

35. *Loddenkemper R.* // *Eur. Respir. J.* – 1998. – Vol. 11. – P. 213–221.
36. *Mariano E. R., Chu L. F., Albanese C. T.* et al. // *Anesth. Analg.* – 2005. – Vol. 101. – P. 1000–1002.
37. *McAfee P. C., Regan J. R., Zdeblick T.* et al. // *Spine.* – 1995. – Vol. 20. – P. 1624–1632.
38. *McFadden P. M., Robbin R. J.* // *Surg. Clin. N. Am.* – 1998. – Vol. 78. – P. 763–772.
39. *McKinnon L. J., Kosloske A. M.* // *J. Pediatr. Surg.* – 1990. – Vol. 25. – P. 778–781.
40. *Menzies R., Charbonneau M.* // *Ann. Intern. Med.* – 1991. – Vol. 114. – P. 271–276.
41. *Newton P. O., Wenger D. R., Mubarak S. J.* et al. // *Spine.* – 1997. – Vol. 22. – P. 1398–1406.
42. *Nishizaki K., Ohno K., Hatanaka N.* et al. // *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* – 1996. – Vol. 44, № 10. – P. 1871–1876.
43. *Nonaka M., Kadokura M., Tamo N.* et al. // *Kyobu Geka.* – 1996. – Vol. 49, № 7. – P. 543–547.
44. *Noppen M., Meysman M., D'Haese J.* et al. // *Chest.* – 1998. – Vol. 113. – P. 528–531.
45. *Rodriguez-Panadero F., Janssen J. P., Astoul P.* // *Eur. Respir. J.* – 2006. – Vol. 28. – P. 409–421.
46. *Rothenberg S., Erickson M., Eilert R.* et al. // *J. Pediatr. Surg.* – 1998. – Vol. 33. – P. 1168–1170.
47. *Rothenberg S.* // *Pediatr. Endosurg. Innov. Tech.* – 2000. – Vol. 4. – P. 289–294.
48. *Rothenberg S. S.* // *J. Pediatr. Surg.* – 2002. – Vol. 37. – P. 869–872.
49. The Southern Surgeons Club. A prospective analysis of 1518 laparoscopic cholecystectomies // *N. Engl. J. Med.* – 1991. – Vol. 324. – P. 1073–1078.
50. *Swierenga J., Wagenaar J. P.M., Bergstein P. G. M.* // *Pneumologie.* – 1974. – Bd 151. – S. 11–18.
51. *Togashi K., Sato Y., Yazawa M.* // *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* – 1991. – Vol. 39, № 7. – P. 1117–1120.
52. *Tsao K., Lee H.* // *Pediatr. Surg. Int.* – 2005. – Vol. 21. – P. 308–310.

Поступила 27.01.11

© О. А. ПОДШИВАЛОВА, 2012

УДК 616-006.311.03-053.2-08

О. А. Подшивалова

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ГЕАНГИОМ У ДЕТЕЙ**

Кафедра детской хирургии (зав. – проф. А. В. Гераськин) ГОУ РГМУ Росздрава, Москва

Олеся Александровна Подшивалова, аспирант каф., oles70@yandex.ru

Гемангиома – это доброкачественная сосудистая опухоль, наблюдающаяся преимущественно в детском возрасте. Гемангиома характеризуется довольно быстрым ростом (особенно в первые месяцы жизни ребенка). При этом гемангиома разрушает окружающие ткани, что приводит к косметическому, а нередко и к функциональному дефекту.

Гемангиома, или ангиома, встречается довольно часто и составляет 45,7% всех опухолей кожи и мягких тканей у детей [2, 3, 9, 18, 24]. Различают капиллярные и кавернозные гемангиомы, а также смешанные, содержащие, кроме ангиоматозного, какой-либо другой компонент.

**Морфологическая классификация гемангиом**

Гистологическая структура капиллярной гемангиомы характеризуется наличием компактных пластов мелких, капиллярного типа сосудов, тесно прилегающих друг к другу. Стенки сосудов образованы базальной мембраной и 1–2 слоями эпителиоподобных клеток. В просвете сосудов содержатся форменные элементы крови. Иногда группы сосудов образуют дольки, разделенные прослойками стромы, богатой полиморфными клетками.

Кавернозная гемангиома построена из множества разных по величине и форме полостей, выстланных одним слоем эндотелиальных клеток. Иногда межполостные перегородки разрываются с формированием сосочкоподобных образований в просвете полостей.

Электронно-микроскопическое исследование гемангиом помогло обнаружить ряд специфических особенностей их морфологии. Опухолевые клетки сходны с эпителиальными клетками по набору, строению и распределению органелл в цитоплазме. Основная часть цитоплазмы заполнена рибосомами, а также тонкими фибриллами. Последние в опухолевых клетках представлены в гораздо большем количестве, чем в эндотелиальных клетках нормальных капилляров. Разрушающиеся опухолевые клетки «замуровываются» аморфным или мелко фибриллярным субстратом, к которому тесно примыкают и внедряются в него коллагеноподобные волокна [1, 3, 5, 10, 15, 39, 40, 42].

Некоторые данные свидетельствуют о том, что клеточные элементы, образующие стенки опухолевых сосудов, имеют

структурную организацию, близкую к таковым у эндотелиальных клеток. В межсосудистых участках не определяются клетки менее дифференцированные, чем те, которые входят в состав стенок сосудов [10, 15].

