梨花醫大誌 : 第 9 卷 · 第 4 號 · 1986
Ewha Med. J. Vol. 9, No. 4, 1986

선천성 비후성 유문협착증의 임상적 고찰

이화여자대학교 의과대학 외과학교실

최 금 자

= ABSTRACT =

Clinical Analysis of Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis

Kum-Ja Choi, M.D.

Department of Surgery, College of Medicine, Ewha Womans University

Fifteen infants with congenital hypertrophic pyloric stenosis who underwent pyloromyotomy at Dept. of Surgery, Ewha Womans Univ. Hospital for 5 years from Sept. 1981 to Aug. 1986, have been reviewed.

The results were as follows.

1) Infants with congenital hypertrophic pyloric stenosis were 1.6% of the total pediatric surgical patients.

2) Eleven cases were male and 4 cases were female. A ratio of male to female was 2.8:1.

3) The age distribution was 11 cases (73.3%) between 4 and 6 weeks.

4) The distribution of birth rank in siblings was 7 cases of first-born infants and 8 cases of second-born infants.

5) The distribution of type of feeding was 7 cases of breast-fed infants and 6 cases of cow milk-fed infants.

6) The seasonal distribution was 6 cases in Winter, 5 cases in Spring, and each 2 cases in Summer and Autumn.

7) The number of cases associated with the other congenital anomalies was 3 cases.

8) Non bile-stained projectile vomiting was the most prominant symptom and onset time was mostly between 3 and 5 weeks.

9) The pathognomonic olive shaped mass was palpable in 11 cases and the size of mass was average 2.4x1. 4cm.

10) The results of Ramstedt pyloromyotomy or Koop's modification was excellent without operative faults.

서 론

선천성 비후성 유문협착증은 유문부 근육의 비정상적 비대가 위의 출구를 막으므로 비담즙성 분출성 구토를 일으키는 질환으로 생후 1개월을 전후한 개복수술의 주요 원인이 된다.

이 질환은 1646년 Hildanus[13]에 의해 처음 기술되었으나 1888년에 Hirschsprung[14]에 의해 비로서 임상질환으로 확정되었고 1912년 Ramstedt에 의해 시작된 유문근절개술은 금세기의 위대한 외과적 업적의 하나가 되었다[21].

저자는 1981년 9월부터 1986년 8월까지 만 5년간 이화대학병원 외과학교실에서 수술치험한 선천성 비후성 유문협착증 환아 15명을 대상으로 발생빈도, 동반질환, 임상증상 및 이학적소견, 검사소견, 진단, 치료등을 임상적으로 분석관찰하여 그 결과를 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

대상 및 방법

1981년 9월부터 1986년 8월까지 5년간 이화대학병원 외과에 입원하여 수술치료를 받은 선천성 비후성 유문협착증 환아 15명을 대상으로 발생빈도, 동반질환 임상증상, 이학적소견, 검사소견, 진단, 치료 및 수술후 합병증을 관찰분석하였다.

연 구 성 적

1) 발생빈도

상기 조사기간중 입원치료한 15세 미만의 소아외과 환자는 932명이고 이중 15명이 선천성 비후성 유문협착증으로 소아외과 환자의 약 1.6% 이었다.

2) 성별 및 연령별 분포

환자 15명중 남아가 11명, 여아가 4명으로 남·여비는 2.8:1 이었다. 내원당시의 연령별 분포는 5주가 6명(40.0%)으로 가장 많았고, 4~6주가 11명으로 전체의 73.3%를 차지하였으며 최소연령은 8일, 최고연령은 80일이었다 (Table 1).

3) 출생순위별 분포

첫째아이가 7명(46.7%)이었고 두째아이는 8명(53.3%)이었다 (Table 2).

4) 수유방법과의 관계

모유를 먹었던 아이가 7명(46.7%), 우유를 먹었던 아이가 6명(40.0%)이었고 2명은 모유와 우유를 혼합수유하였었다 (Table 3).

