

УДК 616-006.311.03-085-089

МОСКАЛЕВА Т.В., БАРКАЛОВА Э.Л., ЛАТЫШОВ К.В., ВЕСЕЛЫЙ С.В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Красный Лиман, Украина

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНФАНТИЛЬНЫХ ГЕАНГИОМ У ДЕТЕЙ

**Резюме.** В обзоре представлены основные методы и показания к деструктивному и системному лечению гемангиом у детей. Показаны положительные и отрицательные стороны каждого из методов. Проанализированы наиболее современные и эффективные подходы к лечению указанной патологии. Сделан вывод об отсутствии единого алгоритма ведения пациентов, что обуславливает необходимость дальнейшего поиска альтернативных методов или их комбинации.

**Ключевые слова:** гемангиома, лечение, современные технологии, дети.

Сосудистая патология кожи — одна из обсуждаемых проблем среди клиницистов. Имеется множество классификаций сосудистых образований, однако в настоящее время используют классификацию, принятую в 1996 году Международным обществом по изучению сосудистых аномалий, — ISSVA. Согласно данным, сосудистые аномалии делятся на сосудистые мальформации и сосудистые опухоли, к которым относится наиболее часто встречающаяся инфантильная гемангиома (ИГ) [1–4]. Она по своей природе является доброкачественной сосудистой опухолью у детей раннего возраста и составляет более 50 % от всех опухолей мягких тканей [5].

А.Г. Надточий с соавторами [6] считают, что причиной возникновения ИГ является внутриутробная гипоксия, которая запускает компенсаторную пролиферацию сосудов. По данным других исследователей [7–9], в патогенезе ИГ важную роль играют патологический рост клеток эндотелия (VEGF) и основной фактор роста фибробластов (FRF).

Характерной особенностью течения ИГ является ее быстрый рост и непредсказуемое поведение, которое может приводить к деструкции ткани и развитию тяжелых функциональных и косметических дефектов. В отличие от других сосудистых аномалий для ИГ характерна стадийность развития. Выделяют фазу активного роста, которая длится от первых недель до 3–6 месяцев жизни ребенка, фазу стабилизации — с 6–8 до 12–20 месяцев, фазу регрессирования — до 6–7 лет. Процесс регрессирования ИГ может быть полным, а именно — исчезает бесследно, что происходит в 5–7 % случаев, и неполным — с возможным рубцеванием [10].

Лечение ИГ является предметом дискуссий многих специалистов различного профиля, так как некоторые методы теряют свою значимость из-за высокого риска осложнений. Поэтому продолжается разработка новых подходов к лечению, которые имели бы 100% эстетический результат.

Основными направлениями в лечении ИГ являются системное воздействие на ангиогенез и локальное — на опухолевую ткань. Системная терапия проводится кортикостероидами, рекомбинантными интерферонами, цитостатиками, бета-адреноблокаторами. Локальные методы лечения включают хирургическое иссечение, криодеструкцию, сверхвысокочастотную (СВЧ) деструкцию и СВЧ-криодеструкцию, эндоваскулярную окклюзию, склерозирующую терапию, радиоволновую хирургию, чрескожную лазерную коагуляцию. При выборе метода лечения учитывают размер опухоли, скорость ее роста, локализацию, клиническую форму, стадию и количество ИГ на коже [11, 12].

Глюкокортикостероиды могут вводиться непосредственно в патологический очаг в виде таблетированного приема внутрь, а также методом пульс-терапии (внутривенное введение преднизо-

Адрес для переписки с авторами:  
Москалева Татьяна Васильевна  
E-mail: tatyana-moskaleva00@mail.ru

© Москалева Т.В., Баркалова Э.Л., Латышов К.В.,  
Веселый С.В., 2016

© «Здоровье ребенка», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

лона). Они эффективны в отношении проблемных ИГ в стадии активной пролиферации при высоком уровне VEGF, который является главной мишенью для стероидной терапии. Преднизолон внутрь обычно назначают в дозе от 3 до 5 мг/кг в течение 6–9 недель, затем 2–3 мг/кг — 4 недели, переходя на альтернирующий прием последующие 6 недель. Однако данная терапия может приводить к гипертрофической кардиомегалии, эпилептиформным судорогам, остеопорозу, недостаточности функции коры надпочечников, гипергликемии. Ремиссия при данном способе лечения достигается в 30–60 % случаев [13].

