

Воспалительная миофибробластическая опухоль брыжейки тонкой кишки, осложнившаяся острой кишечной непроходимостью

Д.Ю. Качанов, Т.В. Шаманская, А.М. Сулейманова, Н.Н. Меркулов,
Е.В. Феоктистова, С.Р. Талыпов, В.Ю. Рощин, А.П. Щербakov, Г.В. Терещенко,
А.Н. Казакова, С.Р. Варфоломеева

ФГБУ «Национальный научно-практический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии
им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, Москва

Контактная информация:

Качанов Денис Юрьевич, врач-
детский онколог, канд. мед. наук,
зав. отделением клинической
онкологии Национального научно-
практического центра детской гема-
тологии, онкологии и иммунологии
им. Дмитрия Рогачева Минздрава
России.
Адрес: 117198, Москва, ГСП-7,
ул. Саморы Машела, 1
E-mail: kachanov78@gmail.com

Воспалительная миофибробластическая опухоль (ВМО) – редкий вид новообразований детского возраста, характеризующийся промежуточным биологическим поведением. Еще реже данная опухоль осложняется кишечной непроходимостью. В статье изложены подходы к дифференциальной диагностике и лечению пациентов с ВМО брюшной полости, основанные на обзоре современной литературы. Приведено описание клинического случая развития острой кишечной непроходимости у ребенка 5 месяцев с ВМО брыжейки кишки.

Ключевые слова: дети, воспалительная миофибробластическая опухоль, редкие опухоли, кишечная непроходимость, ALK.

Inflammatory myofibroblastic tumor of the small bowel mesentery complicated by the intestinal obstruction

D.Yu. Kachanov, T.V. Shamanskaya, A.M. Suleymanova, N.N. Merkulov, E.V. Feoktistova, S.R. Talypov,
V.Y. Roschin, A.P. Shcherbakov, G.V. Tereschenko, A.N. Kazakova, S.R. Varfolomeeva

National Research Center of Pediatric Hematology, oncology and Immunology named after Dmitry Rogachev, Moscow, Russian Federation

Inflammatory myofibroblastic tumor (IMT) is a rare type of neoplasm in pediatric age group with intermediate biologic behaviour. Intestinal obstruction is a rare complication of IMT. The article describes the approaches for differential diagnosis and therapy of patients with intra-abdominal IMT based on the literature review. The case of 5-month-old boy with IMT of the small bowel mesentery is presented.

Key words: children, inflammatory myofibroblastic tumor, rare tumor, intestinal obstruction, ALK.

Correspondence:

Denis Yu. Kachanov, MD, Department
of clinical oncology. National Research
Practice Center of Pediatric Hema-
tology, Oncology, and Immunology
named after Dmitry Rogachev.
Address: Russia 117997, Moscow,
Samory Mashela st., 1
E-mail: kachanov78@gmail.com

Воспалительная миофибробластическая опухоль (ВМО) – редкий вид опухоли мезенхимального происхождения, характеризующийся промежуточным биологическим потенциалом [1]. В классификации опухолей мягких тканей и костей, переизданной Всемирной организацией здравоохранения в 2013 году, ВМО относится к промежуточным фибробластическим/миофибробластическим опухолям, для которых характерна невысокая частота (до 2%) встречаемости отдаленных метастазов в лимфатические узлы и легкие [1]. Показано, что ВМО могут развиваться в различных возрастных группах, включая неонатальный период, поражая

разнообразные органы и системы в организме человека [2]. В зависимости от локализации первичной опухоли выделяют ВМО с поражением легких и внелегочные ВМО [3]. В случае внелегочных ВМО наиболее частая локализация – брыжейка тонкой и толстой кишок и большой сальник [2]. Клинические симптомы кишечной непроходимости на момент диагностики ВМО описаны чрезвычайно редко [4, 5].

Ниже представлено описание клинического случая ВМО брыжейки тонкой кишки у ребенка 5 мес. с развитием клиники острой кишечной непроходимости в дебюте заболевания.

DOI: 10.24287/1726-1708-2017-16-1-54-61

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мальчик, 5 мес., поступил в Национальный научно-практический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева (ННПЦ ДГОИ) в связи с выявлением новообразования в брюшной полости.

