

# Диффузная инфантильная гемангиома печени у ребенка 3 мес (обзор литературы и клиническое наблюдение)

Е.В. Феоктистова, Г.В. Терещенко, А.В. Петрушин

ФГБУ “Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева”

Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

В статье представлен научный обзор литературы, посвященный инфантильным гемангиомам печени, включающий современные данные, касающиеся вопросов морфогистологической классификации сосудистых образований печени. Обсуждаются клиническая картина заболевания, возможности визуализирующих методов диагностики. Описан клинический случай диффузной инфантильной формы гемангиомы печени у ребенка 3 мес. Дана развернутая ультразвуковая картина заболевания с использованием доплерографических технологий и точечной эластографии сдвиговой волной. Представлены признаки нарушения артериального и венозного висцерального кровотока, характерные для данной формы сосудистой опухоли. Результаты ультразвукового исследования соотнесены с данными компьютерной томографии с контрастным усилением и ангиографии. Показана

положительная динамика после рентгенэндоваскулярного вмешательства и консервативной терапии, проявившаяся в нормализации серошкальной, доплерографической и эластографической картины.

**Ключевые слова:** ультразвуковая диагностика, очаговые образования печени, гемангиома печени, диффузная инфантильная гемангиома печени, детский возраст.

## ВВЕДЕНИЕ

Инфантильные гемангиомы – наиболее распространенные доброкачественные опухоли печени в детской популяции, встречаются у 3–5% детей в возрасте до 3 лет [1]. Можно предположить, что большая часть инфантильных гемангиом печени остается нераспознанной ввиду отсутствия симптомов и последующей самопроизвольной инволюции. Некоторые инфантильные гемангиомы печени могут быть случайной находкой во время ante- или постнатально-

Е.В. Феоктистова – к.м.н., заведующая отделением ультразвуковой диагностики ФГБУ “Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева” Министерства здравоохранения Российской Федерации. Г.В. Терещенко – к.м.н., заведующая отделением рентгенологии ФГБУ “Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева” Министерства здравоохранения Российской Федерации. А.В. Петрушин – к.м.н., врач-рентгенолог кабинета рентгенохирургии отделения рентгенологии ФГБУ “Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева” Министерства здравоохранения Российской Федерации.

**Контактная информация:** 117997 г. Москва, ул. Саморы Машела, д. 1, ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева, отделение ультразвуковой диагностики. Феоктистова Елена Владимировна. Тел.: (495) 287-65-97. E-mail: 9433672@mail.ru

го ультразвукового исследования, выполненного по показаниям, не зависящим от сосудистого образования [2].

Гемангиомы кожи по своей биоморфологической сущности являются аналогами инфантильных гемангиом печени и заставляют обращать на себя внимание как сразу после рождения, так и в первые месяцы жизни. При диссеминированном гемангиоматозе множественные гемангиомы кожи сочетаются с поражением внутренних органов, в первую очередь печени [3].

В 2007 г. E.R. Christison-Lagay et al. с целью стратификации групп риска и унификации алгоритмов диагностики и лечения предложили классификацию инфантильных гемангиом печени с их разделением на 3 группы – фокальные, мультифокальные и диффузные [4].

Диффузные инфантильные гемангиомы печени, в отличие от других форм инфантильных гемангиом печени, всегда сопровождаются тяжелым клиническим течением, возникающим на фоне абдоминального компартмент-синдрома и ведущим к полиорганной недостаточности. Диффузные инфантильные гемангиомы печени представляют собой угрозу жизни больного и могут потребовать мультимодального лечения, вплоть до трансплантации печени. Своевременное распознавание и начало адекватной терапии являются залогом сохранения темпов развития и качества жизни ребенка. В то же время ввиду относительной редкости заболевания и его неспецифических симптомов диагностика диффузных инфантильных гемангиом печени может вызвать затруднения [5].

Представляем собственное клиническое наблюдение.

Мальчик А. в возрасте 3 мес поступил в ФГБУ “Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева” Министерства здравоохранения Российской Федерации из областной детской больницы с направляющим диагнозом “Опухоль печени неясной этиологии. Гепатобластоз?”. Из анамнеза известно, что беременность, роды и первый месяц жизни прошли без особенностей. В возрасте 1,5 мес при диспансерном наблюдении выявлена нормохромная анемия со снижением гемоглобина до 80 г/л, тогда же обратили внимание на увеличение

живота и множественные небольшого размера (до 10 мм) гемангиомы головы и туловища. Для выявления причин анемии был госпитализирован в областной детский стационар, где прошел комплексное лабораторное и радиологическое обследование, в том числе компьютерную томографию с контрастным усилением.

