

# علایم بالینی و آزمایشگاهی تنگی هیپرتروفیک پیلور

## چکیده:

**مقدمه و هدف:** تنگی هیپرتروفیک پیلور شایع ترین بیماری معده و اثنی عشر که نیاز به جراحی در شیرخواران و کودکان دارد می باشد. این بیماری علایم خود را در هفته ها و ماههای اول بعد از تولد به صورت استفراغ های مکرر ظاهر می کند و در صورت تأخیر در تشخیص و درمان، همراه با عوارض قابل توجه و مرگ و میر بالا می باشد. هدف از این تحقیق شناخت بیشتر علایم بالینی و نشانه های آزمایشگاهی این بیماران و نیز شناخت مشکلات موجود در تشخیص و درمان آنها، به منظور افزایش آگاهی پزشکان و کاهش عوارض ناشی از تأخیر در تشخیص و درمان آنها می باشد.

**مواد و روش کار:** این یک مطالعه توصیفی به صورت گذشته نگر می باشد و در آن پرونده ۲۳۱ بیمار مبتلا به این بیماری را که در فاصله سالهای ۱۳۵۸ تا ۱۳۸۲ در بخشهای اطفال بیمارستانهای دانشگاهی علوم پزشکی شیراز بستری و درمان شده بودند در سال ۱۳۸۳ مورد بررسی قرار گرفته است. پس از ثبت خصوصیات دموگرافیک در فرم مخصوص، علایم بالینی، نشانه های آزمایشگاهی، روش تشخیص و درمان ثبت شد. منبع اطلاعات، یادداشت های دستیاران کودکان و جراحی و آزمایش های مندرج در پرونده ها بود. داده های جمع آوری شده با نرم افزار SPSS و آزمون آماری مجذور کای تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته ها:** شیوع این بیماری در پسرها ۸ برابر دخترها بود. در ۱۵ درصد (۳۵ نفر) از بیماران اولین فرزند خانواده پسر بود. ۴/۳ درصد (۱۰ نفر) از بیماران نیز سابقه فامیلی مثبت داشتند. اکثر بیماران (۷۵ درصد، ۱۷۳ نفر) علایم خود را بین هفته های دوم تا پنجم نشان داده بودند. در ۵۱ درصد موارد (۱۱۶ نفر) توده زیتونی در معاینه شکم، لمس شد. ۳۶/۹ درصد (۸۵ نفر) از بیماران سابقه بیبوست و ۹ درصد (۲۴ نفر) از آنها زردی داشتند. در ۲ درصد (۵ نفر) از بیماران استفراغ خونی گزارش شده بود. علایم رادیولوژیک بیماری در ۹۳ درصد (۵۲ نفر از ۵۶ مورد) از بیمارانی که مطالعه با باریوم برای آنها انجام شده بود مشاهده شد، در حالی که در ۸۸ درصد (۱۳۷ مورد از ۱۵۶ نفر) از مواردی که فقط سونوگرافی شده بودند، علایم سونوگرافیک به نفع بیماری گزارش شده بود و در ۲۳ درصد (۵۲ نفر) فقط به دلیل لمس توده زیتونی، جراحی انجام شد و بیماری مورد تأیید قرار گرفته بود. ۲/۴ درصد از زخم های جراحی عفونی شده و ۲/۴ درصد از بیماران بعد از عمل فوت شده بودند.

**نتیجه گیری:** افزایش مهارت سونوگرافیست ها برای کاهش لزوم استفاده از پرتونگاری و دقت زیادتیر پزشکانی که نوزادان و شیرخواران با استفراغ مکرر را معاینه می کنند، برای تشخیص سریعتر و کاهش میزان مرگ و میر بسیار ضروری می باشد.

