

УДК 616-006.311.03-053.2-08

ПАЩЕНКО Ю.В., ВИВЧАРУК В.П., ПАЩЕНКО К.Ю.  
Харьковский национальный медицинский университет  
Областная детская клиническая больница № 1, г. Харьков

## ГЕМАНГИОМЫ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ЛЕЧЕНИЯ

**Резюме.** В статье приведен обзор современной литературы по вопросам морфологии, диагностики и лечения гемангиом у детей. Отражены тенденции, направленные на достижение максимального косметического эффекта лечения, основные достоинства и недостатки системной терапии и локального лечения с учетом вопросов хирургической коррекции.

**Ключевые слова:** гемангиома, новорожденные, лечение.

Сосудистые аномалии представлены широким клиническим спектром образований — от малых нарушений окраски кожи до значительных по протяженности и объему образований, которые могут поражать конечности и внутренние органы, вызывая развитие жизнеугрожающих состояний.

Гемангиома новорожденных является наиболее частой опухолью этого периода. По сведениям части авторов, она встречается в 1,1–2,6 % случаев [6], по другим данным — в 4–10 % [21]. Отмечается преимущественно у девочек, недоношенных и маловесных детей.

Гемангиомы являются доброкачественными сосудистыми аномалиями и представляют собой опухоли, исходящие из гиперплазированного эндотелия. При этом не менее 10 % гемангиом носят деструктивный характер [4, 6, 8, 9, 14, 19, 21–23].

Одной из особенностей гемангиом является их способность к самостоятельной регрессии, что определяет дифференцированный подход к лечению. В случаях быстрого роста и критических локализаций (область лица, околоушная область, половые органы и др.) выжидательная тактика и неадекватный выбор метода лечения могут привести к развитию тяжелых косметических дефектов и даже к возникновению критических состояний [6–8, 13, 19, 22, 23].

Несмотря на повышенный интерес хирургов к этой проблеме и множество разработанных методик лечения, отсутствуют четкие критерии выбора метода терапии и его эффективности. В связи с этим проблема лечения гемангиом остается крайне актуальной [6, 7].

Некорректная номенклатура и отсутствие единой классификации ведут к неправильной интерпретации, ошибочной диагностике и неадекватному лечению сосудистых аномалий.

Термин «ангиома» внедрил Вирхов в XIX столетии. Он первым описал гистологические черты сосудистых образований и на основании микроскопи-

ческой архитектоники капилляров разделил их на простые, кавернозные и рацемозные. Эта гистопатологическая система схожа с известными описательными терминами настоящего времени. Так, «простая гемангиома» является синонимом «капиллярной гемангиомы», а термин «кавернозная гемангиома» использовался для регрессирующих и нерегрессирующих сосудистых аномалий [20, 22]. Основанная на исключительно гистопатологической характеристике классификация не является полезной в диагностике или лечении детей с сосудистыми аномалиями.

Некоторые зарубежные авторы пользуются классификацией, предложенной Mulliked в 1996 г. и принятой Международным обществом по изучению сосудистых аномалий (ISSVA). Согласно этой классификации, сосудистые аномалии делят на опухоли и мальформации по клеточным характеристикам и клиническому течению. Так, сосудистые опухоли включают в себя врожденные быстроинволютирующие и неинволютирующие гемангиомы, гемангиоэндотелиомы Капоши, ангиобластомы и другие редкие опухоли. К сосудистым мальформациям относятся капиллярные, венозные, лимфатические, артериовенозные мальформации, синдром Клиппеля — Треноне, а также комбинированные мальформации (капилляро-венозные, лимфатико-венозные, капилляро-артериовенозные и др.) [22].

Существует классификация, основанная на физических характеристиках, природе развития и клеточных чертах, согласно которой сосудистые аномалии подразделяют на сосудистые опухоли (гемангиому, гемангиоэндотелиому Капоши, ангиобластому), сосудистые мальформации с медленным потоком (капиллярные, венозные и лимфатические мальформации), сосудистые мальформации с быстрым потоком (артериовенозные фистулы и артериовенозные мальформации) и комбинированные сосудистые мальформации (синдром Клиппеля — Треноне, синдром Паркса — Вебера) [20, 21].

Российские хирурги используют классификацию, предложенную С. Терновским в 1959 г. Она основана на морфологических особенностях гемангиом и наиболее удобна для практикующих врачей. Выделяют простые гемангиомы (располагающиеся на коже), кавернозные (располагающиеся под кожей), комбинированные (имеющие кожную и подкожную часть) и смешанные гемангиомы (сочетающиеся с другими опухолями — лимфомой, кератомой, фибромой и др.) (рис. 1–5) [5, 8, 10].