5) 계절별 분포

겨울이 6명(40.0%)으로 가장 많았고 봄이 5명(33.3%)으로 대부분이 봄과 겨울에 발생하였다 (Table 4).

6) 타기형 동반율

3명에서 타기형을 동반하여 20.0%의 동반율을 나타내었고 동반기형은 다지증, 방광·뇨관역류증, 설소대단축증이 각각 1예씩이었다 (Table 5).

Table 1. Age and sex distribution on admission

Age (week) \ Sex	Male	Female	(%)	
1			0	
2		1	1 (6.7)	
3			0	
4	2		2 (13.3)	(73.3)
5	5	1	6 (40.0)	
6	3		3 (20.0)	
7	1		1 (6.7)	
8			0	
9		1	1 (6.7)	
10			0	
Over 10		1	1 (6.7)	
Total	11	4	15 (100.1)	

Table 2. Distribution of birth rank in siblings

Birth Rank	No. of Case	%
1st.	7	46.7
2nd.	8	53.3

Table 3. Distribution of relation to feeding

Type of Feeding	No. of Case	%
Breast-fed	7	46.7
Milk-fed	6	40.0
Breast & milk-fed	2	13.3

Table 4. Distribution of relation to season

Season (calendar)	No. of Case	%
Spring (Mar. to May)	5	33.3
Summer (Jun. to Aug.)	2	13.3
Autumn (Sep. to Nov.)	2	13.3
Winter (Dec. to Feb.)	6	40.0

Table 5. Associated anomalies

Ass. anomaly	No. of Case
Vesicoureteral reflux	1
Polydactylism	1
Tongue-tie	1

Table 6. Onset of symptoms

Age (week)	No. of Case	%	
1	1		
2	1		
3	4	26.7	73.3
4	5	33.3	
5	2	13.3	
6	1		
7	1		
Total	15		

7) 증상발현 시기

생후 4주에 증상이 시작된 경우가 5명 (33.3%) 으로 가장 많았고 3주가 4명 (26.7%), 5주가 2명 (13.3%) 순이었다 (Table 6).

8) 임상증상 및 이학적 소견

15명 전체에서 무담즙성구토를 보였고 복부촉진상 11명 (73.3%) 에서 올리브양종류가 촉지되었으며, 4명 (26.7%) 에서 가시성위유동파를 볼 수 있었다. 기면상태, 변비, 설사, 황달도 각각 1명에서 보였다 (Table 7).

9) 진 단

임상증상 및 이학적 소견으로 거의 진단이 가능하였으나 종류촉지가 안된 4예를 포함한 13명에서 상부위장관조영술로 확인하였다.

10) 검사소견 및 대사변화

백혈구수가 10,000/mm^3 이상인 경우가 4명 (26.7%) 이었고, 혈색소치가 10 gm/100 ml 이하의 빈혈은 없었다. 혈청칼륨 3.5 mEq/L 이하의 저칼륨혈증과 염소 95 mEq/L 이하의 저염소혈증이 각각 2명 (13.3%) 과 3명 (20.0%) 이었다. 혈중 CO_2 Content 가 25 mEq/L ~35 mEq/L 의 중등도 알칼리증을 보인 경우는 3 명 (20.0%) 이었고, CO_2 Content 가 35 mEq/L 이상의 중증 알칼리증은 4명 (26.7%) 에서 보였다 (Table 8).

Table 7. Symptoms and signs

Sx. and sign	No. of Case	%
Projectile vomiting nonbile-stained	15	100
Olive shaped mass	11	73.3
Visible gastric peristalsis	4	26.7
Lethargy	1	
Constipation	1	
Diarrhea	1	
Jaundice	1	

Table 8. Laboratory findings and metabolic changes

	No. of Case	%
Leukocytosis (over 10,000/mm^3)	4	26.7
Anemia (Hb-below 10 gm/100 ml)	0	
Serum electrolyte		
hypokalemia (below 3.5 mEq/1)	2	13.3
hypochloremia (below 95 mEq/1)	3	20.0
Metabolic change		
moderate alkalosis (25 mEq-35 mEq/L of CO_2 Content)	3	20.0
severe alkalosis (over 35 mEq/L of CO_2 Content)	4	26.7

