

УДК 616-006.03:616-053

К.В. Полковнікова, В.С. Коноплицький, Л.В. Фоміна, Ю.Є. Коробко

Сучасні уявлення про феномен спонтанної регресії гемангіом у дітей

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 2025.1(101): 124-134. doi: 10.15574/PP.2025.1(101).124134

For citation: Polkovnikova KV, Konopliyskyi VS, Fomina LV, Korobko YuYe. (2025). Modern ideas about the phenomenon of spontaneous regression of hemangiomas in children. Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 1(101): 124-134. doi: 10.15574/PP.2025.1(101).124134.

Гемангіома – найпоширеніша пухлина в періоді новонародженості, що являє собою доброякісне судинне розростання, яке складається зі щільно розташованих капілярів, представлених ендотеліальними клітинами та перицитами, у вигляді часточкового малюнка з опасистими клітинами.

Мета – висвітлити сучасні погляди на особливості феномену спонтанної регресії в дітей із гемангіомами поверхневої локалізації, а також на діагностування і лікування судинних пухлин за даними джерел літератури та власного досвіду.

Проаналізовано сучасні літературні джерела і встановлено, що якщо інволюція інфантильних гемангіом не відбулася до 5–6 років, не слід очікувати її повного регресу; спонтанній регресії підлягають лише 4–10% капілярних гемангіом і тільки в доношених дітей, кавернозні та комбіновані новоутворення не регресують. Зважаючи на невизначеність прогнозування перебігу гемангіом у дітей, непередбачувану інволюційну поведінку, можливі залишкові дегенеративні зміни шкіри та інші ускладнення в процесі спонтанної регресії, раннє лікування патології набуло консенсусу. Обираючи спосіб лікування інфантильних гемангіом, слід критично оцінювати дієвість лікувального методу, його побічні ефекти та можливість виникнення перманентних косметичних дефектів. З урахуванням таких потенційних обмежень вітчизняними фахівцями запропоновано алгоритм лікування інфантильних гемангіом. У статті наведено два клінічні кейси, які переконливо засвідчують відсутність спонтанної інволюції в таких пацієнтів, а марне її очікування та відсутність раннього лікування призводять до необхідності хірургічної інтервенції, унаслідок ускладненого перебігу патологічного процесу, з певними косметичними втратами.

Висновки. Зважаючи на проведений аналіз літературних джерел, які засвідчують невеликий відсоток інфантильних гемангіом, що схильні до тенденції повного зворотного розвитку або мають статистичну невизначеність у цьому питанні, а також можливість виникнення певних ускладнень і косметичних втрат у процесі спонтанної інволюції, тактику лікування слід обирати індивідуально, якомога раніше, що чинить визначальний вплив на поліпшення якості життя пацієнтів у процесі їхнього зростання.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнтів.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: інфантильна гемангіома, спонтанна інволюція, діти, хірургічна інтервенція, алгоритм лікування, динамічне спостереження, мальформація.

Modern ideas about the phenomenon of spontaneous regression of hemangiomas in children

K.V. Polkovnikova, V.S. Konopliyskyi, L.V. Fomina, Yu.Ye. Korobko

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

Hemangioma is the most common tumor in the newborn period, which is a benign vascular growth that consists of densely located capillaries represented by endothelial cells and pericytes, in the form of a lobular pattern with the presence of mast cells.

Aim – to highlight the current views on the peculiarities of the phenomenon of spontaneous regression in children with superficial hemangioma, the diagnosis and treatment of heart diseases according to the literature sources and personal experience.

The analysis of modern literary sources confirms the fact that if the involution of infantile hemangiomas did not take place before 5–6 years, its complete regression should not be expected; only 4–10% of capillary hemangiomas undergo spontaneous regression and only in full-term children, and cavernous and combined neoplasms do not regress. Considering the uncertainty of the prognosis of the course of hemangiomas in children, their unpredictable involutional behavior, possible residual degenerative skin changes and other complications in the process of spontaneous regression, early treatment of the pathology has gained consensus. When choosing a method of treating infantile hemangiomas, it is necessary to critically evaluate the effectiveness of the treatment method, its side effects, and the possibility of permanent cosmetic defects. Based on such potential limitations, domestic specialists proposed an algorithm for the treatment of infantile hemangiomas. The article presents two clinical cases that convincingly prove the absence of spontaneous involution in these patients, and the futile waiting for it and the lack of early treatment led to the need for surgical intervention due to the complicated course of the pathological process, with certain cosmetic losses.

Conclusions. Taking into account the analysis of literature sources, which testify to a small percentage of infantile hemangiomas, which are prone to the tendency of their complete reverse development or have statistical uncertainty in this matter, and the possibility of certain complications and cosmetic losses in the process of spontaneous involution, the choice of treatment tactics should be individual. If necessary, as early as possible, which has a decisive influence on improving the quality of life of patients in the process of their growth.

The study was conducted in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. Informed consent was obtained from the patients for conducting the study.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: infantile hemangioma, spontaneous involution, children, surgical intervention, treatment algorithm, dynamic observation, malformation.

Гемангіома (ГА) – найпоширеніша пухлина в періоді новонародженості, що являє собою доброякісне судинне розростання, яке складається зі щільно розташованих капілярів, представлених ендотеліальними клітинами та перицитами, у вигляді часточкового малюнка з опасистими клітинами [46,50].

Мета дослідження – висвітлити сучасні погляди на особливості феномену спонтанної регресії в дітей із ГА поверхневої локалізації, а також на діагностування і лікування судинних пухлин за даними джерел літератури і власного досвіду.

Певні складнощі та непорозуміння викликає неоднорідність термінології щодо ГА [38]. З метою стандартизації класифікаційних ознак патології запропонована оновлена ISSVA класифікація 2014 р., прийнята на генеральній асамблеї Всесвітньої організації з вивчення судинних аномалій, згідно з якою, ГА є доброякісними пухлинами, що поділяються на інфантильні гемангіоми (ІГ) і вроджені (зі швидкою інволюцією та без інволюції) [3,10]. Частота виникнення ІГ шкіри в немовлят становить 1,1–2,6%, тоді як рівень поширеності – 5–10% у дітей першого року життя, можуть бути монофокальними та множинними [37,48]. Дослідники зі США зазначають, що одночасна наявність 5 і більше шкірних вогнищ, так званий гемангіоматоз, пов'язана з ураженням внутрішніх органів і є показанням до променевого обстеження черевної порожнини і позачеревного простору [19] (рис. 1).

Інфантильні гемангіоми переважно локалізуються на ділянках шкіри і слизових оболонок голови (до 70% – на обличчі (із них 15% – у ділянці носа), із типовим розташуванням у ділянках злиття ембріональних бугрів, наявністю «малих судинних міток» на момент народження у 20–25% спостережень) та шиї, грудної клітки і тулуба (25%), на верхніх або нижніх кінцівках (5%), часто в печінці (1–20% у загальній популяції) та на інших інтраабдомінальних ділянках (рис. 2) [29]. Іноді ГА печінки досягають великих розмірів і супроводжуються небезпечними для життя ускладненнями, летальність від яких досягає 16–20% [4].