**واژه های کلیدی:** تنگی هیپرتروفیک پیلور، استفراغ مکرر، توده زیتونی، علایم کلینیکی

دکتر محمد هادی ایمانیه\*

دکتر سعید غلامی نژاد\*\*

دکتر سید کاظم سراج زاده\*\*

دکتر اشکان مولا\*\*

فوق تخصص بیماریهای گوارش اطفال، دانشیار و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده پزشکی، بخش گوارش اطفال  
\*\*پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده پزشکی

تاریخ وصول: ۱۳۸۳/۹/۲۴

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۳/۱۲/۲۵

مؤلف مسوول: دکتر محمد هادی ایمانیه

پست الکترونیکی: [imaniehm@sums.ac.ir](mailto:imaniehm@sums.ac.ir)

مقدمه

تنگی هیپرتروفیک پیلور شایع ترین بیماری معده و اثنی عشر که نیاز به جراحی در شیرخواران و کودکان دارد می باشد [۱]. گرچه زمینه های ژنتیکی و فامیلی برای این بیماری وجود دارد [۲]، ولی عمدتاً عواملی مثل افزایش گاستریکس و برخی از انواع پروستاگلاندین را در ایجاد آن سهیم می دانند [۷-۱۰]. استفراغ های مکرر باعث دفع آب و الکترولیت و کاهش دریافت مواد غذایی شده و باعث اختلال در تعادل آب، اسید و باز و الکترولیتها شده و اختلال در رشد ایجاد می نماید. روشهای تشخیصی متعددی وجود دارد که از مهمترین آنها تاریخچه استفراغ و لمس توده زیتونی در معاینه بیمار است. مطالعه با باریوم، سونوگرافی و آندوسکوپی روشهای دیگری هستند که بر اساس امکانات هر منطقه و مهارت انجام دهنده آنها مورد استفاده قرار می گیرند. در مطالعه حاضر جنبه های مختلف ظهور، روشهای تشخیصی و درمان بیماران مبتلا به تنگی پیلور مراجعه کننده به بیمارستانهای دانشگاهی علوم پزشکی شیراز به منظور ارائه روشهای بهتر تشخیص و درمان مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش ها

در این مطالعه توصیفی - تحلیلی به صورت گذشته نگر پرونده ۲۳۱ بیمار مبتلا به این بیماری را

که در فاصله سالهای ۱۳۵۸ تا ۱۳۸۲ در بیمارستانهای دانشگاهی علوم پزشکی شیراز بستری و درمان شده بودند در سال ۱۳۸۳ مورد بررسی قرار گرفت. خصوصیات دموگرافیک، علایم بالینی، نشانه های آزمایشگاهی، روش تشخیص و درمان در فرم مخصوص ثبت شد. تمامی این بیماران مورد عمل جراحی قرار گرفته بودند و تشخیص بیماری مورد تأیید جراح قرار گرفته بود. اطلاعاتی شامل سن، جنس، رتبه تولد، سابقه فامیلی، نشانه ها، علایم بالینی، آزمایش های خون، روش های تشخیص، فاصله زمانی تشخیص تا عمل جراحی و فاصله زمانی عمل جراحی تا شروع تغذیه و ترخیص جمع آوری گردید. منبع اطلاعات، یاداشتهای دستیاران کودکان و جراحی و آزمایش های مندرج در پرونده بوده است. داده های جمع آوری شده با نرم افزار SPSS<sup>(۱)</sup> و آزمون آماری مجذور کای<sup>(۲)</sup> تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها

از مجموع ۲۳۱ بیمار، ۲۰۲ نفر (۸۷ درصد) پسر و ۲۹ نفر (۱۳ درصد) دختر بودند (نسبت پسر به دختر ۸ به ۱). در ۳۵ نفر (۱۵ درصد) اولین فرزند خانواده، پسر بود و ۴/۳ درصد (۱۰ نفر) از بیماران نیز سابقه فامیلی مثبت داشتند.