При поступлении: состояние ближе к средне-тяжелому, аппетит снижен, кожные покровы бледные, множественные гемангиомы туловища, головы и левого плеча размерами до 10–12 мм, живот резко увеличен в размерах, нижний край печени достигает входа в малый таз, селезенка +2 см ниже реберной дуги. Выражена подкожная венозная сеть в области живота и груди. Одышка до 30/мин, тахикардия до 155/мин. Вдоль левого края грудины выслушивается систолический шум. В общем анализе крови: гемоглобин – 78 г/л, лейкоцитарная формула не изменена, тромбоциты – 327 000, СОЭ – 4 мм/ч. В биохимическом анализе крови изменений не выявлено.  $\alpha$ -фетопротеин составил 1321 нг/мл (возрастная норма до 1000 нг/мл), показатели нейрон-специфической енолазы,  $\beta$ -хорионического гонадотропина и ферритина не превышают возрастную норму.

Проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства с оценкой висцерального кровотока и определением жесткости паренхимы печени на аппарате S 2000 (Siemens, Германия). Отмечено, что обе доли печени резко увеличены, их кранио-каудальные размеры не менее 138 мм, наружные контуры печени четкие, неровные, крупнобугристые. Структура печени диффузно неоднородная, весь объем паренхимы состоит из округлых гипо- и изоэхогенных образований диаметром 10–20 мм с нечеткими наружными границами (рис. 1).

При цветовом доплеровском картировании отмечается резкое усиление внутripеченочного кровотока за счет васкуляризации по периферии округлых образований (рис. 2). Ствол воротной вены диаметром 4,5 мм, кровоток в правильном направлении с максимальной скоростью до 30 см/с, обе долевые ветви диаметром 3,0 мм, прослеживаются до сегментарного деления. Чревной ствол расширен до 4,3 мм, пиковая систолическая скорость кровотока увеличена до 200 см/с. Отмечается асимметрия размера ветвей чревного ствола. При этом селезеночная артерия имеет возрастной диаметр 1,8 мм, собственная печеночная артерия расширена до 3,5 мм. Пиковая систолическая ско-

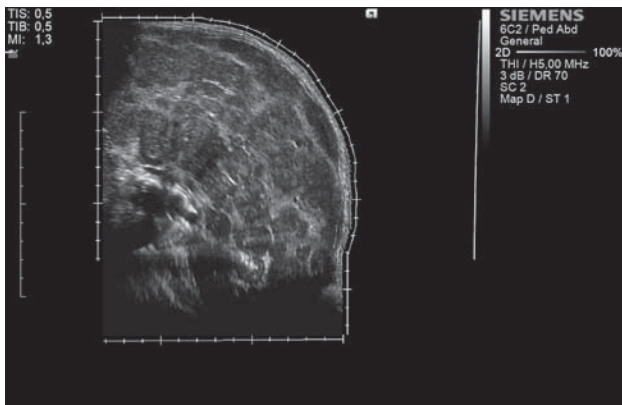


Рис. 1. Панорамное сканирование. Округлые сосудистые образования замещают паренхимую и деформируют наружный контур печени.

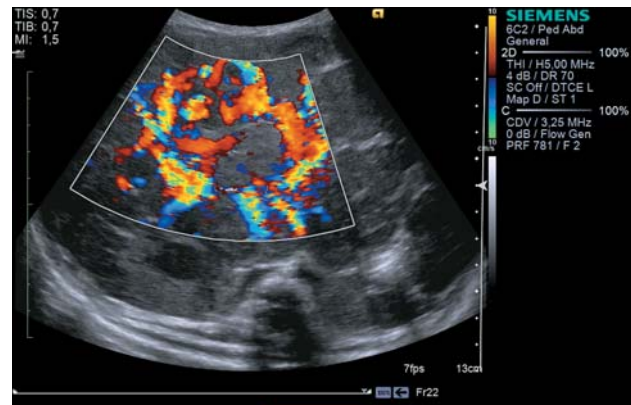


Рис. 2. Цветовое доплеровское картирование позволяет выявить гиперваскулярный характер образований в печени с преимущественным расположением сосудов по периферии образований.

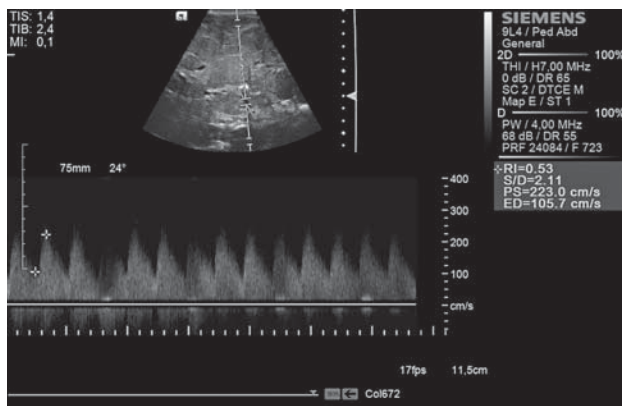


Рис. 3. Увеличение пиковой систолической скорости кровотока и снижение индекса резистентности в собственной печеночной артерии.