В случае неэффективной стероидной терапии препаратами выбора в лечении ИГ являются интерфероны альфа-2а и -2b. Они индуцируют раннюю инволюцию больших ИГ, блокируя миграцию эндотелиальных и гладкомышечных клеток, а также фибробластов за счет снижения продукции коллагена и основного FRF. Согласно данным J.H. Greinwald et al. (1999), в 58 % случаев при применении интерферона удается достигнуть уменьшения объема опухоли, однако метод обладает нейротоксическим действием [14].

Индукторы интерферона могут использоваться для наружного лечения в виде мази имиквимода (5% альдара). Они являются модификаторами биологического ответа, которые стимулируют секрецию интерферонов и фактора некроза опухоли. Однако длительное нанесение мази в течение четырех месяцев может вызывать местное раздражение, вплоть до образования эрозии и изъязвления ИГ с последующим рубцеванием [15].

В лечении ИГ были попытки использовать цитостатики (цитоксан, винбластин и авастин), которые влияли на прекращение деления опухолевых клеток в метафазе. Этот метод не нашел применения, так как цитоксан действует на рост чувствительных, быстро пролиферирующих клеток, угнетая эритроцитарный росток крови и оогенез. Также эти препараты обладают рядом побочных эффектов, после приема цитоксана возникает риск развития вторичной злокачественной опухоли (ангиосаркомы), а винбластин — периферической невропатии [16].

В 2008 году в г. Бордо (Франция) доктором С. Léauté-Labrèze случайно было замечено спонтанное регрессирование ИГ после применения неселективного бета-блокатора пропранолола, который назначался детям с кардиологической патологией. Он обнаружил, что пропранолол тормозит рост ИГ и вызывает ее разрешение [17]. Выраженный терапевтический эффект пропранолола обусловлен тремя механизмами: сужением сосудов, ингибированием ангиогенеза и индукцией апоптоза. Были проведены исследования и доказана эффективность пропранолола внутрь в практике лечения ИГ [18, 19]. Рекомендованная доза пропранолола — 2–3 мг/кг массы тела в сутки, которая делится на 2–3 приема. Длительность терапии — 6 месяцев с постепенным снижением на 1/4 дозы один раз в неделю. В первые

два месяца лечения обычно наблюдается приостановка роста и сокращение размеров ИГ, изменение ее цвета и плотности. Чаще всего показаниями к назначению пропранолола являются заглочная, периорбитальная и объемная гемангиомы. Применение этого препарата имеет преимущества перед глюкокортикоидами и интерферонами, о чем свидетельствуют положительные клинические результаты. Однако отмечаются и побочные эффекты в виде брадикардии, гипотензии, АВ-блокады, бронхоспазма, синдрома Рейно [20–24].

В литературе появились данные о наружном применении 2% крема пропранолола на гидрофильной основе и 1% геля тимолола, которые назначаются при поверхностных небольших (до 1 см в диаметре) ИГ в области лица, шеи, век, внешних половых органов [25–28].

Несмотря на эффективное применение неселективных бета-адреноблокаторов, при лечении ИГ в 50 % случаев требуется их комбинация с различными видами деструкции.

Одним из первых методов лечения ИГ был хирургический способ. В настоящее время он не потерял своего значения, хотя показания для его применения изменились и стали более ограниченными. Это связано с изобретением, внедрением и совершенствованием других методов и технологий, с помощью которых удается более качественно удалить и получить высокие результаты в лечении сосудистых новообразований. Недостатком его является обязательное использование общей анестезии, а иссечение не гарантирует отсутствие реваскуляризации и приводит к образованию рубцов. Применение данного метода с каждым годом снижается на 10 % в связи с появлением других менее инвазивных способов лечения [29].

Криодеструкция жидким азотом хорошо себя зарекомендовала в отношении простых поверхностных ИГ (до 2 см). Этот метод прост в использовании и не требует анестезии, однако процедура достаточно болезненная. Отсутствует контроль над глубиной воздействия, что приводит к осложнениям в виде рубцов и рецидивов [30, 31]. При кавернозных и комбинированных формах ИГ с быстрым ростом, независимо от локализации, применяется СВЧ-криодеструкция. Недостатком ее является длительное заживление обрабатываемого участка и замещение ткани рубцом. В отношении объемных и сложных гемангиом специфической локализации (лицо, конечности, вблизи естественных отверстий), где зачастую существует риск травматизации, что приводит к кровотечениям и изъязвлениям, назначают СВЧ-деструкцию с эндоваскулярной окклюзией (введение тромбообразующих препаратов в просвет кровеносных сосудов). Главный минус процедуры — это общая анестезия. Длительность регрессирования опухоли составляет около 5–6 месяцев, возможно образование атрофического рубца [32, 33].