### Этиология и патогенез

До настоящего времени не найдено специфических генных мутаций и очевидных признаков наследственности, ответственных за возникновение гемангиом. Неизвестны триггеры ангиогенеза.

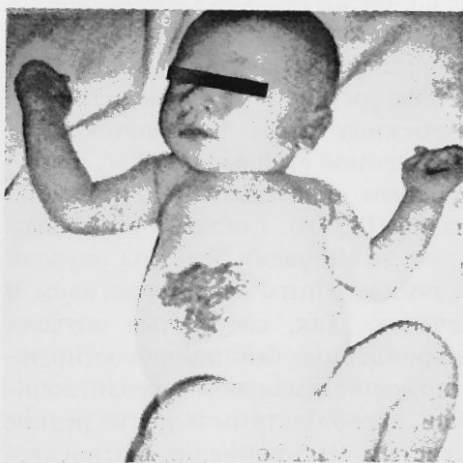
Гемангиомы в отличие от сосудистых мальформаций, которые являются новообразованиями сосудистого дисморфогенеза и содержат нормальный эндотелий, являются разновидностью сосудистых опухолей, исходящих из гиперплазированного эндотелия.

В своем развитии гемангиомы проходят две фазы: пролиферативную и инволютивную. Прролиферативная фаза развития характеризуется прогрессивным ростом опухоли, что обусловлено наличием рыхлых, быстро делящихся эндотелиальных клеток, формирующих массу синусоидальных сосудистых каналов. Васкуляризируется образование крупными питаю-

щими артериями и дренирующими венами. Последующая спонтанная регрессия, в инволютивной фазе, связана с постепенным снижением эндотелиальной активности, редукцией ангиогенеза, апоптозом эндотелиальных клеток, расширением васкулярных каналов. Опухоль принимает лобулярную архитектуру, замещаясь фиброзно-жировой стромой и мелкими капиллярами.

Переход от пролиферации к инволюции регулируется факторами, влияющими на ангиогенез и коллагенообразование, что непосредственно приводит к морфологическим изменениям опухолевой ткани. Из них изучены: сосудистый фактор эндотелиального роста А, фибробластный фактор роста, тканевые ингибиторы матриксных металлопротеиназ, матриксная металлопротеиназа-1, интерлейкин-6, моноцитарный хемоактивный протеин-1, коллагеназа IV типа, мерозин, специфическая для эндотелия гемангиом эритроцитарная глюкозотрансфераза-1, факторы зрелости эндотелия CD31 и фактор Виллебранда [16, 20, 22, 23].

Ангиогенные молекулы воздействуют на эндотелиальные клетки и перициты, инициируя формирование капиллярной сети. Предположительно возникновение гемангиомы может быть как результатом локального уменьшения ингибиторов ангиогенеза, так и следствием увеличения продукции стимулирующих факторов [4, 22].



**Рисунок 1.** Обширная кавернозная гемангиома передней брюшной стенки



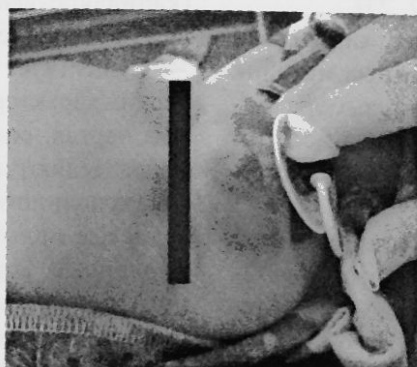
**Рисунок 2.** Этот же больной — результат спонтанной регрессии



**Рисунок 3.** Кавернозная гемангиома правого верхнего века



**Рисунок 4.** Смешанная гемангиома щеки и крыла носа



**Рисунок 5.** Проявления регрессии в виде появления островков нормальной кожи в результате консервативной терапии





## Клиника

Простые кожные гемангиомы представлены образованиями красного цвета, зачастую с бугристой поверхностью, возвышающимися над поверхностью кожи. Кавернозные гемангиомы располагаются в подкожной клетчатке, ткань их определяется как опухолевидное образование синеватого цвета. Комбинированные гемангиомы имеют кожную и подкожную части. Смешанные опухоли представлены сочетаниями с лимфомой, фибромой, липомой, кератомой и др. [10, 21, 22].

Опухоль может иметь капсулу или расти диффузно. При надавливании отмечается уменьшение образования с последующим быстрым восстановлением прежних размеров после устранения компрессии.