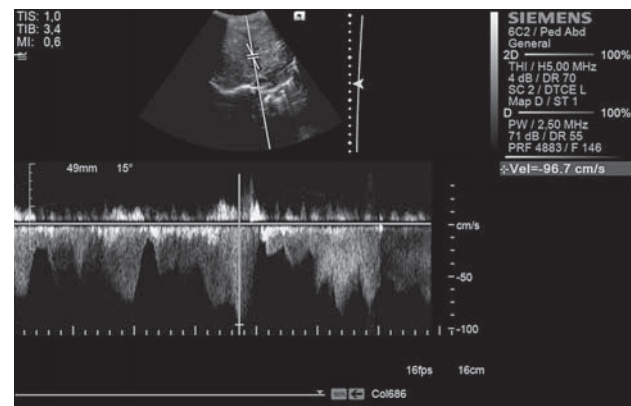


Рис. 4. Двухфазный кровоток в печеночных венах с увеличением максимальной скорости.

рость кровотока в собственной печеночной артерии повышена до 223 см/с, индекс резистентности снижен до 0,53 (рис. 3). Все три печеночные вены расширены до 6 мм, спектр кровотока двухфазный. Реверс печеночного венозного кровотока в систолу предсердий отсутствует, максимальная скорость увеличена до 97 см/с (рис. 4). Нижняя полая вена прослеживается на всем протяжении, не расширена, при дыхании просвет коллабирует более чем на 50%. По данным *ARFI*-эластографии (точечной эластографии сдвиговой волной) показатель жесткости в виде скорости распространения сдвиговой волны равномерно значительно повышен до 3,3 м/с (при возрастной норме до 1,3 м/с [6]) (рис. 5).

Изменений со стороны желчного пузыря, желчевыводящих протоков, поджелудочной железы, обеих почек не выявлено. Селезенка

незначительно увеличена (до 63 × 27 мм), магистральная селезеночная вена проходима, кровоток в правильном направлении.

Диаметр брюшной аорты выше чревного ствола составляет 8 мм, нижерасположенный участок аорты вплоть до бифуркации равномерно сужен до 4 мм, кровоток на всем протяжении магистральный, скоростные показатели не превышают возрастные нормативы (рис. 6).

По данным эхографии, с учетом возраста, клинических проявлений и лабораторных показателей, было высказано предположение о возможности диффузной формы инфантильной гемангиомы печени.

Повторно выполнена абдоминальная компьютерная томография с контрастным усилением на аппарате BrightSpeed (GE HC, США). Выявлено, что печень увеличена в размерах (до

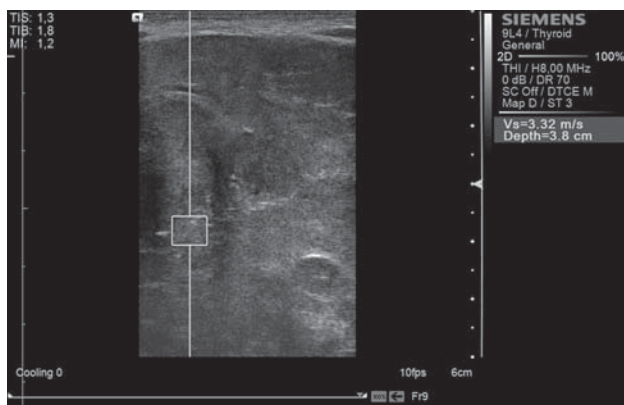


Рис. 5. Точечная эластография сдвиговой волной. Повышение жесткости печени.

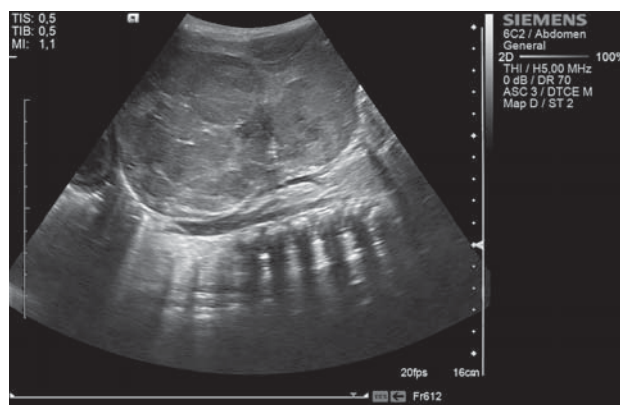


Рис. 6. Резкое сужение брюшной аорты ниже отхождения чревного ствола.

133 мм вертикально), в паренхиме отмечаются множественные разнокалиберные округлые объемные образования, расположенные диффузно и изменяющие форму и контуры печени. При контрастном усилении в образованиях отмечается активное центрипетальное накопление контрастного препарата в артериальную фазу (максимально до 160 HU), в отсроченную фазу на 7-й минуте отмечается задержка контрастного препарата образованиями до 126 HU (рис. 7). Аорта ниже чревного ствола сужена до 4 мм. Изменений со стороны других органов брюшной полости и забрюшинного пространства не выявлено. Таким образом, подтверждена вероятность диффузной формы инфантильной гемангиомы печени.

