

Лучевая терапия как метод salvage-терапии капошиформной гемангиоэндотелиомы и гигантской ангиомы, ассоциируемых с феноменом Казабаха–Мерритта

Р. И. Хабарова¹, С. А. Кулева^{1,2}, С. В. Иванова^{1,2}, С. Н. Новиков¹, Э. Д. Гумбатова¹, Е. М. Сенчуров¹, Е. А. Михайлова¹, К. М. Борокшинова¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н. Н. Петрова» Минздрава России, Санкт-Петербург

²ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург

РЕЗЮМЕ

Феномен Казабаха–Мерритта – редкая тромбоцитопеническая коагулопатия потребления, возникающая на фоне таких сосудистых аномалий, как капошиформная гемангиоэндотелиома и гигантская ангиома. Своевременная диагностика и лечение синдрома Казабаха–Мерритта, включающее в себя терапию сосудистой опухоли и жизнеугрожающих состояний, имеют решающее значение в разрешении столь редкой сосудистой аномалии. Целью работы является анализ литературных публикаций по лучевой терапии капошиформной гемангиоэндотелиомы и гигантской ангиомы, ассоциируемых с феноменом Казабаха–Мерритта, в качестве salvage-терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети, капошиформная гемангиоэндотелиома, гигантская ангиома, синдром Казабаха–Мерритта, лучевая терапия.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. **Финансирование.** Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Radiotherapy as salvage therapy for kaposiform hemangioendothelioma and giant angioma associated with Kasabach–Merritt phenomenon

R. I. Khabarova¹, S. A. Kulyova^{1,2}, S. V. Ivanova^{1,2}, S. N. Novikov¹, E. D. Gumbatova¹, E. M. Senchurov¹, E. A. Mikhailova¹, K. M. Borokshinova¹

¹National Medical Research Centre of Oncology n.a. N. N. Petrov, Saint Petersburg, Russia

²Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

SUMMARY

The Kasabach–Merritt phenomenon is a rare thrombocytopenic consumption of coagulopathy that occurs against the background of such vascular anomalies as kaposiform hemangioendothelioma and giant angioma. Timely diagnosis and treatment of Kasabach–Merritt syndrome which includes therapy for vascular tumors and life-threatening conditions are critical in resolving this rare vascular anomaly. The aim of the study is to analyze radiation therapy as salvage therapy for kaposiform hemangioendothelioma and giant angioma associated with the Kasabach–Merritt phenomenon.

KEY WORDS: children, kaposiform hemangioendothelioma, giant angioma, Kasabach–Merritt syndrome, radiation therapy.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest. **Funding.** The study was performed without external funding.

Введение

Феномен Казабаха–Мерритта – редкая тромбоцитопеническая коагулопатия потребления, возникающая на фоне таких сосудистых аномалий, как капошиформная гемангиоэндотелиома (КГЭ) и гигантская ангиома (ГА). Он характеризуется глубокой тромбоцитопенией, гипофибриногенемией, ростом уровня D-димеров, продуктов распада фибриногена и быстрым ростом опухоли, что может являться жизнеугрожающим для ребенка состоянием. Частота встречаемости патологии не превышает 0,3% числа пациентов с сосудистыми мальформациями. Пик возраста больных приходится на период новорожденности [1].

Своевременная диагностика и лечение синдрома Казабаха–Мерритта (СКМ), включающее терапию сосудистой опухоли и жизнеугрожающих состояний, имеют решающее значение в разрешении столь редкой сосудистой аномалии. В литературе представлено множество подходов к терапии с применением системных кортикостероидов,

цитостатических лекарственных средств, иммунотерапии, радиотерапии, антифибринолитических агентов, ингибиторов агрегации тромбоцитов, однако лечение пациентов со столь редким феноменом в подавляющем числе случаев достаточно индивидуально и основано на опыте учреждения. В случае отсутствия эффекта на фоне системного лечения рядом исследований подтверждена роль лучевой терапии (ЛТ) в качестве второй, третьей линий терапии детей с СКМ [2]. В работе представлен успешный опыт применения радиотерапии в качестве salvage-терапии капошиформной гемангиоэндотелиомы и гигантской ангиомы, ассоциируемых с феноменом Казабаха–Мерритта.