Локализуясь в области гортани, гемангиомы вызывают причиной стридора и обструкции дыхательных путей. Объемные гемангиомы печени могут приводить к развитию вторичной сердечной недостаточности, гемангиомы лица — к некрозу тканей с косметическими дефектами век, носа, губ, ушей. Периорбитальные опухоли и поражения век способствуют нарушению зрения, развитию амблиопии. Гастроинтестинальные локализации встречаются очень редко, но могут стать причиной желудочно-кишечного кровотечения.

Проявляются гемангиомы в периоде новорожденности обычно в первые две недели жизни. Предшествующие кожные симптомы выявляются у 30–40 % пациентов. Наиболее частыми локализациями служат голова и шея (60 %), различные участки тела (25 %), конечности (15 %). В 20 % случаев наблюдаются множественные гемангиомы [22].

Гемангиомы характеризуются быстрым ростом в возрасте 6–8 мес. с последующим плато в 10–12 мес. Инволютивные изменения в опухоли появляются в возрасте около 1 года и могут продолжаться до 7 лет, полная регрессия наступает к 5–12 годам [19, 21]. Данные о частоте самопроизвольной регрессии противоречивы. По наблюдениям одних авторов, этот процесс возможен в 5–10 % случаев [4, 8, 9], по данным других — в 15 % [14, 21]. По мнению Robert M. Argesman et al. (2000), около 70–90 % гемангиом могут регрессировать самостоятельно, за исключением распространенных опухолей и опухолей критических локализаций [19].

В инволютивной фазе опухоль уменьшается в размерах, бледнеет, на ее поверхности появляются участки кожи. В дальнейшем у 50 % пациентов на месте регрессировавшей гемангиомы определяется нормальная кожа. У детей, имевших объемные опухоли, может оставаться избыток кожи с желтушной окраской, а при изъязвлении — рубцы, требующие оперативной коррекции [5].

Выделяют общие и местные осложнения. Последние отмечаются приблизительно у 5 % больных и чаще представлены изъязвлениями и кровотечениями [13, 20–22].

Из системных осложнений следует отметить тромбоцитопению при синдроме Казебаха — Меррита с

захватом тромбоцитов опухолью, а также гипотиреозидизм. Развитие последнего связано с инактивацией циркулирующего тиреоидного гормона 3-йодтирониндейодиназой, которая вырабатывается гемангиомой. Данное состояние самопроизвольно исчезает после инволюции опухоли, однако следует учитывать возможность этого осложнения и осуществлять контроль уровня тиреотропного гормона в крови [20, 22].

## Диагностика

Постановка диагноза при наружной локализации гемангиомы обычно не является затруднительной и возможна в 90 % случаев.

Определенные трудности возникают при дифференцировке с другими сосудистыми опухолями и мальформациями. В этих случаях диагностически значимыми являются лучевые исследования и определение уровня ангиогенных факторов для верификации фазы развития гемангиомы.

Лучевые методы позволяют определить реологические особенности и распространенность образований.

Ультрасонография с цветным доплером позволяет дифференцировать аномалии с быстрым и медленным потоком. Однако в пролиферативной фазе гемангиома дает особый направленный и обратный сигнал, который даже опытному специалисту трудно отличить от сигнала при артериовенозных мальформациях.

Наиболее информативной является магнитно-резонансная томография (МРТ), с помощью которой можно определить распространенность образования и его реологические особенности. По данным МРТ, гемангиома состоит из паренхиматозной (солидной) ткани средней интенсивности на T1-взвешенном изображении и средней гиперинтенсивности на T2-взвешенном изображении.

Магнитно-резонансная томография позволяет дифференцировать практически все типы сосудистых мальформаций за исключением кожных капиллярных пятен. Венозные мальформации имеют высокоинтенсивный сигнал на T2-взвешенных изображениях. Диагноз подтверждает наличие флеболитов [1, 11, 22].

Компьютерная томография (КТ) с контрастным усилением используется реже в связи с лучевой нагрузкой. Однако этот метод позволяет точнее дифференцировать лимфатические, венозные и лимфатико-венозные мальформации. Флеболиты при этом определяются более четко, чем при МРТ. Компьютерная томография дает более точную информацию при исследовании внутрикостных сосудистых мальформаций и вторичных костных изменений.

Артериография, как наиболее инвазивная методика, используется исключительно для диагностики сосудистых аномалий в сочетании с терапевтической сверхселективной эмболизацией. Внутривенная дигитальная субтракционная ангиография является относительно неинвазивным способом, позволяет отдифференцировать высокоvascularизированные

образования от неактивных, но не обладает разрешающими возможностями стандартной ангиографии и артериальной дигитальной ангиографии. Ангиография дает информацию о размерах образования и питающих его сосудах, а также позволяет дифференцировать гемангиомы от пороков развития сосудов [18, 19].