При ультразвуковом исследовании щитовидной железы изменений не выявлено. Отмечается повышение тиреотропного гормона до 156–187 мМЕд/мл (норма 0,51–4,30 мМЕд/мл), снижение свободного  $T_4$  до 0,65 нг/мл (норма 0,89–2,20 нг/мл). Эндокринолог назначил заместительную терапию L-тироксином в начальной дозе 25 мкг/сутки с последующим увеличением до 100 мкг/сутки. На фоне лечения в течение 10 дней отмечена нормализация гормонального профиля.

При ультразвуковом исследовании сердца обнаружено выраженное расширение полости левого желудочка с увеличением его конечно-диастолического размера до 33 мм ( $Z = 4,2$ ) [7], индекс конечно-диастолического объема увеличен до 126 мл/м<sup>2</sup>. Передне-задний размер левого предсердия увеличен до 22 мм ( $Z = 3,3$ ). Сократительная способность миокарда левого желудочка сохранена. Правый желудочек не расширен, расчетное систолическое давление в правых отделах сердца составило 28 мм рт. ст.

(по градиенту регургитации на трикуспидальном клапане). Ствол легочной артерии и обе ее ветви расширены до 17 и 9 мм ( $Z = 3,4$  и  $2,7$  соответственно). Выражен гипердинамический тип кровообращения. Минутный объем сердца составил 3,1 л/мин, сердечный индекс увеличен до 9,5 л/мин/м<sup>2</sup>.

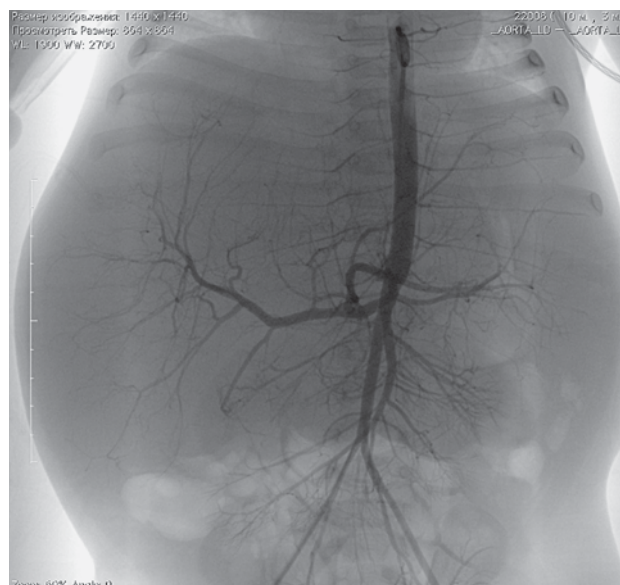
Результаты эхокардиографии позволили сделать заключение о наличии объемной перегрузки камер сердца на фоне увеличенного венозного возврата. Изменения сердечно-сосудистой системы полностью соответствовали диффузному гемангиоматозу печени.

Учитывая тотальное замещение печеночной паренхимы сосудистой опухолью с наличием объемного артерио-венозного шунтирования, решено было в качестве первоначального этапа лечения выполнить висцеральную ангиографию с последующей эндоваскулярной окклюзией ветвей собственной печеночной артерии.

При рентгенэндоваскулярном вмешательстве обнаружено, что брюшная аорта ниже отхождения чревного ствола значительно уменьшена в диаметре. Диаметр общей печеночной артерии в 2 раза превышает диаметр селезеночной артерии (рис. 8). Долевые и сегментарные артерии печени расширены. В паренхиматозную фазу участки нормальной ангиоархитектоники печени отсутствуют, паренхима полностью замещена гипervasкулярными округлыми образованиями. Гепатопетальная перфузия по стволу воротной вены сохранена, однако в части сегментарных и субсегментарных ее генераций кровотоков не определяется. Выполнена окклюзия правой и левой долевых артерий печени микросферами 500–700 мкм. В послеоперационном периоде начата терапия пропранололом в дозе 2 мг/кг/сутки.



**Рис. 7.** Артериальная фаза компьютерной томографии с контрастированием. Объем печени резко увеличен. Центрипетальное накопление контрастного препарата.



**Рис. 8.** Целиакография. Расширение общей и собственной печеночных артерий. Резкое сужение аорты ниже уровня чревного ствола.

В течение 7 мес за ребенком осуществляли динамическое наблюдение с периодическим ультразвуковым исследованием, оценкой гормонов щитовидной железы, общего и биохимического анализов крови.