1- Statistical Package for Social Science  
2- Chi-Square

در ۵۶ درصد موارد بیکربنات خون بالاتر از ۲۵ میلی اکی والان در لیتر و در ۴۴ درصد موارد پایین تر از ۲۵ میلی اکی والان در لیتر بوده است و با توجه به تستهای آماری انجام شده تفاوت قابل ملاحظه ای را نشان نمی دهد. آکالوز در ۷۲/۳ درصد از بیماران مشاهده گردید.

جدول ۲ تعداد و درصد موارد مطالعه باریم، سونوگرافی و مثبت شدن آنها را نشان می دهد. در ۱۹ نفر (۸/۲ درصد) هیچ کدام از این روشها استفاده نشده بود و فقط به دلیل وجود توده زیتونی، جراحی انجام و تشخیص تأیید شده بود. از ۲۵ موردی که سونوگرافی و مطالعه باریم هر دو انجام شده بود، ۱۸ مورد هر دو در تأیید بیماری بودند و ۴ نفر فقط باریم مثبت بود، ولی در ۳ مورد فقط سونوگرافی مثبت بود.

زمانهای شروع استفراغ به عنوان مهمترین علامت بیماری در جدول ۱ آورده شده است. بیشترین زمان تظاهر بیماری (۷۵ درصد، ۱۷۳ نفر) در هفته های دوم تا پنجم پس از تولد بوده است. در ۳۶/۹ درصد از بیماران (۸۵ نفر) بیوست، ۱۰ درصد (۲۴ نفر) زردی، ۴/۷ درصد (۱۱ نفر) استفراغ صفاوی و ۲ درصد (۵ نفر) استفراغ خونی وجود داشته است. در ۵۱ درصد موارد (۱۱۶ نفر) توده زیتونی در معاینه شکم، لمس شده بود و در ۱۱/۴ درصد از بیماران حرکات دودی دستگاه گوارش در نگاه به شکم مشاهده شد.

از نظر علایم آزمایشگاهی سدیم خون در ۷۷ درصد (۱۸۲ نفر) طبیعی، در ۱۹ درصد (۴۵ نفر) پایین و در ۴ نفر بالا بود. پتاسیم خون در ۶۵/۴ درصد (۱۵۸ نفر) طبیعی، در ۲۰ درصد (۴۸ نفر) پایین و در ۱۵ درصد (۳۵ نفر) بالا بود. یون کلر در ۱۶ بیمار اندازه گیری شده بود که در ۸ نفر پایین بوده است.

جدول ۱: زمان ظهور استفراغ در بیماران مبتلا به بیماری

| سن بیمار به هفته | ۱  | ۲  | ۳  | ۴  | ۵  | ۶ | ۷ | ۸  | ۹ | ۱۰ |
|------------------|----|----|----|----|----|---|---|----|---|----|
| تعداد فراوانی    | ۲۵ | ۵۳ | ۴۸ | ۳۲ | ۳۲ | ۷ | ۰ | ۱۶ | ۵ | ۹  |
| درصد             | ۱۱ | ۲۳ | ۲۱ | ۱۴ | ۱۴ | ۳ | ۰ | ۸  | ۲ | ۴  |

جدول ۲: تعداد موارد مطالعه با باریم و سونوگرافی و درصد مثبت شدن آنها

| نوع مطالعه فراوانی | فقط مطالعه باریم | فقط سونوگرافی | هیچکدام انجام نشده |
|--------------------|------------------|---------------|--------------------|
| تعداد              | ۵۶               | ۱۵۶           | ۱۹                 |
| موارد تأیید بیماری | ۵۲               | ۱۳۷           | ۰                  |
| درصد               | ۹۳               | ۸۷/۷          | ۱۰۰                |

جدول ۳ فاصله تشخیص بیماری تا درمان و جراحی تا ترخیص را نشان می دهد. فاصله عمل جراحی تا شروع تغذیه در ۸۷ نفر (۳۸ درصد) کمتر از ۲۴ ساعت، ۸۷ نفر (۳۸ درصد) ۲۴ - ۴۸ ساعت، در ۴۹ نفر (۲۱ درصد) پس از ۴۸ ساعت و ۸ نفر (۳ درصد) نامشخص بوده است. در تمامی موارد اولین تغذیه بیمار بعد از عمل جراحی دکستروز ۵ درصد بوده است که به تدریج با شیر جایگزین شده است.