Таким образом, помимо лучевых методов исследования в определении фазы развития гемангиом значимыми являются качественные и количественные показатели ангиогенных факторов.

**Дифференциальная диагностика** проводится между быстроинволютирующими и неинволютирующими гемангиомами, сосудистыми мальформациями и злокачественными опухолями на основании клинических, радиологических, гистопатологических и гемодинамических исследований.

Быстроинволютирующие гемангиомы не растут после рождения и полностью регрессируют к 8–14 мес. Обычно они куполообразно возвышаются над поверхностью кожи. Окраска их варьирует от красной до синюшной с бледным кольцом по периферии. В отличие от типичных гемангиом могут выявляться пренатально. Неинволютирующие гемангиомы не регрессируют и могут требовать оперативного удаления.

Глубоко расположенные гемангиомы, особенно при наличии внутриопухолевых кровоизлияний, следует дифференцировать с лимфатическими, лимфатико-венозными сосудистыми мальформациями.

Злокачественные опухоли внешне схожи с гемангиомой новорожденных, но зачастую болезненны при пальпации, сопровождаются отеком вследствие инфильтрации окружающих вен, иногда метастазируют в лимфоузлы, легкие, кости. Характерны нарушения общего состояния ребенка, снижение массы тела, бледность, субфебрилитет, анемия, увеличение СОЭ [9, 22].

Гемангиоэндотелиома Капоши, которая ранее ошибочно считалась «агрессивной» гемангиомой, может выявляться тотчас после рождения или развиваться в раннем постнатальном периоде. Локализуется она на теле, плечах, бедрах, иногда ретроперитонеально. Цвет ее на поверхности обычно сиреневый, с блестящей прилегающей кожей. При росте гемангиоэндотелиома Капоши прорывает кожу, подкожную клетчатку, мышцы и в отличие от гемангиом может вызывать деструктивные изменения в подлежащей кости.

Гемангиоэндотелиома часто ассоциирована с синдромом Казебаха — Меррита, который характеризуется тяжелой тромбоцитопенией потребления, обусловленной захватом тромбоцитов опухолью. Выраженная тромбоцитопения приводит к высокому риску развития гастроинтестинальных, плевропульмональных, интраперитонеальных и интракраниальных кровотечений. Смертность при этих образованиях достигает 20–30 %. Обычная гемангиома никогда не приводит к развитию синдрома Казебаха — Меррита.

Ангиобластома (ангиобластома Nagakawa) может быть врожденной и приобретенной. Наиболее частая ее локализация такая же, как и при гемангиоэндотелиоме Капоши, однако в отличие от последней контуры ее нечеткие, консистенция мягкая, окраска тускло-красная или сиреневая, поверхность неровная. Гистологически они различаются особенностями клеточного и лобулярного строения.

В дифференциальной диагностике с фибросаркомой новорожденных, рабдомиосаркомой, глиомой полезной является МРТ. При малейшем подозрении на злокачественную природу следует выполнять биопсию [9, 15, 21, 22].

Пиогенные гранулемы редко появляются в возрасте до 6 мес. Они ассоциированы с минимальной травмой и характеризуются быстрым ростом и наличием узкого основания. Предшествующие изменения кожи обычно отсутствуют.

## Лечение

Несмотря на многолетний повышенный интерес хирургов к вопросу лечения гемангиом, единая лечебная доктрина до сих пор не создана. Многообразие форм, локализации и распространенности диктуют необходимость постоянного поиска эффективных методов лечения. В конкретных клинических ситуациях врачи принимают весьма неоднозначные тактические решения. По-прежнему нет общепризнанного мнения в отношении оптимальных сроков и методов терапии. Разработано множество методов системного и локального воздействия на ткань гемангиомы. Однако, к сожалению, по данным статистики, процент низкой эффективности остается достаточно высоким [6]. Неадекватный выбор лечения, развитие осложнений приводят к неудовлетворительным косметическим результатам.

Основными направлениями лечения являются системное воздействие на ангиогенез и локальное воздействие на опухолевую ткань. Системная фармакологическая терапия осуществляется кортикостероидами, рекомбинантным интерфероном, цитостатиками,  $\beta$ -адреноблокаторами. К локальным методам относятся оперативное удаление, криотера-



Рисунок 6. Смешанная лимфогемангиома



пия, электрокоагуляция, склерозирующая терапия, лазерная деструкция, рентгенотерапия, эмболизация питающих сосудов, компрессионная терапия [2, 6–8, 21, 22, 25–27].

