

УДК 616.33-089.85-053.3  
ББК Р733.457.445.22-82

А.А. ПАВЛОВ, З.И. ЗОЛЬНИКОВ, Р.В. МОРОЗОВ

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИМ ПИЛОРОСТЕНОЗОМ В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

**Ключевые слова:** пилоростеноз, диагностика пилоростеноза, лечение пилоростеноза, эндовидеохирургия, ретроспективный анализ.

На сегодняшний день имеются нерешенные вопросы, связанные с врожденным гипертрофическим пилоростенозом (ВГП): в чем причина возникновения, имеются ли генетические дефекты у этих детей и как диагностировать и лечить ВГП. Авторы статьи провели ретроспективный анализ диагностических методик и методов оперативного лечения 50 детей, поступивших в Республиканскую детскую клиническую больницу (РДКБ) г. Чебоксары с 2009 г. по 2014 г. с диагнозом ВГП. Всем детям проводили ультразвуковое исследование (УЗИ) пилорического отдела желудка (ПОЖ), если сонографические данные вызывали сомнения, проводили фиброэзофагогастродуоденоскопию (ФЭГДС). При УЗИ у детей с ВГП отмечали удлинение (ПОЖ) до  $20,88 \pm 1,2$  мм, увеличение диаметра и толщины мышечного слоя до  $13,57 \pm 2,24$  мм и  $4,91 \pm 1,08$  мм, сужение пилорического канала до  $1,87 \pm 0,73$  мм по сравнению с контролем. При ФЭГДС наблюдалось увеличение объема складок антрального отдела желудка, перекрытие ригидными складками входа в пилорус, сужение просвета, который не раскрывался при инсuffляции воздухом, сопротивление при попытке пройти в луковицу двенадцатиперстной кишки и отсутствие моторики в ответ на внешние раздражители. Все дети были оперированы и разделены на 2 группы: основную составили дети, которым выполнили эндовидеохирургическую пилоромиотомию (ЭП), и контрольную – пациенты, которым производили классическую правостороннюю супраумбиликальную пилоромиотомию по Фреде – Рамштедту (КП). У всех детей послеоперационные раны заживали первичным натяжением без осложнений. Детей из основной группы начинали кормить через рот на 2-е сутки, а из контрольной – на 4-е сутки после операции. Дети из основной группы проводили  $8,00 \pm 4,56$  койко-дней в стационаре после операции, что меньше, чем в контрольной группе, где койко-день после операции составил  $12,44 \pm 3,47$ .

A. PAVLOV, Z. ZOLNIKOV, R. MOROZOV

## DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHILDREN WITH CONGENITAL HYPERTROPHIC PYLORISTENOSIS IN THE CHUVASH REPUBLIC

**Key words:** pyloristhenosis, diagnosis of pyloristhenosis, pyloristhenosis treatment, endovideosurgery, retrospective analysis.

Currently there are some unsolved issues associated with congenital hypertrophic pyloristhenosis (CHPS): what is the cause of it? Are there any genetic defects in these children and how to diagnose and treat CHPS? The authors of the article conducted retrospective analysis of diagnostic techniques and methods of operative treatment of 50 children diagnosed with CHPS and admitted to the Republican children's clinical hospital (RCHCH) of Cheboksary from 2009 to 2014. All children underwent ultrasonography (USG) of the pyloric part of the stomach (PPS), if sonographic signs caused doubts, fiberoptic esophagogastroduodenoscopy (FEGDS) was performed. Ultrasound examination in children with CHPS noted PPS elongation up to  $20,88 \pm 1,2$  mm, increase in muscular layer diameter and thickness up to  $13,57 \pm 2,24$  mm and  $4,91 \pm 1,08$  mm, pyloric channel narrowing up to  $1,87 \pm 0,73$  mm, compared with the control children. FEGDS determined increase in antral folds' volume, overlap of the entrance to pylorus with rigid folds, lumen narrowing which did not disclose in air insufflation, resistance when trying to get to the duodenal bulb and lack of motility in response to external stimuli. All children underwent surgery and were divided into two groups: the treatment group consisted of children who underwent endovideosurgical pyloromyotomy (EVP) and the control group patients, who had classic right supraumbilical Fredet-Ramstedt pyloromyotomy (CP) performed. In all children postoperative wounds healed per primam without complications. Treatment group children began to receive oral feeding on the second day and the children from the control group began to be fed on the fourth day after surgery. Treatment group children stayed at the hospital  $8,00 \pm 4,56$  bed days after surgery, which was less than in the control group, where bed-days after surgery made up  $12,44 \pm 3,47$ .