11) 종류의 크기와 종류촉지율

수술시에 측정한 유문근종류의 크기는 길이 1.5 cm 에서 4.0 cm로 평균 2.4 cm 이었다. 1.5 cm의 비교적 작은 종류를 가진 2 명은 모두 확실한 촉진이 불가능하였고 2.0 ~ 3.0 cm의 종류는 11 예중 10 예 (90.9%)에서 촉지되었으며 4.0 cm의 큰 종류도 2 예중 1 예에서만 촉지되었다 (Table 9).

12) 수술치료 및 경과

15명 전체에서 Ramstedt 유문근절개술 또는 Koop

변법을 시행하였다. 수술후첫수유시기는 술후 6시간부터 제4일까지 다양하였으며 수술당일과 수술 제1, 2일에는 3~4회정도 소량의 구토가 수유후 나타나는 경우도 있었으나 점차 호전되어 전 예에서 구토증상없이 퇴원하였다. 환아의 입원기간은 5일 내지 10일로 평균 7.3일이었다.

13) 수술후 합병증 및 사망

수술로 인한 사망은 없었고 수술후 합병증은 봉합불량으로 인한 창상열개 1예 와 기관지염 1예가 있었다.

고 안

선천성 비후성 유문협착증의 원인은 아직도 불명확하다. Hirschsprung[14]은 원발성근육비후라고한 반면 Thompson[27]은 유문근의 출생전 작용조정불능 (inco-ordintion)이 생후 비후를 가져오는 것이라고 했고 Lynn[18]은 유문협착증은 근육의 비후만으로 일어나는 것이 아니고 milk curds가 좁은 유문을 통과할 때 점막 및 점막하층까지 부종을 초래하여 유문폐쇄가 더욱 심하여진다고 하였다. 한편 Belding 과 Kernohan[7]은 유문근의 신경절세포의 감소를, Friesen 등[12]은 신경절세포의 성숙부전을 보고했으나 확인되지 않았다. 또한 최근 연구에 의하면 선천성 비후성 유문협착증에서는 유문부에 있는 두 종류의 신경절세포중 하나가 없다고 했으나 퇴행성 변화때문인지 발육결함인지는 불확실하다[8].

유전적 및 환경적 요인들이 이 질환의 발생에 부분적인 역할을 하고 있음은 확실하여 형제중 선천성 비후성 유문협착증이 있는 아이에서 그렇지 않은 아이보다 15배 더 발생가능성이 많고 영아기에 이 질환을 앓은 여성의 자녀에서 발생가능성은 아들에서 5%, 딸에서 2.5%라고 했다[22]. 본연구에서는 한예의 가족력도 없었다.

이 질환의 발생빈도는 발생원인 자체가 다인성이므로 조사대상의 지역, 시대, 종족에 따라 다르다[17]. Shim 등[25]에 의하면 다인종으로 구성된 Hawaii에서 출생아 1,000명당 인종별 발생빈도는 백인 1.9±0.2, 일본인 0.52±0.08, 푸에르토리코인 1.0±0.5, 한국인 0.8±0.8, 필립핀인 0.09±0.06이고 중국인에서는 11,274 출생아중 한예도 없다고 하였다. 여러 문헌상 백인 특히 북유럽의 백인에서 발생빈도가 가장 높아서 신생아 1,000명중 2~4명이라 하였고 흑인에서 현저히 낮은 빈도를 보고하였다[19][26][28][29]. 한국에서는 총출생율에 대한 발생비는 보고된 바없고 김등[1]에 의하면 신생아기의 장폐색원인 질환중 가장 많다고 하였고 이등[4]에 의하면 소아과 입원환자 5361명중 11명이었다고 하였으며 본연구에 의하면 소아외과 입원환자 932명중 15명으로 1.