از نظر بیماریهای همراه فقط ۲ پسر در رفتگی دو طرفه مفصل ران و در ۶ مورد سوراخ بین بطن قلب همراه با سوراخ بین دهلیزی وجود داشته است. پس از عمل جراحی در ۳ بیمار عفونت زخم و در ۲ بیمار پنومونی مشاهده شد و ۳ بیمار به دلیل گند خون پس از عمل جراحی فوت شده بودند.

جدول ۳: فاصله تشخیص بیماری تا درمان آن و فاصله عمل جراحی تا ترخیص بیمار بر حسب روز

| متغیر (فراوانی)      | زمان (روز) | ۱   | ۲  | ۳  | ۴   | ۵   | ۶   | ۷   | ۸   | ۹ | ۱۰ | ۱۱ | تا مشخص |
|----------------------|------------|-----|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|---|----|----|---------|
| فاصله تشخیص تا درمان | تعداد      | ۱۱۵ | ۴۰ | ۳۷ | ۱۶  | ۱۰  | ۸   | ۱   | ۱   | ۰ | ۰  | ۰  | ۳       |
|                      | درصد       | ۵۰  | ۱۷ | ۱۶ | ۷/۳ | ۴/۳ | ۳/۴ | ۰/۵ | ۰/۵ | ۰ | ۰  | ۰  | ۱       |
| فاصله جراحی تا ترخیص | تعداد      | ۹   | ۵۶ | ۶۳ | ۴۲  | ۲۱  | ۱۲  | ۸   | ۶   | ۲ | ۲  | ۴  | ۵       |
|                      | درصد       | ۴   | ۲۴ | ۲۷ | ۱۸  | ۹   | ۵   | ۳   | ۲/۵ | ۱ | ۱  | ۲  | ۲       |

### بحث و نتیجه گیری

شیوع بیشتر بیماری در پسرها در مطالعات مختلف بین ۳ تا ۶/۴ برابر ذکر شده است [۱۶-۱۱ و ۱]، ولی در مطالعه حاضر ۸ برابر بوده که ممکن است در اثر ژنتیک متفاوت یا ارجاع بیشتر بیماران پسر به دلایل فرهنگی خاص کشور ایران باشد. شیوع بیشتر بیماری در اولین فرزند پسر که در مطالعات دیگر نیز مورد تأیید قرار گرفته است [۷ و ۳]، در مطالعه حاضر نیز مورد تأیید قرار گرفت. همانند مطالعات دیگر،

سابقه فامیلی مثبت [۳ و ۱۲، ۱۷، ۱۸] در ۴/۳ درصد از بیماران مطالعه حاضر نیز وجود داشت. از نظر زمان شروع استفراغ، مطالعات مختلف طیف وسیعی از زمان تولد تا پنج ماهگی را ذکر نموده اند، ولی عمده ترین زمان ظهور دو تا سه هفتگی و در مواردی تا سه ماهگی بوده است [۱ و ۷]، [۱۱، ۱۲، ۱۳] که در مطالعه حاضر نیز عمدتاً بین هفته های دوم تا پنجم شروع شده بود. شیوع استفراغ خونی درمقایسه با دیگر مطالعات [۱۹] کمتر