Из анамнеза: ребенок от третьей беременности, вторых самостоятельных родов (от первой – мальчик, 9 лет, здоров; вторая беременность – неразвивающаяся, закончилась на 24-й неделе). Течение беременности протекало без осложнений; роды физиологические, на 40-й неделе. Масса тела при рождении – 3950 г, рост 53 см. Оценка по шкале Апгар – 8/9. Ребенок находился на естественном вскармливании до двухнедельного возраста. Профилактические прививки проводились согласно национальному календарю вакцинации до возраста 1 мес. (БЦЖ и гепатит В – в роддоме), позже не проводились в связи с медицинским отводом по причине развития анемии неясного генеза.

За два месяца до госпитализации в ННПЦ ДГОИ при диспансерном обследовании в возрасте 3 мес. у ребенка в клиническом анализе крови выявлено снижение концентрации гемоглобина (*Hb*) до 72 г/л (норма – 95–135 г/л), нарастала слабость. Проводилась терапия пероральными препаратами железа, однако значимой динамики концентрации гемоглобина отмечено не было.

В возрасте 5 мес., за 9 дней до поступления в ННПЦ ДГОИ, ребенок был госпитализирован в стационар по месту жительства в связи с сохранением анемического синдрома; родители впервые отметили увеличение размеров живота. При проведении ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости были выявлены признаки острой кишечной непроходимости, наличие свободной жидкости в брюшной полости. Кроме того, выявлены ультразвуковые признаки объемного образования забрюшинного пространства справа, предположительно нефробластомы. С подозрением на злокачественное новообразование правой почки ребенок был направлен в специализированное детское онкологическое отделение по месту жительства, где, по данным проведенного УЗИ органов брюшной полости, подтвердили наличие объемного образования неправильной формы размером 76×66×62 мм (объем – 160 см³), которое интимно прилегал к правой доле печени и передней поверхности правой почки.

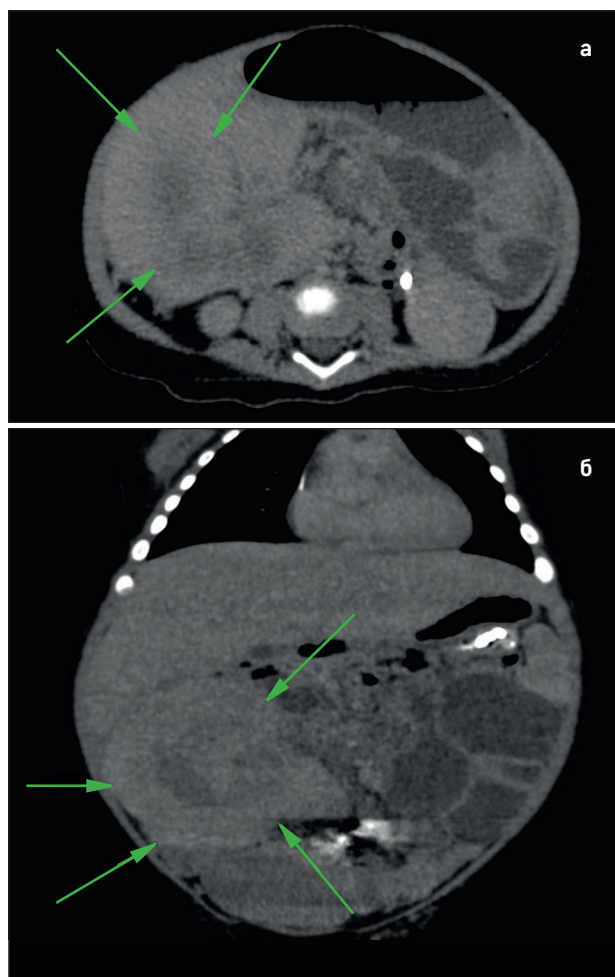
При проведении цитологического исследования пунктатов костного мозга данных за метастатическое поражение получено не было. Содержание альфа-фетопротеина (АФП) и бета-хорионического гонадотропина (бета-ХГЧ) в сыворотке крови оставалось

в пределах возрастной нормы. В динамике было отмечено ухудшение состояния ребенка за счет нарастания симптомов острой кишечной непроходимости: увеличение размеров живота, задержка стула, повторная рвота застойным кишечным содержимым, водно-электролитные нарушения. В стационаре проводили симптоматическое лечение, антибактериальную терапию, инфузионную терапию без значимого эффекта. В клиническом анализе крови было отмечено снижение *Hb* до 61 г/л, что потребовало проведения трансфузии эритроцитной массы. По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов брюшной полости, выявлены признаки внеорганной опухоли забрюшинного пространства неуточненного генеза (рис. 1).