Материалы и методы

В детском онкологическом отделении НМИЦ онкологии имени Н. Н. Петрова с 2009 по 2018 год четырем пациентам с верифицированным диагнозом КГЭ, ассоциированной с СКМ, в качестве salvage-терапии была проведена лучевая

Таблица 1

Группа пациентов с капошиформной гемангиоэндотелиомой, ассоциированной с синдромом Казабаха–Мерритта

Пациенты	Возраст	Пол	Локализация образования	Размер (см, max)	Терапия 1-й линии	Лучевая терапия	Наблюдение, мес
Пациент Ш.	6 мес	Муж.	Передняя поверхность грудной, брюшной стенок	10	Пропранолол, эмболизация гемангиомы спиралью Жиантурко	2 курса: СОД 10 Гр	27
Пациент А.	3 нед.	Жен.	Мягкие ткани левого бедра, ягодичной области, промежности	32	Преднизолон, пропранолол	3 курса: СОД 20 Гр	34
Пациент П.	2 мес	Муж.	Мягкие ткани бедра, промежности и ягодичной области	7	Преднизолон, пропранолол	1 курс: СОД 3,6 Гр	72
Пациент В.	1 мес	Жен.	Боковая поверхность грудной стенки, распространение на диафрагму, правую плевральную полость	8	Преднизолон, анаприлин, винкристин	1 курс: СОД 8 Гр	5

терапия. Возраст детей на момент манифестации СКМ составил от 3 недель до 6 месяцев, медиана – 2,3 месяца. Локализация гемангиом была различной: боковая поверхность туловища, конечности, ягодичная область, промежность (табл. 1).

Пациенту Ш., 6 месяцев, в качестве терапии первой линии проводилось лечение неселективным бета-адреноблокатором (пропранолол), на фоне которого был зафиксирован рост размеров образования. В качестве второго этапа ребенку была выполнена эмболизация гемангиомы спиралью Жиантурко, однако положительной динамики в виде нормализации уровня тромбоцитов, уменьшения размеров сосудистого образования достигнуто не было.

За период системного лечения пропранололом новорожденной пациентки А. было зафиксировано увеличение размера КГЭ мягких тканей левого бедра, ягодичной области и промежности.

У пациента П. 2 месячного возраста с КГЭ мягких тканей правого бедра, промежности и ягодичной области на фоне терапии гормонами и неселективным бета-адреноблокатором была отмечена нормализация уровня тромбоцитов, тем не менее размер гемангиомы не претерпел каких-либо изменений.

Пациентка В., 1 месяца, в период фармакологической терапии получила наиболее интенсивное лечение: в схему системной терапии девочки входили такие лекарственные препараты, как преднизолон, анаприлин, винкристин. На фоне лечения сохранялась длительная тромбоцитопения тяжелой степени, требующая регулярной заместительной терапии гемокомпонентом.

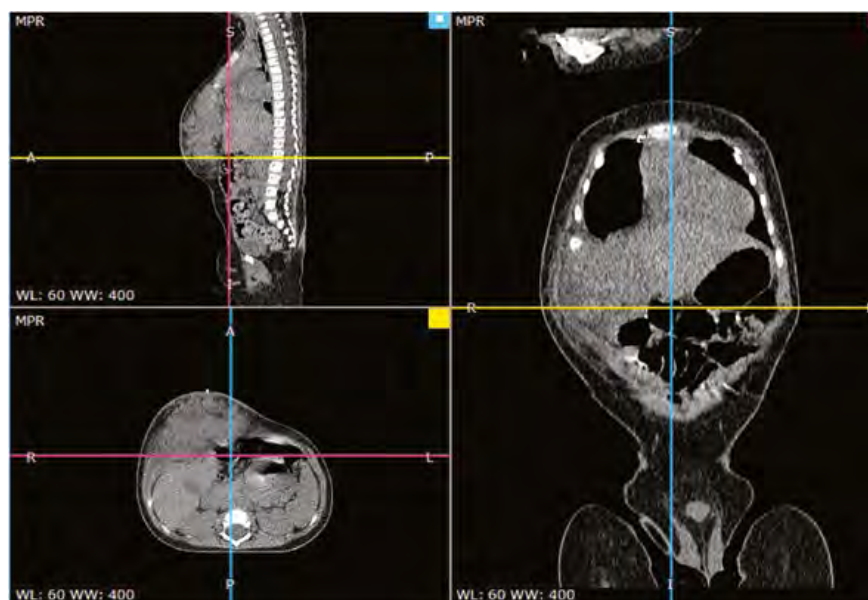


Рисунок 1. Компьютерная томография с контрастным усилением органов грудной клетки, брюшной полости пациента Ш. 9 месяцев в дебюте заболевания.

В качестве salvage-терапии пациентам было выбрано лучевое лечение. С целью минимизации отдаленных нежелательных явлений суммарная очаговая доза (СОД) за курс не превышала 10 Гр. Двум пациентам были выполнены по одному курсу ЛТ в СОД 3,6 Гр (разовая очаговая доза [РОД] 1,2 Гр) и 8 Гр (РОД 2 Гр) соответственно. Одному ребенку понадобилось два курса радиотерапии в СОД 10 Гр (4 Гр [РОД 2 Гр] и 6 Гр [РОД 2 Гр]), одному – три курса терапии в СОД 20 Гр (4; 6; 10 Гр [РОД 2 Гр]). Интервал между курсами составил 2–3 месяца.