Врожденный гипертрофический пилоростеноз – один из наиболее часто встречающихся пороков развития у детей первых месяцев жизни [3, 5]. Характеризуется гипертрофией циркулярных гладкомышечных волокон пилорического отдела желудка с пронизывающими их тяжами соединительнотканых волокон. Нервные узлы мышечного слоя окружены фиброзной тканью, нервные клетки сморщены, глиальные элементы гиперплазированы, пучки нервных волокон деформированы [5]. Вследствие этого пилорический отдел желудка сужен и спазмирован, нарушается эвакуаторная функция желудка [2].

Некоторые отечественные хирурги возможную причину ВГП объясняют так – пилорическая мускулатура развивается из широкого мезенхимального зачатка, в котором (в виде капиллярной щели) расположен пилорический канал. На поздних стадиях происходит уменьшение пилорического утолщения как в продольном, так и в поперечном направлении. Если отсутствуют регрессивные изменения этого утолщения, развивается пилоростеноз [5].

На сегодняшний день однозначная причина, вызывающая ВГП, не известна, но есть факторы, способствующие развитию данного заболевания. Их условно можно разделить на эндогенные (генетическая предрасположенность, недостаточность нейрорептидергической иннервации, дегенеративные изменения нервных клеток пилорического отдела и др.) и экзогенные (повышенный уровень гастрина у матери, внутриутробные инфекции, питание и др.) [9].

Есть данные, свидетельствующие о семейном характере данного порока и генетической склонности к заболеванию, обусловленной единым мутантным геном [1]. Семейно-наследственная предрасположенность выявлена в 6,9-12% случаев [5–7]. Относительный риск появления заболевания среди родственников больных достаточно высок, причем выше у сыновей больных, что свидетельствует о частичной зависимости наследования порока от пола [2, 5, 6].

Использование в клинической практике УЗИ брюшной полости позволило сделать верификацию заболевания менее опасной, что нашло свое подтверждение в ряде работ [9].

Перед УЗИ желудка рекомендуют выполнять обязательную декомпрессию желудка для удаления остатков молока и газа. За 30–40 мин до обследования ребенку дают перорально или вводят через зонд 20–30 мл 5%-ный раствор глюкозы для улучшения контрастирования пилоруса в фазе эвакуации жидкости из желудка в двенадцатиперстную кишку [9].

У отечественных авторов при проведении сонографии привратника у детей с ВГП определялась достоверная ( $p < 0,05$ ) гипертрофия мышечных волокон до  $4,3 \pm 1,2$  мм, а венродорсальный диаметр составил  $13,9 \pm 3,2$  мм. Ширина пилорического канала была при этом  $0,75 \pm 0,2$  мм, что достоверно ( $p < 0,01$ ) меньше, чем в контроле. Сегментирующая перистальтика желудка отмечалась в 37,5% случаев. Симптом мышинного хвоста имел место в 44,5% всех наблюдений. Привратниковая часть желудка при проведении сонографии имела вид «кокарды», которая визуализировалась между печенью, входом в желудок и правой почкой. Данный признак отмечался в 68,5% случаев. Интегральная оценка информативности УЗИ у детей с ВГП составила 74,2% [9].

В настоящий момент ФЭГДС позволяет в 98% случаев достоверно говорить о ВГП [4–6].

Эндоскопически выделяют три типа ВГП: воронкообразный, выбухающий и несформированный, которые различаются не только анатомически, но и по клиническому течению.

Больные с воронкообразным типом ВГП (16,8-25%) [4, 5] поступили в возрасте преимущественно до 1 месяца. Заболевание протекало подостро. Чаще на 2-й неделе жизни ребенка появлялись срыгивание, затем частая скудная рвота почти после каждого кормления. Дети медленно худели, дефицит массы тела в среднем составлял 16%.