Системное воздействие основано на ингибции факторов ангиогенеза. Первым рядом препаратов системной терапии являются кортикостероиды, применяемые в лечении этой патологии с 1960 г. Уровень чувствительности к ним достигает 80–90 %. Клиническая динамика обычно отмечается в течение 1-й недели в виде уменьшения напряженности, а затем и массы опухолевой ткани, побледнении окраски.

Кортикостероиды назначают в дозе 2–3 мг/кг/сут. При обширных гемангиомах, вызывающих обструкцию дыхательных путей либо сопровождающихся развитием сердечной недостаточности, дозы увеличиваются до 5 мг/кг/сут. Побочными эффектами лечения являются временная недостаточность коры надпочечников, обратимая задержка роста, снижение иммунитета, появление вторичных признаков катаракты, повышение артериального давления, патология ЖКТ [9, 17, 18, 20–23]. По мнению В.В. Шаfranова, гормональная терапия является вспомогательным методом ввиду недостаточной эффективности (полное излечение отмечается лишь у 2 % детей) и необходимости сочетания с другими методами [8].

Использование рекомбинантного интерферона может быть чревато развитием спастической диплегии, которая отмечается в 5–12 % случаев. По данным Немецкого общества детской хирургии, риск развития данного осложнения значительно выше и достигает 25–30 %. Могут наблюдаться и другие, обратимые, побочные эффекты в виде лихорадки на протяжении первых недель лечения, анемии, нейтропении, повышения печеночных трансаминаз [20, 21].

По данным некоторых клиник, при стероидне-чувствительных образованиях альтернативой интерферону могут быть цитостатики, в частности винкристин, в низкодозовых высокочастотных режимах — 0,5 мг/м<sup>2</sup> или 0,025 мг/кг/нед у детей весом менее 20 кг либо циклофосфамид коротким курсом в дозе 10 мг/кг/сут. Однако эти препараты не нашли широкого применения в связи с выраженной нейротоксичностью. Винкристиновые нейропатии проявляются чувствительными, иногда двигательными расстройствами, возможны сенсорно-двигательные расстройства, судороги, психические нарушения, лейкопения. Наиболее частым и серьезным осложнением является паралитическая кишечная непроходимость. При отмене препарата или снижении дозы нейропатии, индуцированные винкристином, в большинстве случаев исчезают [17, 18].

В связи с побочными эффектами, которые развиваются при проведении терапии кортикостероидами, интерфероном и цитостатиками, значительный интерес вызывают исследования, связанные с использованием селективного β-адреноблокатора пропранолола в лечении обширных гемангиом с угрозой обструкции дыхательных путей.

В 2008 г. во Франции экспертная группа впервые сделала доклад об эффективном использовании пропранолола у 11 детей грудного возраста с быстрорастущими гемангиомами критических локализаций, не подлежащими хирургическому лечению. В последующем лечение пропранололом было успешно проведено еще 21 ребенку. Терапия проводилась в начальной дозе 0,5 мг/кг/сут с повышением дозы до 2 мг/кг/сут.

В Великобритании совместно с кардиологами разработан протокол лечения, согласно которому доза препарата титруется до 1 мг/кг три раза в сутки [26]. В соответствии с рекомендациями Saint Louis University School of Medicine пропранолол следует применять в начальной дозе 0,16 мг/кг массы тела, при нормальной гликемии и отсутствии нарушений витальных функций доза препарата увеличивается до 0,67 мг/кг, не превышая 2,0 мг/кг/сут в три приема. В последующем доза постепенно снижается в течение двух недель.

К побочным эффектам пропранолола относятся брадикардия, гипотония, бронхоспазм, гипогликемия, обусловленные редукцией липолиза, гликогенолиза и глюконеогенеза [25].

Рекомендуется избегать применения пропранолола у новорожденных первой недели жизни, так как они склонны к спонтанной гипогликемии в адаптационном периоде [25].

Описаны случаи эффективного применения другого β-адреноблокатора — ацебутола в дозировке 10 мг/кг/сут. Однако после отмены данного препарата отмечалось появление отека в области опухоли, что потребовало пролонгации лечения до возраста 1 год [27].

В Украине до сих пор пропранолол не имел разрешения на клиническое применение и поэтому использовался лишь при наличии официального письменного согласия родителей, предупрежденных о возможных последствиях применения этого препарата.

Перед внедрением данной методики в широкую практику эффективность и надежность терапии пропранололом, оптимальная дозировка и продолжительность курса лечения должны быть подтверждены официальными данными исследований. Необходимо также исследовать механизм вазоконстрикторного действия и снижения активности сосудистого фактора эндотелиального роста, фибробластного фактора роста.