В целом за период наблюдения за пациентами отмечался постепенный регресс КГЭ с нормализацией уровня тромбоцитов в клиническом анализе крови. Отдаленные побочные эффекты ЛТ в виде локальной атрофии кожи, подкожно-жировой клетчатки, мышц описаны у одного пациента спустя 13 месяцев динамического наблюдения. Стоит отметить, что нежелательные явления возникли у ребенка, число курсов ЛТ которого составило три, а максимальная СОД превысила 10 Гр.

Положительный результат применения ЛТ в качестве salvage-терапии отчетливо прослеживается на примере клинического случая лечения мальчика с КГЭ передних грудной и брюшной стенок, ассоциированной с феноменом Казабаха–Мерритта (рис. 1).

При рождении у ребенка была обнаружена гемангиома в области передних грудной и брюшной стенок. С 4 месяцев мальчик получал терапию бета-адреноблокаторами, на фоне которой размеры образования продолжали увеличиваться, а в 6 месяцев впервые была зафиксирована тромбоцитопения, тем самым выявлена манифестация синдрома Казабаха–Мерритта. В 7 месяцев

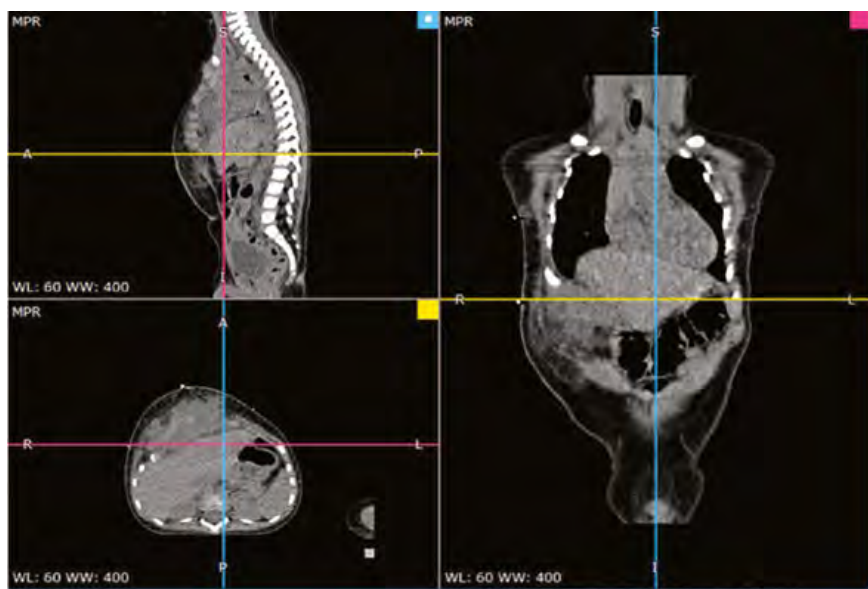


Рисунок 2. КТ с контрастным усилением органов грудной клетки, брюшной полости после первого курса лучевой терапии пациента Ш.

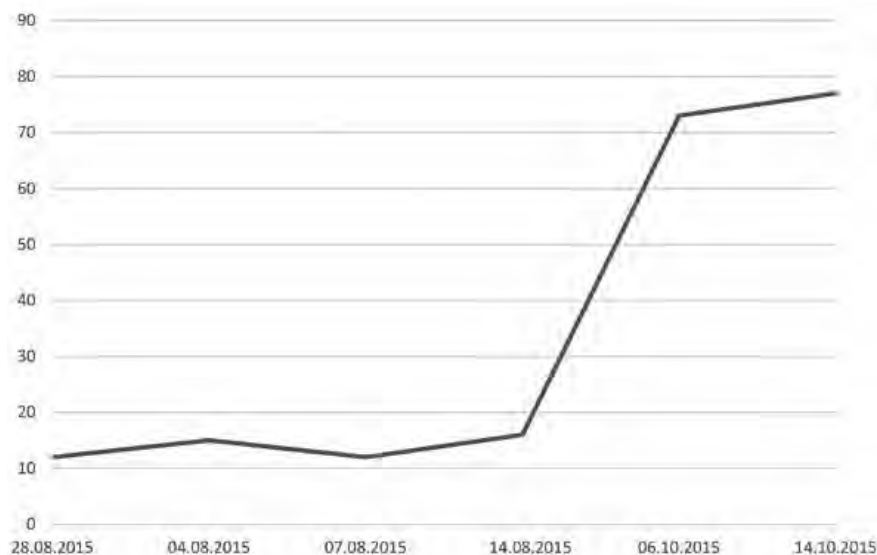


Рисунок 3. Динамика уровня тромбоцитов в клиническом анализе крови пациента от начала терапии до завершения второго курса лучевой терапии.