Нарушения кислотно-основного состояния выражены незначительно. Течение заболевания осложнялось аспирационной пневмонией. Эндоскопически определялось постепенное сужение просвета привратника в виде воронки. Для тубуса эндоскопа (GIF-XP 20, «Olympus») пилорический жом непроходим. Кроме того, в 67% случаев отмечаются сопутствующие воспалительные изменения верхних отделов желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся антральным гастритом и рефлюксэзофагитом [5].

При взбухающем типе ВГП (70-83,2%) [4, 5] большая часть детей поступила в стационар на 2-м месяце жизни. Заболевание протекало остро, с быстро прогрессирующим ухудшением состояния, с 3-4-й недели жизни у больных появлялись срыгивание, затем редкая, но в большом объеме рвота «фонтаном». Дети быстро худели, дефицит массы в среднем составлял 23%. Возникали резкие сдвиги кислотно-основного состояния – алкалоз с избытком оснований, дефицитом ионов калия, хлора.

Эндоскопически при взбухающем типе ВГП определяется пролабирование складок гипертрофированной слизистой оболочки в просвет антрума. Привратник для тубуса эндоскопа непроходим.

При несформированном типе заболевание развивалось постепенно, отмечались непостоянные срыгивания, редкая рвота. Больные незначительно худели. Дефицит массы тела составлял в среднем 11%. Нарушения кислотно-основного состояния не выражены. Эндоскопически характерно асимметричное сужение пилорического канала за счет воспаления и отека слизистой оболочки при ригидном пилорическом жоме, который в 20% случаев был проходим [5].

Операции Рамштедта (внеслизистое рассечение зоны сужения мышечного слоя привратника) для хирургического лечения детей может быть выполнена через различные оперативные доступы. Классический правосторонний супраумбиликальный разрез Randolph полностью удовлетворяет требованиям хирурга, за исключением формирования рубца на передней брюшной стенке [8].

**Цель исследования** – показать критерии постановки диагноза ВГП различными диагностическими методиками и сравнить методы оперативного лечения детей, а также определить популяционную частоту ВГП по Чувашской Республике.

**Материалы и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ диагностических методик и оперативного лечения 50 детей (46 мальчиков и 4 девочек), поступивших в возрасте 1-13,4 недели (средний возраст  $5,1 \pm 2,4$  года) в Республиканскую детскую клиническую больницу г. Чебоксары с 2009–2014 гг. с жалобами на срыгивание после каждого кормления, рвоту «фонтаном», задержку прибавления массы тела, которым впоследствии был выставлен диагноз врожденного гипертрофического пилоростеноза (ВГП). Объективно у детей определялась видимая перистальтика желудка (симптом «песочных часов»), в некоторых случаях пальпировался утолщенный привратник в форме «оливки». Всем было выполнено УЗИ пилорического отдела желудка, где оценивали четыре показателя: длину пилорического отдела желудка (ДПОЖ), диаметр пилорического отдела (ДПО), толщину мышечного слоя (ТМС) и

диаметр пилорического канала (ДПК). 66% детей для подтверждения диагноза была выполнена ФЭГДС, где по эндоскопической картине классифицировали ВГП на следующие типы: воронкообразный, выбухающий и несформированный. Все дети были оперированы и разделены на две группы. Контрольную группу ( $n = 41$ ) составили дети, которым была выполнена КП, основную ( $n = 9$ ) – дети, которым выполнили ЭП.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Популяционная частота детей с врожденным пилоростенозом за последние 4 года в Чувашии составила 0,92 на 1 тыс. новорожденных. Первые симптомы заболевания обычно проявлялись на 2–4-й неделе жизни ребенка срыгиваниями после каждого кормления. Далее отмечалась рвота «фонтаном», рвотные массы зловонного характера, без примеси желчи, их объем превышал объем однократного кормления. При этом ребенок мало прибавлял в массе, стул скудный, темно-зеленого цвета из-за малого содержания молока и преобладания желчи и секрета кишечных желез. Количество мочи и мочеиспусканий уменьшено, моча концентрированная.

