

Вроджений гіпертрофічний пілоростеноз у новонароджених



**Б.Я. Мальований¹, А.А. Переяслов²,
К.В. Шахов²**

¹ Львівська обласна дитяча клінічна лікарня
«Охматдит»

² Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

У статті представлено огляд літератури щодо вродженого гіпертрофічного пілоростенозу в новонароджених. Визначено, що захворюваність на пілоростеноз залишається високою, тому продовжується вивчення етіології та патогенезу цього захворювання, пошук нових методів його діагностики та оперативного лікування. Акцентовано увагу на питаннях, які потребують подальшого глибокого вивчення.

Ключові слова: діти, пілоростеноз, пілороміотомія.

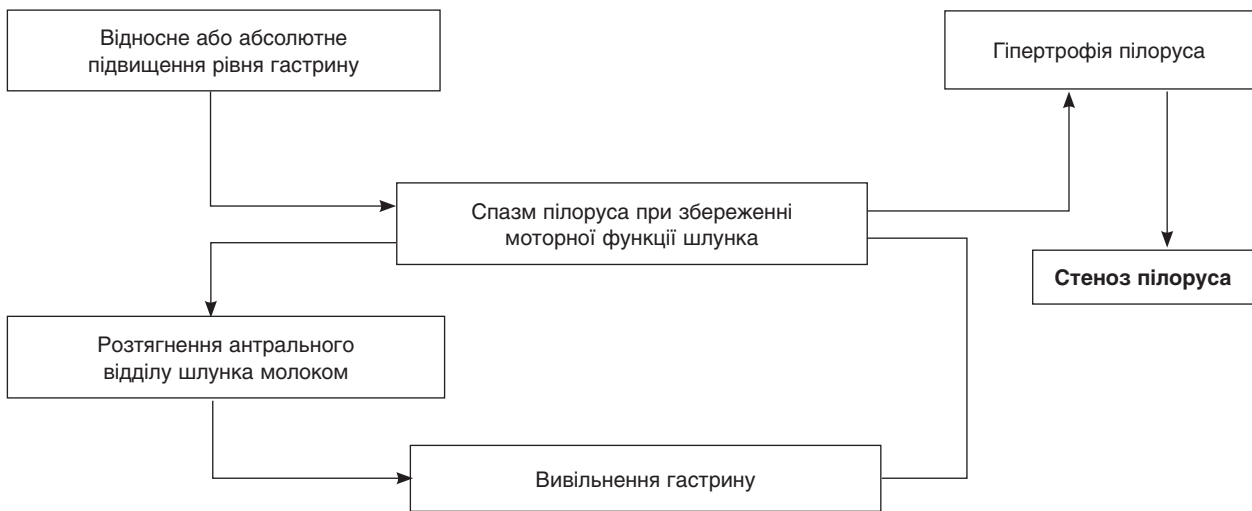
Вроджений гіпертрофічний стеноз пілоруса — одна з найчастіших причин виникнення блювоти у новонароджених [13, 20, 32, 36, 44]. В основі патогенезу цього захворювання лежить гіпертрофія та гіперплазія циркулярних м'язів пілоруса, стеноз останнього, і як наслідок — порушення евакуації вмісту шлунка до тонкої кишки [12, 17, 33, 44].

Уперше оригінальний опис анатомічних змін воротаря при вродженому гіпертрофічному пілоростенозі (ВГПС) зробив Н. Beardsley у 1778 р., проте ще у 1627 р. F. Hilanus описав випадок, який за клінічними ознаками збігався з ВГПС [22, 44]. У 1841 р. T. Williamson опублікував інформацію про випадок із клінічної практики («A case of scirrhus of the stomach, probably congenital»), а L. Dawoski у 1842 р., I. Landerer у 1879 р., Н. Maier у 1885 р. описали ВГПС як знахідку при аутопсії, стеноз воротаря без ознак запалення [26]. У 1888 р. Н. Hirschsprung опублікував клініко-морфологічну характеристику цього захворювання [26, 44].