За даними Українського центру з надання допомоги дітям із вродженими та набутими захворюваннями щелепно-лицевої ділянки, ГА тканин обличчя становлять 65% патології [22].



Рис. 1. Новонароджений віком 24 доби. Множинні (24 вогнища) гемангіоми тулуба і кінцівок

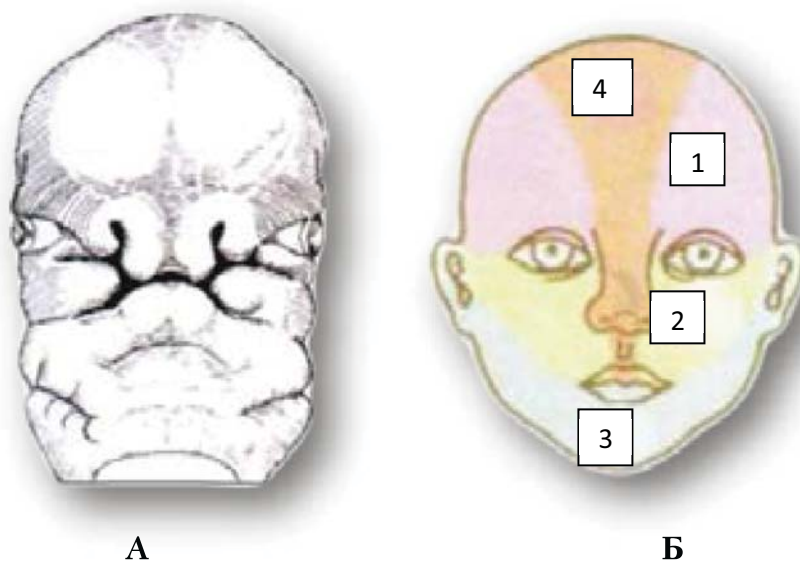


Рис. 2. Схематична локалізація гемангіом на обличчі: А – ембріональні щілини (фісури) на 6-му тижні ембріогенезу; Б – проекції периферійних ділянок ембріональних горбів (сегменти щелепно-лицевої ділянки: 1 – frontotemporal; 2 – maxillary; 3 – mandibular; 4 – frontonasal. За D.H. Darrow та співавт., (2013) [10])



Рис. 3. Резидуальні залишки інфантильних гемангіом: А – пацієнт віком 6 років; Б – пацієнт віком 3 роки

На відміну від судинних мальформацій, ІГ зазвичай відсутні або непомітні на момент народження, проявляються після 1–2 тижнів життя і характеризуються передбачуваним біологічним перебігом, зокрема, швидкою постнатальною проліферацією, що характеризується ангиогенезом, і повільною спонтанною інволюцією, якій, своєю чергою, притаманний апоптоз і зникнення капілярів із заміщенням пухкою фіброзною або фіброзно-жировою тканиною [30] (рис. 3).

До материнських чинників ризику розвитку ІГ належать: жіноча стать плода, недоношеність, мала маса тіла на момент народження, гестаційний цукровий діабет, застосування прогестерону, гіпоксичний стрес плода тощо [44].

Інфантильні гемангіоми відрізняються від інших судинних пухлин і вад розвитку специфічною експресією глюкози еритроцитарного типу білок-транспорт, GLUT-1 [21]. Молекулярний патогенез дитячих гемангіом до сьогодні не з'ясований, у тому числі через заплутану номенклатуру вроджених судинних плям і відсутність специфічних диференціальних судинних маркерів [9]. За однією з гіпотез, основний механізм апоптозу – втрата стимулювальної дії двох головних проангіогенних чинників: факторів росту фібробластів (b FGF) та ендотеліального фактора росту судин (VEGF). Вірогідно, розвиток ІГ пов'язаний із дефектом регуляції ангиогенезу на ранніх термінах вагітності (6–10 тижнів), при якому змінюється активація сигналів, що індукують неоангіогенез або негативно впливають на апоптоз через IGF-2. Додатковими чинниками розвитку ІГ є патологія судинної системи, іонізуюче опромі-

нення, внутрішньоутробна гіпоксія, плацентарна недостатність, належність до європеоїдної раси, проблеми виношування вагітності з її медикаментозним збереженням, проведення внутрішньопорожнистих інвазивних діагностичних втручань, багатоплідна вагітність, вік матері від 35 років, вагітність після екстракорпорального запліднення тощо [30]. Виявлено підвищення рівня статевих гормонів при ІГ протягом перших 12 місяців життя – періоду, відомого як «міні-пубертатний період» [34].

Відсутність протягом усього історичного періоду вивчення ГА чіткої моделі патології пояснює невизначеність її етіології та нез'ясованість повної картини патогенезу. Існуючі моделі ІГ шляхом імплантації клітинної суспензії, перенесення вірусних генів, трансплантації тканинних блоків, тривимірна (3D) модель мікропухлини та інші, на жаль, не створюють можливостей для глибокого розуміння клітинної біології органоїдних процесів судинної пухлини. Визначення механізмів, покладених в основу розвитку захворювання шляхом створення стабільної та надійної моделі ІГ, забезпечує стандартизовану експериментальну платформу для з'ясування патогенетичних чинників, тим самим сприяючи розробленню ефективних методів лікування [25].

Гемангіома належить до локалізованих пухлин із патологічною проліферацією ендотеліальних клітин, яка характеризується фазою гіперцелюлярного росту та тривалою інволюційною фазою. Зазвичай розвиток ГА має фазний перебіг. Перша фаза – проліферації, для якої характерне поступове її збільшення в розмірах, судини та каверни утворення за-