بوده است که احتمالاً به دلیل درمان سریع بیماران مورد مطالعه و نبودن فرصت کافی جهت ایجاد ازوفازیت بوده است. در مطالعات مختلف قبلی به درصد بیمارانی که حرکات دودی قابل مشاهده داشته اند اشاره نشده است، ولی در ۱۱/۴ درصد بیماران مطالعه حاضر مشاهده شده بود که شاید به دلیل کم اهمیت بودن این یافته یا عدم توجه دقیق معاینه کنندگان مطالعات دیگر بوده است (بهترین زمان مشاهده این علامت بلافاصله قبل از استفراغ است). بیوست که به دلیل استفراغ بیمار و کاهش دریافت مواد غذایی ایجاد می شود [۱ و ۱۱، ۱۴، ۱۸] در ۳۶/۹ درصد از بیماران مطالعه حاضر وجود داشته است. ایکنر که احتمالاً به دلیل کمبود آنزیم گلوکورونیل ترانسفراز در ۲ تا ۹ درصد این بیماران دیده می شود [۷ و ۱۳، ۱۴] در ۹ درصد از بیماران مطالعه حاضر نیز مشاهده شد.

مطالعات مختلف شانس لمس توده زیتونی را از ۳۵/۳ تا ۸۷ درصد ذکر کرده اند [۲۱ و ۲۰] که با افزایش اتکا پزشکان به روشهای تشخیصی همانند سونوگرافی و آندوسکوپی مهارت آنها جهت لمس توده زیتونی کاهش یافته است که ممکن است به علت تمرین کمتر و در نتیجه کسب تجربه و ممارست کمتر باشد. درصد لمس توده زیتونی در بیماران مطالعه حاضر ۵۱ درصد بوده است که با توجه به اهمیت آن لازم است علی‌رغم افزایش مهارت سونوگرافیست ها و متخصصین گوارش، این علامت نیز فراموش نشود. در مطالعات دیگر شانس لمس توده زیتونی در بیماران مبتلا به آلكالوز زیادتیر بوده است [۲۲] که مطالعه حاضر این نکته را تأیید

نمی نماید.

حساسیت سونوگرافی در بیماران مورد بررسی ۸۸ درصد بوده است که در مطالعات دیگر ۸۱ تا ۹۷ درصد بوده و ۹۹ درصد ویژگی برای آن گزارش نموده اند [۲۳ و ۲۲]. حساسیت مطالعه با باریم در مطالعه حاضر ۸۶ درصد بوده است که به دلیل تهاجمی بودن این روش و خطرات پرتونگاری بهتر است از سونوگرافی یا آندوسکوپی استفاده شود. اگر چه مطالعات دیگر حساسیت آندوسکوپی را ۹۷ درصد ذکر نموده اند [۲۳]، ولی عدم دسترسی به انجام دهنده آن در اغلب مراکز، باعث شده است که این روش از کاربرد محدودی برخوردار باشد.

گرچه مهمترین یون جهت اندازه گیری کلر می باشد و به دلیل آلكالوز و استفراغ کاهش می یابد [۱ و ۱۱، ۱۴، ۱۸]، ولی متأسفانه فقط در ۱۶ بیمار اندازه گیری شده بود و لازم است درمان آب و الکترولیت بیماران عمدتاً بر اساس میزان کلر خون صورت گیرد [۱ و ۱۱، ۱۴، ۱۸]. با توجه به اینکه یون اصلی متغیر در این بیماری یون کلر می باشد، با تکمیل امکانات موجود در بیمارستانهای دانشگاه علوم پزشکی شیراز، مطالعه دیگری بر این اساس پایه ریزی شد.

متوسط فاصله تشخیص تا درمان ۴/۴ روز و متوسط فاصله عمل جراحی تا ترخیص بیمار ۷/۵ روز بوده است، در صورتی که در مطالعات دیگر متوسط طول مدت بستری بیماران اخیراً به ۵/۱ روز کاهش پیدا کرده است [۲۵]، لذا جهت رفاه خانواده های بیماران و کاهش عوارض ناشی از بستری طولانی مدت با ایجاد هماهنگی بهتر بین

متخصصین گوارش کودکان و جراحان اطفال

می توان طول مدت بستری را کاهش داد.