Table 9. Pyloric tumor size * and its palpation

Tumor length (cm)	No. of Case	Tumor Palpation		
		Positive	Negative	Suspicious
1.5	2	0	1	1
2.0	6	5	1	
2.5	4	4	0	
3.0	1	1	0	
4.0	2	1	1	
Total	15	11	3	1

* average length; 2.4 cm, average diameter; 1.4 cm.

6% 이었다. Wallgren[29]은 이 질환의 발생빈도가 근년에 감소하는 경향이라고 하였으나 저자의 연구에서는 1975년부터 1981년까지 7년간의 선천성 비후성 유문협착증 환자가 11명으로 같은 기간의 소아외과환자 1150명의 1.0% 이었으며[6], 최근 5년간의 본연구에서는 소아외과환자의 1.6%로 증가를 보였다.

성별 발생빈도는 일반적으로 남아가 여아보다 훨씬 빈도가 높아서 남·여비가 3～9:1로 남아에 많으며[15][20][22][23] 한국에서의 남·여비는 김등[1]은 2.9:1, 임등[5]은 4.5:1, 본연구에서는 2.8:1로 역시 남아에 많았다.

또한 Dodge[11]는 수유방법, 출생순위, 계절에 따른 발생빈도의 차를 보고하였다. 그에 의하면 모유수유아에서 발생빈도가 높다고 하였는데 본연구에서도 전예중 7예(46.7%)가 모유수유아로 우유수유아보다 약간 많은 수이나 같은 기간의 전체 유아인구의 수유방법비율이 알려지지 않은 상태이어서 통계적 의의는 없다고 하겠다. 본연구에서 출생순위별 발생비율은 첫째아이가 46.7%, 두째가 53.3%로 두째아이에서 약간 높아서 첫째아이에 호발한다는 타문헌들[1][5][11][23]과는 다른 결과를 보였고, 세째이상의 아이가 없었던 것은 성공적 가족계획의 결과로 가족당자녀수가 제한된 것에 기인한다고 사료된다. 본연구의 계절별 발생빈도는 겨울철과 봄철에 대부분이 발생하여 Dodge[11]의 결과와 일치하였다. 그밖에 사회계층과 혈액형에 따른 발생빈도에도 차이가 있어서 고급사회계층이 저급 사회계층보다 더 많고 혈액형 O형과 B형이 A형보다 더 많다고 하였다[11].

이 질환은 동반기형이 극히 적어서 Pullock 등[19]은 환아 1,422명중 12%를, Sharli 와 Leditschke[24]는 1,160명중 6%를 보고하였고 이들 동반기형들로는 식도폐색증, 장이상회전, 횡격막탈장, Meckel 씨계실, 직장홍문기형 및 Hirschsprung씨 질환등이다. 본연구에서는 전체 15명중 3명이 타기형을 동반하여 그 동반율은 20.0% 이었으나 생명에 위협이 가는 질환은 없었다.

특징적인 임상소견은 무담즙성 구토, 우상복부의 종류촉지, 가시성위유동파 등으로 흔히 생후 3～6주에 관찰된다. 구토는 가장 중요한 증상으로 처음에는 수유후의 역류정도이던 것이 곧 분출성으로 되고 자극성 위염으로 인해 토물에 피가 섞일 수도 있다. 구토가 지속되면 탈수증 및 전해질불균형, 영양결핍이 일어나며 특히 저염소혈증, 대사성 알칼리증이 나타나고 더욱 심하여지면 저칼륨혈증이 나타난다[15][20]. 본연구에서는 전예에서 무담즙성 구토 증상이 있었고 증상발현시기는 80%의 환아가 3～6주이었으며 저염소혈증 20%, 저칼륨혈증 13.3% 중등도 내지 중증 알칼리증이 46.7%에서 관찰되었다. 구토이외의 증상으로는 부적당한 섭취로 인한 변비, 체중감소, 황달이 있다. 이질환의 약 2～8%에서 나타나는 황달의 원인은 유문부종류에 의한 담도계의 압박, 간세포 미숙으로 인한 효소활성의 감소, 탈수로 인한 알칼리증이 효소를 억제하는것 등으로 설명되고 있으나 확실하지 않으며, 주로 indirect bilirubin이 상승되고 특별한 처치없이 유문협착증 수술후 약 5～10일에 자연소실된다고 하였다[11][15]. 본연구에서도 1예의 황달이 있었는데 수술후 더욱 심하여져서 광선치료를 요하였었다.