Это позволяет считать, что гемангиомы у детей развиваются не из мезенхимального камбия, а за счет пролиферации сосудистого эндотелия. Таким образом, гемангиому следует рассматривать как опухоль, развивающуюся из эндотелия, а не как порок развития [10, 15].

Эта опухоль обладает рядом характерных свойств, которые отличают ее от новообразований. Одним из таких отличий является возможность спонтанной регрессии у «простых» кожных гемангиом, заложенная в микроструктуре самой опухоли. Вот почему, вероятно, действие многих факторов, в частности тепла, холода, химических веществ, способны остановить рост гемангиомы или полностью излечить ее.

Спонтанная регрессия проявляется в относительном замедлении роста опухоли после достижения ребенком возраста 6 мес. Несмотря на возможность остановки роста гемангиомы с последующей инволюцией, дальнейшее развитие ее все же остается непредсказуемым, особенно у новорожденных детей. Поэтому целесообразно раннее лечение таких больших всеми имеющимися способами.

Клиническая классификация, предложенная С. Д. Терновским в 1957 г., близка к патологоанатомической и не потеряла своей актуальности. Различают простые ангиомы на коже, кавернозные, располагающиеся под кожей, комбинированные, имеющие кожную и подкожную часть, и смешанные, когда ангиома сочетается с другими опухолями, например с лимфангиомой, ангиофибромой, ангиокератомой.

Гемангиомы, как правило, обнаруживаются сразу же после рождения ребенка (87,5%) или в первые месяцы жизни. У девочек гемангиомы встречаются в 70% наблюдений. Эта опухоль может располагаться на любом участке тела, очень редко во внутренних органах – в печени, легких, мозге, костях. Однако преимущественная локализация (до 80–83%) – это верхняя половина тела, включая голову и шею. Простые ангиомы встречаются наиболее часто – 93% всех ангиом, кавернозные составляют около 5%, и обширные гемангиомы комбинированного характера, чаще сложной анатомической

локализации, отмечаются в 2% случаев. Однако, несмотря на столь небольшую частоту появления, они представляют наибольшие трудности для лечения.

Наиболее важной в клиническом отношении является такая особенность гемангиом, как быстрый, порой непредсказуемый, рост, особенно в первые 3 мес после рождения. Следует также отметить, что у недоношенных детей эта особенность выражена наиболее ярко. Ангиомы у таких детей растут в 2–3 раза быстрее, чем у доношенных. Известны наблюдения, когда небольшое пятнышко превращалось за 10–12 дней в обширную и глубокую ангиому. После первого полугодия жизни рост гемангиом несколько замедляется, но сказать с полной определенностью о темпах роста опухоли бывает довольно трудно.

В этой связи отдельного внимания заслуживает факт спонтанной регрессии некоторых простых ангиом. Истинная регрессия может наблюдаться в 10–15% случаев, чаще на закрытых участках тела. При этом яркость ангиом несколько уменьшается, появляются на ангиоме участки беловатого цвета, прекращается периферический рост, через 6–8 мес ангиома представляет гладкое, не возвышающееся над кожей беловато-розовое пятно, кожа над ним подвергается атрофии и к 3–4-му году жизни остается небольшой депигментированный участок кожи.

Следует подчеркнуть, что спонтанной регрессии подвергается лишь небольшая часть простых ангиом. Никогда не подвергаются регрессии кавернозные и комбинированные ангиомы. Поэтому требуются постоянное внимание и контроль за состоянием и ростом гемангиом, и необходимо, естественно, раннее и активное их лечение. В процессе своего развития гемангиомы могут изъязвляться и воспаляться. Иногда в результате этого ангиомы также могут подвергаться обратному развитию.

Грозным осложнением гемангиом являются кровотечения. Обычно они наблюдаются у детей с обширными и глубокими комбинированными ангиомами в результате или изъязвления или воспалительного процесса, причем остановка кровотечения может представлять довольно большие трудности. Иногда бывает необходимым экстренное оперативное вмешательство.

### Этиология гемангиом

Согласно патогенетической теории возникновения гемангиом, обоснованной Вихровым в 1854 г., гемангиомы возникают вследствие неправильного развития сосудистых зачатков на месте так называемых эмбриональных щелей лица и шеи, а также вокруг естественных отверстий лица [1, 10, 15, 40]. Данная теория была названа «фиссуральной». Основным поводом для такого заключения послужила наиболее частая локализация гемангиом на лице, особенно вокруг рта, глаз, на носу, ушах, а также на местах бывших эмбриональных щелей (верхняя губа). Однако к фиссуральному типу относят только около 30% гемангиом. Остальные, хоть и сходны по клинической и гистологической картине, но не могут быть отнесены к данному типу [10, 15].

Согласно исследованиям А. А. Фомина, выполненным на кафедре детской хирургии РГМУ, гемангиома представляет собой опухоль, развитие и рост которой связан с интенсивной пролиферацией ангиогенных элементов (ангиобластов, малодифференцированных компонентов сосудистой стенки), присутствующих в ткани и, очевидно, сохраняющихся с ранних стадий эмбрионального развития. Пролiferация ангиогенных клеток и дальнейшее интенсивное новообразование микрососудов в истинных гемангиомах есть самоиндуцирующийся и самоподдерживающийся процесс, в основе которого лежат взаимодействия самих клеток гемангиомы [1, 10, 15, 39].