С направляющим диагнозом «объемное образование забрюшинного пространства справа» ребенок был направлен в ННПЦ ДГОИ для дообследования с целью верификации диагноза и выработки тактики лечения.

Рисунок 1

МСКТ органов брюшной полости: в правой половине брюшной полости без явной связи с паренхиматозными органами определяется мягкотканное образование с четкими, ровными контурами, неоднородное по своей структуре за счет гиподенсивных участков (распад?), достаточно равномерно, активно накапливающие контраст, размером 73×79×75 мм (*V*=226 см³); вовлечения крупных магистральных сосудов не выявлено (а, б)



При поступлении состояние ребенка расценивалось как тяжелое, в клиническом статусе обращали на себя внимание симптомы высокой кишечной непроходимости (общий интоксикационный синдром, явления эксикоза, слабость, бледность кожных покровов и слизистых, отказ от еды), анемический синдром, увеличение размеров живота. По назогастральному зонду (НГЗ) отходило содержимое зеленоватого цвета, до 600 мл/сут. В правой половине брюшной полости пальпировалось плотное безболезненное образование размером 9,0×9,0 см.

В клиническом анализе крови было отмечено снижение *Hb* до 84 г/л (норма 95–140 г/л) (в анамнезе – однократная трансфузия эритроцитарной массы), умеренный тромбоцитоз (число тромбоцитов – до $812 \times 10^9/\text{л}$ при норме $216\text{--}400 \times 10^9/\text{л}$).

В биохимическом анализе крови: значительное повышение содержания мочевины – 13,7 ммоль/л (норма 1,8–6,4 ммоль/л), креатинина – 117,8 мкмоль/л (норма 36–62 мкмоль/л), выраженные электролитные нарушения в виде гипокалиемии – 2,7 ммоль/л (норма 3,4–4,5 ммоль/л), гипонатриемии – 124 ммоль/л (норма 135–145 ммоль/л). Определена концентрация онкомаркеров: АФП – 61,66 нг/мл (соответствует возрастной норме [6]), нейрон-специфическая енолаза (НСЕ) – 14,06 нг/мл (норма <16,3 нг/мл), бета-ХГЧ <1,2 мМЕ/мл (норма 0–3 мМЕ/мл), ферритин сыворотки – 442 мкг/л (норма 6–410 мкг/л), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – 217 Ед/л (норма 180–430 Ед/л). С-реактивный белок (СРБ) в сыворотке крови значительно повышен – 100,7 мг/л (норма 0–5 мг/л).

УЗИ выявило солидное образование, расположенное в брюшной полости, размером 67×60×65 мм, объемом 137 см³, прилежащее к корню брыжейки тонкой кишки. Объемное образование имело четкие контуры без капсулы, неоднородную гипоехогенную структуру с множественными гиперэхогенными включениями, было слабо васкуляризовано, интимно прилежало к петлям тонкой кишки. Отмечено, что новообразование нарушает пассаж кишечного содержимого, при этом петли тонкой кишки, расположенные в левых отделах брюшной полости, расширены до 40 мм, заполнены жидкостным содержимым, а участки тонкой кишки, расположенные в правом гипогастрии, полностью спавшиеся (рис. 2).

По данным обзорной рентгенографии органов брюшной полости, выявлены множественные тонкокишечные уровни, гиперпневматизация газового пузыря желудка, что согласовывалось с диагнозом «острая кишечная непроходимость».