상복부에서 올리브형의 비대된 유문근종류를 촉지하는 것은 이 질환을 조기에 진단하기 위한 keystone으로 경험자에 의해서는 대부분의 환아에서 촉지가 가능하다고 하였으며 종류의 크기는 길이 2～2.5 *cm*, 직경 1～2 *cm* 정도라고 하였다[2][15][22]. 본연구에서는 73.3% 의 촉지율을 나타내었고 종류는 평균 2.4×1.4 *cm* 이었다.

이 질환의 진단은 무담즙성 구토, 상복부의 종류촉지 가시성위유동파의 세가지 특징적 병력 및 이학적 소견으로 비교적 쉽게 내려지지만 불확실한 경우에는 환아의 탈수상태를 교정한 후 위장관 조영술에 의해 확진될 수 있다[5][15][22]. 본연구에서는 15예 중 13예에서 위장관 조영술을 시행하여 특징적 string sign, double tract sign, shoulder sign등을 볼 수 있었다. 최근에는 초음파를 이용한 진단도 시행되고 있는데 이는 비침습적이고 사용이 용이하여 외래진찰시 시행가능하므로 종류촉지가 어려운 경우나 불확실할 때 진단에 도움이 된다[2][16].

선천성 비후성 유문협착증의 치료는 비수술요법과 수술요법으로 나눌수 있다. 비수술요법은 이 질환 환아중 구토가 심하지않은 경우에 3～6개월간에 걸려 항경련제(Antispasmodics)를 투여하므로써 증상을 호전시키는 것인데 서서히 복부 종류도 사라진다고 하였으나[10] 치료기간이 길고 실패율이 높을 뿐만아니라 약물의 부작용으로 후에 소화성괴양의 발생율이 높은 단점이 있다[15].

현재 가장 보편적으로 행해지는 수술방법은 1912년 Ramstedt가 그 이전에 Fredet가 시행하였던 술식을 약간 변형시킨 방법으로 유문근을 절개하여 점막층을 밖으로 노출시키는 술식이다[15][20][21][23]. 유문근절개는 비후된 유문부 전면 상부의 무혈관역(avascular area)에 종절개를 가하고 비후된 근육을 분리하여 점막층이 잘 돌출되도록 하여야 한다. 이때 십이지장천공과 불완전한 근육절개를 주의해야 한다. 저자가 행하고 있는 Ramsteclt 술식의 Koop변법은 유문근육절개시에 유문부 장막층과 외측 근육만을 칼로 절개하고 내측의 비후된 근육층은 수술칼손잡이 뒤끝으로 압박분절 시키므로서 천공의 위험을 배제하는 장점이 있다[28]. 이 질환자체가 응급수술을 요하는 질환이 아니므로 수술전처치로서 탈수증, 전해질 불균형, 대사성 알칼리증 또는 산증을 교정하여야 하며 비·위관을 삽입하여 위내용물의 기관지

내 흡인위험을 예방해야 한다.

수술후 처치로서 비위관은 천공이 없는한 환아가 마취에서 회복된후 곧 제거하는 것이 좋다고 하였고[15)20)] 수술후 경구투여 시기와 투여량은 저자마다 차이가 있으나 대체로 수술 다음날부터 소량씩 먹이는 것으로 시작하여 점차 양을 늘려나간다[15)20)].

수술후 첫 식이를 한 후 구토는 흔히 있으며 특별히 놀랄 일은 아니다. 그러나 토물에 피가 섞이거나 심한 전해질결핍은 지속적이고 심한 구토와 관계되며 드물게는 불완전한 근육절개가 원인이 된다. 불완전 근육절개로 인한 재수술은 2주정도 지연시키는 것이 좋으며 대부분 이기간내 증상이 호전된다고 한다[8)].