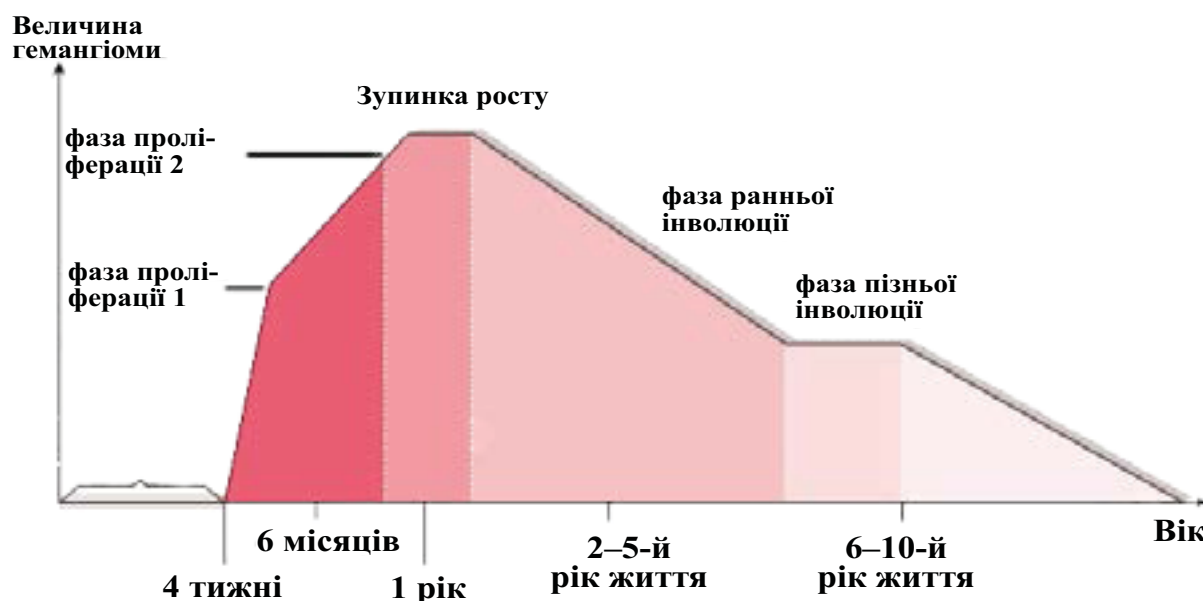


Рис. 4. Фази розвитку гемангіоми за Bruckner і Frieden, 2003 [6]

повнені кров'ю. У ГА, які розвиваються посилено, експресуються інтегрин- α , інсуліноподібний фактор росту, ендотеліальний фактор росту VEGF. Фактор росту тромбоцитів (PDGF) підвищується під час фази проліферації, визначаючи інгібуючий вплив на диференціювання адипоцитів, що є внутрішнім негативним регулятором феномену інволюції ІГ [41]. Наступною після зупинки росту є фаза ранньої інволюції, протягом якої ГА досягає максимуму свого розвитку, який змінюється зменшенням розмірів утворення. У подальшому відбувається проміжна інволютивна стадія, у якій кровообіг у ГА стає мінімальним. Останньою є фаза пізньої інволюції, при якій кровообіг повністю відсутній, шкіра над утворенням набуває тілесного кольору [27]. За інволютивних стадій збільшується експресія інгібітора ангіогенезу, тканинного інгібітора металопротеїнази (TIMP) (рис. 4).

Майже однотайно визнається можливість спонтанної регресії, яка зазвичай проявляється з 6–9-місячного віку, а максимального ефекту набуває після першого року життя. За даними закордонних авторів, від 7–8% до 50% ІГ здатні спонтанно регресувати, а за даними вітчизняних дослідників, ця кількість не перевищує 10–15% [42,43,45]. До 5–15-річного віку рівень поширеності ГА знижується з 10,5% до 1,5%. Однак «поведінка» кожної конкретної ГА не передбачувана, а рівень, до якої дійде інволюція, варіабельний у кожного пацієнта, а результат регресії не завжди призводить до

естетично прийнятному наслідку. У 39,5% поверхневих ІГ не відбувається повна інволюція, а серед повністю регресованих утворень у 69,5% випадках спостерігається хоча б одне залишкове ураження: телеангіоектазії та релаксація шкіри, надлишок фіброзно-жирової тканини та шкіри, рубці, гіперпігментація тощо [8,11,20] (рис. 5).

Існують повідомлення дослідників із США про існування невеликої кількості дітей з ІГ, у яких проліферативна фаза розвитку утворення може мати пролонгований період (пізній розвиток) і спостерігатися після 3-річного і навіть 8,5-річного віку [36].

Щодо реалізації феномену інволюції вроджені ГА зазвичай поділяють на: *NICH-non-involuting congenital hemangioma* (особливий тип великих утворень, що повністю формуються внутрішньоутробно і не проходять постнатальну інволюційну стадію), *PICH-partially*



Рис. 5. Залишкові ураження шкіри

involuting congenital hemangioma (схильні до часткової інволюції) та *RICH-rapidly involuting congenital hemangioma* (характерна швидка інволюція) [1,18,24].

Механізми, що контролюють інволюцію, до сих пір вивчені недостатньо, однак останні дослідження свідчать, що апоптоз може бути частково відповідальним за цей процес. Більшість ІГ здатні до спонтанної інволюції без наслідків, але в деяких випадках виникають ускладнення або потреба в лікуванні. Повна інволюція відбувається приблизно зі швидкістю 10% на рік, тобто приблизно 50% ГА підлягають інволюції до 5-річного віку, 70% – до 7 років, 90% – до 9 років [39]. Однак такі темпи слід сприймати з певною долею скептицизму, оскільки в наші дні парадигма лікування ГА докорінно змінилася, а неповне усвідомлення всіх ризиків відмови від лікування може сприяти нереалістичним очікуванням батьків і пацієнта щодо зникнення утворення [17].

У. Ю та співавт. (2006) доводять наявність мезенхімальних стоволових клітин у тканині ІГ, які можуть сприяти адипогенезу під час її інволюції [49].

Незважаючи на те, що, на думку багатьох дослідників, 90% ІГ схильні до спонтанної регресії, часткової або повної, у 10–15% очікувальна тактика не виправдана, а потрібне раннє лікування: загрозливі життю ускладнення, стійкі порушення функцій, які не піддаються місцевому лікуванню, біль і потенційне неоправдане спотворення [15].

Контроль динаміки спонтанної регресії ІГ визначають візуально під час регулярних візитів (планіметрія) шляхом стандартизованого фотодокументування, за допомогою інфрачервоної термографії, ультразвукового дослідження, дерматоскопії тощо [2].

У разі відсутності спонтанного регресу ГА слід розглядати варіанти лікування – консервативне і/або хірургічне. Лікування ГА досі залишається дискусійним питанням, про що свідчить значна кількість існуючих методів лікування різного ступеня оригінальності, багато з яких на сьогодні становлять лише історичний інтерес. Відповідно до сучасних протоколів і настанов, показаннями до лікування є відсутність спонтанного регресу утворення, поверхнєве їхнє розташування, загроза розвитку ускладнень (місцевих і загальних), швидкий ріст і виразний косметичний дефект [33]. У цілому

існують два вектори лікування ГА, вибір яких потребує індивідуального підходу: медикаментозне лікування і хірургічне втручання різного ступеня інвазивності (відкриті оперативні втручання і мініінвазивні технології: лазерна коагуляція, кріодеструкція, склерозування, ендovasкулярна емболізація мікроемболами) [23]. Оптимальний метод лікування ГА м'яких тканин у дітей старших вікових груп багато в чому залежить від побажань пацієнта і членів родини, можливостей клініки, анатомічного розташування утворення тощо [31,32].

Визначення показань до початку лікування є найвідповідальнішим моментом у програмі ведення пацієнтів. Слід враховувати як можливість спонтанної регресії, так і проблеми, пов'язані з ростом пухлини. З точки зору естетичної медицини та можливостей соціальної адаптації, лікарі повинні намагатися досягти максимального ефекту до 3-річного віку, намагаючись уникнути психосоціальних наслідків до 5 років [48].