Радиоволновая хирургия — это бесконтактный метод разреза и коагуляции мягких тканей с помо-

щю радиоволн високої частоти (3,8–4,0 МГц). Она применяется в лечении точечных простых ИГ или как дополнительный метод при хирургическом иссечении.

Склерозирующая терапия показана при небольших глубоко расположенных ИГ сложной локализации, особенно лица и кончика носа. Принцип лечения заключается во введении химических веществ в опухоль посредством электрофореза или инъекционным способом, что вызывает в месте введения асептическое воспаление и тромбоз сосудов. Это ведет к медленной остановке роста и регрессирования опухоли. Процедура болезненная и требует длительного лечения (до 10 сеансов). Возможен риск осложнений в виде флебитов, рубцов и пигментации [34].

Среди современных методов лечения большой интерес представляют лазерные технологии, чрескожная лазерная коагуляция. На сегодняшний день это безопасный и эффективный способ лечения ИГ. Сосудистые лазеры можно разделить на два типа: коротковолновые (неодимовый калий-титанил-фосфатный с длиной волны 532 нм, импульсный лазер на красителе с длиной волны 585 и 595 нм, лазер на парах меди — 578 нм) и длинноволновые (александритовый — 755 нм, диодный (полупроводниковый) с различными длинами волн — 810, 940, 970 нм, длинноимпульсный неодимовый — 1064 нм). Коротковолновые лазеры эффективны при коагуляции мелких поверхностных сосудов. Их глубина проникновения в кожу достигает до 2 мм. Длинноволновые лазеры проникают на глубину 6–7 мм, успешно коагулируют крупные, глубоко расположенные сосуды и объемные гемангиомы. В основе чрескожной лазерной коагуляции лежат два механизма действия: селективный фототермолит и селективная коагуляция. Первый механизм, описанный Р.Р. Андерсоном и Д.А. Перришем в 1981 году [35, 36], основан на очень быстром нагревании сосуда (до 100° С) с помощью коротких импульсов (импульсные лазеры на красителях), и, как следствие, разрушении («взрыв») сосуда, что впоследствии проявляется пурпурой и экхимозами. Селективная коагуляция — медленное прогревание сосуда (до 75° С), приводящее к свертыванию крови и термической денатурации эндотелия. Под действием высокой температуры происходит сокращение сосуда и интраваскулярный тромбоз. Это достигается с помощью длинноимпульсного неодимового лазера с длиной волны 1064 нм [37–40]. Преимущества лазерной терапии перед другими деструктивными способами удаления ИГ — это короткий реабилитационный период, скорость проведения, отсутствие кровотечения, возможность четкого регулирования глубины воздействия и незначительные побочные эффекты в виде экхимозов, дисхромий.

Большое количество предложенных методов свидетельствует об отсутствии единого, общепризнанного алгоритма ведения пациентов, что обу-

словливает дальнейшую необходимость изучения данной патологии.

Нами было изучено 175 историй болезни детей с различными формами ИГ, которые находились с 2011 по 2014 г. на лечении в отделении детской кардиохирургии, кардиологии и реабилитации ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины» г. Донецка. Из 175 пациентов 38 (21,7 %) детей с поверхностными формами ИГ в стадии активного роста получали криотерапию. Эффективность данного метода оценивалась на основании остановки роста ИГ, ее побледнения и наличия в очаге незначительного рубца. Через 2–3 месяца после проведенной терапии у 8 (21 %) детей отмечены рецидивы (повторный рост) ИГ, что требовало дополнительного лечения.

Сорока четырем (25,2 %) пациентам с комбинированной клинической формой ИГ в стадии активного роста было проведено хирургическое лечение. При дальнейшем их наблюдении через 2–3 месяца у 9 (20 %) отмечалась реваскуляризация на рубце, что требовало применения однократной деструкции Nd:YAG-лазера с длиной волны 1064 нм.