В исследованиях А. П. Милованова (1978) и А. А. Фомина (1997) нет принципиальных разногласий по поводу гистологической структуры гемангиом. Все они в своих работах отмечают трехслойный характер стенок сосудов (эндотелий,

периздотелиальная оболочка, адвентициальный слой) и наличие сплошной массы своеобразных сосудов при бедной соединительнотканной строме.

По данным некоторых зарубежных авторов, гемангиомы закладываются внутриутробно под воздействием различных вирусов из вне или длительно персистирующих в организме матери [40, 42, 44, 49]. В связи с этим мнением понятен эффект лечения интерферонами детей с врожденными гемангиомами.

### Диагностика

Как правило, гемангиома диагностируется сразу же после рождения и значительно реже в течение первых 2 мес.

Развитие и внедрение новых технологий в медицине позволяют более успешно диагностировать и лечить такие сложные заболевания, как гемангиома.

По данным отечественной и зарубежной литературы в настоящее время нет особых разногласий по поводу методов диагностики гемангиом [1, 10, 15, 42]. Одни авторы считают необходимым наличие программы, по которой можно было бы проводить диагностику гемангиом. Другие же полагают, что гемангиомы легко узнаваемы и, соответственно, трудностей в диагностике не представляют. Однако все единодушны во мнении, что для определения истинных взаимоотношений опухоли с окружающими тканями, степени их распространенности в подлежащие структуры, ангиоархитектоники необходимо использование специальных методов исследования: УЗИ с доплерографией, компьютерная томография (КТ), ангиография, магнитно-резонансная томография (МРТ) [1, 2, 16, 17, 20, 42, 47]. Особенно это актуально в связи с тем, что, являясь по своей природе доброкачественными образованиями, гемангиомы имеют некоторые черты клинически злокачественного течения: бурный рост, прорастание и разрушение окружающих тканей. Действительно, рост гемангиомы идет различными темпами. Лишь исключительно в редких случаях (0,3%) дети уже при рождении имеют обширные гемангиомы. Как правило, гемангиомы обнаруживаются у новорожденных в виде небольшого красного цвета пятнышка, которое довольно быстро увеличивается в размерах. Гемангиомы, локализующиеся в анатомически сложных областях (лицо, шея), могут вызвать особенно тяжелые осложнения, нередко прорастая и разрушая подлежащие ткани [19, 23, 27]. При локализации гемангиом на веках, ушной раковине, слизистой рта они могут привести к нарушению функции ряда важных органов (слух, зрение, дыхание) [27, 28]. Следовательно, именно в таких сложных случаях и приобретают большое значение установление индивидуальных качеств гемангиомы, что в свою очередь является определяющим в выборе метода лечения [27, 28].

Арсенал методов диагностики гемангиом огромен. Начинать диагностику большинство авторов рекомендуют с традиционных методов исследования (анамнез, клинический осмотр, пальпация, аускультация) [3, 15, 19].

Большой интерес специалистов вызывает УЗИ сосудистой опухоли с одновременным доплерографическим исследованием сосудов, питающих ткани опухоли. Данный метод очень информативен, неинвазивен и прост в применении [2, 18].

Эхографически гемангиома представлена образованием неоднородной плотности с нечеткими контурами, гипоэхогенными лакунами и высокоскоростным потоком крови (больше 70–80 см/с) питающего сосуда. [2, 18, 33, 34, 41, 46, 48, 50]. Найдено лишь небольшое количество работ, где авторы используют ультразвуковую методику в диагностике и выборе методов лечения.

В работах О. Б. Кулакова и А. Г. Надточего приведены данные об использовании методов ультразвуковой диагностики для выявления индивидуальных качеств гемангиомы и определения показаний к ангиографическому исследованию

[2, 18, 41]. В частности, автор считает, что при скорости кровотока в сосудах гемангиомы до 10 см/с можно ограничиться данными УЗИ и далее спланировать лечение на основании этих показателей. При скорости же свыше 10 см/с обязательно проведение ангиографического исследования. Мы же при исследовании получили собственные, совершенно другие данные. Поэтому ставим под сомнение точность его исследования [2, 18, 33, 46, 50].

В мировой литературе весьма скудно отражен опыт использования ангиографического исследования.

Рентгеноконтрастные методы применяются очень давно. Исследование бассейна наружной сонной артерии впервые выполнено в 1964 г. (Н. Scheuneman и Т. Schurudde). Методики селективной и суперселективной ангиографии, предложенные R. Djindjian (1970) сделали возможным проведение исследований сосудов небольшого калибра [3, 6, 9, 19, 26, 38, 40, 43, 45].

С помощью современных аппаратов для проведения ангиографии (цифровая субтракционная ангиография) можно установить локализацию, размеры и характер сосудистых изменений, а также прогнозировать тактику лечения с оценкой полученных результатов [3, 9, 19, 43, 45].

P. Wigows (1983) определил основные рентгенологические особенности строения обширных гемангиом сложной анатомической локализацией.

Основные признаки гемангиомы следующие:

- четкая ограниченность образования;
- наличие выраженных постоянных тканевых включений, обычно имеющих дольчатую структуру. Доли разделены линейными или прерывистыми нерентгеноконтрастными участками.

Также описаны особенности кровоснабжения гемангиом.

Обычно гемангиома питается от 2–4 ветвей приводящей системы артерий.