У детей с выраженной степенью гипотрофии и длительно имеющейся рвотой и срыгиванием отмечалась иктеричность кожных покровов. Желтуха самостоятельно проходила после пилоромииотомии с возобновлением энтерального питания. У этих детей имелся алкалоз вследствие задержки «кислых» радикалов в желудке, наблюдалось умеренное снижение содержания калия, натрия, кальция (общего и ионизированного).

Всем детям проводили УЗИ пилорического отдела желудка, если же сонографические данные вызвали сомнения, проводили ФЭГДС.

Диагностика ВГП на современном этапе развития медицины не представляет большой проблемы, но все же имеются некоторые сложности в постановке диагноза, которые будут описаны далее.

В таблице представлена динамика сонографических данных у детей с ВГП и в контрольной группе, которые мы сравниваем с показателями, полученными отечественными учеными.

#### Изменения сонографических данных у детей с ВГП и в контрольной группе

| Показатель                             | По данным В.Н. Мартыненко, С.В. Минаева и соавт. [9] |          | По нашим данным |            |
|----------------------------------------|------------------------------------------------------|----------|-----------------|------------|
|                                        | контроль                                             | ВГП      | контроль        | ВГП        |
| Длина пилорического отдела желудка, мм | —                                                    | —        | 18,1±1,21       | 20,88±1,2  |
| Диаметр пилорического отдела, мм       | 11,2±1,3                                             | 13,9±3,2 | 8,7±1,08        | 13,57±2,24 |
| Толщина мышечного слоя, мм             | 2,3±0,7                                              | 4,3±1,2  | 2,57±0,6        | 4,91±1,08  |
| Диаметр пилорического канала, мм       | 1,2±0,1                                              | 0,75±0,2 | 2,73±1,31       | 1,87±0,73  |

Наибольшие сложности возникают при дифференциальной диагностике ВГП и пилороспазма (ПС). При ВГП эндоскопическая картина имеет характерные особенности: обычно невысокие складки антрального отдела увеличиваются в объеме, ближе к привратнику становятся ригидными и перекрывают вход в него. Просвет пилорического канала значительно сужен и при инсуффляции воздухом расширить его не удастся. Эндоскоп встречает сопротивление при попытке провести его в луковицу двенадцатиперстной кишки, моторика привратника в ответ на внешние раздражители отсутствует.

Можно сказать, что воронкообразная форма ВГП с раскрытием просвета является более ранней стадией заболевания и более легкой его степенью.

Сложности в диагностике связаны с отклонением от классической картины пилоростеноза, и они имеют место в следующих случаях: при наличии пилоростеноза у девочек, когда клинические проявления заболевания отмечались в более старшем возрасте, когда наблюдалась стертая клиническая картина пилоростеноза, при сочетании пилоростеноза с пороками развития или другими заболеваниями, при которых также отмечается рвота.

Выраженный половой диморфизм (11,5:1) говорит о том, что ВГП чаще диагностируется у мальчиков.

Действительно, 36% детей поступали в стационар на 2-4-й неделе жизни. Однако 64% детей поступили не в «классические сроки». 2% больных поступили несколько раньше (до 2-недельного возраста), а 62% после 4 недель жизни.

У детей с ВГП часто имеются пороки развития других органов и систем, которые изначально выступают на первый план.

В ряде случаев имело место сочетание пилоростеноза с другими заболеваниями, при которых также отмечается верхний диспептический синдром. В этих случаях диагноз ставился позднее, так как рвота расценивалась как симптом другого заболевания.

На современном этапе развития медицины и понимания сущности данного заболевания невозможно говорить о консервативном лечении ВГП.

Метод лечения ВГП – оперативный. Предоперационную коррекцию водно-электролитных нарушений проводили перорально или парентерально в случаях тяжелой дегидратации и эксикозе.

Нами все дети были разделены на 2 группы: контрольную ( $n = 41$ ) – составили дети, оперированные методом классической правосторонней супраумбиликальной пилоромииотомии по Фреде – Рамштедту, и основную ( $n = 9$ ), которым произведена эндовидеохирургическая пилоромииотомия.

Детям из контрольной группы выполняли разрез правосторонний супраумбиликальный, производили ревизию органов брюшной полости и, выделив пилорический отдел желудка, выводили его в рану. В бессосудистой зоне производили разрез серозномышечного слоя до пролабирования слизистой оболочки. Осуществляли проверку на гемостаз, накладывали швы на рану и асептическую повязку.