Девятнадцать (10,9 %) детей с обширными и сложными формами ИГ получали системную терапию пропранололом ( $\beta$ -адреноблокатор) из расчета 1 мг/кг/сутки в три приема с повышением дозы через каждые два дня на 1 мг/сутки (до максимального значения 3 мг/кг/сутки), с учетом мониторинга артериального давления и частоты сердечных сокращений. После двухмесячного приема отмечалась остановка роста ИГ, уменьшение ее в объеме, побледнение и постепенное регрессирование. Этот метод заслуживает особого внимания, так как в 98 % случаев наблюдалось полное разрешение ИГ при общей длительности терапии от 6 до 12 месяцев. Однако в 2 % случаев после отмены препарата выявлен повторный медленный рост ИГ, что требовало однократной деструкции Nd:YAG-лазером.

При ИГ с поверхностной формой 54 (30,8 %) пациентам было проведено лечение Nd:YAG-лазером, количество процедур варьировало от 1 до 3, что зависело от фазы роста. Процесс разрешения занимал до одного месяца, с достижением клинического результата — нормальная кожа.

При комбинированной форме 20 (11,4 %) пациентам назначалась местная терапия 2% кремом пропранолола в сочетании с Nd:YAG-лазером. Данный метод лечения был самым результативным при максимальном достижении клинического выздоровления, отсутствии рубца и системного воздействия пропранолола на организм.

Проведенный анализ данных литературы и собственные наблюдения показали, что каждый из методов обладает своими преимуществами и недостатками, однако до настоящего времени не разработан четкий алгоритм подхода к выбору метода лечения. В связи с этим актуальным является поиск новых альтернативных методов или их комбинаций, что обеспечит проведение эффективной и безопасной

терапії. В дальнійшій оптимізації лічення ІГ будуще за лазерними технологіями і системними бета-блокаторами.