Различают два типа кровоснабжения – экваториальное (кольцевое) и осевое.

При экваториальном варианте кровоснабжения гемангиомы сосуды выглядят как кольцевая сеть по периферии всего образования, от которой отходят к нему более тонкие, почти параллельные сосуды. В случае осевого варианта приводящие артерии делятся таким образом, что их ветви снабжают индивидуально каждую долю новообразования [39, 43, 45].

Таким образом, выполнение ангиографии при диагностике обширных гемангиом сложной анатомической локализации является необходимым исследованием для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения больного.

## Лечение

В последние годы широкое применение получили методы воздействия на гемангиому низких температур, уменьшение кровотока в опухоли с помощью эмболизации основных питающих гемангиому стволов, аппликация сверхвысокочастотного электромагнитного поля изолированно и в сочетании с последующим криовоздействием [3, 6, 9, 26, 38, 40, 45].

Среди многочисленных методов лечения ангиом присутствуют чисто хирургические способы – иссечение в пределах здоровых тканей с кожной пластикой и без нее, а также консервативные, или неоперативные способы.

Принципиально важным независимо от способа лечения ангиом является его максимально раннее начало – с первых дней, недель и месяцев жизни. Здесь же следует сказать, что не нужно надеяться на спонтанную регрессию опухоли. Чем меньше ребенок, тем быстрее увеличивается ангиома и бывает невозможно предвидеть, чем станет небольшая ангиома через 2 нед или месяц.

Выбор способа лечения ангиом зависит от характера опухоли (плоская, кавернозная, комбинированная, смешанная), от ее величины и расположения, от возраста ребенка, от быстроты роста ангиомы, от характера осложнений и космети-

ческих и функциональных нарушений, вызванных ростом опухоли.

Вопрос лечения детей с гемангиомами до настоящего времени остается предметом дискуссии многих специалистов, о чем свидетельствует большое количество методов лечения, применяемых различными авторами.

## Медикаментозное лечение

### Гормональная терапия

Гормональная терапия гемангиом является довольно эффективным методом лечения при условии раннего начала лечения, с первых недель жизни ребенка. Методики применения гормонов различны (альтернирующая схема приема кортикостероидов через рот, аппликационный метод, интерстициальный метод). В нашей клинике применяется следующая схема перорального приема преднизолона. Препарат дается из расчета 4–6 мг на 1 кг массы тела (в 6 ч утра – 2/3 дозы, в 9 ч 1/3 дозы) через день. При необходимости курс может быть повторен неоднократно. Схема не требует постепенной отмены препарата. Необходим контроль показателей сахара и калия в крови и, при необходимости, их коррекция [1, 3, 5, 13].

При этом по различным данным лишь у 1/3 больных (до 30%) удается остановить рост опухоли.

При синдроме Казабаха–Меритта гормонотерапия – основной метод лечения (так как при приеме кортикостероидов увеличивается количество тромбоцитов) [12, 13].

Исследования отдаленных последствий применения кортикостероидов еще продолжаются, однако уже известно, что их использование может привести к длительному иммунологическому компромиссу, проявляющемуся в виде депрессии Т-клеток, увеличению частоты респираторных инфекций у детей на протяжении последующих 5 лет, формированию стероидной язвы, присоединению грибковой инфекции.

### Цитостатики

По данным некоторых зарубежных авторов, в лечении гемангиом используются цитостатики, такие как цитоксан и винбластин, авастин, которые действуют на прекращение деления опухолевых клеток в метафазе, но у нас этот метод не нашей применения, так как цитоксан действует на рост чувствительных, быстро пролиферирующих клеток, тем самым угнетая эритроцитарный росток крови, оогенез. А также существует мнение, что после применения цитоксана возникает риск развития вторичной злокачественной опухоли (ангиосаркомы). В конце 2007 г. к применению был разрешен первый антиангиогенный препарат «Авастин» (бевацизумаб). Это рекомбинантное моноклональное антитело, прямой ингибитор активности васкулярного эндотелиального фактора роста, прямой ингибитор ангиогенеза. Он уменьшает рост микрососудов в опухоли, прекращает рост опухоли, ведет к регрессии незрелых сосудов. Среди преимуществ препарата: торможение роста опухоли, существенное продление и улучшение качества жизни пациентов, практически полное отсутствие таких распространенных побочных эффектов, свойственных химиотерапии, как выпадение волос, тошнота, снижение числа лейкоцитов и тромбоцитов, стоматит и другие.

### Интерфероны

В литературе описаны случаи применения интерферона- $\alpha$ -2а (РОФЕРОН-А), интерферона- $\alpha$ , индуктора интерферона имиквимода (Алдара) 5% мази – модификатора биологического ответа, стимулирующего секрецию интерферонов и фактора некроза опухоли. Интерферон действует на факторы роста эндотелия и фактор роста фибробластов, подавляя их. Существуют аппликационная и интерстициальная методики. Применяется там, где неэффективна стероидная терапия. Но действие его заметно только после 4 мес применения. Поскольку препарат вызывает ряд осложнений, таких как анемия, нейтропения, гипотиреозидизм, лихорадка, то применение его не всегда оправдано [30].