За локалізації ГА у складних анатомічних ділянках застосування променевого методу сприяє процесам ендovasкулярного склерозування. Крім того, у таких клінічних ситуаціях можна застосовувати компресію (зовнішнє стиснення в поєднанні з імплантацією еластичного експандера), що дає змогу зменшити об'єм пухлини та знизити ризик кровотечі.

Склерозування можливе за невеликих розмірів ГА в якості поєднаної терапії з іншими методами лікування [26]. Метод кріодеструкції дає змогу руйнувати вогнище без кровотеч з утворенням чіткої демаркаційної лінії, але не рекомендований за великих утворень.

На жаль, сучасні методики мають ряд обмежень. Лазерна коагуляція обмежена за великих ГА, а також у разі локалізації утворень на обличчі, що пояснюється тим, що коагуляція викликає опік тканин навколо пухлини та здатна викликати виразний косметичний дефект і порушення функцій оточуючих тканин [47]. Однак ранній початок лазерного лікування (у проліферативну фазу) дає змогу ініціювати процес інволюції ГА та уникнути косметичних дефектів шкіри, сприяє склерозуванню залишкових інволюційних телеангіоектазій ІГ [12].

У лікуванні невеликих ГА або з метою додаткового гемостазу за їх хірургічного видалення застосовують радіохвильове лікування, яке полягає в безконтактному розрізі та коагу-

ляції тканин за допомогою радіохвиль високої частоти. За великих розмірів ГА використовують надвисокочастотні радіохвилі (НВЧ) для деструкції, при якій дія електромагнітної енергії поширюється як на поверхневих тканинах, так і на глибоко розташованих.

Лікування методом ендovasкулярної оклюзії виконують через трансфеморальний доступ або інтраопераційно, який дає змогу значно знизити кровопостачання пухлини, що, своєю чергою, створює сприятливі умови для подальшої кріодеструкції або НВЧ-терапії. Ендovasкулярна оклюзія може ускладнюватися транслокацією емболів, алергічними реакціями пацієнтів на контрастні речовини, тромбофлебитами тощо [35].

Традиційний хірургічний метод не відійшов повністю у минуле, а успішно застосовується для повного видалення уражених тканин, а сучасні методи гемостазу дають змогу активно і більш безпечно його використовувати. У 20% випадків оперативне лікування ГА розглядається як вирішального методу лікування [16]. Попри те, що, за певними оцінками, більшість ІГ повністю інволютують до 7-річного віку, у решти з віком їхня гіперпроліферація може спричинити серйозні функціональні та спотворювальні наслідки захворювання, які в 40% потребують хірургічного втручання [13,28] (рис. 6).

Хірургічне втручання виправдане в інволютивну фазу розвитку ГА також для видалення надлишкової та залишкової фіброзної і рубцевої тканин, відновлення в естетичних цілях пошкоджених пухлиною структур. У проліферативну фазу хірургічне втручання часто не рекомендоване через можливість масивної крововтрати, оскільки швидка інволюція ГА може супроводжуватися транзиторною тромбоцитопенією і коагулопатією споживання, а також через формування великих післяопераційних рубців і дефектів, через вік пацієнтів, у зв'язку з необхідністю застосування загального наркозу в дітей першого року життя [5]. Також обмежені можливості хірургічного втручання у випадках локалізації великих ГА на ділянках обличчя та геніталій [40].

Слід враховувати, що відкрите хірургічне втручання ефективніше за мініінвазивні методики, однак пов'язане з вищим ризиком ускладнень. Як і будь-яка хірургічна інтервенція, відкриті операції можуть ускладнюватися кровотечами, інфікуванням, загосненням



Рис. 6. Хвора Р., віком 17 років. Діагноз «Кавернозна гемангіома передньої поверхні грудної клітки». Гістологічний опис мікропрепаратів: у дермі – численні кавернозно розширені кровоносні судини капілярного та венозного типу

вторинним натягом, тромбофлебитами, косметичними, естетичними та функціональними втратами [42] (рис. 7).

Проведений аналіз сучасних літературних джерел засвідчує, що якщо інволюція ІГ не відбулася до 5–6 років, не слід очікувати її повного регресу, а за даними деяких авторів, спонтанній регресії підлягають лише 4–10% капілярних ГА і тільки а доношених дітей, а кавернозні та комбіновані новоутворення не регресують [7].

Зважаючи на невизначеність прогнозу перебігу ГА в дітей, їхню непередбачувану інволюційну поведінку, можливі залишкові дегенеративні зміни шкіри та інші ускладнення в процесі спонтанної регресії, раннє лікування патології набуло консенсусу [31,32].



Рис. 7. Венозний тромбоз гемангіоми ліктьової ділянки у хворого віком 11 років, що супроводжувався больовим синдромом

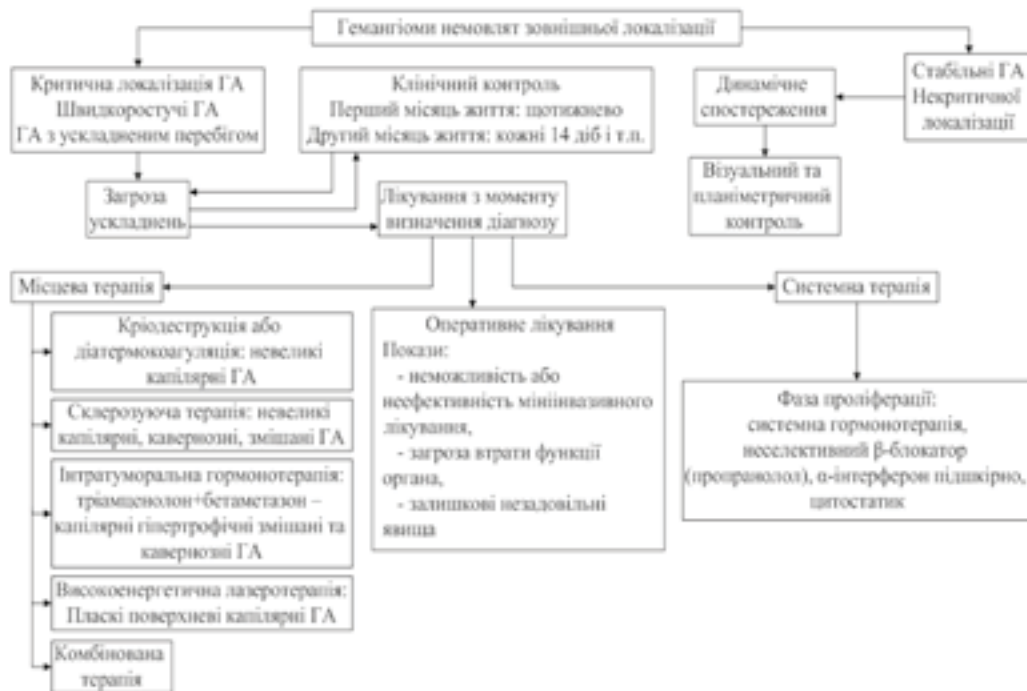


Рис. 8. Орієнтована блок-схема алгоритму індивідуального лікування інфантильних гемангіом зовнішньої локалізації в дітей [14]

Обираючи спосіб лікування ІГ, слід критично оцінювати дієвість лікувального методу, його побічні ефекти та можливість виникнення перманентних косметичних дефектів. З урахуванням таких потенційних обмежень вітчизняними фахівцями запропоновано алгоритм лікування ІГ (рис. 8) [14].