## Список літератури

1. Аномалії розвитку судів: термінологія, класифікація / І.С. Васильєв, І.А. Абушкін, І.А. Діомідов [і др.] // Вестник ЮУрГУ. Серія «Образование, здравоохранение, физическая культура». — 2013. — Т. 13, № 3. — С. 66-68.
2. Кузик А.С. Гемангіоми у дітей: класифікація, клінічна картина, лікування / А.С. Кузик // Actamedica Leopoliensia. — 2013. — Т. 19, № 2. — С. 39-44.
3. Head and neck vascular anomalies in children / F.M. Tucci, G.C. De Vincentiis, E. Sitzia [et al.] // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. — 2009. — Vol. 73(Suppl. 1). — P. 71-76.
4. Mulliken J.B. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics / J.B. Mulliken, J. Glowacki // Plastic and Reconstructive Surgery. — 1982. — Vol. 69, № 3. — P. 412-422.
5. Пороки розвитку судів і доброкачественні опухолі / А.В. Гераськін, В.В. Шафранов, Ю.Ф. Ісакова [і др.] // Детская хирургия: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 1042-1063.
6. Почему «детская» врожденная гемангиома не являются сосудистой опухолью / А.Г. Надточий, В.В. Рогинский, А.С. Григорьян [і др.] // Стоматология. — 2012. — Спец. выпуск. — С. 11-17.
7. Диагностика и клиничко-морфологическая характеристика гиперплазии кровеносных судів у детей в челюстно-лицевой области / В.В. Рогинский, Л.О. Кузьменков, О.П. Близиных [і др.] // Стоматология. — 2012. — Спец. выпуск. — С. 17-27.
8. Некоторые аспекты патогенеза судів поражений челюстно-лицевой области у детей по данным компьютерной капилляроскопии и морфологии / Ф.Н. Мустафина, Е.К. Кречина, В.В. Рогинский [і др.] // Стоматология. — 2012. — Спец. выпуск. — С. 27-32.
9. Boscolo E. Vasculogenesis in Infantile Hemangioma / E. Boscolo, J. Bischoff // Angiogenesis. — 2009. — Vol. 12, № 2. — P. 197-207.
10. Диагностика образований из кровеносных судів челюстно-лицевой области и шеи у детей / В.В. Рогинский, А.Г. Надточий, А.С. Григорьян [і др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. — 2010. — Т. 9, № 1. — С. 56-61.
11. Пащенко Ю.В. Гемангиоми у детей: современные тенденции и перспективные направления лечения / Ю.В. Пащенко, В.П. Вивчарук, К.Ю. Пащенко // Медицина неотложных состояний. — 2011. — № 6(37). — С. 13-19.
12. Диагностика и лечение обширных комбинированных гемангиом и гемангиом сложной анатомической локализации у детей / Е.В. Кожевников, Н.В. Маркина, В.А. Кожевников [і др.] // Детская хирургия. — 2009. — № 6. — С. 31-34.
13. Holcomb G.W. Ashcraft's Pediatric Surgery / G.W. Holcomb III, J.P. Murphy. — 5th ed. — Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010. — 1101 p.
14. Бережнова С.Г. Комбинированное консервативное лечение гемангиом орбитальной и параорбитальной областей у детей раннего возраста: Дис... канд. мед. наук: 14.01.07, 14.01.13 / Бережнова Светлана Григорьевна. — М., 2014. — 112 с.
15. A phase II, open labeled study of the efficacy and safety of imiquimod in the treatment of superficial and mixed infantile hemangioma / C.C. McCuaig, J. Dubois, J. Powell [et al.] // Pediatr. Dermatol. — 2009. — Vol. 26, № 2. — P. 203-212.
16. Léauté-Labrèze C. Infantile hemangioma / C. Léauté-Labrèze, V. Sans-Martin // Presse Med. — 2010. — Vol. 39, № 4. — P. 499-510.
17. Propranolol for severe infantile hemangiomas: follow-up report / V. Sans, E.D. de la Roque, J. Berge [et al.] // Pediatr. — 2009. — Vol. 124, № 3. — P. 423-431.
18. Hochman M. Current knowledge and management of vascular anomalies I. Hemangiomas / M. Hochman, D.M. Adams, T.D. Reeves // Arch. Facial. Plast. Surg. — 2011. — Vol. 13, № 3. — P. 145-151.
19. Hemangiomas revisited: the useful, the unusual and the new. Part 2: endangering hemangiomas and treatment / R. Restrepo, R. Palani, L.F. Cervantes [et al.] // Pediatr. Radiol. — 2011. — Vol. 41, № 7. — P. 905-915.
20. Новые возможности в лечении инфантильных гемангиом с помощью пропранолола / Ю.А. Поляев, С.С. Постников, А.А. Мыльников [і др.] // Международный медицинский журнал. — 2012. — № 2. — С. 94-103.
21. Propranolol for severe hemangiomas of infancy / C. Léauté-Labrèze, E. Dumas de la Roque, T. Hubiche [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 358. — P. 2649-2651.
22. Shah S. Treatment of infantile hemangiomas with beta-blockers: a review / S. Shah, I.J. Frieden // Skin. Therapy Lett. — 2013. — Vol. 18, № 6. — P. 5-7.
23. Factors associated with the relapse of infantile hemangiomas in children treated with oral propranolol / C.K. Ahogo, S. Ezzedine, S. Prey [et al.] // Br. J. Dermatol. — 2013. — Vol. 169, № 6. — P. 1252-1256.
24. Новый взгляд на лечение инфантильных гемангиом (сосудистых гиперплазий) / Н.П. Котлукова, В.В. Рогинский, М.Ю. Тимофеева [і др.] // Педиатрия. — 2012. — Т. 91, № 6. — С. 60-64.
25. Kunzi-Rapp K. Topical propranolol therapy for infantile hemangiomas / K. Kunzi-Rapp // Pediatr. Dermatol. — 2012. — Vol. 29, № 2. — P. 154-159.
26. Semkova K. Topical timolol maleate for treatment of infantile hemangiomas: preliminary results of a prospective study / K. Semkova, J. Kazandjieva // Clin. Exp. Dermatol. — 2013. — Vol. 38, № 2. — P. 143-146.
27. Sorrell J. Topical timolol 0.5% gel-forming solution for small deep facial infantile hemangiomas / J. Sorrell, S.L. Chamlin // Pediatr. Dermatol. — 2013. — Vol. 30, № 5. — P. 592-594.
28. Management of superficial infantile capillary hemangiomas with topical timolol maleate solution / S.A. Rizvi, F. Yusuf, R. Sharma [et al.] // Semin. Ophthalmol. — 2015. — Vol. 30, № 1. — P. 62-64. — Doi: 10.3109/08820538.2013.821505.
29. Буторина А.В. Современное лечение гемангиом у детей / А.В. Буторина, В.В. Шафранов // Лечащий врач. — 1999. — № 5. — С. 61-64.
30. Криолечение гемангиом покровных тканей / Д.Д. Мельник, В.Э. Гюнтер, Е.В. Чугуй [і др.] // Детская хирургия. — 2005. — № 6. — С. 32-34.
31. Локальная криодеструкция гемангиом у детей / Н.А. Окунев, А.И. Окунева, А.П. Власов [і др.] // Bulletin of experimental and clinical surgery. — 2013. — Т. 19. — С. 195-201.
32. Теория и практика криохірургії у дітей / В.В. Шафранов, Е.Н. Борхунова, А.В. Таганов [і др.] // Матеріали першого конгресу Общества специалистов по опухолям головы и шеи, 18-19 октября 2012 г. — М., 2012. — С. 40-41.
33. Гемангиоми у дітей: патогенез, клініка, лічення з допомогою низких температур і СВЧ-електромагнітного поля / В.В. Шафранов, Е.Н. Борхунова, І.Е. Галибин [і др.] // Пластическая хирургия и косметология. — 2013. — № 2. — С. 265-284.
34. Маркина Н.В. Лечение обширных комбинированных гемангиом и гемангиом сложной анатомической локализации у детей с применением метода одномоментного склерозирования и криодеструкции: Автореф. дис... канд. мед. наук: спец. 14.00.25 «детская хирургия» / Н.В. Маркина. — Омск, 2009. — 22 с.