Наконец, при очередном осмотре в 10 мес стало возможным с уверенностью судить об успехе проведенного лечения. Отмечена полная нормализация общего состояния, физическое и психомоторное развитие полностью соответствуют возрасту.

При ультразвуковом исследовании размеры печени не увеличены, контуры ее четкие, неровные с участками ретракции капсулы, экоструктура неоднородная, с участками повышенной и пониженной эхогенности (рис. 9). Ствол воротной вены диаметром 4,5 мм, ствол собственной печеночной артерии – 2,3 мм. Пиковая систолическая скорость кровотока в собственной печеночной артерии – 56 см/с, индекс резистентности – 0,60. Просвет печеночных вен не превышает 5 мм, спектр кровотока трехфазный, максимальная скорость не превышает 40 см/с. При точечной эластографии сдвиговой волной показатель жесткости составил 1,2 м/с (рис. 10).

Можно сделать вывод об инволюции очагов гемангиоматоза, приведшей к сокращению размеров печени и нормализации параметров артериального и венозного кровотока, что подтвердилось и данными контрольной эхокардио-

графии, свидетельствующими о нормодинамическом типе кровообращения. Размеры камер сердца и магистральных сосудов находятся в границах, соответствующих площади поверхности тела (конечно-диастолический размер левого желудочка – 30 мм ( $Z = 1,2$ ), минутный объем сердца – 2,6 л/мин, сердечный индекс – 5,7 л/мин/м<sup>2</sup>).

Инфантильные гемангиомы печени с точки зрения их гистологического строения представляют собой доброкачественные сосудистые опухоли. Это принципиально отличает их от гемангиом взрослого типа, являющихся по сути венозными мальформациями с отсутствием пролиферации эндотелиальных клеток. Тем не менее устоявшаяся путаница в терминологии сохраняется и часто вызывает ошибочные подходы к ведению пациентов [8].

Период существования инфантильных гемангиом печени включает в себя три стадии (фазы).

1) Фаза активной пролиферации начинается с момента рождения и может продолжаться на протяжении всего первого года жизни.

2) Инволютивная фаза длится до 5–7 лет и характеризуется преобладанием апоптоза над митозом. В это время дезорганизованная стромальная ткань постепенно начина-

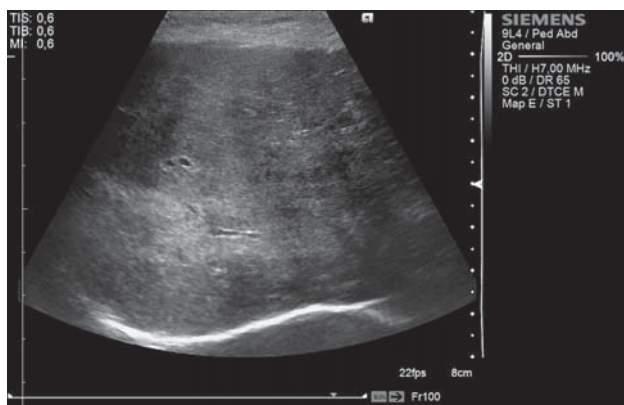


Рис. 9. Паренхима правой доли печени после комплексного лечения диффузной гемангиомы.

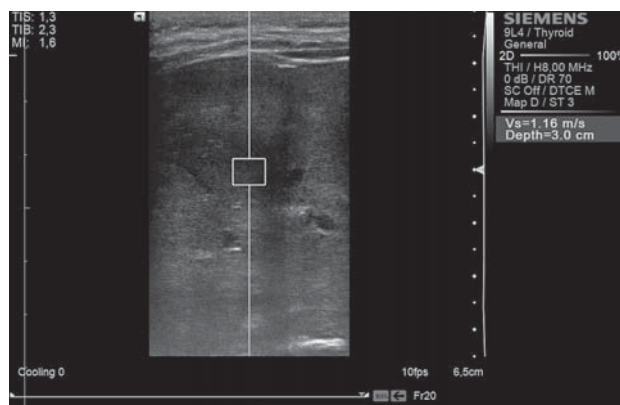


Рис. 10. Точечная эластография сдвиговой волной. Нормализация показателей жесткости печени.

ет замещать эндотелиальные, миелоидные клетки и перициты.

3) Фаза обратного развития с окончательным замещением первичного очага фиброно-жировой тканью.

А.М. Kulungowski et al. в своей статье от 2012 г. [9] предлагают четко дифференцировать не только инфантильные гемангиомы печени от гемангиом взрослого типа, но и фокальные инфантильные гемангиомы печени от мультифокальных и диффузных форм. Авторы полагают, что фокальная инфантильная гемангиома печени является аналогом кожной быстро инволютирующей врожденной гемангиомы, в англоязычной литературе получившей название *RICH (rapidly involuting congenital hemangioma)*. Очаговые инфантильные гемангиомы печени ведут себя аналогично кожным *RICH*-образованиям, то есть полностью формируются и могут быть диагностированы внутриутробно, не обладают способностью постнатального роста, не имеют иммуноэкспрессии глюкозо-транспортного протеина 1-го типа (GLUT-1) [9]. Р.Е. North et al. [10] не считают фокальные формы гемангиом печени истинными инфантильными гемангиомами. Мультилокулярные и диффузные инфантильные гемангиомы печени отсутствуют при рождении и проявляются только в первые недели жизни, а затем быстро прогрессируют, отчетливо экспрессируют GLUT-1 [10].