Частота виникнення ВГПС коливається, за даними різних авторів, від 0,86—3,96 до 1—8 на 1000 живих новонароджених європеїдної раси (1,7—2,4 на 1000 — у США; 1,4—4,4 на 1000 — у Великій Британії, 0,5—3,0 на 1000 — у Данії, 1—3 на 1000 — в Австралії та Нідерландах) [16, 29, 32, 42—44], проте у країнах Центральної Європи помічено зростання рівня захворюваності на ВГПС (приблизно на 0,7 : 1000) протягом останніх десятиріч [43]. Співвідношення хворих європеїдної раси до хворих негроїдної раси становить 2,8 : 1, а до хворих монголоїдної раси — 5 : 1 [29]. У 4—20 % хворих ВГПС може поєднуватися з іншими вродженими мальформаціями [12, 45]. Гендерне співвідношення становить приблизно 4 : 1 на користь хлопчиків [20, 29, 32, 33], однак, за даними N. Quinn

Стаття надійшла до редакції 16 листопада 2014 р.

Мальований Богдан Ярославович, ординатор I хірургічного відділення
79008, м. Львів, вул. Лисенка, 31. Тел. (032) 275-93-34
E-mail: mbodja@ukr.net



■ Рис. 1. Послідовність подій, що призводять до пілоростенозу (за I.M. Rogers та співавт., 1979)

та співавт. (2011), маніфестація захворювання в дівчат виникає пізніше [36].

Етіологія ВГПС дотепер остаточно не визначена [1, 5, 17, 42, 44]. Доведено роль спадковості у розвитку ВГПС [7, 10, 12, 36, 44], зокрема, вірогідність розвитку ВГПС підвищується приблизно на 5 %, якщо один із батьків новонародженого мав це захворювання [21]. Існують повідомлення про підвищення ризику виникнення ВГПС при застосуванні макролідів для лікування та профілактики бактерійних інфекцій у матерів під час вагітності, а також у новонароджених при лікуванні різних соматичних захворювань [11, 25]. На думку деяких авторів, штучне вигодовування підвищує ризик виникнення ВГПС приблизно в 4,5 разу [21, 35]. S.I. Revill та співавт. (1978) наводять дані про збільшення частоти захворюваності на ВГПС серед новонароджених, матері яких зазнали впливу вираженого тривалого психоемоційного стресу під час вагітності [37]. A.T. Sørensen та співавт. (2002) пов'язують підвищення ризику виникнення ВГПС з курінням матерів [42].

На думку групи сучасних дослідників, морфологічне підґрунтя для розвитку ВГПС — це зниження кількості гангліїв у м'язовому нервовому сплетенні пілоричного відділу [8]. На сьогодні одна з гіпотез патогенезу ВГПС — гіпотеза гастрину, згідно з якою розширення антрального відділу шлунка молоком (або сумішшю) стимулює надлишкову секрецію гастрину, який викликає скорочення циркуляторних м'язів пілоричного відділу та знижує швидкість евакуації шлункового вмісту [5, 8, 27, 39]. J.A. Dodge (1970) в експериментальному дослідженні спровокував ВГПС («the pylorus «tumor») у новонароджених цуценят шляхом ін'єкцій пентагастрину їх матерям під час вагітності та самим цуценят після народження [8, 38].