пациенту выполнена эмболизация гемангиомы спиралью Жиантурко, однако эффекта в виде регресса гемангиомы или разрешения тромбоцитопении отмечено не было. На момент поступления мальчика в НМИЦ онкологии имени Н. Н. Петрова в возрасте 9 месяцев абсолютное число тромбоцитов в клиническом анализе крови не превышало 16×10^9 /л, уровень фибриногена составлял 1,0 г/л. При клиническом осмотре в области передних грудной и брюшной стенок визуализировалась кавернозная гемангиома размером до 10 см. По данным исследования, в мягких тканях передней брюшной стенки справа было выявлено гиперэхогенное образование неоднородной структуры с разветвленными сосудами, максимальным размером до 10 см и толщиной до 34 мм (рис. 1).

На междисциплинарном консилиуме было принято решение о проведении пациенту в качестве salvage-терапии низкодозной ЛТ на область гемангиомы в СОД 4 Гр (РОД 1 Гр). После завершения лечения отмечены постепенный рост уровня тромбоцитов в клиническом анализе крови и уменьшение размеров образования. По данным контрольного обследования (КТ) спустя 2 месяца после первого курса ЛТ, у ребенка зафиксирована тенденция к уменьшению размеров гемангиомы (рис. 2). На рисунке 3 представлена динамика уровня тромбоцитов в клиническом анализе крови. Учитывая положительные ре-

зультаты радиотерапии, в возрасте 11 месяцев мальчику был проведен второй курс низкодозной ЛТ до СОД 6 Гр (РОД 2 Гр). На момент последнего осмотра пациента через 27 месяцев от начала терапии абсолютное число тромбоцитов ребенка было в пределах референсных значений (225×10^9 /л). По данным УЗИ мягких тканей передней брюшной стенки и органов брюшной полости, отмечен дальнейший регресс образования.

Обсуждение

Классическая капошиформная гемангиоэндотелиома представляет собой большую (более 5 см) красно-пурпурную опухоль с нечеткими контурами, периодической тенденцией к нагрубанию и присоединению болевого синдрома. Особенностью ее является возможность спонтанной частичной регрессии. Полная же регрессия встречается крайне редко. Характерными локализациями КГЭ могут быть боковая поверхность шеи, конечности, туловище, области подмышечной впадины, паха. В литературе отсутствуют какие-либо данные по половому или этническому приоритету пациентов с КГЭ, упоминания о семейных случаях, лежащих в основе генетических мутаций.

Гигантская ангиома была впервые описана в конце 1980-х годов. В настоящее время принято считать, что ГА и КГЭ являются сосудистыми опухолями со схожим потенциалом для феномена Казабаха–Мерритта – редкого клинко-лабораторного состояния, характеризующегося глубокой тромбоцитопенией, коагулопатией потребления, включающей в себя гипофибриногению, рост уровня D-димеров и продуктов распада фибриногена. Генез коагулопатии потребления является, вероятнее всего, вторичным, связанным с захватом тромбоцитов аномальным пролиферирующим эндотелием опухоли [1].

СКМ – потенциально угрожающее жизни состояние, характеризующееся высокой летальностью (не менее 30%), связанной как с геморрагическими осложнениями, так и с инвазивным ростом опухоли и сдавлением жизненно-важных структур. Лечение гемангиом, осложненных СКМ, включает в первую очередь лечение сосудистого образо-

вания и терапию жизнеугрожающих состояний. Развитие синдрома коррелирует с такими факторами риска, как глущина инфильтрации, диаметр образования 5–8 см и более, поражение средостения или забрюшинного пространства. Полное хирургическое иссечение является методом выбора при небольших локализованных формах, однако в связи с инфильтративным ростом и развивающейся коагулопатией потребления операция редко является возможной. Различные методы лечения пациентов с феноменом Казабаха–Мерритта описаны в мировой литературе, тем не менее на сегодняшний день подход к терапии чаще всего остается индивидуальным и базируется на клиническом опыте учреждения [3].

В октябре 2011 года в Медицинском колледже штата Висконсин (г. Милуоки, США) состоялась встреча экспертов, целью которой была разработка стандартов терапии первой линии КГЭ. При возможности радикального иссечения коллегиально была отмечена актуальность хирургической резекции. В случаях КГЭ, связанной с СКМ, в качестве терапии первой линии было рекомендовано использование цитостатического препарата винкристин в дозе 0,05 мг/кг в режиме еженедельного введения и пероральный прием глюкокортикостероида преднизолона в дозе 2 мг/кг в день. В качестве альтернативного режима принято возможным еженедельное внутривенное введение кортикостероида метилпреднизолона в дозе 1,6 мг/кг в день. Авторами была отмечена эквивалентность перорального приема преднизолона и внутривенного введения метилпреднизолона. Предполагаемая продолжительность терапии винкристином определялась переносимой токсичностью, составляя в среднем 20–24 недели [3].

