elements / R.M.Bagby // *The biochemistry of smooth muscle*; N.L.Stephens (ed.). – CRC Press, Boca Raton, 1993. – P. 1-84.

33. Berggren T. Denervation and outlet obstruction induce a net synthesis of contractile and cytoskeletal proteins in the urinary bladder of the male rat / T.Berggren, B.Uvelius, A.Arner // *Urol. Res.* – 1996. – Vol. 24. – P. 135-140.

34. Desmin-rich bundles in chronic intestinal pseudo-obstruction / Y.Watanabe, T.Todani, A.Toki [et al.] // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 1997. – Vol. 25. – P. 432-434.

35. Embryogenesis of pancreaticobiliary maljunction inferred from development of duodenal atresia / H.Ando, K.Kaneko, F.Ito [et al.] // *J. of Hand Pancreatic Surgery.* – 1999. – Vol. 6, № 1. – P. 50-54.

36. Expression of various NCAM isoforms in human embryonic muscles; correlation with myosin heavy chain phenotype / D.Figarella-Brander, J.F.Pellissier, N.Bianco [et al.] // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* – 1992. – Vol. 51. – P. 12-23.

37. Gastrin, somatostatin and infantile hypertrophic pyloric stenosis / A.C.Dick, J.Ardill, S.R.Potts, J.A.Dodge // *Acta Paediatr.* – 2001. – Vol. 90, № 8. – P. 879-882.

38. Gomez-Alcala A.V. Male predominance and birth weight in hypertrophic pyloric stenosis / A.V.Gomez-Alcala // *Gac. Med. Mex.* – 1999. – Vol. 135, № 6. – P. 589-592.

39. Guarino N. Structural immaturity of the pylorus muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis / N.Guarino, H.Shima, P.Puri // *Pediatr. Surg. Int.* – 2000. – Vol. 16. – P. 282-284.

40. Haahr P. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. A 25-year study from the county of Viborg / P.Haahr, J.P.Nielsen // *Ugeskr. Laeger.* – 2000. – № 12. – P. 3456-3459.

41. Hernanz-Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis / M.Hernanz-Schulman // *Radiology.* – 2003. – № 227. – P. 319-331.

42. Huang F.C. Congenital duodenal membrane: a ten-year review / F.C.Huang, J.H.Chuang, C.S.Shieh // *Acta Paediatr. Taiwan.* – 1999. – Vol. 40, № 2. – P. 70-74.

43. Immunohistochemical study of peptidergic nerves in infantile hypertrophic pyloric stenosis / Z.Shen, Y.She, W.Wang, L.Wang // *Pediatr. Surg. Int.* – 1990. – Vol. 5. – P. 110-113.

44. Infantile hypertrophic pyloric stenosis in a regional centre / P.D.Kiely, S.Tierney, M.Barry [et al.] // *Ir. J. Med. Sci.* – 2000. – Vol. 169, № 2. – P. 93.

45. Inhibition of desmin expression blocks myoblast fusion and interferes with the myogenic regulators myoD and myogenin / H.Li, S.K.Choudhary, D.J.Milner [et al.] // *J. Cell. Bio.* – 1994. – Vol. 1124. – P. 827-841.

46. Kobayashi H. Immunohistochemical characterization of neural cell adhesion

- molecule (NCAM), nitric oxide synthase and neurofilament protein expression in pyloric muscle of patients with pyloric stenosis / H.Kobayashi, D.S.O'Briain, P.Puri // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 1995. – Vol. 20. – P. 319-325.
47. Laparoscopic treatment of peptic ulcer disease / S.Kiriakidi, S.Chigrin, N.Krasnolutsky [et al.] // 6<sup>th</sup> EAES Congress (5-6.06.98): Abstract. – Rome, 1998. – P. 112.
48. Lazarides E. Intermediale filaments: a chemically heterogeneous, developmentally regulated class of proteins / E.Lazarides // *Ann. Rev. Biochem.* – 1982. – Vol. 51. – P. 219-250.
49. Martinez-Urrutia M.J. Gastric somatostatin content and binding in children with hypertrophic pyloric stenosis: a long-term follow-up study / M.J.Martinez-Urrutia, L.Lassaletta, R.Lama // *J. Pediatr. Surg.* – 1995. – Vol. 30, № 10. – P. 1443-1446.
50. Multiple gastrointestinal atresias result from disturbed morphogenesis / L.Fourcade, H.Shina, E.Miyazaki [et al.] // *Pediatric Surgery Int.* – 2001. – Vol. 17, № 5-6. – P. 361-364.
51. Multiple gastrointestinal atresias with cystic dilatation of the biliary duct / C.L.Snyder, M.L.Mancini, A.P.Kennedy [et al.] // *Pediatric Surgery Int.* – 2000. – Vol. 16, № 3. – P. 211-213.
52. Nakano A. Epidermolysis bullosa with congenital pyloric atresia: novel mutations in the beta-4 integrin gene and genotype (phenotype correlations) / A.Nakano, L.Pulkkinen, D.Murell // *Pediatr. Res.* – 2001. – Vol. 49, № 5. – P. 618-626.
53. Nitric oxide synthase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis / J.M.Vanderwinden, P.Mailleux, S.N.Schiffman [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1992. – Vol. 327. – P. 511-516.
54. Oue T. Smooth muscle cell hypertrophy versus hyperplasia in infantile hypertrophic pyloric stenosis / T.Oue, P.Puri // *Pediatr. Res.* – 1999. – Vol. 45. – P. 853-857.
55. Rothenburg S.S. Laparoscopic pyloromyotomy. The slice and pull technique / S.S.Rothenburg // *Pediatr. Surg. Innov. Tech.* – 1997. – № 1. – P. 39.
56. Sarin Y.K. Pyloric atresia associated with intestinal atresia / Y.K.Sarin // *Indian Pediatrics.* – 2000. – Vol. 37. – P. 205-207.
57. Study of the interstitial cells of Cajalin infantile hypertrophic pyloric stenosis / J.M.Vanderwinden, H.Liu, M.H.De Laet, J.J.Vanderhaeghen // *Gastroenterology.* – 1996. – Vol. 111. – P. 279-288.
58. Swift P.G. Modern management of pyloric stenosis – must always be surgical? / P.G.Swift, J.E.Prossor // *Arch. Dis. Child.* – 1991. – Vol. 66. – P. 667.
59. Tashjian D.B. Duodenal atresia with an anomalous common bile duct masquerading as a midgut volvulus / D.B.Tashjian, K.P.Moriarty // *J. of Pediatr. Surgery.* – 2001. – Vol. 36, № 6. – P. 956-957.