### **Лечение пропранололом**

По данным некоторых авторов, известно, что при приеме пропранолола возникает вазоконстрикция, в результате чего снижается интенсивность окраски гемангиомы. Однако основной эффект заключается в изменении прогрессирования ангиогенеза гемангиомы. Регуляторами роста гемангиомы являются – основной фактор роста фибробластов и васкулоэндотелиальный фактор роста (VEGF). Существует мнение, что пропранолол может снижать экспрессию этих факторов. На основании морфологических исследований ткани гемангиома выявлено, что антагонисты  $\beta$ -адренорецепторов могут блокировать рецепторы катехоламинов, снижая значения ц-АМФ и уровень VEGF. Кроме того, пропранолол может способствовать регрессии гемангиом, запуская апоптоз эндотелиальных клеток [43].

### **Диатермокоагуляция**

Одним из наиболее простых и доступных методов лечения гемангиом, применяющихся до настоящего времени, является электрокоагуляция (диатермокоагуляция) – воздействие на ткани переменным электрическим током частотой 1000–1500 кГц, вызывающее необратимую тепловую денатурацию белковых структур и локальное склерозирование тканей гемангиомы. Чаще этот метод используется при лечении очень небольших капиллярных ангиом, преимущественно ангиофибром [3, 19].

### **Лазерная коагуляция**

Заслуживает внимания метод лазерной коагуляции. Описаны: аппликационная методика, когда воздействие лазера происходит в пределах поверхности опухоли, и интестичиальная методика, когда производится глубокая коагуляция тканей за счет введенных в глубь тканей специальных игл. Обе методики имеют свои показания. Но нужно отметить, что при всей привлекательности этого метода в лечении обширных гемангиом он неприменим, так как лазерная коагуляция вызывает ожог тканей, окружающих опухоль, и рубцевание, что не отмечается при криодеструкции [16, 22, 50].

### **Лучевая терапия**

В последние годы метод претерпел определенные изменения, заключающиеся в снижении лучевой нагрузки (низковольтная рентгенотерапия). Усовершенствована методика облучения, лечение осуществляется путем применения низких фракционных доз, используется мягкое рентгеновское излучение, что явилось значительным этапом в эволюции метода лучевой терапии.

Принципиальный пересмотр позиции лучевой терапии гемангиом наружных покровов показал, что при лучевом воздействии необходимо ориентироваться не на рубцевание паренхимы сосудистой опухоли, а на стимулирование процессов эндovasкулярного склерозирования. Лучевой метод применим при локализации гемангиом в анатомически сложных областях, например в периорбитальной области, в области носоглотки, где невозможно применение других методов лечения. Осложнения: лучевая катаракта, атрофия кожных покровов, экссудативный дерматит, нарушение роста костей лицевого черепа [3, 5, 11, 19, 21].

### **Склерозирование гемангиомы**

Если гемангиома располагается в косметически неблагоприятной области – кончик носа, щеки, область лба, переносья или это гемангиома кавернозная, но не обширная, то используется склерозирующая терапия, заключающаяся во введении в ангиому веществ, вызывающих гибель опухоли и ее рубцевание под кожей, без рубца и деформации кожи. Для этой цели применяли ранее хинин-уретан, гидрокортизон, 10% раствор хлористого натрия. Наиболее часто используют 70% этиловый спирт, получаемый разведением 96% этилового спирта на 1/4 раствором 2% новокаина. Количество вводимого склерозанта зависит от локализации, формы, величины опухоли и колеблется от 0,5 до 3–5 мл. Вкол иглы должен

быть вне ангиомы, спирт вводится в толщу опухоли и под опухоль. При попадании спирта под кожу иногда возникает побеление кожи, что может привести к некрозу кожи, поэтому необходимо массировать это место, иногда сразу же вводят новокаин. Кровотечение из места вкола останавливают путем прижатия стерильным тампоном с некоторым давлением. Иногда на курс приходится выполнять 10–15 инъекций с перерывом от 14 дней до 1 мес между инъекциями.

Различные методики склерозирующей терапии продолжают успешно использовать в нашей стране на протяжении более чем полувека. В последние годы появились публикации о применении этоксисклерола – веносклерозирующего препарата на основе полидокаина. При введении внутрь опухоли препарат повреждает эндотелий сосудов и стимулирует быстрое образование тромба, организация которого происходит в течение 7 дней. В результате формируется фиброзный рубец. Этоксисклерол является анестетиком и блокирует чувствительные окончания. Кроме того, в последние годы для склерозирования ангиом используют 3% фибро-вейн, сотрадекол [3, 5, 14, 19, 25, 29, 31, 32, 35, 38, 53].

### **Криодеструкция**

Развитие криогенного лечения связано с применением различных хладагентов. Так, исторически лечение холодом осуществлялось с помощью смеси поваренной соли со льдом, «снега» углекислоты. С 80-х годов XX века развитие криохирургии связано с использованием в качестве хладагента жидкого азота – жидкости с температурой кипения 195,6°C, без цвета и запаха, которая стерильна, нетоксична, инертна по отношению к биологическим тканям, не воспламеняется. Метод криодеструкции позволяет разрушить патологический очаг, при этом избежать кровотечения, получить четко демаркированный очаг некроза, который к 21–30-му дню после криовоздействия замещается органотипическим регенератом. Однако при обширных и глубоких гемангиомах, имеющих обильное кровообращение, методом криодеструкции невозможно добиться полного устранения опухоли, а порой и остановить ее рост [3–5, 10, 19, 20].