З метою ілюстрації вищевикладеного матеріалу наведено два власні клінічні приклади.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнтів.

Клінічний випадок 1

Пацієнт Б., віком 13 років, госпіталізований на стаціонарне лікування 19.08.2024 з приводу

об'ємного утворення в ділянці лівого ліктьового суглоба. Хворіє від народження, коли встановлений діагноз ГА нижньої третини лівого плеча. Лікування не отримував. В останні 2 тижні об'ємне утворення почало збільшуватися в розмірах, з'явився біль розпираючого характеру в проекції зовнішньої поверхні лівого ліктьового суглоба, інтенсивність якого має тенденцію до збільшення при рухах у кінцівці.

Локально: по зовнішній поверхні ділянки лівого ліктьового суглоба підшкірно спостерігається об'ємне утворення круглої форми діаметром до 5,0 см, що підвищує рівень шкіри до 2,0 см. Пальпаторно утворення м'яко еластичної консистенції, помірно рухливе, безболісне. Шкіра над утворенням синюш-



Рис. 9. Хворий Б., віком 13 років. Зовнішній вигляд пухлинного утворення лівої ліктьової ділянки

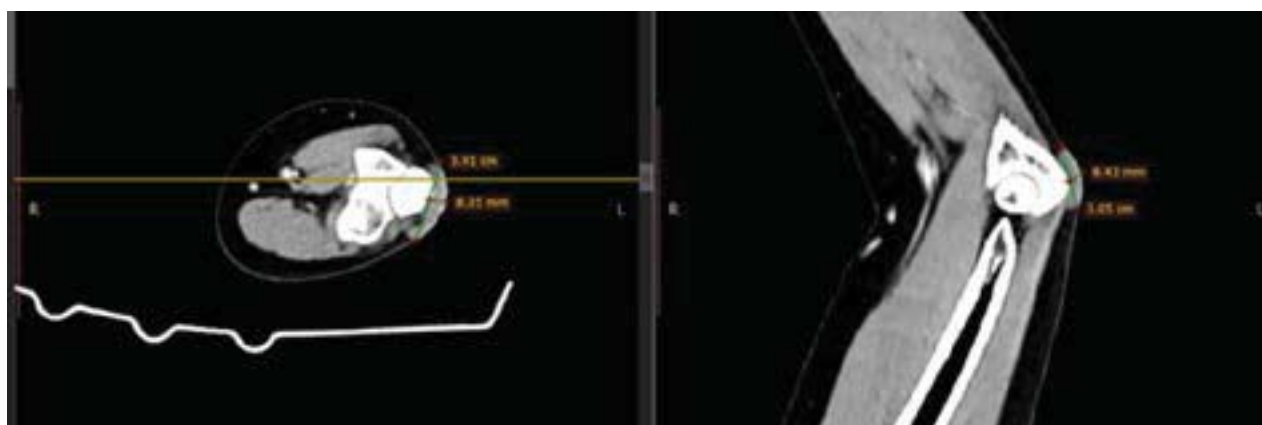


Рис. 10. Хворий Б., віком 13 років. Скани мультиспіральної комп'ютерної томографії лівого ліктьового суглоба

но-білісуватого кольору, тепла на дотик, латерально визначається пляма червоного кольору розмірами 12×6 мм, яка після натиснення бліднішає (рис. 9).

Дитині 21.08.2024 проведено мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ) лівого ліктьового суглоба та судин верхньої кінцівки з внутрішньовенним підсиленням «Омніпак-350» – 120 мл.

Протокол опису: в проєкції лівого ліктьового відростка підшкірно визначається утворення щільністю до 60–70 НУ, розмірами 37×36×11 мм із відносно окресленими контурами, без включень і виразних ознак накопичення. Живлячі судини чітко не визначаються. Переконливі зміни прилеглих м'язів/кісток не візуалізуються. Артеріальні та венозні галуження на рівні сканування прохідні. Без дефектів контрастування. Конфігурація суглобів не змінена. Кістково-деструктивні зміни не простежуються, субхондральні відділи не змінені. За результатами дослідження в м'якотканинному вікні: оточуючі тканини не ущільнені. Медичний висновок «КТ-знаки підшкірного локального формування в проєкції лівого ліктьового відростка, мальформація повільного кровотоку або нефункціонуючої синовіальної формації» (рис. 10).

Під загальним знеболюванням видалено пухлинне утворення з одночасним висіченням судинного утворення на шкірі. Післяопераційний діагноз – «ГА ділянка лівого ліктьового суглоба». Вилучений матеріал доправлено на гістологічне дослідження (рис. 11, 12).

Післяопераційний період мав задовільний перебіг, без ускладнень. Пацієнта виписано на амбулаторне лікування за місцем проживання.

Клінічний випадок 2

Пацієнтка П., віком 15 років, 26.08.2024 госпіталізована на стаціонарне лікування зі скаргами на наявність об'ємного утворення в ділянці попереку зліва. Хворіє від народження. Раніше лікування не отримувала.

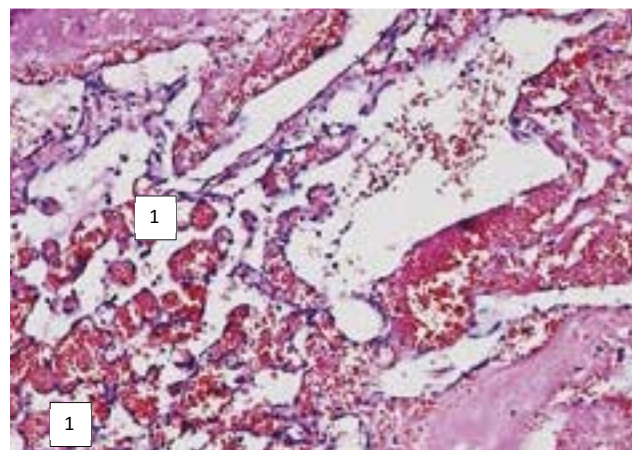


Рис. 11. Хворий Б., віком 13 років. Дослідження біоптату шкіри: 1 – множинні повнокровні судини капілярного типу. Медичний висновок: капілярна гемангіома. Забарвлення гематоксилін та еозин. Збільшення ×100