Диффузная форма инфантильных гемангиом печени подразумевает тотальное замещение гепатоцитов множественными очагами сосудистой пролиферации и артерио-

ло-венулярного шунтирования с прогрессирующей гепатомегалией. Невзирая на доброкачественную природу заболевания, диффузная форма инфантильных гемангиом печени сопровождается летальностью в 50–90% случаев. Смертность чаще всего обусловлена сердечной недостаточностью, а также массивными кровотечениями, нарушением свертываемости крови, печеночной недостаточностью [11].

У подавляющего большинства детей с момента своего возникновения диффузные инфантильные гемангиомы печени характеризуются тяжелым клиническим течением. Массивная гепатомегалия вызывает абдоминальный компартмент-синдром с повышением внутрибрюшного давления, смещением и ограничением экскурсии диафрагмы, сдавлением нижней полой вены в интра- и субпеченочном отделах, развитием респираторного дистресса [11].

По данным визуализации, включая ультразвуковую диагностику, компьютерную томографию с контрастным усилением, магнитно-резонансную томографию, диффузная инфантильная гемангиома печени состоит из множественных сферических очагов. При компьютерной томографии в нативной фазе очаги гиподенсивны по отношению к паренхиме печени, накопление контраста идет от периферии к центру, при этом контрастное вещество полностью заполняет очаг. В отличие от фокальных инфантильных гемангиом печени, центральные зоны тромбоза и некроза в образованиях диффузных инфантильных гемангиом печени отсутствуют [12].

Магнитно-резонансная томография демонстрирует, что диффузные инфантильные гемангиомы печени гипоинтенсивны по отношению к паренхиме на T1-взвешенных изображениях и гиперинтенсивны на T2-взвешенных изображениях [12].

Ультразвуковое исследование обладает достаточной информативностью в диагностике диффузных инфантильных гемангиом печени и рекомендуется как необходимый этап первоначальной диагностики и оптимальный метод динамического наблюдения. Отмечается выраженное увеличение обеих долей печени с фестончатостью контуров, эхоструктура представлена многочисленными округлыми изо- или гипоехогенными образованиями диаметром 10–30 мм с нечеткими границами. При цветовом доплеровском картировании иногда можно заметить интенсивный кровоток по периферии образований [13], что мы наблюдали в своем клиническом случае.

Артериальный кровоток печени осуществляет питание диффузной инфантильной гемангиомы печени и соответственно увеличивается в несколько раз по сравнению с возрастными потребностями, что сопровождается снижением объема артериального кровотока в брюшной аорте ниже отхождения чревного ствола. Этим объясняется феномен (в англоязычной литературе *tapering*) резкого сужения брюшной аорты в средней и дистальной третях, а также имеющая место разница диаметров основных ветвей чревного ствола. Просвет общей печеночной артерии может в несколько раз превышать просвет селезеночной артерии. Периферическое сосудистое сопротивление микроциркуляторного русла печени снижено за счет наличия множественных артерио-венозных соустьев малого диаметра, обеспечивающих сброс крови в систему печеночных вен в обход синусоидальной сети. Это находит отражение в снижении индекса резистентности в собственной печеночной артерии, а также в расширении просвета печеночных вен с увеличением максимальной скорости системного венозного кровотока [14].

При инфантильных гемангиомах печени артериальный, синусоидальный и кавальный бассейны печени характеризуются выраженным полнокровием, эластичность

паренхимы снижается. Этим можно объяснить отсутствие физиологического обратного кровотока в печеночных венах во время систолы предсердий, а также значительное повышение жесткости паренхимы печени по данным эластографии [15].

Следует обратить внимание на динамику показателей жесткости печени на фоне лечения. По мере сокращения объема опухоли и соответственно объема ее кровоснабжения снижается скорость распространения сдвиговой волны. Вероятно, не только фиброзные процессы [16, 17], но и увеличение кровенаполнения, особенно при венозном застое, вызывают повышение жесткости печени. Кроме того, доказывается возможность сохранения строения печеночного ацинуса по мере инволюции диффузных инфантильных гемангиом печени.

Другим серьезным осложнением диффузных инфантильных гемангиом печени является развитие гипотиреоза. Доказано, что опухоль продуцирует йодтирониндеионидазу III в больших количествах. Вторичный гипотиреоз может не только служить причиной ментальной ретардации, но и усугублять сердечную недостаточность, снижая сократительную способность миокарда на фоне увеличения преднагрузки. Гипотиреоз требует заместительной терапии, но регрессирует по мере обратного развития опухоли [18].