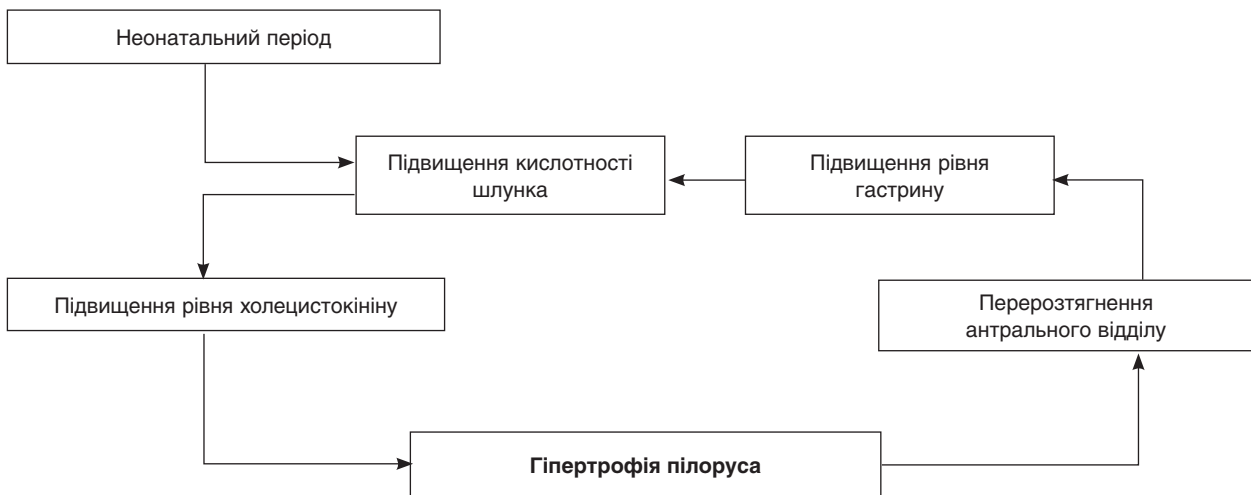
Схематичне зображення гіпотези гастрину за I.M. Rogers та співавт. (1979) наведено на рис. 1 [39].

У більш ранніх дослідженнях цих авторів доведено патогенетичну роль підвищення рівня холецис-

токініну в сироватці крові та підвищення рівня базальної секреції при розвитку ВГПС (рис. 2) [38].

Серед біохімічних чинників ризику виникнення ВГПС, крім уже згаданих, виокремлюють ще підвищення рівня ентероглукагону та нейротензину в сироватці крові новонароджених [9]. Також серед індукторів ВГПС відзначають вплив синтезу оксиду азоту, резистентність до вазоактивних інтестинальних пептидів або ж комбінацію цих чинників [2, 10].

Клінічні вияви та біохімічні зміни при цьому захворюванні досить типові, тому діагностика ВГПС зазвичай не створює труднощів [19, 26, 45]. Основний симптом ВГПС — блювання фонтаном без домішок жовчі, яке спостерігається на 2—8 тиж життя дитини і виникає через 20—30 хв після годування [12, 17, 20, 29]. Тривале блювання призводить до розвитку гіпокаліємічного гіпохлоремічного метаболічного алкалозу та вираженої дегідратації [10, 12, 24, 29, 33], можливий розвиток некон'югованої жовтяниці [10]. Дещо пізніше розвивається гіпотрофія, млявість, з'являється помітна перистальтична активність шлунка під час годування або огляду дитини [10, 20, 33]. У більшості дітей можна пальпувати пухлиноподібне утворення у правому верхньому квадранті живота оливоподібної конфігурації, щільно-еластичної консистенції, рухоме, не болюче [10, 20, 29]. D.W. Gray та співавт. (1984) наводять таку частоту різних клінічних симптомів та наявних ознак: блювання — 98,0 % випадків, гематомезис — 2,97 %, діарея — 1,98 %, судоми — 0,99 %, закрепи — 2,97 %, недостатнє збільшення маси тіла — 1,98 %, напади крику — 0,99 %, характерна пухлина черевної порожнини, яка пальпується, — 82,18 %, помітна перистальтика — 0,99 % [15]. Проте окремі автори наголошують на необхідності аналізу клінічних виявів захворювання виключно в комплексі, оскільки, наприклад, блювання фонтаном може бути у новонароджених із гастроєзофагальним рефлюксом, натомість у хворих із ВГПС



■ **Рис. 2.** Оригінальна гіпотеза, заснована на відносному або абсолютному підвищенні рівня гастрину в плазмі крові немовлят при пілоростенозі (за I.M. Rogers та співавт., 1975)