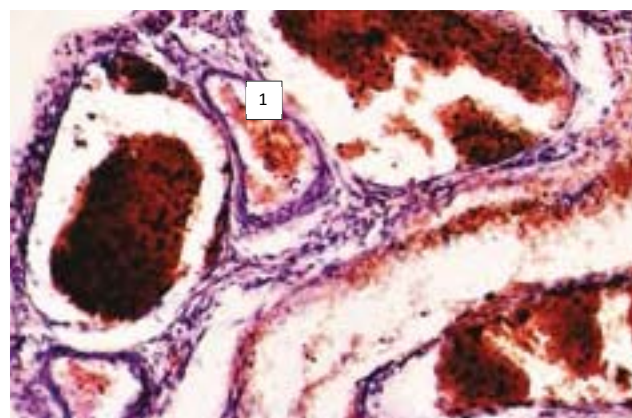


Рис. 12. Хворий Б., віком 13 років. Дослідження видаленого судинного утворення: 1 – множинні повнокровні судини венозного типу. Медичний висновок: венозна ангиома. Забарвлення гематоксилін та еозин. Збільшення ×400



Рис. 13. Хвора П., віком 15 року. Скани мультиспіральної комп'ютерної томографії поперекової ділянки: 1 – об'ємне утворення поперекової ділянки зліва

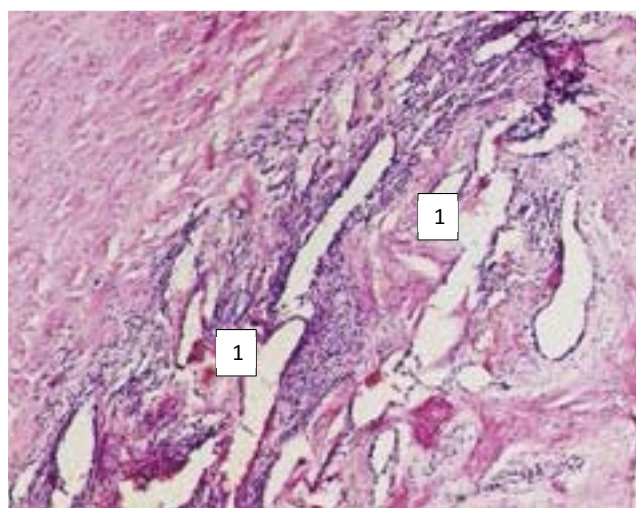


Рис. 14. Хвора П., віком 15 років. Діагноз «Міжм'язова гемангіома». 1 – множинні оптично порожні судини венозного типу. Забарвлення гематоксилін та еозин. Збільшення×100

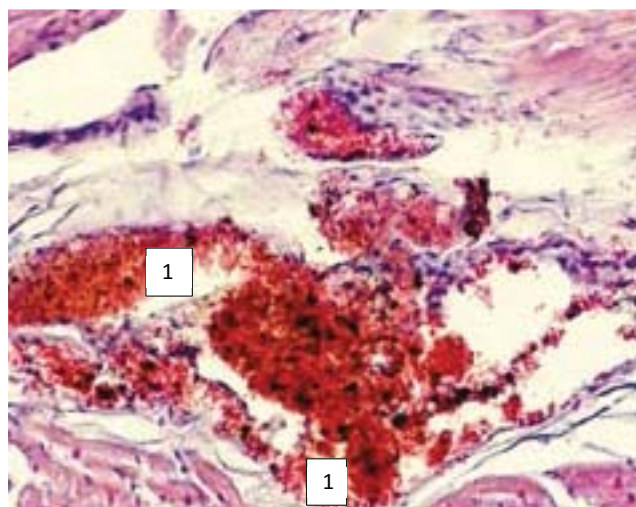


Рис. 12. Хвора П., віком 15 років. Діагноз «Міжм'язова гемангіома». 1 – множинні повнокровні судини венозного типу. Забарвлення гематоксилін та еозин. Збільшення×400

Локально: у поперековій ділянці зліва, на 3,0 см нижче рівня XII ребра по латеральному краю м'язу розгинача хребта – об'ємне утворення розмірами 3,0×4,0 см, щільно еластичної консистенції, помірно рухоме і безболісне за пальпації.

На МСКТ із контрастним підсиленням у поперековій ділянці зліва – об'ємне утворення гетерогенного характеру розмірами до 3,0×4,0 см, що накопичує контрастну речовину (рис. 13).

27.08.2024 дитині проведено оперативне втручання: видалення об'ємного утворення поперекової ділянки з його наступною морфологічною верифікацією (рис. 14, 15).

Остаточний діагноз – «Міжм'язова ГА поперекової ділянки зліва».

Післяопераційний діагноз мав задовільний перебіг. Дитину виписано на амбулаторне лікування за місцем проживання.

Обидва наведені клінічні кейси переконливо засвідчили відсутність спонтанної інволюції у цих пацієнтів, а марне її очікування та відсутність раннього лікування призвели до необхідності хірургічної інтервенції, унаслідок ускладненого перебігу патологічного процесу, з певними косметичними втратами.

Висновки

Зважаючи на проведений аналіз літературних джерел, які засвідчують невеликий відсоток ІГ, що схильні до тенденції повного зворотного розвитку або мають статистичну невизначеність у цьому питанні, а також можливість виникнення певних ускладнень і косметичних втрат у процесі спонтанної інволюції, тактику лікування слід обирати індивідуально, якомо-

га раніше, що чинить визначальний вплив на підвищення якості життя пацієнтів у процесі їхнього зростання.

Визначаючи показання до початку раннього лікування ІГ, слід враховувати такі їхні чинники: локалізація ГА, особливо за умови розташування в зонах критичної локалізації; планіметрична динаміка та фаза росту ГА; за-

гроза розвитку ускладнень; вік пацієнта. Обираючи спосіб лікування ІГ, потрібно критично оцінювати можливу індивідуальну дієвість лікувального методу, його потенційні побічні ефекти та можливість виникнення перманентних косметичних дефектів.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