Компрессионную терапию, безопасную и эффективную, следует применять при любых гемангиомах, если только их локализация позволяет использовать этот метод, и даже в тех случаях, когда имеются осложнения. Применяются два вида компрессионного лечения — постоянная компрессия и периодическая. Механизм действия данного метода неизвестен. Возможно, сдавление способствует запустеванию сосудов, повреждению и пролиферации эндотелия с тромбозом, что приводит к ранней инволюции гемангиомы. Желательно осуществление постоянной компрессии по всей поверхности.

В некоторых случаях, при небольших гемангиомах, с успехом применяются термодеструкция [10, 14], склерозирование [5], введение кортикостероидов в ткань гемангиомы, криодеструкция [14], сочетание крио- и склерозирующей терапии [6], а также метод комбинации крио- и СВЧ-воздействия в лечении кавернозных гемангиом, разработанный В.В. Шафрановым и соавторами. Данная методика основана на усилении эффекта криогенной деструкции путем повышения теплопроводности ткани после предварительного воздействия на область замораживания сверхвысокочастотным электромагнитным полем (СВЧ ЭМП). По мнению автора, этот способ в большинстве случаев позволяет избежать операции, сокращает сроки лечения, улучшает косметический результат; кроме того, для него нет сложной анатомической локализации [7, 9, 13, 14].

Склерозирующая терапия показана при небольших глубоко расположенных гемангиомах сложной локализации, особенно лица и кончика носа. Хорошие функциональные результаты достигнуты в 99 % случаев и в 98 % случаев — удовлетворительные косметические результаты. Склерозирующие растворы вызывают раздражение тканей, являясь тромбообразующими агентами, которые провоцируют развитие воспалительной реакции, приводящей к фиброзу и облитерации сосудов. Недостатками данного метода являются длительность (до 10 сеансов) и болезненность лечения [5, 8, 18].

Лучевой терапии подлежат гемангиомы сложных анатомических локализаций, при которых другие методы лечения использовать невозможно (область орбиты, ретробульбарное пространство), а также простые обширные гемангиомы. Эффективность данного метода составляет 97 %, однако могут появляться осложнения в виде атрофии кожного покрова, изменения скелета, дисколорации кожи, появления телеангиоэктазий, нарушения зрения, атрофии грудной железы [5, 7].

Использование лазеротерапии в настоящее время в большинстве случаев считается неоправданным ввиду низкой проникающей способности лазерных лучей (0,75–1,2 мм). К тому же лазерное воздействие несет риск развития осложнений, таких как рубцевание, изъязвление, кровотечение, гипопигментации (рис. 7), которые могут приводить к худшим результатам по сравнению с динамическим наблюдением без лазеротерапии [2, 3, 20–22, 24].

Коммерциализация медицины в данном случае оказала негативное воздействие на результаты терапии, хотя применение новых технологий в лечении различных заболеваний имеет бесспорные преимущества.

Хирургическому удалению, по общему мнению, подлежат гемангиомы, локализующиеся на закрытых участках тела, имеющие широкое основание, осложненные изъязвлением или кровотечением, и в случаях, когда они не поддаются консервативным методам лечения. Оперативное вмешательство также показано при необходимости коррекции оста-

точных изменений в зоне регрессировавшей гемангиомы после ее самостоятельной регрессии либо после проведенной консервативной терапии [5, 8, 10, 12, 13, 20–22].

Высокотехнологичным способом редукции кровотока в гемангиоме является эндоваскулярная окклюзия. Но в связи с технической сложностью манипуляции, связанной с небольшим диаметром питающих сосудов и высоким риском системного тромбоза, у новорожденных и детей раннего возраста она не применяется. Успешность эмболизации зависит в большей степени от окклюзии макроангиолярного шунта в опухоли, нежели от окклюзии питающих сосудов [21]. По мнению А.В. Буториной и В.В. Шафранова, достаточными являются эмболизация питающего артериального сосуда и проведение последующего СВЧ-криогенного лечения [8]. Этот метод заключается во введении тромбообразующих материалов в просвет кровеносных сосудов через артериальный катетер, установленный под контролем электронно-оптического преобразователя и контрастного рентгенологического исследования. Эмболизация применяется в тех случаях, когда гемангиома не поддается другим методам лечения, при опухолях, осложненных сердечной недостаточностью, кровотечением, или в качестве предоперационной подготовки [18]. Окклюзия в зависимости от характера применяемого материала может быть временной, полупостоянной и постоянной. Для эмболизации используются самые разнообразные материалы, такие как метакрилатовые шарики, баллонные катетеры, цианоакрилатовые тканевые клеи, силиконовая резина, рассасывающаяся желатиновая губка, поливиниловая алкогольная губка, материалы из шерсти и хлопка, аутоотромбы и аутомышцы.