блювання не обов'язково матиме фонтаноподібний характер [45]. На сьогодні переважна кількість авторів вважає ультразвукографію (УСГ) найдостовірнішим дослідженням для підтвердження діагнозу ВГПС [2, 10, 20, 29, 33]. Використання УСГ для ідентифікації пілоростенозу розпочато з 1997 р. [31]. Проте, незважаючи на технічну простоту цього методу, інтерпретація його результатів не завжди коректна (наприклад, якщо збігаються верхні межові значення норми товщини стінки пілоруса та нижні межові значення, які свідчать про його гіпертрофію) [31]. М. Hussain (2008) наголошує, що поєднання традиційної УСГ з доплерографією підвищує чутливість цього дослідження при ВГПС [17]. Об'єктивнішим критерієм можна вважати вирахування м'язового об'єму пілоруса за формулою:

$$V = \pi TL(D - T),$$

де T — товщина стінки пілоруса, L — його довжина, а D — діаметр. Нормальні значення цього показника — 0,26—1,96 см³, у дітей із ВГПС він становить 1,50—4,90 см³ [31]. Інші дослідники вважають достатнім для визначення діагнозу ВГПС потовщення стінки пілоруса більше ніж на 3 мм та його довжини — більше ніж на 17 мм [10, 29].

За необхідності для підтвердження діагнозу можна використовувати дані рентгенологічного дослідження (значно збільшений в об'ємі та заповнений повітрям шлунок, неспецифічне газонаповнення кишок) [20] і дані контрастної рентгенографії [12, 19]. Як не часту, але можливу ознаку ВГПС згадують масивний пневматоз стінки шлунка [24].

Сьогодні завдяки удосконаленню діагностики та методів оперативного лікування ВГПС летальність при цьому захворюванні нульова [17]. Водночас триває пошук шляхів удосконалення оперативної техніки та методів хірургічної корекції ВГПС.

Перші спроби оперативного лікування ВГПС здійснено ще в XIX столітті. Так, Р. Loretta (1887)

описує операцію під назвою «Divulsion of the pylorus» у дорослого пацієнта. У 1900 р. J.N. Nicoll здійснив спробу механічної дилатації пілоруса через шлунок, проте результат був незадовільним, що зумовило виконання оперативного лікування шляхом накладання гастроентероанастомозу. J.C. Dent (1902) доповів про успішне лікування ВГПС шляхом пілоротомії за фон Гейнеке—Микуличем. А. Behrend у 1910 р. виконав надсікання пілоруса та здійснював годування дитини через орогастральний зонд, заведений за пілорус. Проте більшість хірургів наприкінці XIX — початку XX століття операцією вибору вважали накладання гастроентероанастомозу [26].

Надслизове повздожне розшарування м'язового шару воротаря вперше описали в 1908 р. Р. Fredet і Е. Lesne [6]. С. Ramstedt у 1912 р. запропонував удосконалений варіант цієї методики без накладання швів на серозно-м'язовий дефект [4]. З того часу цей метод вважають основним при лікуванні дітей із ВГПС [2—4, 6, 15, 16, 31—34, 44]. Проте шлях доступу до черевної порожнини значно змінювався протягом минулого століття. Р. Fredet і L. Guillemot (1910) використовували верхню серединну лапаротомію, А. Robertson (1940) — косий розріз у правому підребер'ї, Р. Rickham (1940) — поперечний розріз у правому підребер'ї [4]. К.С. Tan і А. Bianchi (1986) запропонували облямований навколопупковий доступ, який забезпечував кращий косметичний результат [1, 4, 6, 14, 32, 33, 40].

У 1991 р. J.I. Alain та співавт. вперше доповіли про успішне виконання лапароскопічної пілороміотомії [4, 6, 16, 22, 32—34].