При эндовидеохирургической пилоромииотомии в местах предполагаемых разрезов проводили местную инфильтрационную анестезию 2%-ным раствором лидокаина для лучшего купирования болевого синдрома в послеоперационном периоде. Лапароцентез осуществляли через пупочное кольцо, устанавливали пятимиллиметровый порт, вводили камеру, карбоксиперитонеум под давлением 8 мм рт. ст. Под контролем зрения в правом и левом подреберье устанавливали два трехмиллиметровых порта. При ревизии гипертрофированный пилорический отдел желудка определялся в виде образования белесоватого цвета плотной консистенции. В бессосудистой зоне выполняли пилоромииотомию путем электрокоагуляции серозно-мышечного слоя и разводили края раны пилоромииодилататором до пролабирования слизистой оболочки. Проводили контроль на гемостаз, герметичность. Накладывали на рану швы и асептические повязки.

Послеоперационный период проходил без осложнений, только в одном случае была выполнена релапаротомия по причине того, что в раннем послеоперационном периоде отмечался геморрагический синдром. Произвели ре-



визию брюшной полости. Источник кровотечения не выявили. Все раны заживали первичным натяжением.

Детей, оперированных ЭП, начинали кормить через рот на 2-е сутки после операции, оперированных КП – на 4-е сутки. Раннее начало энтерального питания способствует более быстрому набору массы тела.

В основной группе койко-день, проведенный в стационаре после операции, составил  $8,00 \pm 4,56$ , что гораздо меньше, чем в контрольной группе, где койко-день составил  $12,44 \pm 3,47$ .

**Выводы.** Анализ применяемых методик показал, что предпочтительнее выглядят новые технологии, так как эндовидеохирургическая пилоромиотомия выполняется быстро (15-20 мин) и менее травматична, что является актуальным в педиатрической практике.

У эндовидеохирургической пилоромиотомии есть ряд преимуществ: сокращается койко-день, проведенный в стационаре после операции, что является экономически целесообразным, раннее начало энтерального питания способствует более быстрому набору массы тела и значительно лучше косметический результат.

Оперируя детей эндовидеохирургически, мы применяем аподактильный метод, исключая соприкосновения рук хирурга с мезотелиоцитами внутренних органов, при котором гораздо меньше вероятность развития спаечного процесса.

При УЗИ обнаружили удлинение пилорического отдела желудка, увеличение диаметра и толщины мышечного слоя, уменьшение диаметра пилорического канала.

Проанализировав данные ФЭГДС, считаем, что воронкообразный тип ВГП является более ранней формой и прогрессирует в выбухающий.

### Литература

1. Акжигитов Г.Н., Петренюк В.С., Найман Е.Л., Листопад Г.Г. О семейном характере врожденного пилоростеноза // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 1989. № 3. С. 90.
2. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. СПб.: Хардфорд, 1996. Т. 1. 384 с.
3. Бушмелев В.А., Абрамова Н.Е. Опыт диагностики и лечения врожденного пилоростеноза // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 1988. № 3. С. 60–64.
4. Воронцов Ю.П., Мостовая С.С., Надирадзе Т.Б., Масенков Ю.И. Фиброгастроскопия в диагностике гипертрофического пилоростеноза у детей // Педиатрия. 1986. № 3. С. 47–48.
5. Гумеров А.А., Сатаев В.У., Мамлеев И.А., Хасанов Р.Ш., Макушкин В.В., Алянгин В.Г. Эндоскопические аспекты диагностики врожденного пилоростеноза и опыт первых лапароскопических пилоромиотомий // Детская хирургия. 1997. № 2. С. 33–35.
6. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М.: Медицина, 1988. 416 с.
7. Кашин М.Б., Киркиж В.С., Даминов Ф.Р. Редкий случай семейного пилоростеноза // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 1988. № 3. С. 91.
8. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Кузнецова С.Н., Алейникова Н.Г., Вебер И.Н., Ковалев В.М., Махов А.Н. Умбиликальный доступ при пилоромиотомии Рамшtedта // Детская хирургия. 2007. № 5. С. 28–29.
9. Мартыненко В.Н., Минаев С.В., Веревтин Ю.М., Быков Н.И., Тимофеев С.И. Ультрасонография врожденного пилоростеноза // Детская хирургия. 2003. № 2. С. 18–21.