В 2013 году междисциплинарной группой экспертов Северной Америки были разработаны основанные на консенсусе практические стандарты терапии больных с КГЭ. Экспертами была рекомендована схема использования системных глюкокортикостероидов и еженедельного введения винкрестина в качестве стандарта лечения КГЭ, сочетающейся с синдромом Казабаха–Мерритта. В то же время было проведено исследование II фазы по оценке безопасности и эффективности препарата группы иммунодепрессантов (сиролимус) в терапии больных с КГЭ с СКМ: у 100 % пациентов (10 человек) был достигнут частичный ответ в виде уменьшения размеров гемангиомы с быстрым разрешением феномена Казабаха–Мерритта. Принимая во внимание более низкую частоту развития нежелательных явлений на фоне терапии по схеме «сиролимус + глюкокортикоиды», по сравнению с ранее существовавшей схемой терапии «винкрестин + глюкокортикоиды», возможность перорального приема лекарственных средств, многие центры приняли схему с использованием сиролимуса в качестве фармакологической терапии первой линии [3].

Европейской группой исследователей были описаны успешные результаты применения винкрестина в комбинации с ингибиторами агрегации тромбоцитов аспирином и тиклопидином в лечении сосудистых опухолей с феноменом Казабаха–Мерритта. Представленный режим терапии дает возможность избежать применения гормональных препаратов, однако применение аспирина у детей связано с потенциальным риском развития синдрома Рея, что ограничивает его применение [3].

Длительность системной терапии диктуется скоростью разрешения СКМ. Тенденция к росту уровня тромбоцитов может быть отмечена спустя несколько дней от начала фармакологической терапии со значительной положительной динамикой в отношении коагулопатии на протяжении нескольких недель.

Японскими исследователями опубликована работа, в которой описана терапия семи пациентов с КГЭ и ГА с феноменом Казабаха–Мерритта с 1970 по 1994 год. Соотношение мальчиков и девочек составило 4:3, медиана возраста больных составила 1 месяц. Локализация гемангиом была различной: конечности, надключичная, подмышечная области, спина. Исходное количество тромбоцитов было менее $40 \times 10^9/\text{л}$. Период наблюдения составил 257 месяцев. Терапия пациентов с СКМ была индивидуализирована в зависимости от размера и локализации образования, возраста и общего состояния больного. Всем детям была проведена лучевая терапия, пятерым – после неэффективности системного лечения глюкокортикостероидами. Суммарная очаговая доза составила 8–10 Гр (РОД 1 Гр). Трое больных получили один курс радиотерапии, остальным пациентам в связи с развитием рецидивов тромбоцитопении тяжелой степени потребовалось несколько курсов (трое детей получили два курса терапии с интервалом 1–3 месяца, один – три курса лучевой терапии). Ни у одного ребенка не было зафиксировано признаков рецидива заболевания за период наблюдения. Авторами был подчеркнут успех проведения радиотерапии в качестве salvage-терапии в лечении КГЭ и ГА, ассоциируемых с феноменом Казабаха–Мерритта [2].

В статье британских коллег E. Leong и S. Bydder (2009) сообщено о двух новорожденных с феноменом Казабаха–Мерритта, ремиссия заболевания которых была достигнута путем проведения лучевой терапии [4]. У первого ребенка при рождении была обнаружена гемангиома боковой поверхности туловища, подтвержденная визуализирующими методами исследования. Изначальное число тромбоцитов новорожденного составило $90 \times 10^9/\text{л}$, однако к 3-му дню оно стремительно снизилось до $21 \times 10^9/\text{л}$. На фоне терапии преднизолоном был зафиксирован рост уровня тромбоцитов до $54 \times 10^9/\text{л}$, и ребенок был выписан домой. На фоне гормонального лечения отмечен полный регресс гемангиомы, однако после на 24-й день после отмены были диагностированы стремительный рост образования, выраженная тромбоцитопения ($5 \times 10^9/\text{л}$), анемия II степени (82 г/л). По данным компьютерной томографии было выявлено образование, протянувшееся от края реберной дуги до гребня подвздошной кости и распространяющееся в забрюшинное пространство. Несмотря на то что пациенту были возобновлены глюкокортикостероидная, заместительная терапия, инициирована иммунотерапия α -интерфероном, уровни гемоглобина и тромбоцитов продолжали снижаться, уменьшения размеров сосудистого образования не было. В качестве salvage-терапии ребенку была проведена лучевая терапия в СОД 10 Гр (РОД 2 Гр), после чего до 56-го дня пациент получал заместительную терапию. К 71-му дню была выполнена постепенная редукция дозы преднизолона. В течение следующих 3 месяцев количество тромбоцитов

постепенно увеличивалось; преднизолон, α -интерферон были отменены, при этом рецидива коагулопатии не наступило. При контрольном обследовании ребенка в возрасте 10 месяцев по данным КТ был отмечен дальнейший регресс гемангиомы. В работе описан единственный поздний эффект лучевой терапии, отмеченный более чем через 8 лет после лечения – умеренная гипоплазия мягких тканей спины слева [4].