본연구에서는 천공이나 불완전 근육절개 같은 수술결함은 한 예도 없었고, 술후식이는 조사기간 중 첫 3년 동안은 대체로 술후 2~3일간 비·위관을 유지하도록 하였다가 그후 식이를 시작하였으나 나중 2년간의 환아에서는 술후 6~8시간만에 20 ml 의 포도당용액을 3시간 마다 먹이고 적응이되면 40 ml의 전유(full strength milk)로 바꾸어주고 다음은 아기의 정량만큼 먹이거나 모유수유아는 모유를 먹이도록 하였다. 이시간이 대체로 수술후 48~72시간이 되었다. 본연구에서도 수술후 식이시작 당일과 다음날에 3~4회의 구토가 있었던 환아가 있었으나 무시할 정도이었고 곧 호전되었다. 수술후 합병증은 2예에서 발생했는데 1예는 기관지염이었고 1예는 봉합사 결찰불실로 인한 창상열개가 있어 재봉합을 했었다.

수술로 인한 사망은 없었고 평균 입원기간은 7.3일이었다.

문헌상에도 Fredet-Ramstedt 술식이후의 수술후 사망율은 극히 적은 것으로 되어있으며 사망원인으로 천공으로 인한 복막염 심한 영양실조, 탈수증, 전해질불균형, 신부전, 패혈증등이 보고되어 있으나 최근의 보고는 다발성 선천성 기형이 없는환아에서는 거의 사망이 없다[9)15)20)23)].

결 론

저자는 1981년 9월부터 1986년 8월까지 만 5년간 이화대학병원 외과에서 수술치험한 선천성 비후성 유문협착증 환아 15명에 대한 임상분석을 하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1) 선천성 비후성 유문협착증 환아는 전체 소아외과입원환아의 1.6% 이었다.

2) 환아 15명중 남아가 11명 여아가 4명으로 남·여비는 2.8:1이었다.

3) 연령별 분포는 생후 4~6주사이가 11명으로 전체의 73.3%이었다.

4) 출생순위별로는 첫째 아이가 7명(46.7%)이었고 두째 아이가 8명(53.3%)이었다.

5) 수유방법별로는 모유수유아 7명(46.7%), 우유수유아 6명(40.0%), 혼합수유아 2명순이었다.

6) 계절별로는 겨울철이 6명(40.0%), 봄철이 5명(33.3%), 여름과 가을이 각각 2명씩이었다.

7) 타기형을 동반한 예가 3명으로 동반율은 20.0%이었다.

8) 임상증상으로는 무담즙성 구토가 전예에서 있었고 증상발현 시기는 생후 3~5주 사이가 대부분이었다.

9) 유문근 종류의 크기는 평균 2.4 $cm \times 1.4\,cm$ 이었고 11예(73.3%)에서 유문근 종류가 촉지되었다.

10) 진단은 임상증상과 이학적 소견만으로 대부분이 가능하였다.

11) 검사소견상 저칼륨혈증이 2명(13.3%), 저염소혈증이 3명(20.0%), 중등도 내지 중증 대사성 알칼리증이 7명(46.7%)이었다.

12) 전예에서 Ramstedt 유문근절개술 또는 Koop 변법을 시행하였고 수술후 5~10 일사이에 구토증상없이 퇴원하였다.

13) 수술후사망은 없었고 합병증으로 창상열개, 기관지염이 각각 1예씩이었다.