Оперативна техніка трипортової лапароскопічної пілороміотомії

Пацієнту під загальним наркозом у надпупкової ділянці шляхом закритої техніки в черевну порожнину вводять голку Вереща та розпочинають інсуфляцію CO₂ зі створенням інтраабдомі-

нального тиску до 12 мм рт. ст. Троакар діаметром 5 мм і 30° лапароскоп уводять через пупок для прямої візуалізації. Створюють два порти через проколи в правому та лівому підребер'ї. 2 мм граспер воротаря вводять через порт у правому підребер'ї в напрямку до дванадцятипалої кишки; пілоротомний ніж — через порт у лівому підребер'ї і виконують поздовжній розріз воротаря до розширення в антральному відділі проксимально до препілоричної вени. Згодом спредер воротаря вводять через порт у лівому підребер'ї і відсепаровують та розтягують у поперечному напрямку серозно-м'язовий шар. Після завершення пілороміотомії цілісність слизової оболонки воротаря перевіряють інсуфляцією повітря в шлунок через назогастральний зонд і спостереженням за повітряними бульбашками. У випадках, коли виявлено перфорацію слизової, виконують лапаротомію через навколорічковий розріз, а дефект слизової відновлюють за допомогою однорядного шва шовним матеріалом «Вікріл 4,0» та перитонізують пасмом великого чіпця [6, 18].

Сьогодні триває дискусія між прихильниками відкритого та лапароскопічного методів лікування [4, 6, 14, 16, 18, 22, 34, 41]. Значного поширення в останні роки набуває методика однопортової лапароскопічної пілороміотомії [23, 28] або однопортової відеоасистованої пілороміотомії [1, 3]. Порівняльні дослідження відкритого та лапароскопічного методів лікування ВГПС у країнах Європи, Південно-Східної Азії та Північної Америки свідчать про статистично достовірну приблизно однакову кількість важких післяопераційних ускладнень (пошкодження слизової оболонки пілоруса; неадекватна пілоротомія, яка потребує повторного оперативного лікування; пошкодження дванадцятипалої кишки) [14, 32, 41]. Проте ретельне вимірювання довжини пілоруса під час передопераційного обстеження хворого мінімізує ризик неадекватної пілоротомії [2]. Лише у 4,2—5,0% новонароджених лапароскопічне втручання потребувало конверсії до початку відкритої пілороміотомії [16, 33]. Воднораз лапароскопічна пілороміотомія незначно, але подовжує тривалість оперативного втручання, проте зменшує інтенсивність післяопераційного болю (як наслідок — зменшуються об'єми наркотичних та ненаркотич-

них анальгетиків для знеболення у післяопераційний період) [6, 32, 33, 36]. Блювання в післяопераційний період частіше було при відкритій пілоротомії (39,0% хворих мають блювоту в 1 добу після операції, 10,7% — на 2 добу), ніж при лапароскопічній (25,0 та 3,5% відповідно) [2, 6, 22, 36]. Після лапароскопічної пілороміотомії відновлення повного ентимального харчування хворих відбувається швидше — у середньому на 1,5 доби [6, 32]. Ускладнення з боку післяопераційної рани в більшості випадків виникають після відкритої пілороміотомії (нагноєння післяопераційної рани, яке найчастіше викликає *Staphylococcus aureus* — 5,7—11,0% випадків; розходження країв рани — у 6,4—7,6% хворих; абсцеси черевної порожнини — у 1,9% пацієнтів). При лапароскопічній пілороміотомії ці показники становлять 2,8; 0 та 1,2% відповідно [1, 4, 6, 13, 33, 41], хоча N.J. Hall та співавт. (2004) наголошують на відсутності статистично значущої різниці частоти цих ускладнень при відкритому та лапароскопічному методах лікування ВГПС [16]. B. Zeiden та співавт. (1988), аналізуючи післяопераційні ускладнення відкритої пілороміотомії, повідомляли про розвиток гастроєзофагального рефлюксу в 11% хворих, пошкодження склепіння дванадцятипалої кишки — у 8% дітей, нагноєння післяопераційної рани — у 5% пацієнтів [45]. З метою визначення причини блювання в післяопераційний період (постійна обструкція, абнормальні електричні потенціали м'язового шару шлунка, недостатність сфінктерів стравоходу, атонія шлунка тощо). S. Nour та співавт. (1993) запропонували дослідити випорожнення шлунка за допомогою методу «applied potential tomography», який дає змогу діагностувати, зокрема, гастроєзофагальний рефлюкс на початкових його стадіях [30].