Вторым пациентом был мальчик, родившийся в срок путем кесарева сечения. Число тромбоцитов в 1-й день его жизни составило $18 \times 10^9/\text{л}$. По данным лучевой диагностики было выявлено образование мягких тканей эпигастральной области до 4 см, распространяющееся на чревный ствол, верхнюю брыжеечную артерию, поджелудочную железу. Ребенку была инициирована гормональная, иммунная, заместительная терапия. На 17-й день был выполнен хирургический этап в объеме лапаротомии, частичной резекции образования. По результатам гистологического исследования процесс был верифицирован как КГЭ. Послеоперационный период сопровождался проявлениями коагулопатии потребления, развитием печеночной недостаточности, асцита, сепсиса. В качестве salvage-терапии была выбрана ЛТ в СОД 10 Гр, проведенная с 21-го по 28-й дни жизни ребенка. Количество тромбоцитов постепенно росло, однако в связи с периодическими эпизодами лихорадки и нутритивной недостаточностью ребенок длительный период оставался в стационаре. На 83-й день жизни в связи с развитием клиники острой кишечной непроходимости мальчик был повторно прооперирован. Интраоперационно обнаружен практически полный регресс гемангиоэндотелиомы. На протяжении длительного периода наблюдения за ребенком (5 лет) отдаленные последствия лучевой терапии у ребенка выявлены не были [4].

В работе исследователей университета госпиталя Фудзигаока Сева (г. Йокогама, Япония) сообщено о пациенте с СКМ, который успешно прошел лечение с использованием низкодозной лучевой терапии. Спустя 5-летний период наблюдения за ребенком каких-либо отдаленных побочных эффектов не отмечено. Новорожденный был госпитализирован по поводу гигантской гемангиомы кожи левого бедра. Лабораторные данные соответствовали картине коагулопатии потребления: тромбоциты – $12 \times 10^9/\text{л}$; D-димер – 25,6 нг/мл и фибриноген – 88 мг/дл. На фоне терапии преднизолоном, гепарином, трансфузий тромбоцитарного концентрата эффекта достигнуто не было. В качестве salvage-терапии ребенку была проведена низкодозная ЛТ в СОД 6 Гр, на третий день которой количество тромбоцитов пациента увеличилось до $50 \times 10^9/\text{л}$. После завершения курса радиотерапии был зафиксирован значительный регресс гемангиомы. На 120-й день терапия преднизолоном была прекращена [5].

Американскими учеными описан случай успешного лечения новорожденного пациента с КГЭ. Гестационный возраст больного составлял 33 недели, оценка по шкале Апгар на 10-й минуте не превышала 5 баллов. Мягкие ткани туловища, верхних конечностей ребенка были отечны, кожные покровы шеи и правого плеча имели фиолетовую

окраску. Магнитно-резонансная томография показала диффузную массу в правой надключичной области с распространением на мягкие ткани головы. Картина крови пациента в дебюте заболевания была следующей: тромбоциты – $17 \times 10^9/\text{л}$, аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 114 МЕ/л; аспартатаминотрансфераза (АСТ) – 1060 МЕ/л, показатель международного нормализованного отношения (МНО) – 5,2, и уровень фибриногена – 100 мг/дл. В результате гистологического исследования сосудистого образования была верифицирована КГЭ. План терапии новорожденного, включавший эмболизацию ветвей правой подключичной артерии, лекарственное лечение метилпреднизолоном и дексаметазоном, пропранололом, оказался неэффективным: уровень тромбоцитов пациента продолжал стремительно снижаться. В возрасте 2,5 месяца ребенку была индуцирована низкодозная дистанционная лучевая терапия в СОД 6 Гр. Спустя 2 недели были отмечены значительный прирост числа тромбоцитов (до $195 \times 10^9/\text{л}$), нормализация МНО, снижение трансаминаз (АЛТ 95 МЕ/л; АСТ 96 МЕ/л). В возрасте 33 месяцев КГЭ практически полностью регрессировала, оставив незначительный косметический дефект [6].

Выводы

Оптимальный подход к лечению капошиформной гемангиоэндотелиомы и гигантской ангиомы, ассоциируемых с феноменом Казабаха–Мерритта, на сегодняшний день остается предметом споров.

Низкодозная лучевая терапия является ключевым звеном в лечении жизнеугрожающих состояний, развивающихся при СКМ, тем самым являясь методом salvage-терапии детей со столь редким патологическим сосудистым состоянием. С целью минимизации риска поздних нежелательных эффектов радиотерапии, рекомендуемая СОД не должна превышать 10 Гр.

Резистентность гемангиом к фармакологической терапии является дополнительным показанием к проведению низкодозной лучевой терапии.