1. Aslamzai M, Hakimi T, Mushoud M, Mukhlis AH. (2024). Noninvoluting congenital hemangiomas with hypovolemic shock, anemia and prolonged jaundice in a neonate: a case report. *Oxford Medical Case Reports*. 2024(3): 109-112.
2. Baselga E, Cordisco MR, Garzon M, Lee MT, Alomar A, Blei F. (2008). Rapidly involuting congenital haemangioma associated with transient thrombocytopenia and coagulopathy: a case series. *British Journal of Dermatology*. 158(6): 1363-1370.
3. Benzar IM. (2016). Vistseralni hemanhiomy u ditei: osoblyvosti klinichnykh proiaviv, uskladnennia, likuvannia. Aktualni pytannia pediatrii, akusherstva ta hinekolohii. (2): 5-8. [Бензар ІМ. (2016). Вісцеральні гемангіоми у дітей: особливості клінічних проявів, ускладнення, лікування. Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. (2): 5-8]. <https://doi.org/10.11603/24116-4944.2016.2.6829>.
4. Benzar IM, Zhumyk DM. (2019). Hepatic Hemangiomas in Children: Potential Risks and Principles of Treatment. *Paediatric surgery. Ukraine*. 1(62): 31-36. [Бензар ІМ, Жумик ДВ. (2019). Гемангіоми печінки у дітей: потенційні ризики та принципи лікування. Хірургія дитячого віку. 1(62): 31-36]. <https://doi.org/10.15574/ps.2019.62.31>.
5. Boya Kaka WA, Salim SY, Fattah JH. (2024). Propranolol Treatment in the Management of Infantile Hemangioma in Erbil, Iraq. *Iranian Journal of Neonatology*. 15(1): <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2008.08546.x>.
6. Bruckner AL, Frieden IJ. (2003). Hemangiomas of infancy. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 48(4): 477-496. <https://doi.org/10.1067/mjd.2003.200>.
7. Buhorkova YA. (2013). Monitorynh rasprostranennosty hemanhiom v cheliustno-lytsevoi oblasti sredey detskoho naseleniya. Medyko-sotsialni problemy simi. 18(4): 83-86. [Бугоркова ІА. (2013). Мониторинг распространенности гемангиом в челюстно-лицевой области среди детского населения. Медико-социальные проблемы семьи. 18(4): 83-86].
8. Chen ZY, Wang QN, Zhu YH, Zhou LY, Xu T et al. (2019). Progress in the treatment of infantile hemangioma. *Ann. Transl. Med.* 7(22): 692. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.10.47>.
9. Dadras SS, North PE, Bertocchini J, Mihm MC, Detmar M. (2004). Infantile hemangiomas are arrested in an early developmental vascular differentiation state. *Modern pathology*. 17(9): 1068-1079. <https://doi.org/10.1038/modpathol.3800153>.
10. Darrow DH, Greene AK, Mancini AJ, Nopper AJ et al. (2015). Diagnosis and management of infantile hemangioma. *Pediatrics*. 136(4): e1060-e1104. <https://doi.org/10.1542/peds.2015-2485>.
11. Daruwalla SB, Khunger N, Kumar A, Dhurat RS. (2022). Should all Infantile Hemangiomas be Treated? - Time to Learn, Unlearn, and Relearn. *Indian Journal of Paediatric Dermatology*. 23(1): 28-32. https://doi.org/10.4103/ijpd.ijpd_168_20.
12. Dementieva NA. (2013). Vykorystannia propranololu ta diodnogo lazera v likuvanni dytiachykh hemanhiom. Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya. (1-4): 144-150. [Дементьева НА. (2013). Використання пропранололу та діодного лазера в лікуванні дитячих гемангіом. Дерматовенерологія. Косметологія. Сексopatологія. (1-4): 144-150].
13. El Hachem M, Gesualdo F, Diociaiuti A, Berti I, Vercellino N, Boccaletti V et al. (2017). Safety and effectiveness of oral propranolol for infantile hemangiomas started before 5 weeks and after 5 months of age: an Italian multicenter experience. *Italian Journal of Pediatrics*. 43: 1-6. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-60025-2>.
14. Fomin AA, Konopliksy DV, Kalinychk OO. (2017). Justifiability of expectation of involution in hemangioma program treatment in children. *Paediatric surgery. Ukraine*. 3(56): 114-119. [Фомін ОО, Коноплицький ДВ, Калінчук ОО. (2017). Виправданість очікування інволюції у програмі лікування гемангіом у дітей. Хірургія дитячого віку. 3(56): 114-119]. <https://doi.org/10.15574/ps.2017.56.114>.
15. Gomez-Acevedo H, Dai Y, Strub G, Shawber C, Wu JK, Richter GT. (2020). Identification of putative biomarkers for Infantile Hemangiomas and Propranolol treatment via data integration. *Scientific Reports*. 10(1): 3261. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-60025-2>.
16. Helal AA, Daboos MA. (2019). Five years' experience of combined intralesional therapy in infantile hemangioma. *Annals of Pediatric Surgery*. 15: 1-6. <https://doi.org/10.1186/s43159-019-0008-6>.
17. Hermans MM, Schappin R, de Laat PC, Mendels EJ, Breur JM, Langeveld HR et al. (2024). Mental health of school-aged children treated with propranolol or atenolol for infantile hemangioma and their parents. *Dermatology*. 240(2): 216-225. <https://doi.org/10.1159/000536144>.
18. Ho RW, Nonnenmacher G, Henkes H, Vokuhl C, Loff S. (2023). A multi-step approach to the treatment of giant scalp congenital hemangiomas: a report of two cases. *Frontiers in Surgery*. 10: 1045285. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2023.1045285>.
19. Holm A, Mulliken JB, Bischoff J. (2024). Infantile hemangioma: the common and enigmatic vascular tumor. *Journal of Clinical Investigation*. 134(8): e172836. <https://doi.org/10.1172/jci172836>.
20. Jiang JC, Xu Q, Fang S, Gao Y, Jin WW. (2021). Sequelae after involution of superficial infantile hemangioma: early intervention with 595-nm pulsed laser combined with 755-nm long-pulsed alexandrite laser versus wait-and-see. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 14: 37-43. <https://doi.org/10.2147/ccid.s279140>.
21. Jung HL. (2021). Update on infantile hemangioma. *Clinical and experimental pediatrics*. 64(11): 559. <https://doi.org/10.3345/cep.2020.02061>.
22. Khong, P. L., Ho, L. W., Chan, J. H., & Leong, L. L. (1999). MR imaging of breast paraffinomas. *AJR. American journal of roentgenology*, 173(4), 929-932.
23. Konanur A, Jimenez JE, Kochin M, McCormick A, Salgado C, Yilmaz S et al. (2022). Non-involuting congenital hemangioma with delayed hypertrophy: a case series. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 157: 111102. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2022.111102>.
24. Kong M, Li Y, Wang K, Zhang S, Ji Y. (2023). Infantile hemangioma models: is the needle in a haystack?