### **СВЧ-деструкция**

Следующим направлением в лечении обширных гемангиом можно считать начало применения свойств электромагнитного поля (ЭМП) СВЧ. Для локальной СВЧ-деструкции крупных и обширных гемангиом применяется генератор ЭМП СВЧ, обладающий большим диапазоном мощности (до 150 Вт), частотой СВЧ-поля 915 МГц, длиной волны 33 см. Основные особенности «нагрева» гемангиом обусловлены высокой интенсивностью кровотока, осуществляющего «перемешивание» тепла в объеме опухоли. Тепло, выделившееся в зоне объемного тепловыделения из-за интенсивного «перемешивания» потоками крови, быстро разносится по всему объему опухоли. Глубина области нагрева с помощью СВЧ-поля составляет 4–5 см. При этом распределение температур в опухоли практически однородно. Плотность потока мощности при режиме СВЧ-деструкции составляет от 1 до 5 Вт/см<sup>2</sup>, температура может достигать 50°C. Основным достоинством электромагнитной деструкции является поглощение электромагнитной энергии не только поверхностными, но и глубоко расположенными биологическими тканями. Методика СВЧ-воздействия применима при обширных гемангиомах объемом до 150 см<sup>3</sup>, диффузным кровоснабжением и скоростью кровотока в опухоли от 10 см/с. Однако эти данные весьма приблизительны и требуют дополнительных исследований [7, 8, 19, 20].

### **СВЧ-криодеструкция**

Метод СВЧ-криодеструкции гемангиом широко и успешно применяется при лечении гемангиом. Методика предварительного облучения опухоли ЭМП СВЧ позволила сдвинуть

равновесный баланс клеточных структур к патологическому порогу и создать предпосылки для более эффективного разрушения биотканей низкими температурами. В эксперименте было доказано, что при сравнении контрольных групп, где применялась криодеструкция без предварительного облучения СВЧ и с облучением, глубина некроза тканей различалась в среднем в 4–5 раз в пользу последней. Однако при обширных, быстро растущих гемангиомах данный метод не всегда оказывается эффективным. Это связано с тем, что через гемангиому зачастую проходит питающий ее мощный ствол аномального характера, который и создает условия для активного роста опухоли. Поэтому прежде чем провести тепловое воздействие на опухоль, необходимо блокировать ее питание, чего можно добиться путем эндоваскулярной окклюзии [7, 8, 19, 20].

### Эндоваскулярная окклюзия

Предпосылкой внедрения методов рентгеноэндоваскулярной окклюзии явилось понимание того, что интенсивность роста опухоли определяется артериальным кровоснабжением, которое поддерживает рост опухолевых клеток. Развитие и внедрение новых технологий в медицине обеспечили рентгеноэндоваскулярной окклюзии достойное место среди прочих методов лечения сосудистых новообразований. В качестве эмболизирующего материала используются гидрогель цилиндрической и сферической формы, спирали Гиантурко. Эндоваскулярная окклюзия может быть выполнена трансфеморальным доступом при осевом варианте кровоснабжения гемангиомы или интраоперационным доступом при периферическом варианте кровоснабжения сосудистой опухоли. При выполнении проксимальной эндоваскулярной окклюзии можно добиться значительного снижения артериального кровотока в ткани опухоли и создать благоприятные условия для последующего применения СВЧ- и криодеструкции [3, 5, 6, 9, 19, 23, 26, 35].

### Хирургический метод лечения

В последние годы все чаще стал применяться хирургический метод удаления гемангиом. Если ранее считалось, что хирургическое удаление гемангиомы опасно осложнениями – обильным интраоперационным кровотечением, повреждением вовлекаемых в опухолевой процесс анатомически важных структур (нервы, лимфатические сосуды, крупные артериальные и венозные стволы и т. д.), то сейчас, с появлением современных методов исследования, таких как УЗИ с доплерографическим сканированием и определением скорости кровотока, ангиографического исследования, КТ, МРТ в сосудистом режиме, появилась возможность одномоментного удаления сосудистой опухоли в пределах здоровых тканей. Кроме того, накопленный опыт работы под оптическим увеличением позволяет во время операции выделить нервы, лимфатические сосуды, крупные артериальные и венозные стволы, вовлекаемые в гемангиому, и удалить опухоль, не повреждая анатомически важные структуры. Хирургическому удалению подлежат не все гемангиомы. И в настоящее время в литературе нет четких показаний к применению хирургического метода лечения. Объем операции определяется возможностью выполнить ее без необратимого косметического дефекта и риска нарушения функции близлежащих органов.

Противопоказанием для проведения хирургического удаления сосудистой опухоли являются большая площадь поражения, когда после иссечения опухоли невозможно закрыть образовавшийся дефект, нарушения свертывающей и фибринолитической систем крови [3, 5, 19, 36, 40, 52].

Оперативный метод лечения целесообразно также использовать при зрелых формах гемангиом, которые закончили свою дифференцировку.

### Хирургическая косметическая коррекция

Применение комбинированных методов лечения обширных гемангиом при условии современного и правильно начатого лечения позволяет остановить рост гемангиомы, вызвать ее склерозирование. После многочисленных этапов лечения гемангиом остаются косметические проблемы, которые волнуют родителей в ряде случаев не меньше, чем сама опухоль.

Обширные рубцовые деформации предполагают либо выполнение сложных реконструктивно-пластических операций с формированием лоскута на сосудистой ножке, либо создание избытка местных тканей различными способами. Последней задаче вполне отвечает методика баллонной дерматензии, впервые предложенная в 1957 г. [16, 17, 19].