35. Баранник М.И. Проблемы и ошибки чрескожной лазерной коагуляции сосудов кожи в практике врача-дерматокосметолога / М.И. Баранник, Е.О. Белянина // Пластическая хирургия и косметология. — 2011. — № 2. — С. 335-347.

36. Anderson R.R. Selective photothermolysis: precise microsurgery by selective absorption of pulsed radiation / R.R. Anderson, J.A. Parrish // Science. — 1983. — Vol. 220. — P. 524-527.

37. Гончарова Я.А. Гемангиомы раннего детского возраста. Тактика ведения / Я.А. Гончарова // Пластическая хирургия и косметология. — 2012. — № 1. — С. 140-145.

38. Бельшева Т.С. Лазерная терапия сосудистых образований кожи у детей / Т.С. Бельшева, Е.И. Моисеенко // Саркомы

костей, мягких тканей и опухоли кожи. — 2011. — № 3. — С. 37-47.

39. Treatment of Superficial Cutaneous Vascular Lesions: Experience with the Long-Pulsed 1064 nmNd: YAG Laser / K. Ozyurt, E. Colgecen, H. Baykan [et al.] // The Scientific World Journal. — 2012. — Vol. 2012. — 7 p.

40. Intense pulsed-light therapy for proliferative haemangiomas of infancy / M. Caucanas, P. Paquet, F. Henry [et al.] // Case Rep. Dermatol. Med. — 2011. — Vol. 2011. — 5 p.

Получено 27.01.16 ■

Москальова Т.В., Баркалова Е.Л., Латишов К.В.,  
Веселий С.В.

Донецкий национальный медицинский университет  
им. М. Горького, м. Красный Лиман, Украина

### СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ІНФАНТИЛЬНИХ ГЕМАНГІОМ У ДІТЕЙ

**Резюме.** В огляді наведені основні методи і показання до деструктивного та системного лікування гемангіом у дітей. Показані позитивні і негативні сторони кожного з методів. Проаналізовано найбільш сучасні й ефективні підходи до лікування зазначеної патології. Зроблено висновок щодо відсутності єдиного алгоритму ведення пацієнтів, що обумовлює необхідність подальшого пошуку альтернативних методів або їх комбінації.

**Ключові слова:** гемангіома, лікування, сучасні технології, діти.

Moskaliyova T.V., Barkalova E.L., Latyshov K.V., Veselyi S.V.  
Donetsk National Medical University named after M. Horkyi,  
Krasnyi Lyman, Ukraine

### MODERN METHODS FOR THE TREATMENT OF INFANTILE HEMANGIOMAS IN CHILDREN

**Summary.** This review presents the basic methods and indications for destructive and systematic treatment of hemangiomas in children. The positive and negative aspects of each method were shown. We have analyzed the most modern and efficient approaches to the treatment of this pathology. It is concluded that there is no single algorithm for patients' management that determines the need to continue the search of an alternative method or their combination.

**Key words:** hemangioma, treatment, modern technologies, children.