### References

1. Akzhigitov G.N., Petrenyuk V.S., Naiman E.L., Listopad G.G. O semeinom kharaktere vrozhdennogo pilorostenoz [About the family nature of congenital pyloric stenosis]. *Pediatrics. Zhurnal im. G.N. Speranskogo* [Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky], 1989, no. 3, p. 90.

2. Ashkraft K.U., Kholder T.M. *Detskaya khirurgiya* [Pediatric surgery]. St. Petersburg, Khardford Publ., 1996, vol. 1, 384 p.
3. Bushmelev V.A., Abramova N.E. *Opyt diagnostiki i lecheniya vrozhdennogo pilorostenozu* [Experience in diagnosis and treatment of congenital pyloric stenosis]. *Pediatriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo* [Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky], 1988, no. 3, pp. 60–64.
4. Vorontsov Yu.P., Mostovaya S.S., Nadiradze T.B., Masenkov Yu.I. *Fibrogastrostoskopiya v diagnostike gipertroficheskogo pilorostenozu u detei* [Fibrogastroscopy in the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis in children]. *Pediatriya* [Pediatrics], 1986, no. 3, pp. 47–48.
5. Gumerov A.A., Sataev V.U., Mamleev I.A., Khasanov R.Sh., Makushkin V.V., Alyangin V.G. *Endoskopicheskie aspekty diagnostiki vrozhdennogo pilorostenozu i opyt pervykh laparoskopicheskikh piloromiotomii* [Endoscopic aspects in diagnosis of congenital pyloric stenosis and the first experience of laparoscopic pyloromyotomy]. *Detskaya khirurgiya* [Pediatric surgery], 1997, no. 2, pp. 33–35.
6. Isakov Yu.F., Stepanov E.A., Krasovskaya T.V. *Abdominal'naya khirurgiya u detei* [Abdominal surgery in children]. Moscow, Meditsina Publ., 1988, 416 p.
7. Kashin M.B., Kirkizh V.S., Daminov F.R. *Redkii sluchai semeinogo pilorostenozu* [A rare case of pyloric stenosis family]. *Pediatriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo* [Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky], 1988, no. 3, p. 91.
8. Kozlov Yu.A., Novozhilov V.A., Kuznetsova S.N., Aleinikova N.G., Veber I.N., Kovalev V.M., Makhov A.N. *Umbilikal'nyi dostup pri piloromiotomii Ramshtedta* [Umbilical access pyloromyotomy of Ramstedt]. *Detskaya khirurgiya* [Pediatric surgery], 2007, no. 5, pp. 28–29.
9. Martynenko V.N., Minaev S.V., Vereyutin Yu.M., Bykov N.I., Timofeev S.I. *Ul'trasonografiya vrozhdennogo pilorostenozu* [Ultrasonography of congenital pyloric stenosis]. *Detskaya khirurgiya* [Pediatric surgery], 2003, no. 2, pp. 18–21.

---

**ПАВЛОВ АНАТОЛИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии и детской хирургии, Чувашский государственный университет; главный врач, Республиканская детская клиническая больница, Россия, Чебоксары (rdkb@med.cap.ru).

**PAVLOV ANATOLIY** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Pediatrics and Pediatric Surgery Department, Chuvash State University; Chief Doctor of Republican Children's Clinical Hospital, Russia, Cheboksary.

**ЗОЛЬНИКОВ ЗОТ ИВАНОВИЧ** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии и детской хирургии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (rdkb@med.cap.ru).

**ZOLYNIKOV ZOT** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Pediatrics and Pediatric Surgery Department, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

**МОРОЗОВ РУСЛАН ВЛАДИМИРОВИЧ** – студент V курса медицинского факультета, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (dr.MorozovRV@yandex.ru).

**MOROZOV RUSLAN** – Student of the 5<sup>th</sup> course of Medical Faculty, Chuvash State University, Russia, Cheboksary.

---