Таким образом, в результате изучения данных литературы можно сделать вывод, что лечение гемангиом у детей является серьезной проблемой. Среди авторов нет единства мнений в отношении выбора метода лечения, отсутствуют объективные критерии прогнозирования, течения патологического процесса



**Рисунок 7. Последствия некроза тканей в результате необоснованного применения лазеротерапии**



и оценки результатов коррекции. Наличие осложне- ний спонтанного характера, а также косметических дефектов, возникающих в результате общего и мест- ного лечения, требует дальнейших разработок и ин- дивидуализации тактики лечения гемангиом у детей.

Лечение детей с гемангиомами — удел высоко- специализированных хирургических стационаров, имеющих квалифицированные кадры и сертифици- рованные отделения реанимации и интенсивной те- рапии. При этом опыт врача, основанный на значи- тельном числе наблюдений, является определяющим в достижении хорошего косметического и функцио- нального результата.

## Список литературы

1. Тодуа Ф.И. Гемангиомы при стандартной и динамической компьютерной томографии / Ф.И. Тодуа, Н.С. Никитаев, Г.Г. Кармазановский // Вестник рентгенологии и радиоло- гии. — 1990. — № 5/6. — С. 119.
2. Изучение криовоздействия и лазерной деструкции на экспериментальную модель сосудистой опухоли человека / Ю.Л. Солдатский, А.Б. Шехтер, А.Д. Понкратенко, В.Н. Ма- лышев // Вестник отоларингологии. — 1995. — № 2. — С. 10.
3. Гелий-неоновый лазер в лечении изъязвившихся геманги- ом у детей / Л.В. Преконова, В.А. Мельниченко, Г.П. Лулько, Ю.И. Урсол // Тезисы докладов съезда физиотерапевтов и ку- рортологов Укр. ССР, окт. 1991 г. — Одесса, 1991. — С. 108-109.
4. Шафранов В. Спонтанный регресс гемангиом у детей / В. Шафранов, А. Буторина // Врач. — 1997. — № 4. — С. 16-17.
5. Шафранов В. Лечение гемангиом у детей / В. Шафранов, А. Буторина // Врач. — 1996. — № 9. — С. 17-18.
6. Диагностика и лечение обширных комбинированных ге- мангиом и гемангиом сложной анатомической локализации у детей / Е.В. Кожевников, Н.В. Маркина, В.А. Кожевников [и др.] // Детская хирургия. — 2009. — № 6. — С. 31-34.
7. Комбинированное лечение кавернозных гемангиом у де- тей / В.В. Шафранов, Ю.В. Тен, Н.В. Куров [и др.] // Детская хирургия. — 1987. — № 8. — С. 8-11.
8. Буторина А.В. Современное лечение гемангиом у детей / А.В. Буторина, В.В. Шафранов // Лечащий врач. — 1999. — № 5. — С. 61-64.
9. Лечение сложных гемангиом у детей // Мат-лы Всесо- юзного симпозиума детских хирургов в г. Ивано-Франковске, 15-16 апр. 1986 г. / Под ред. А.И. Ленюшкина. — М., 1987. — С. 100.
10. Хирургические болезни детского возраста: Учебник: В 2 т. / Под ред. Ю.Ф. Исакова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — Т. 2. — 584 с.
11. Прокоп М. Спиральная и многослойная компьютерная томография: Учебн. пособие: В 2 т. / Матиас Прокоп, Миха- эль Галански / Под ред. А.В. Зубарева, Ш.Ш. Шотемора. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — Т. 1. — 416 с.