Клинические проявления объемной перегрузки камер сердца, особенно при отсутствии симптомов застойной сердечной недостаточности, могут быть неочевидными. Степень увеличения венозного возврата зависит от объема артерио-венозного шунтирования в диффузных инфантильных гемангиомах печени. Следует оценивать размеры левых отделов сердца, толщину стенок левого желудочка, пиковые градиенты кровотока на клапанах. Сердечный индекс является интегральным показателем, отражающим изменения центральной гемодинамики [19].

Диффузную инфантильную гемангиому печени следует дифференцировать с артерио-венозной мальформацией, артериопортальной фистулой, мезенхимальной гамартомой, гепатобластомой и метастатическим поражением при нейробластоме. С нашей точки зрения, изменения печени при диффузной инфантильной гемангиоме

печени наиболее сходны с эхографической картиной при нейробластоме стадии 4S. Однако при метастазах нейробластомы, как правило, присутствует первичный очаг нейрогенного новообразования и отсутствуют нарушения висцерального артериального кровотока с синдромом обкрадывания ниже чревного ствола [20].

$\beta$ -блокатор пропранолол для лечения кожных форм инфантильных гемангиом впервые был предложен и с успехом использован С. Leaute-Labreze et al. в 2008 г. [21]. Сообщения о применении пропранолола в терапии диффузной инфантильной гемангиомы печени встречаются в литературе начиная с 2010 г. [22]. S.K. Sommers Smith, D.M. Smith еще в 2002 г. [23] описали воздействие  $\beta$ -блокаторов на эндотелиальные клетки капилляров. Положительный эффект пропранолола при диффузной инфантильной гемангиоме печени можно объяснить индукцией апоптоза опухолевых клеток на фоне вазоконстрикции и снижения продукции эндотелиального фактора роста [23].

Нельзя не принимать во внимание, что прием  $\beta$ -блокатора у пациентов с сердечной недостаточностью может усугубить нарушения функции сердца, спровоцировать аритмии и ухудшить состояние ребенка. В начале приема необходим прицельный мониторинг сердечно-сосудистой системы с проведением ЭКГ и эхокардиографии не реже 1 раза в месяц.

В заключение хотелось бы отметить, что, несмотря на относительную редкость заболевания (на 2013 г. Международный регистр, созданный хирургами и радиологами Северной Америки, включающий детей, проходивших лечение по поводу гемангиом печени начиная с 1995 г., насчитывал не более 30 случаев диффузных инфантильных гемангиом печени [24]), представление о его биологической сущности и эхографической картине необходимо практическому врачу, занимающемуся ультразвуковой диагностикой в педиатрии. Осмотр этой группы пациентов диктует необходимость применения современных методов ультразвукового исследования, включая доплеровские технологии и эластографию.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kilcline C., Frieden I.J. Infantile hemangiomas: how common are they? A systematic review of the medical literature // *Pediatr. Dermatol.* 2008. V. 25. No. 2. P. 168–173.
2. Burrows P.E., Dubois J., Kassarian A. Pediatric hepatic vascular anomalies // *Pediatr. Radiol.* 2001. V. 31. No. 8. P. 533–545.
3. Yeh I., Bruckner A.L., Sanchez R. et al. Diffuse infantile hepatic hemangiomas: a report of four cases successfully managed with medical therapy// *Pediatr. Dermatol.* 2011. V. 28. No. 3. P. 267–275.
4. Christison-Lagay E.R., Burrows P.E., Alomari A. et al. Hepatic hemangiomas: subtype classification and development of a clinical practice algorithm and registry// *J. Ped. Surg.* 2007. V. 42. No. 1. P. 62–68.
5. Lu C.C., Ko C.F., Liang C.D. et al. Infantile hepatic hemangioendothelioma presenting as early heart failure: report of two cases // *Chang Gung Med. J.* 2002. V. 25. No. 6. P. 405–410.
6. Феоктистова Е.В., Пыков М.И., Амосова А.А., Тарасов М.А., Дубровин М.М. Применение ARFI-эластографии для оценки жесткости печени у детей различных возрастных групп // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* 2013. № 6. С. 46–55.
7. Daubeny P.E., Blackstone E.H., Weintraub R.G. et al. Relationship of the dimensions of cardiac structures to body size: an echocardiographic study in normal infants and children // *Cardiol. Young.* 1999. V. 9. No. 4. P. 402–410.
8. Dickie B., Dasgupta R., Nair R. et al. Spectrum of hepatic hemangiomas: management and outcomes // *J. Pediatr. Surg.* 2009. V. 44. No. 1. P. 125–133.
9. Kulungowski A.M., Alomari A.I., Chawla A. et al. Lessons from a liver hemangioma registry: subtype classification // *J. Pediatr. Surg.* 2012. V. 47. No. 1. P. 165–170.
10. North P.E., Waner M., Mizeracki A., Mihm M.C. Jr. GLUT1: a newly discovered immunohistochemical marker for juvenile hemangiomas // *Hum. Pathol.* 2000. V. 31. No. 1. P. 11–22.
11. Wananukul S., Voramethkul W., Nuchprayoon I., Seksarn P. Diffuse neonatal hemangiomatosis: report of 5 cases // *J. Med. Assoc. Thai.* 2006. V. 89. No. 8. P. 1297–1303.
12. Regier T.S., Ramji F.G. Pediatric hepatic hemangiomas // *Radiographics.* 2004. V. 24. No. 6. P. 1719–1724.
13. Vilgrain V., Boulos L., Vullierme M.P. et al. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation // *Radiographics.* 2000. V. 20. No. 2. P. 379–397.
14. Paltiel H.J., Patriquin H.B., Keller M.S. et al. Infantile hepatic hemangioma: Doppler US // *Radiology.* 1992. V. 182. No. 3. P. 735–742.
15. Ozmen E., Adaletli I., Kayabidi Y. et al. The impact of shear wave elastography in differentiation of hepatic hemangioma from malignant liver tumors in pediatric population // *Eur. J. Radiol.* 2014. V. 83. No. 9. P. 1691–1697.