شانس عفونی شدن زخم جراحی در مطالعات مختلف متفاوت بوده است [۲۶ و ۲۷] و در مطالعه حاضر ۲/۴ درصد بوده است. مرگ و میر جراحی این بیماران کمتر از یک درصد گزارش شده است [۷ و ۱۱] که احتمالاً منظور مرگ و میر ناشی از خود جراحی است، ولی ۳ بیمار (۱درصد) از بیماران تحت مطالعه که فوت نمودند به دلیل جراحی نبوده است بلکه پس از جراحی به دلیل گندخون فوت شده بودند.

با افزایش مهارت و تجربه پزشکان در لمس توده زیتونی و با افزایش مهارت سونوگرافیست ها در سونوگرافی این نوع بیماران می توان نوزادان و شیرخواران با استفراغ های مکرر را از نظر وجود این بیماری غربال کرد. لازم است اندازه گیری کلر خون حداقل در مراکز مهم دانشگاهی انجام شود. همچنین فاصله تشخیص تا درمان و فاصله جراحی تا ترخیص بیماران کوتاه تر شود تا از عوارض و مرگ و میر بیماری کاسته شود.

# Clinical and Laboratory Features of Hypertrophic Pyloric Stenosis

Imanieh MH<sup>\*</sup>,  
Gholaminezhad S<sup>\*\*</sup>,  
Seraj Zadeh SK<sup>\*\*</sup>,  
Mowla A<sup>\*\*</sup>.

<sup>\*</sup> Associate Professor of Pediatrics,  
Shiraz University of Medical Sciences  
<sup>\*\*</sup> General Practitioner, Shiraz  
University of Medical Sciences

**KEYWORDS:**  
Hypertrophic pyloric stenosis,  
Repeated vomiting,  
Olive mass,  
Clinical manifestations

Received: 24/9/1383  
Accepted: 25/12/1383

Correspondence: Imanieh MH.  
Email: [imaniehm@sums.ac.ir](mailto:imaniehm@sums.ac.ir)

## ABSTRACT

**Introduction & Objective:** Hypertrophic Pyloric stenosis (HPS) is the most common surgical condition of stomach and duodenum which presents with intractable vomiting during the first weeks of life and death is unavoidable if left without treatment. This study aimed at evaluating the clinical and paraclinical characteristics of the disease in order to emphasize the importance of this potentially life threatening disease.

**Materials & Methods:** In this retrospective study, from 1358 to 1382 hospital records of all the infants admitted in Shiraz university hospitals with the diagnosis of HPS were studied.

**Results:** From the 231 infants studied, 202 (87%) were male and 29 (13%) were female (male to female ratio of 8 to 1). Ten cases (4.3%) had positive family history of the disease. 35 (15%) of them were the first child of the family. The onset of symptoms was between 2<sup>nd</sup> and 5<sup>th</sup> weeks of life in majority of the cases (75%). Olive mass was observed in 116 (51%) of the cases, while constipation, bloody vomiting and jaundice were documented in 36%, 2% and 9% of the cases, respectively. Upper gastrointestinal series was diagnostic in 86% of the cases. However, abdominal sonography was helpful in only 88% of the cases.

**Conclusion:** With proper observation and early diagnosis (by means of abdominal sonography) of patients suffering from repeated episodes of vomiting, the mortality and morbidity of this disease can be reduced.