Долгосрочное наблюдение за пациентами имеет решающее значение для полной оценки рисков развития возможных отдаленных нежелательных явлений.

Список литературы / References

1. Beth A. Consensus-Derived Practice Standards Plan for Complicated Kaposiform Hemangioendothelioma. A. Beth, C. Cameron, R. Leonardo et al. *The Journal of Pediatrics*. 2013. 163 (1). P: 285–291. DOI.org/10.1016/j.jpeds.2013.03.080.
2. Mitsuhashi N. Outcome of radiation therapy for patients with Kasabach-Merritt syndrome. N. Mitsuhashi, M. Furuta, H. Sakura et al. *Department of Radiology and Radiation Oncology, Gunma University School of Medicine*. 1998. 1. P: 50–56. DOI.org/10.1016/S0360-3016(97)00140-5.
3. Mahajan P. Kasabach-Merritt Phenomenon: Classic Presentation and Management Options. P. Mahajan, J. Margolin, I. Iacobas. *Clin Med Insights Blood Disord*. 2017. 1. P: 1–5. DOI: 10.1177/1179545X17699849.
4. Leong E., Bydder S. Use of radiotherapy to treat life-threatening Kasabach-Merritt syndrome. *J. Med. Imaging Radiat. Oncol*. 2009. 53 (1). P: 87–91. DOI: 10.1111/j.1754-9485.2009.02042.
5. Yamamoto S. Successful low-dose radiotherapy treatment for Kasabach-Merritt syndrome. S. Yamamoto, K. Akiyama, R. Kaneko et al. *Department of Pediatrics, Showa University Fujigaoka Hospital, Yokohama, Japan*. 2016. 58 (10). P: 1084–1086. DOI.org/10.1111/ped.13083.
6. Malhotra Y. Congenital Kaposiform Hemangioendothelioma with Kasabach-Merritt Phenomenon Successfully Treated with Low-Dose Radiation Therapy. Y. Malhotra, C. Yang, J. Namara et al. *Pediatric Dermatology*. 2014. 31 (5). P: 595–598. DOI.org/10.1111/pde.12090.

Статья поступила / Received 15.05.21
Получена после рецензирования / Revised 02.06.21
Принята в печать / Accepted: 11.06.21

Сведения об авторах

Хабарова Рина Игоревна, врач – детский онколог детского онкологического отделения, аспирант научного отдела инновационных методов терапевтической онкологии и реабилитации¹. E-mail: izmozherova@yandex.ru. SPIN: 6824–8710. ORCID: 0000–0002–6433–8487

Кулева Светлана Александровна, д.м.н., зав. детским онкологическим отделением, в.н.с. научного отдела инновационных методов терапевтической онкологии и реабилитации, профессор учебно-методического отдела², зав. кафедрой онкологии, детской онкологии и лучевой терапии². E-mail: kulevadoc@yandex.ru. SPIN: 3441–4820. ORCID: 0000–0003–0390–8498

Иванова Светлана Вячеславовна, к.м.н., врач – детский онколог детского онкологического отделения, научный сотрудник научного отдела инновационных методов терапевтической онкологии и реабилитации¹, доцент кафедры онкологии, детской онкологии и лучевой терапии². E-mail: tabalinadoc@yandex.ru. SPIN: 9442–5015. ORCID: 0000–0002–0585–0907

Новиков Сергей Николаевич, д.м.н., зав. отделением радиотерапии, зав. научным отделением, в.н.с., профессор¹. E-mail: krokon@mail.ru. SPIN: 7346–0687. ORCID: 0000–0002–7185–1967

Гумбатова Эльвира Джангировна, к.м.н., врач – детский онколог детского онкологического отделения¹. E-mail: gumbatovaelvira@gmail.com. ORCID: 0000–0002–9489–8311, SPIN: 6082–3330

Сенчуков Евгений Михайлович, врач – детский онколог детского онкологического отделения¹. E-mail: senchurov@mail.ru. ORCID: 0000–0002–6742–5754

Михайлова Елена Андреевна, врач – детский онколог детского онкологического отделения, аспирант научного отдела инновационных методов терапевтической онкологии и реабилитации¹. E-mail: helen_mikhailova@mail.ru. ORCID: 0000–0003–1081–5118

Борокшинова Ксения Михайловна, врач – детский онколог детского онкологического отделения, аспирант научного отдела инновационных методов терапевтической онкологии и реабилитации¹. E-mail: 0807@bk.ru. ORCID: 0000–0002–5004–1543

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Петрова» Минздрава России, Санкт-Петербург

²ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург

Автор для переписки: Хабарова Рина Игоревна. E-mail: izmozherova@yandex.ru

About authors

Khabarova Rina I., MD, pediatric oncologist of Pediatric Oncology Dept, postgraduate student of Scientific Dept of Innovative Methods of Therapeutic Oncology and Rehabilitation¹. E-mail: izmozherova@yandex.ru. SPIN: 6824–8710. ORCID: 0000–0002–6433–8487