16. Феоктистова Е.В., Амосова А.А., Изотова О.Ю., Тарасов М.А., Митрофанова А.М., Сметанина Н.С. Возможности ARFI-эластографии в диагностике фиброза печени у детей с перегрузкой железом // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2014. № 5. С. 99–109.
17. Диомидова В.Н., Петрова О.В. Сравнительный анализ результатов эластографии сдвиговой волной и транзIENTной эластографии в диагностике диффузных заболеваний печени // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2013. № 5. С. 17–23.
18. Kalpatthi R., Germak J., Mizelle K., Yeager N. Thyroid abnormalities in infantile hepatic hemangioma // *Pediatr. Blood Cancer*. 2007. V. 49. No. 7. P. 1021–1024.
19. Dotan M., Lorber A. Congestive heart failure with diffuse neonatal hemangiomatosis – case report and literature review // *Acta Paediatr*. 2013. V. 102. No. 5. P. e232–e238.
20. Varich L. Ultrasound of pediatric liver masses // *Ultrasound Clin*. 2010. V. 5. P. 137–152.
21. Leaute-Labreze C., Dumas de la Roque E., Hubiche T. et al. Propranolol for severe hemangiomas of infancy // *N. Engl. J. Med*. 2008. V. 358. No. 24. P. 2649–2651.
22. Mazereeuw-Hautier J., Hoeger P.H., Benlahrech S. et al. Efficacy of propranolol in hepatic infantile hemangiomas with diffuse neonatal hemangiomatosis // *J. Pediatr*. 2010. V. 157. No. 2. P. 340–342.
23. Sommers Smith S.K., Smith D.M. Beta blockade induces apoptosis in cultured capillary endothelial cells // *In Vitro Cell. Dev. Biol. Anim*. 2002. V. 38. No. 5. P. 298–304.
24. Liver Hemangioma Registry. Режим доступа: // <https://apps.childrenshospital.org/clinical/liver-hem/>, свободный. Загл. с экрана. 20.06.2015.

## ***Diffuse Infantile Hepatic Hemangioma in a 3 Month Old Child (Literature Review and Case Report)***

*E.V. Feoktistova, G.V. Tereschenko, A.V. Petrushin*

*Federal Scientific and Clinical Centre of Pediatric Hematology, Oncology  
and Immunology named after Dmitry Rogachev, Moscow*

*E.V. Feoktistova – M.D., Ph.D., Head of Ultrasound Diagnostics Department, Federal Scientific and Clinical Centre of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology named after Dmitry Rogachev. G.V. Tereschenko – M.D., Ph.D., Head of Department of Radiology, Federal Scientific and Clinical Centre of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology named after Dmitry Rogachev. A.V. Petrushin – M.D., Ph.D., Department of Radiology, Federal Scientific and Clinical Centre of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology named after Dmitry Rogachev.*

*Literature review describing infantile hepatic hemangioma and modern view on the morphological and histological classification of vascular liver lesions is presented in the article. Case of diffuse infantile hepatic hemangioma in 3 month old child is described. Ultrasound with doppler and point shear wave elastography is used. Characteristics of arterial and venous visceral blood flow disorders in case of this type of vascular tumor are given. Ultrasound results are compared with contrast-enhanced computed tomography and angiography. B-mode, doppler and point shear wave elastography positive dynamics after endovascular intervention is shown.*

**Key words:** *ultrasound diagnostics, focal liver lesions, hepatic hemangioma, diffuse infantile hepatic hemangioma, children.*