Набагато менший косметичний дефект, беззаперечно, спостерігається після лапароскопічної пілороміотомії [6, 14, 18, 36], особливо в разі використання однопортового доступу [3, 23, 28]. Ще один важливий для сьогодення аспект — це зниження середньої тривалості перебування в стаціонарі та зменшення середньої вартості лікування хворих із ВГПС при використанні лапароскопічного методу оперативного лікування [6, 14, 32, 36].

Література

1. Abbas T.O., Ismail A. Does Number of Ports Affect Outcomes in Patients Undergoing Laparoscopic Pyloromyotomy? Retrospective Chart-Review Study // *ISRN Surgery*.— 2012.— Doi:10.5402/2012/745964.
2. Bensard D.D., Hendrickson R.J., Clark K.S. et al. Use of Ultrasound Measurement to Direct Laparoscopic Pyloromyotomy in Infants // *Journal of the Society Laparoendoscopic Surgeons*.— 2010.— Vol. 14.— P. 553—557.
3. Bertozzi M., Prestipino M., Nadri N. et al. Preliminary experience with a new approach for infantile hypertrophic pyloric stenosis: the single-port, laparoscopic-assisted pyloromyotomy // *Surg. Endosc.*— 2011.— Vol. 25 (6).— P. 2039—2043.
4. Bilt van der J.D.W., Kramer W.L.M., Zee van der D.C. et al. Laparoscopic pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis // *Surg. Endosc.*— 2004.— Vol. 18.— P. 907—909.
5. Bleicher M.A., Shandling B., Zingg W. et al. Increased serum immunoreactive gastrin level in idiopathic hypertrophic pyloric stenosis // *Gut*.— 1978.— Vol. 19.— P. 794—797.
6. Caceres M., Liu D. Laparoscopic pyloromyotomy: Redefining the Advantages of a Novel Technique // *Journal of the Society Laparoendoscopic Surgeons*.— 2003.— Vol. 7.— P. 123—127.
7. Carter C.O., Evans K., Warren J. The grandchildren of patients with pyloric stenosis // *Journal of Medical Genetics*.— 1980.— Vol. 17.— P. 411—415.
8. Challa V.R., Jona J.Z., Markesbery W.R. Ultrastructural Observations of the Myenteric Plexus of the Pylorus in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis // *American Journal of Pathology*.— 1977.— Vol. 88 (2).— P. 309—322.
9. Christofides N.D., Mallet E., Ghatei M.A. et al. Plasma entero-