- Journal of translational medicine. 21(1): 308. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2022.111102>.
25. Konopliitskyi DV, Fomin OO, Dmytriiev KD. (2019). Minimally invasive treatment of hemangiomas at children by injection of triamcetonolone and betametason. East European Scientific Journal. 12(52): 7-16.
 26. Kowalska M, Dębek W, Matuszczak E. (2021). Infantile hemangiomas: an update on pathogenesis and treatment. Journal of clinical medicine. 10(20): 4631. <https://doi.org/10.3390/jcm10204631>.
 27. Krol A, MacArthur CJ. (2005). Congenital hemangiomas. Archives of facial plastic surgery. 7; 5: 307-311. <https://doi.org/10.1001/archfaci.7.5.307>.
 28. Kumar P, Khatri A, Chowdhury S, Mahajan N, Mathur G. (2022). Incidental finding of intra-abdominal hemangioma in an infant presenting with intestinal obstruction: a case report. World Journal of Pediatric Surgery. 5(1): e000335. <https://doi.org/10.1136/wjps-2021-000335>.
 29. Kurzeja M, Pawlik K, Sienicka A, Olszewska M, Rudnicka L. (2022). Infantile hemangioma. Dermatology Review/Przegląd Dermatologiczny. 109(3): 204-216.
 30. Lin Q, Cai B, Shan X, Ni X, Chen X, Ke R, Wang B. (2023). Global research trends of infantile hemangioma: A bibliometric and visualization analysis from 2000 to 2022. Heliyon. 9(11).
 31. Lin X, Wang T, Liu C, Deng L, Wang Q, Huang L et al. (2023). The impact of propranolol on the growth and development of children with proliferative infantile hemangioma during treatment. Medicine. 102(23): e33998. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e21300>.
 32. MacDougall MS, Afzal SY, Freedman MS, Han P. (2022). Infant in extremis: respiratory failure secondary to lower airway infantile hemangioma. BMC pediatrics. 22(1): 744. <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03821-1>.
 33. Mitra R, Fitzsimons HL, Hale T, Tan ST, Gray C, White MP. (2024). Recent advances in understanding the molecular basis of infantile haemangioma development. British Journal of Dermatology. 191(5): 661-669. doi: 10.1093/bjd/ljae241. PMID: 38845569.
 34. Mohammed JA, Balma-Mena A, Chakkittakandiyil A, Matea F, Pope E. (2014). Infrared thermography to assess proliferation and involution of infantile hemangiomas: a prospective cohort study. JAMA dermatology. 150(9): 964-969.
 35. Musumeci ML, Schlecht K, Perrotta R, Schwartz RA, Micali G. (2008). Management of cutaneous hemangiomas in pediatric patients. Cutis. 81(4): 315-322.
 36. O'Brien KF, Shah SD, Pope E, Phillips RJ, Blei F, Baselga E et al. (2019). Late growth of infantile hemangiomas in children > 3 years of age: a retrospective study. Journal of the American Academy of Dermatology. 80(2): 493-499. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.07.061>.
 37. Pensabene M, Di Pace MR, Baldanza F, Grasso F, Patti M, Sergio M et al. (2022). Quality of life improving after propranolol treatment in patients with Infantile Hemangiomas. Italian Journal of Pediatrics. 48(1): 140. <https://doi.org/10.1186/s13052-022-01334-2>.
 38. Pereyaslov AA. (2019). Modern classification of hemangiomas. Paediatric surgery. Ukraine. 2(62): 73-78. [Переяслов АА. (2019). Сучасна класифікація гемангіом. Хірургія дитячого віку. 2(62): 73-78]. <https://doi.org/10.15574/ps.2019.62.73>.
 39. Qiu T, Zhang Z, Zhou J, Gong X, Zhang X, Lan Y et al. (2024). Clinical features of rapid involuting congenital hemangioma: A prospective study. Journal of the American Academy of Dermatology. 90(4): 870-872. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.12.036>.
 40. Randel A. (2016). Practice Guidelines: American Academy of Pediatrics Releases Report on Infantile Hemangiomas. American Family Physician. 93(6): 526.
 41. Roach EE, Chakrabarti R, Park NI, Keats EC, Yip J et al. (2012). Intrinsic regulation of hemangioma involution by platelet-derived growth factor. Cell death & disease. 3(6): e328-e328. <https://doi.org/10.1038/cddis.2012.58>.
 42. Rybalchenko V, Rusak P, Shevchuk D, Rybalchenko I, Konopliitsky D. (2020). Evolution of hemangioma's treatment strategy in children and the contribution of domestic scientists. Paediatric Surgery.Ukraine. 1(66):64-71. [Рибальченко ВФ, Русак ПС, Шевчук ДВ, Рибальченко ІГ, Коноплицький ДВ. (2020). Еволюція лікувальної стратегії гемангіом у дітей та внесок вітчизняних науковців. Хірургія дитячого віку. 1(66): 64-71]. doi: 10.15574/PS.2020.66.64.
 43. Rybalchenko VF, Rybalchenko IH, Demydenko YuH. (2017). Likuvannia vnutrishnoshkirnykh ta poverkhnevnykh hemanhiom u ditei. Childs health. 12(8): 939-942. [Рибальченко ВФ, Рибальченко ІГ, Демиденко ЮГ. (2017). Лікування внутрішньошкірних та поверхневих гемангіом у дітей. Здоров'я дитини. 12(8): 939-942]. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.12.8.2017.119252>.
 44. Sandru F, Petca A, Radu AM, Preda AG, Turenschi A et al. (2024). Infantile Hemangioma: Risk Factors and Management in a Preterm Patient — A Case Report. Reports. 7(1): 3. <https://doi.org/10.3390/reports7010003>.
 45. Serena T. (2008). Wound closure and gradual involution of an infantile hemangioma using a noncontact, low-frequency ultrasound therapy. Ostomy/wound management. 54(2): 68-71.
 46. Xia M, Liu W, Hou F. (2024). Mast cell in infantile hemangioma. Frontiers in Oncology. 14: 1304478. <https://doi.org/10.3389/fonc.2024.1304478>.
 47. Xu W, Zhao H. (2022). Management of infantile hemangiomas: Recent advances. Frontiers in oncology. 12: 1064048. <https://doi.org/10.3389/fonc.2022.1064048>.
 48. Yang XJ, Zheng JW, Zhou Q, Ye WM, Wang YA, Zhu HG et al. (2009). A possible mechanism of spontaneous involution of infantile hemangioma. Bioscience Hypotheses. 2(3): 182-183. <https://doi.org/10.1016/j.bihy.2009.01.006>.
 49. Yu Y, Fuhr J, Boye E, Gyorffy S, Soker S, Atala A et al. (2006). Mesenchymal stem cells and adipogenesis in hemangioma involution. Stem cells. 24(6): 1605-1612. <https://doi.org/10.1634/stemcells.2005-0298>.
 50. Zou Y, Wu Z, Jin P, Fu R, Cheng J, Bai H et al. (2024). Historical and contemporary management of infantile hemangiomas: a single-center experience. Frontiers in Pharmacology. 15: 1280948. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1280948>.

Відомості про авторів:

Полковнікова Катерина Володимирівна – аспірант каф. дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, буд. 56. <https://orcid.org/0009-0005-2601-9943>.

Коноплицький Віктор Сергійович – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, буд. 56. <https://orcid.org/0000-0001-9525-1547>.

Фоміна Людмила Василівна – д.мед.н., професор каф. анатомії людини ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, буд. 56. <https://orcid.org/0000-0001-8302-3520>.

Коробко Юрій Євгенійович – д.філос., асистент каф. дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, буд. 56. <https://orcid.org/0000-0002-3299-878X>.

Стаття надійшла до редакції 10.10.2024 р.; прийнята до друку 25.02.2025 р.