12. Олейникова Н.Р. Комплексное лечение обширных геман- гиом волосистой части головы и лица: Автореф. дисс... на соис- кание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.35 «Детская хирургия» / Н.Р. Олейникова. — М., 1981. — 21 с.
13. Головатюк Л.Е. Свободная кожная пластика при лече- нии гемангиом у детей до года: Автореф. дисс... на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. № 14 777 «Хирургия». — Одесса, 1970. — 15 с.
14. Комбинированное лечение гемангиом и доброкачествен- ных образований кожи у детей: Метод. рек. [для врачей — дет. хирургов, дерматологов, онкологов, косметологов] / Сост.: В.В. Шафранов, В.А. Кожевников. — М., 1994. — 13 с.
15. Тихонов Ю.А. Пороки развития периферических крове- носных и лимфатических сосудов у детей: Автореф. дисс... на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. № 777 «Хирур- гия». — М., 1970. — 21 с.
16. Біла Н.В. Трансформуючий фактор росту, матриксні металопротеїнази та функціональний стан нирок при артері- альній гіпертензії: Автореф. дисс... на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.02 «Внутрішні хвороби». — Харків, 2006. — 19 с.
17. Чекман И.С., Плещук А.П., Пятак О.А. и др. Спра- вочник по клинической фармакологии и фармакотерапии / Под ред. И.С. Чекмана, А.П. Плещука, О.А. Пятака. — К.: Здоров'я, 1987. — 736 с.
18. Ашкрафт К.У. Детская хирургия: пер. с англ. / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер. — СПб.: ООО «РАПИТЕТ». — М., 1999. — 400 с.
19. Aresman Robert M. Pediatric surgery / Robert M. Ares- man, Daniel A. Bambini, P. Stephen Almond. — Georgetown, Texas U.S.A.: LANDES BIOSCIENCE, 2000. — 464 p.
20. Ashcraft K.W. Pediatric surgery / Ed. by K.W. Ashcraft, G.W. Holcomb, J.P. Murphy. — 4<sup>th</sup> ed. — Philadelphia: ELSE- VIER SAUNDERS, 2005. — 1163 p.
21. Holcomb G.W. Ashcraft's Pediatric Surgery / George Whit- field Holcomb III, J. Patrick Murphy. — 5<sup>th</sup> ed. — Philadelphia: SAUNDERS ELSEVIER, 2010. — 1101 p.
22. Grosfeld J.L., O'Neill J.A., Fonkalsrud J.E.W., Coran A.G. Pediatric surgery: in 2 v. / Ed. by Jay L. Grossfeld. — 6<sup>th</sup> ed. — Phila- delphia: MOSBY ELSEVIER, 2006. — Vol. 2. — P. 1141-2146.
23. Shoshana Greenberger, Elisa Boscolo, Irit Adini et al. Corti- costeroid Suppression of VEGF-A in Infantile Hemangioma-Derived Stem Cells // N. Engl. J. Med. — 2010. — Vol. 362. — P. 1005-1013.
24. Ceryl M. Burgess. Cosmetic Dermatology / Ed. by Ceryl M. Burgess. — Berlin: Springer-Verlag, 2005. — 170 p.
25. Siegfried Elaine C. More on Propranolol for Hemangiomas of Infancy / Elaine C. Siegfried, William J. Keenan, Saadeh Al- Jureidini // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 359. — P. 2846-2847.
26. Holmes W.J., Mishra A., Gorst C., Liew S. Propranolol as First-Line Treatment for Infantile Hemangiomas // Plastic & Reconstructive Surgery. — January 2010. — Vol. 125, Issue 1. — P. 420-421.
27. Bigorre M. Beta-blocking agent for treatment of infantile hemangioma / M. Bigorre, A. K. Van Kien, H. Valette // Plast Re- constr Surg. — 2009. — Vol. 123, Issue 6. — P. 195-196.

Получено 15.08.11 □

Пашенко Ю.В., Вівчарук В.П., Пашенко К.Ю.  
Харківський національний медичний університет,  
Обласна дитяча клінічна лікарня № 1, м. Харків

Paschenko Yu.V., Vivcharuk V.P., Paschenko K.Yu.  
Kharkiv National Medical University  
Regional Child Clinical Hospital № 1, Kharkiv, Ukraine

## ГЕМАНГІОМИ В ДІТЕЙ: СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВНІ НАПРЯМКИ ЛІКУВАННЯ

## HEMANGIOMAS IN CHILDREN: CONTEMPORARY TENDENCIES AND PERSPECTIVES DIRECTS OF TREATMENT

**Резюме.** У статті наведено огляд сучасної літератури з питань морфології, діагностики та лікування гемангіом у дітей. Відображено тенденції, що спрямовані на досягнення максимального косметичного ефекту лікування, основні переваги та недоліки системної терапії й локального впливу з урахуванням питань хірургічної корекції.

**Summary.** The review of current literature devoted to the aspects of morphology, diagnostics and management of infantile hemangiomas are shown in this article. The modern tendencies aimed to achievement of cosmetic effect of treatment, basic benefits and disadvantages of systemic treatment and local therapy are revealed taking into consideration the aspects of surgical treatment.

**Ключові слова:** гемангіома, новонароджені, лікування.

**Key words:** hemangioma, newborns, treatment.