- glucagon and neurotensin in infantile pyloric stenosis // *Archives of Disease in Childhood*.— 1983.— Vol. 58.— P. 52—55.
10. Dias S.C., Swinson S., Torrao H. et al. Hypertrophic pyloric stenosis: tips and tricks for ultrasound diagnosis // *Insights Imaging*.— 2012.— N 3.— P. 247—250.
 11. Dinur A.B., Koren G., Matok I. et al. Fetal Safety of Macrolides // *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*.— 2013.— Vol. 57 (7).— P. 3307—3311.
 12. Feng Zh., Nie Y., Zhang Y. et al. The Clinical Features of Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis in Chinese Han Population: Analysis from 1998 to 2010 // *PLoS ONE*.— Vol. 9 (2).— e88925. Doi:10.1371/journal.pone.0088925.
 13. Foster M.E., Lewis W.G. Early postoperative feeding — a continuing controversy in pyloric stenosis // *Journal of the Royal Society of Medicine*.— 1989.— Vol. 82.— P. 532—533.
 14. Fujimoto T., Lane G.J., Segawa O. et al. Laparoscopic extramucosal pyloromyotomy versus open pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis: which is better? // *J. Pediatr. Surg.*— 1999.— Vol. 34 (2).— P. 370—372.
 15. Gray D.W., Gear M.W., Stevens D.W. The results of Ramstedt's operation: room for complacency? // *Annals of the Royal College of Surgeons of England*.— 1984.— Vol. 66.— P. 280—282.
 16. Hall N.J., Zee van der J., Tan H.L. et al. Meta-analysis of Laparoscopic Versus Open Pyloromyotomy // *Annals of Surgery*.— 2004.— Vol. 240 (5).— P. 774—778.
 17. Hussain M. Sonographic Diagnosis of Infantile Hypertrophic Pyloric stenosis— Use of Simultaneous Grey-scale & Colour Doppler Examination // *International Journal of Health Sciences*.— 2008.— Vol. 2 (2).— P. 134—140.
 18. Jaffray B. Minimally invasive surgery // *Archives of Disease in Childhood*.— 2005.— Vol. 90.— P. 537—542.
 19. Jahangiri M., Osborne M.J., Jayatunga A.P. et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: where should it be treated? // *Annals of the Royal College of Surgeons of England*.— 1993.— Vol. 75.— P. 34—37.
 20. Kloss B.T., Patierno Sh.R. Vomiting in a 22-day-old firstborn male // *Int. J. Emerg. Med.*— 2010.— Vol. 3.— P. 487—488.
 21. Krogh K., Biggar R.J., Fisher T.K. et al. Bottle-feeding and the Risk of Pyloric Stenosis // *Pediatrics*.— 2012.— Vol. 130 (4).— P. 943—949.
 22. Leclair M.D., Plattner V., Mirallie E. et al. Laparoscopic pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis: a prospective, randomized controlled trial // *J. Pediatr. Surg.*— 2007.— Vol. 42 (4).— P. 692—698.
 23. Li B., Chen W.B., Wang S.Q. et al. Single-site umbilical laparoscopic pyloromyotomy in neonates less 21-day old // *Surg. Today*.— 2014.— Vol. 64 (2).— P. 213—218.
 24. Lim R.K., McKillop S., Karanickolas P.J. et al. Massive gastric pneumatosis from pyloric stenosis // *CMAJ*.— 2010.— Vol. 182 (5).— P. 227.
 25. Lin K.J., Mitchell A.A., Yau W.-P. et al. Safety of macrolides during pregnancy // *Am. J. Obstet. Gynecol.*— 2013.— Vol. 208 (3).— P. 221.
 26. MacGregor R.R. Some interesting cases of hypertrophic pyloric stenosis // *The Canadian Medical Association Journal*.— 1931.— N 2.— P. 269—271.
 27. Moazam F., Rodgers B.M., Talbert J.L. et al. Fasting and Postprandial Serum Levels in Infants with Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis // *Ann. Surg.*— 1978.— Vol. 188 (5).— P. 623—625.
 28. Muensterer O.J., Adibe O.O., Harmon C.M. et al. Single-incision laparoscopic pyloromyotomy: initial experience // *Surg. Endosc.*— 2010.— Vol. 24 (7).— P. 1589—1593.
 29. Niedzielski J., Koielski A., Sokal J. et al. Accuracy of sonographic criteria in the decision for surgical treatment in infantile hypertrophic pyloric stenosis // *Arch. Med. Sci.*— 2011.— Vol. 7 (3).— P. 508—511.
 30. Nour S., Mangnall Y., Dickson J.A.S. et al. Measurement of gastric emptying in infants with pyloric stenosis using applied potential tomography // *Archives of Disease in Childhood*.— 1993.— Vol. 68.— P. 484—486.