REFERENCES

1) 김영태·윤여규·오수명 : 선천성비후성 유문협착증의 임상적고찰. 경희의학 *1986, 2:77*

2) 大神浩 : 선천성 비후성 유문협착증의 진단. 九大小兒外科記念會誌 昭和 *59年 7:24*

3) 엄광현·정갑중·노상현 : 선천성 비후성 유문협착증에 대한 임상적 고찰. 외과학회지 *1986, 31:166*

4) 이전구·김봉일·박대규·이근수 : 선천성 유문협착증의 임상적고찰. 소아과 *1968, 14:519*

5) 임창섭·최승훈·황의호 : 선천성 비후성 유문협착증. 연세의대 소아외과 논문집 *1985, p234-239*

6) 최금자 : 선천성 소아외과 질환의 임상적 고찰. 생활과학연구원 논총 *1982, 30:111*

7) Belding HH and Kernohan JW: *A morphologic study of the myenteric plexus and musculature of the pylorus. Surg Gynec Obstet 1953, 97:322*

8) Benson CD: *Infantile pyloric stenosis. Progr Pediatr Surg 1970, 1:63*

9) Benson CD and Lloyd JR : *Infantile pyloric stenosis. A review of 1, 120 cases. Am J Surg 1964, 107:280*

10) Corner BD: *Hypertrophic pyloric stenosis in infancy treated with methyl scopolamine nitrate. Arch Dis Child 1955, 30:377*

11) Dodge JA: *Infantile hypertrophic pyloric stenosis in Belfast. Arch Dis Childh 1975, 50:171*

12) Friesen SR, Boley JO, and Miller *DR: The myenteric plexus of the pylorus: Its early normal development and its changes in hypertrophic stenosis. Surgery 1956, 39:21*

13) Hildanus F : *Opera omnia. Frankfurt; Joh. Beyerns. 1649 cited from Neonatal Surgery, 2nd ed. by Rickam pp et al. Burtterworths & Co., London 1978, p338*

14) Hirschsprung H : *Faelle van angeborene pylorusstenose, beobachtet bei Saenlingen. Jb Kinderheilk 1888, 28:61*
cited from Neonatal Surgery, 2nd ed. by Rickam PP et al. Burtterworths & Co. London, 1978, p 338

15) Holder TM and Aschcraft KW: *Pediatric Surgery. WB Saunders comp. Philadelphia, 1980, p 314-321*

16) Khampirad T and Athey PA: *Ultrasound diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr 1983, 102:23*

17) Leck I: *Descriptive epidemiology of common malformations. Br Med Bull 1976, 32:45*

18) Lynn HB: *The mechanism of pyloric stenosis and its relationship to preoperative preparation. Arch Surg 1960, 81:453*

19) Pullock WF, Norris WJ and Gordon HE: *The management of hypertrophic pyloric stenosis at the Los Angeles Children's Hospital: a review of 1,422 cases. Am J Surg 1957, 94:335*

20) Raffensperger JG: *Swenson's pediatric surgery 4th ed. Appleton-Century-Crofts, New York, 1980, p 181-189*

21) Ravitch MD : *The story of pyloric stenosis. Surgery 1960, 48:1117*

22) Rickam PP, Lister J and Irving IM: *Neonatal Surgery 2nd ed. Butterworths, London, 1978, p 338-351*

23) Sabiston DC, Jr: *Textbook of Surgery 13th ed. WB Saunders comp. Philadephia, 1986, p 1269*

24) Scharli AF and Leditschke JF : *Gastric motility after pyloromyotomy in infants: a reappraisal of post-operative feeding. Surgery 1968, 64:1133*

25) Shim WKT, Campbll A and Wright SW: *Pyloric stenosis in the racial groups of Hawaii. J Pediat 1970, 76:89*

26) Swan TT: *Congenital pyloric stenosis in the African infant. Br Med J 1961, 1:545*

27) Thompson J: *On congenital gastric spasm. Scot Med Surg 1:511, 1897 cited from Neonatal Surgery 2nd ed. by Rickam PP et al. Burtterworths & Co., London, 1978 p 339*

28) Wallgren A : *Incidence of hypertrophic pyloric stenosis. Am J Dis Child 1941, 62:751*

29) Wallgren A : *Is the rate of hypertrophic pyloric stenosis declining ? Acta Paediat Scand 1960, 49:530*