Таким образом, несмотря на многообразие вариантов лечения гемангиом, на сегодняшний день остаются дискуссионными вопросы диагностики, связанные с определением скорости кровотока в опухоли и с объемом опухоли (УЗИ, спиральная и КТ, ангиография), выбора оптимального варианта и сроков лечения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Банин В. В., Шафранов В. В., Фомин А. А., Фомина Л. В. // Дет. хир. – 1998. – № 4. – С. 35–42.
2. Брестень Н. Ф., Цыпунов А. О. // Sonoace Int. – 1999. – № 4. – С. 83–90.
3. Буторина А. В. Выбор метода лечения гемангиом у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1998.
4. Буторина А. В., Плешков Е. М. // Наука и технол. в России. – 1999. – № 3. – С. 16–17.
5. Буторина А. В., Шафранов В. В. // Лечащий врач. – 1999. – № 5. – С. 61–64.
6. Гормональное лечение гемангиом у детей: Метод. рекомендации. – М., 2000.
7. Горюхина Н. А. Гидрогель с усиленным гемостатическим эффектом в эндоваскулярной хирургии у детей: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1998.
8. Курпешев О. К., Бердов Б. А. // Онкол. журн. – 1999. – № 2. – С. 48–52.
9. Курпешев О. К., Бердов Б. А. // Онкол. журн. – 1999. – № 2. – С. 48–52.
10. Лазарев В. В. Хирургический стресс и анестезиологическая защита при диагностических и лечебных эндоваскулярных вмешательствах у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001.
11. Лебкова Н. П., Кодрян А. А. // Арх. пат. – 1997. – Вып. 5. – С. 44–50.
12. Лечение синдрома Казабаха – Маррита у детей: Метод. рекомендации. – М., 2002.
13. Лучевая терапия гемангиом наружных покровов у детей: Метод. рекомендации. – М., 2000.
14. Милованов А. П. // Вопросы патологии детского возраста. – М., 1973. – С. 137–139.
15. Постелов Н. В., Быстрое А. В., Кузетченко И. Н., Куликов С. В. // Актуальные вопросы детской хирургии и педиатрии: Сборник науч.-практ. трудов. – Владивосток, 1998. – С. 143–146.
16. Склерозирующее лечение гемангиом у детей: Метод. рекомендации. – М., 2002.
17. Трусов А. В. Эффективность хирургического лечения детей с алопециями методом баллонной дерматензии с применением компьютерного моделирования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000.
18. Ультразвуковая диагностика в детской хирургии / Под ред. И. В. Дворяковского, О. А. Беляевой. – М., 1997.
19. Ферзаули А. Н. Диагностика и лечение ангиом лица, головы и носоглотки у детей. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2002.
20. Цыганов Д. И., Шафранов В. В., Буторина А. В. // Наука и технология в России. – 1998. – № 6. – С. 20–21.
21. Шеина А. И., Куликов С. В., Кузетченко И. Н., Ферзаули А. Н. // Материалы Второго Международного симпозиума "Диагностическая и интервенционная радиология в педиатрии." Москва, 15–16 сентября, 1999 г. – С. 48.
22. Achauer B. M., Chang C. J., Vander Kam V. M. // Plast. Reconstr. Surg. – 1997. – Vol. 99. – P. 1301–1308.

23. Achauer B. M., Celikoz B., Vander Kam V. M. // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1998. – Vol. 101. – P. 1212–1217.
24. Angel C., Yngve D., Murillo C. et al. // *Pediatr. Surg. Int.* – 2002. – Vol. 18. – P. 213–217.
25. Burrows P. E., Mason K. P. // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2004. – Vol. 1, № 5. – P. 431–445.
26. Chen H., Lin X., Jin Y. et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol. 49, № 2. – P. 429–433.
27. Chu W. C., Howard R. G., Roebuck D. J. et al. // *Med. Pediatr. Oncol.* – 2003. – Vol. 41, № 2. – P. 145–146.
28. Ersoy S., Mancini A. J. // *Pediatr. Dermatol.* – 2005. – Vol. 22, № 4. – P. 309–313.
29. Gwak M. S., Cho H. S., Kim Y. H. et al. // *J. Korean. Anesthesiol.* – 1998. – Vol. 35. – P. 1161–1168.
30. Hazen P. G., Carney J. F., Engstrom C. W. et al. // *Pediatr. Dermatol.* – 2005. – Vol. 22, № 3. – P. 254–256.
31. Huh S., Kim D. I., Lee S. J. et al. // *J. Korean. Vasc. Surg.* – 1999. – № 5. – P. 731–743; 1161–1168.
32. Hyodoh H., Fujita A., Hyodoh K. et al. // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 2001. – Vol. 24. – P. 348–351.
33. Jain R., Bandhu S., Sawhney S. A., Mittal R. // *J. Clin. Ultrasound.* – 2002. – P. 416–423.
34. Jin Y., Lin X., Li W. et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2008. – Vol. 47, № 6. – P. 1292–1299.
35. Kirn J. Y., Kirn D. L., So Y. S. et al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 32. – P. 101–106.
36. Lee B. B., Kirn D. L., Huh S. et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 33. – P. 764–772.
37. Lee B. B., Bergan J. J. // *J. Cardiovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 10, № 6. – P. 523–533.
38. Lee B. B., Mattassi R., Choe Y. H. et al. // *Phlebology.* – 2005. – Vol. 20, № 1. – P. 28–37.
39. Lee B. B., Laredo J., Lee S. J. et al. // *Phlebology.* – 2007. – Vol. 22, № 6. – P. 253–257.
40. Lee B. B., Laredo J., Lee T. S. et al. // *Phlebology.* – 2007. – Vol. 22, № 6. – P. 249–252.
41. Lee B. B., Laredo J., Kirn Y. W., Neville R. // *Phlebology.* – 2007. – Vol. 6. – P. 258–263.
42. Lee E. B., Kim D. L., Oh S. K. et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2008. – Vol. 48, № 5. – P. 1286–1291/
43. Marcia L. Buck. // *Pediatr. Pharm.* – 2010. – Vol. 16, № 8.
44. Morelli J. G., Tan O. T., Yohn J. J., Weston W. L. // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* – 1994. – Vol. 148. – P. 1104–1105.
45. Paltiel H. J., Burrows P. E., Kozakewich H. P. W. et al. // *Radiology.* – 2000. – Vol. 214. – P. 747–754.
46. Regina G., Impedovo G., Angiletta D. et al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 32. – P. 107–109.
47. Sidhu M. K., Perkins J. A., Shaw D. W. W. et al. // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2005. – Vol. 16. – P. 879–884.
48. Tanner J. L., Dechert M. P., Frieden I. J. // *Pediatr. Surg.* – 1998. – Vol. 101. – P. 446–452.
49. Trop I., Dubois J., Guibaud L. et al. // *Radiology.* – 1999. – Vol. 212. – P. 841–845.
50. Ulrich H., Baumler W., Hohenleutner U., Landthaler M. // *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* – 2005. – Bd 3, № 6. – S. 436–440.
51. Villavicencio J. L. // *Phlebology.* – 2007. – Vol. 22, № 6. – P. 247–248.
52. Winter H., Drager E., Sterry W. // *Dermatol. Surg.* – 2000. – Vol. 265, № 2. – P. 105–108.