В связи с крайне тяжелым состоянием ребенка, обусловленным клиникой кишечной непроходимости, сопровождающимися выраженными водно-электролитными нарушениями, было принято решение о проведении в экстренном порядке оперативного вмеша-

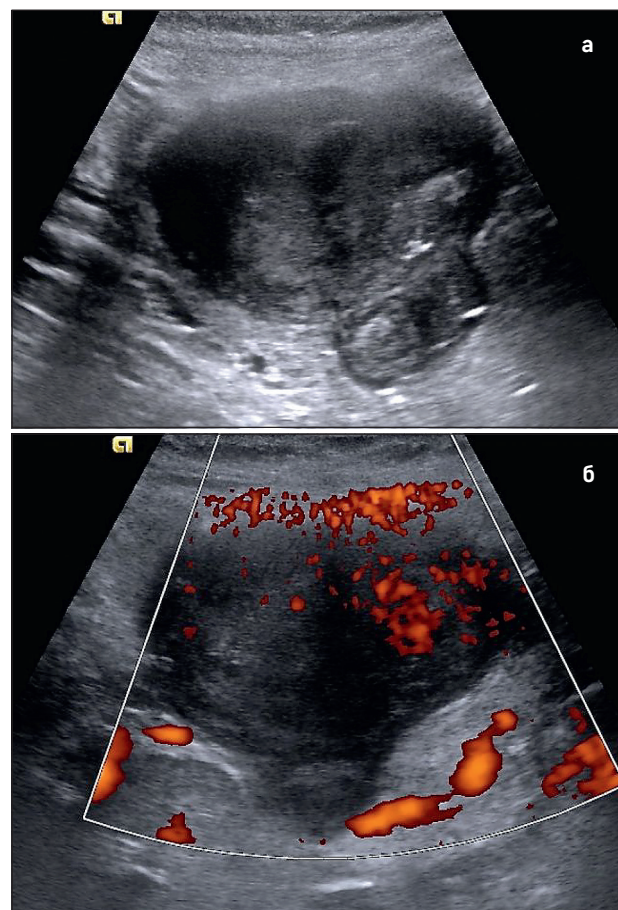
тельства в объеме лапаротомии – удаление опухоли брюшной полости после проведения интенсивной предоперационной подготовки.

В день поступления ребенку выполнено хирургическое вмешательство: лапаротомия, туморэктомия опухоли брюшной полости, резекция тонкой кишки, наложение анастомоза «конец-в-конец». При вскрытии брюшной полости выявлены перерасдутые петли тонкой кишки, а также опухолевидное образование, плотное на ощупь, размером 7×7×6 см, исходящее из брыжейки тонкой кишки и непосредственно контактирующее с самой тонкой кишкой (рис. 3). Отмечены спавшиеся петли дистальных отделов тонкой и толстой кишки. Кроме того, обнаружено, что тонкая кишка совершила оборот вокруг опухоли на 540 градусов. Проведена резекция участка подвздошной кишки непосредственно с опухолью. Объемное образование, 17 см подвздошной кишки, лимфатические узлы брыжейки тонкой кишки и сам участок брыжейки удалены единым блоком. Операция завершена наложением кишечного анастомоза «конец-в-конец». Объем интраоперационной кровопотери составил 100 мл.

Послеоперационный период осложнился явлениями динамической кишечной непроходимости,

Рисунок 2

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: гипоехогенное неоднородное образование в проекции корня брыжейки тонкой кишки (а); гиповаскулярный характер образования (б)



что потребовало ведения ребенка в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии в течение 10 суток.

По данным гистологического исследования, макроскопически отмечено образование, исходящее из стенки тонкой кишки, размером 6,5 см, на разрезе стенка кишки интактна. Образование серовато-розового цвета, волокнистое. Границы образования четкие, макроскопически не повреждены.

При микроскопическом исследовании отмечено, что тонкая кишка имеет обычное строение. От серозной оболочки наружу отмечается рост веретеноклеточной опухоли с выраженной воспалительной инфильтрацией. Клетки опухоли крупные, с обильной цитоплазмой, местами формируют пучки. Ядра округлые, овоидные или вытянутые. Хроматин мелкогранулярный, большинство ядер с выраженной вакуолизацией. В каждом ядре просматриваются одно-два мелких или среднего размера базофильных ядрышка. Митотическая активность: четыре фигуры митозов на 10 полей зрения при увеличении $\times 400$. Воспалительный инфильтрат представлен малыми лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками, эозинофильными лейкоцитами (рис. 4). Опухоль оттесняет

мышечные слои кишки, компримируя их. За счет этого последние истончены, атрофичны. Инвазия в мышечные слои не прослеживается. Края резекции интактны. Все исследованные лимфатические узлы без признаков метастатического поражения, с реактивными изменениями синусового гистиоцитоза.