**REFERENCES:**

- [1]Breux CW JR, Georgeson KE, Royal SA,etal. Changing patterns in the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatrics* 1988 ;81:213-7.
- [2]Chung E, Coffey R, Parker K. Linkage analysis of IHPS from chromosome 9q11-q33. *J Med Gent* 1993; 30: 393-395.
- [3]Jedd MB, Melton LJ, Griffin MR , etal. Associated factors with IHPS. *AJDC* 1998; 142: 334-337.
- [4]Huang PL, Oawson TH, Bredt DS, etal. Target disruption of the neuronal nitricoxide synthase gene. *Cell* 1993; 75: 1273-1286.
- [5]O' Donoghue JM, O'Hanlon DM, Gallagher MM, etal. Pyloromyotomy. *Br J Clin Parct* 1993; 47: 192-194.
- [6]Rollins MD, Shields MD, Quinn RJ, etal. Pyloric stenosis. *Arch Dis Child* 1989; 64: 138-139.
- [7]Richard E. Hypertrophic Pyloric Stenosis . In: Behrman RB, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 14th ed. Philadelphia USA: Lippincott Williams & Wilkins; 1992; 948-50.
- [8]Shaw A. Physical examination for initial evaluation of hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Dis Child* 1990; 144:139.
- [9]Swischuk LE. *Imaging of the newborn, infant, and child*. 3rd ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins; 1989; 394-404
- [10]Mercado Denae MG, Burton EM, Brawley AV, etal. Prostaglandin-induced foveolar hyperphasia simulating HPS. *Pediatr Radiol* 1994; 24: 45-46.
- [11]Rudolph AR, Hoffman JIE, Rudolph CD. *Rudolph's pediatrics*. 19th ed. USA: McGraw-Hill; 1991; 1001.
- [12]Osborn LM, DeWitt TG, First LR. *Pediatrics*. USA: Mosby ; 2005; 425-426.
- [13] Hay WW, Hayward AR, Levin MJ, etal. *Current pediatric diagnosis & treatment*. 10th ed. USA : McGraw-Hill; 1991; 540-541.
- [14]Fanaroff AA, Martin RJ. *Neonatal and perinatal medicine, disease of the fetus and infants*. 5th ed. USA: Mosby; 1992; 1043-44.
- [15]Wheeler RA, Najmaldin AS, Stoodley N,etal. Feeding regimens after pyloromyotomy. *Br J Surg* 1990; 77: 1018-1019.
- [16]Shanbhogue LK, Sikdar T,Jackson M, etal. Serum electrolyte and capillary blood gases in the management of hypertrophic pyloric stenosis . *Br J Surg* 1992; 79 : 251-253.
- [17]Finkelstein MS, Mandell MD , Tarbell KV. Hypertrophic pyloric stenosis : Volumetric measurement of nasogastric aspirate to determine the imaging modality . *Radiology* 1990; 177: 759-761 .
- [18]Walker WA ,Durie PR, Hamilton JR , etal. *Pediatric gastrointestinal disease: pathophysiology , diagnosis and management*. BC Decker, Canada 1991;6:469 .
- [19]Takeuchi S , Tamate S , Nakahira M , etal. Esophagitis in infants with hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1993 ; 28: 59-62 .
- [20]Lemessa D. Infantile hypertropic pyloric stenosis in a children's hospital a retrospective study. *Ethiop Med J* 1990 ;28:169-73.
- [21]Macedessi J, Oates RK. Clinical diagnosis of pyloric stenosis: a declining art. *BMJ* 1993;306:553-555.
- [22]Neilson D, Hollman AS. The ultrasonic diagnosis of infantile hypertrophic pyloric stenosis: technique and accuracy. *Clin Radiology* 1994; 49:246-247.
- [23]De Backer A, Bove T, Vandenplas Y ,etal. Contribution of endoscopy to early diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 18 :78-81.
- [24]Yip WC, Wong ML, Tay JS, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: evaluation of sonographic criteria. *J Singapore Paediatr Soc* 1989;31:111-115.
- [25]Ravitch MM , Welch KJ , Clifford D . *Pediatric surgery*. 3rd ed. USA : Lippincott Williams & Wilkins; 1979; 891-895 .
- [26]Zhang AL, Cass DT, Dubois RS,etal. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a clinical review from a general hospital. *J Paediatr Child Health* 1993 ;29:372-378.
- [27]Kovalivker M, Erez I, Shneider N, etal. The value of ultrasound in the diagnosis of congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Clin Pediatr (Phila)* 1993 ;32:281-283.