Поступила 29.12.10

© А. М. ШАМСИЕВ, С. С. ЗАЙНИЕВ, 2012

УДК 616.71-018.46-002.2

А. М. Шамсиев, С. С. Зайниев

## ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Кафедра госпитальной детской хирургии (зав. – проф. А. М. Шамсиев) Самаркандского государственного медицинского института

Сухроб Сабирович Зайниев – ассистент каф. госпитальной детской хирургии СамМИ, suzayn@mail.ru

Проблема хронического гематогенного остеомиелита (ХГО) сегодня, в начале XXI века, не теряет своей актуальности. Это касается как диагностики заболевания, распознавания осложнений, трактовки клинической картины, так и особенностей методов лечения. Несмотря на огромное число исследований, посвященных этой проблеме, и большие достижения в лечении этой патологии, все же частота рецидивирования остеомиелита остается довольно высокой и составляет 58–78%. В связи с этим пациенты нередко подвергаются неоднократным оперативным вмешательствам (73,9–80%), оставаясь неизлеченными десятки лет [5]. Особенно драматично развитие хронического рецидивирующего гематогенного остеомиелита (ХРГО) у детей и подростков [8, 46]. Совершенно очевидно, что при развитии рецидива заболевания ребенок обречен на многолетние страдания, хроническую инвалидность [6]. А наличие данной патологии у подростка, несомненно, сопряжено с необходимостью решения вопросов армейской службы, физических нагрузок и многих проблем, связанных с дальнейшей жизнедеятельностью [3].

**Патогенез и морфология ХГО.** До сих пор в научном мире идут дискуссии о патогенезе ХГО [22, 32]. Многие ученые по-прежнему считают, что состояние локального воспаления вызывается бактериальной инфекцией, приводящей к лизису тканей благодаря микротромбическим процессам и в последующем местному и общему синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания [9]. В развитии заболевания большую роль играют эндогенные очаги инфекции и общее соматическое состояние пациента, формирующие снижен-

ную иммунологическую резистентность организма, что в свою очередь приводит к нестойкому эффекту традиционного хирургического и антибактериального лечения и возникновению рецидивов костно-гнояного процесса [8, 41].

Патоморфологические изменения при остеомиелите, в частности при острой и хронической форме, в настоящее время изучены достаточно хорошо. При рецидивах заболевания морфологические изменения имеют особый характер [2, 9, 47]. Исследователи, изучавшие изменения костной ткани при этой патологии, отмечают, что бактерии, локализуясь в костной ткани, интенсивно размножаются, индуцируя острую воспалительную реакцию и вызывая гибель клеток. Пораженная кость подвергается некрозу, и бактериальная воспалительная реакция, быстро распространяясь по гаверовым каналцам кости, достигает периоста, который у детей тесно прилежит к кортексу. Ввиду этого значительные по размеру субпериостальные абсцессы могут формироваться довольно быстро. Отслаивая надкостницу, воспалительный инфильтрат нарушает кровоснабжение, вызывая нагноение и ишемические повреждения, приводящие к сегментарному некрозу кости и формированию секвестров [25, 42].

### Современные представления о клинике и диагностике ХГО

Хронический остеомиелит развивается при неблагоприятном течении острого гематогенного остеомиелита (ОГО) [2]. Несмотря на то что в последние годы наблюдается тенденция к снижению частоты перехода ОГО в хроническую