 31. Okorie N.M., Dickson J.A.S., Carver R.A. et al. What happens to the pylorus after pyloromyotomy? // *Archives of Disease in Childhood*.— 1988.— Vol. 63.— P. 1339—1340.
 32. Oomen M.W.N., Hoekstra L.T., Bakx R. et al. Open Versus Laparoscopic Pyloromyotomy for Hypertrophic Pyloric Stenosis: a Systematic Review and Meta-Analysis Focusing on Major Complications // *Surg. Endosc.*— 2012.— Vol. 26.— P. 2104—2110.
 33. Oomen M.W.N., Hoekstra L.T., Bakx R. et al. Learning curves for pediatric laparoscopy: how many operations are enough? The Amsterdam experience with laparoscopic pyloromyotomy // *Surg. Endosc.*— 2010.— Vol. 24.— P. 1829—1833.
 34. Peter Sh.D.St., Holcomb III G.W., Calkins C.M. et al. Open Versus Laparoscopic Pyloromyotomy for Pyloric Stenosis // *Annals of Surgery*.— 2006.— Vol. 244 (3).— P. 363—370.
 35. Pisacane A., Luca U. de, Criscuolo L. et al. Breast feeding and hypertrophic pyloric stenosis: population based case-control study // *BMJ*.— 1996.— 312.— Doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.312.7033.745>.
 36. Quinn N., Walls A., Milliken I. et al. Pyloric Stenosis— Do Males and Females Present Differently? // *Ulster. Med. J.*— 2011.— Vol. 80 (3).— P. 145—147.
 37. Revill S.I., Dodge J.A. Psychological determinants of infantile pyloric stenosis // *Archives of Disease in Childhood*.— 1978.— Vol. 53.— P. 66—68.
 38. Rogers I.M., Drainer I.K., Dougal A.J. et al. Serum cholecystokinin, basal acid secretion, and infantile pyloric stenosis // *Archives of Disease in Childhood*.— 1979.— Vol. 54.— P. 773—775.
 39. Rogers I.M., Drainer I.K., Moore M.R. et al. Plasma gastrin in congenital hypertrophic pyloric stenosis // *Archives of Disease in Childhood*.— 1975.— Vol. 50.— P. 467—471.
 40. Shankar K.R., Losty P.D., Jones M.O. et al. Umbilical pyloromyotomy — an alternative to laparoscopy? // *Eur. J. Pediatr. Surg.*— 2001.— Vol. 11 (1).— P. 8—11.
 41. Sola J.E., Neville H.L. Laparoscopic vs open pyloromyotomy: a systematic review and meta-analysis // *J. Pediatr. Surg.*— 2009.— Vol. 44 (8).— P. 1631—1637.
 42. Sørensen H.T., Nørgård B., Pedersen L. et al. Maternal smoking and risk of hypertrophic infantile pyloric stenosis: 10 year population based cohort study // *BMJ*.— 2002.— Vol. 325.— P. 1011—1012.
 43. Tam P.K.H., Chan J. Increased incidence of hypertrophic pyloric stenosis // *Arch. Dis. Child*.— 1991.— Vol. 66.— P. 530—531.
 44. Walker K., Halliday R., Holland A.J.A. et al. Early developmental outcome of infants with infantile hypertrophic pyloric stenosis // *Journal of Pediatric Surgery*.— 2010.— Vol. 45.— P. 2369—2372.
 45. Zeidan B., Wyatt J., Mackersie A. et al. Recent result of treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis // *Archives of Disease in Childhood*.— 1988.— Vol. 63.— P. 1060—1064.

Врожденный гипертрофический пилоростеноз у новорожденных

Б.Я. Малеваний¹, А.А. Переяслов², К.В. Шахов²

¹Львовская областная детская клиническая больница «Охматдет»

²Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

В статье представлен обзор литературы по проблеме врожденного гипертрофического пилоростеноза у новорожденных. Отмечено, что заболеваемость пилоростенозом остается высокой, поэтому продолжается изучение этиологии и патогенеза этого заболевания, поиск новых методов его диагностики и оперативного лечения. Акцентировано внимание на вопросах, требующих дальнейшего глубокого изучения.

Ключевые слова: дети, пилоростеноз, пилоромиотомия.

Congenital hypertrophic pyloric stenosis in newborns

B.Y. Maliovaniy¹, A.A. Perejaslov², K.V. Shakhov²

¹Lviv Regional Children's Clinical Hospital «Okhmatdyt»

²Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

Literature review on the problem of congenital hypertrophic pyloric stenosis in newborn was observed in this article. Pyloric stenosis morbidity remains high, studies of etiology and pathogenesis of this disease and searches of new diagnostics and surgery methods are being continued. So, all these questions require further in-depth study.

Key words: children, pyloric stenosis, pyloromyotomy.