По данным иммуногистохимического исследования, неопластические элементы диффузно экспрессируют гладкомышечный актин (*Smooth Muscle Actin* – SMA), калдесмон (*Caldesmon*), ALK (*Anaplastic Lymphoma Kinase* – ALK), очагово-панцитокератин (*panCK*), десмин (*Desmin*). Пролиферативная активность по степени экспрессии Ki-67 – от 10 до 30% в разных полях зрения (рис. 5).

При цитогенетическом исследовании методом флуоресцентной гибридизации *in situ* (FISH) реаранжировки гена ALK выявлено не было.

Таким образом, на основании данных лабораторных, рентгенологических исследований, результатов гистологического исследования установлен окончательный диагноз: воспалительная миофибробластическая опухоль брыжейки тонкой кишки.

На 16-е сутки после операции выполнена МСКТ брюшной полости, полости таза и забрюшинного про-

Рисунок 3

Интраоперационная картина: визуализируются перерасдутые петли тонкой кишки (а), опухолевидное образование размером 7×7×6 см, исходящее из брыжейки тонкой кишки (б)

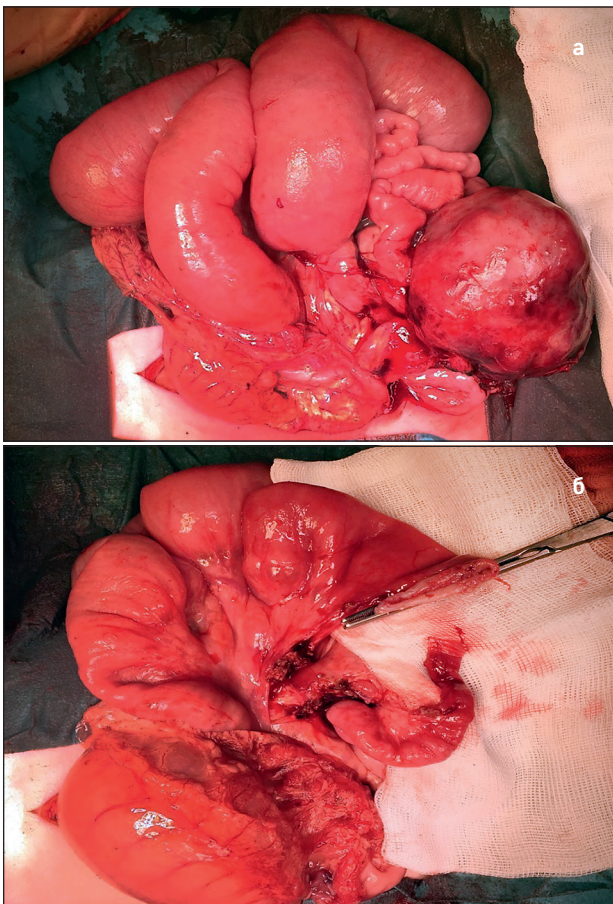


Рисунок 4

Гистологическая картина опухоли (окраска гематоксилином и эозином): клетки опухоли крупные, с обильной цитоплазмой, местами формируют пучки. Ядра округлые, овоидные или вытянутые. Хроматин мелкогранулярный, большинство ядер с выраженной вакуолизацией. В каждом ядре просматриваются от одного до двух мелких или среднего размера ядрышек. Воспалительный инфильтрат представлен лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками, эозинофильными лейкоцитами (а – увеличение $\times 200$; б – увеличение $\times 100$).