Kulyova Svetlana A., DM Sci, head of Pediatric Oncology Dept, senior researcher at Scientific Dept of Innovative Methods of Therapeutic Oncology and Rehabilitation, professor at Educational and Methodological Dept¹, head of Dept of Oncology, Pediatric Oncology and Radiation Therapy². E-mail: kulevadoc@yandex.ru. SPIN: 3441–4820. ORCID: 0000–0003–0390–8498

Ivanova Svetlana V., PhD Med, MD, pediatric oncologist of Pediatric Oncology Dept, researcher of Scientific Dept of Innovative Methods of Therapeutic Oncology and Rehabilitation¹, associate professor at Dept of Oncology, Pediatric Oncology and Radiation Therapy². E-mail: tabalinadoc@yandex.ru. SPIN: 9442–5015. ORCID: 0000–0002–0585–0907

Novikov Sergey N., DM Sci, head of Radiation Therapy Dept, head of Scientific Dept, freelance researcher, professor¹. E-mail: krokon@mail.ru. SPIN: 7346–0687. ORCID: 0000–0002–7185–1967

Gumbatova Elvira D., PhD Med, MD, pediatric oncologist of Pediatric Oncology Dept¹. E-mail: gumbatovaelvira@gmail.com. ORCID: 0000–0002–9489–8311, SPIN: 6082–3330

Senchurov Evgeny M., MD, pediatric oncologist of Pediatric Oncology Dept¹. E-mail: senchurov@mail.ru. ORCID: 0000–0002–6742–5754

Mikhailova Elena A., MD, pediatric oncologist of Pediatric Oncology Dept, post-graduate student of Scientific Dept of Innovative Methods of Therapeutic Oncology and Rehabilitation¹. E-mail: helen_mikhailova@mail.ru. ORCID: 0000–0003–1081–5118

Borokshinova Ksenia M., MD, pediatric oncologist of Pediatric Oncology Dept, post-graduate student of Scientific Dept of Innovative Methods of Therapeutic Oncology and Rehabilitation¹. E-mail: 0807@bk.ru. ORCID: 0000–0002–5004–1543

¹National Medical Research Centre of Oncology n.a. N.N. Petrov, Saint Petersburg, Russia

²Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author: Khabarova Rina I. E-mail: izmozherova@yandex.ru

Для цитирования: Хабарова Р.И., Кулева С.А., Иванова С.В., Новиков С.Н., Гумбатова Э.Д., Сенчуков Е.М., Михайлова Е.А., Борокшинова К.М. Лучевая терапия как метод salvage-терапии капиоциформной гемангиоэндотелиомы и гигантской ангиомы, ассоциируемых с феноменом Касабаха-Меррита. Медицинский алфавит. 2021; (19):12–17. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-19-12-17>

For citation: Khabarova R.I., Kulyova S.A., Ivanova S.V., Novikov S.N., Gumbatova E.D., Senchurov E.M., Mikhailova E.A., Borokshinova K.M. Radiotherapy as salvage therapy for kaposiform hemangioendothelioma and giant angioma associated with the Kasabach-Merritt phenomenon. Medical alphabet. 2021; (19):12–17. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-19-12-17>



IV МЕЖДУНАРОДНЫЙ ФОРУМ ОНКОЛОГИИ И РАДИОТЕРАПИИ

20-24 сентября 2021

Гибридный формат (очно и онлайн)



- Онкогинекология
- Онкоматология
- Онкоиммунология
- Онкоурология
- Колоректальный рак
- Опухоли панкреато-дуоденальной области
- Опухоли костей и мягких тканей
- Опухоли головы и шеи
- Нейроонкология
- Эндоонкология
- Меланома
- Правовые аспекты в онкологии

- Опухоли легкого, пищевода и желудка
- Интенсивная терапия и реанимация
- Фармакоэкономика в онкологии
- Гематология
- Сестринское дело в онкологической практике
- Эндоскопическая диагностика и хирургия
- Симуляционное обучение
- Сопроводительная терапия онкологических больных
- Абдоминальная онкохирургия
- Лучевая терапия в онкологии

- Радиофармпрепараты в диагностике онкологических заболеваний
- Медицинская визуализация
- Химиотерапия и комбинированное химиолучевое лечение
- Брахиотерапия и радионуклидная терапия
- Протонная и ионная терапия
- Интервенционная радиотерапия
- Радиационная гигиена и лучевая безопасность
- Фотодинамика в онкологии
- Эндоваскулярная хирургия в онкологии

- Лучевая диагностика в онкологии
- Вопросы стадирования
- Частная онкология
- Пациентская секция
- Генетика эндокринных опухолей
- Онкоэндокринология и аутоиммунные заболевания
- Непрерывное медицинское образование

Организаторы



www.forum-forlife.ru