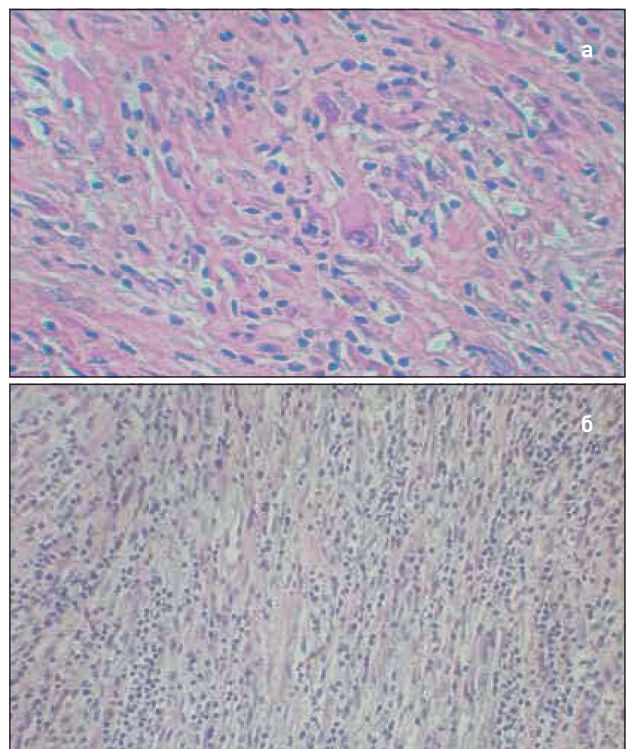
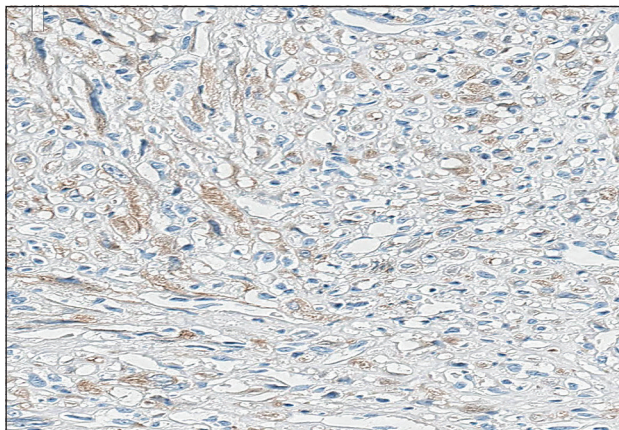


Рисунок 5

Иммуногистохимическое исследование (увеличение $\times 200$): определяется диффузная цитоплазматическая экспрессия антитела *ALK1*



странства, по результатам которой данных о наличии остаточной опухоли или патологически измененных лимфатических узлов не получено.

Учитывая радикальный характер выполненного хирургического вмешательства и гистологический тип опухоли, специфическое лечение не показано. Ребенок находится под динамическим наблюдением. На момент написания данной статьи длительность наблюдения составила 21 месяц.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ НАБЛЮДЕНИЯ

ВМО наиболее часто встречается у детей и лиц молодого возраста в легких, мягких тканях и внутренних органах различных анатомических областей, чаще имеет доброкачественное клиническое течение [3].

ВМО у детей первого года жизни – достаточно редкое событие. В нескольких крупных исследованиях медиана возраста на момент постановки диагноза у пациентов с ВМО составляет 5,0–9,7 года [2, 7, 8]. Так, в исследовании *B. Dalton* ВМО была диагностирована только у 2 (6,2%) из 32 пациентов на первом году жизни [7].

Наиболее частая локализация ВМО – паренхима легких. Среди внелегочных ВМО на первом месте (до 72,6% [2]) – брюшная полость, забрюшинное пространство и малый таз [2, 7, 8]. Наиболее частая локализация ВМО в брюшной полости – брыжейка тонкой кишки, сальник и место эзофагеально-кардиального перехода [2]. Описаны случаи ВМО с поражением центральной нервной системы, печени, желудка, лимфоидных органов, молочной железы, мочевого пузыря, средостения, области головы и шеи, почек [3].

В медицинской литературе представлено небольшое количество случаев ВМО с поражением брыжейки [5]. Медиана возраста заболевших – 7 лет. Не описано ни одного случая развития данного вида опухоли с поражением брыжейки у детей младше 1 года.

Клиническая картина ВМО с поражением брюшной полости варьирует от бессимптомного течения или пальпируемого объемного образования брюшной полости до выраженной клинической симптоматики. Продукция провоспалительных цитокинов ВМО характеризуется развитием у части пациентов общих симптомов в виде лихорадки, слабости, снижения массы тела. Лихорадка неясного генеза может быть единственным симптомом заболевания [9]. Клиническая картина ВМО, локализованных в брюшной полости, может имитировать картину «острого» живота, проявляясь клиникой острой кишечной непроходимости, инвагинации или аппендицита [4, 5, 10]. Наиболее частый симптом – боль в животе, на которую могут жаловаться дети старшего возраста.

Лабораторные изменения у пациентов с ВМО: повышение маркеров воспалительной активности (лейкоцитоз, тромбоцитоз), гипохромная микроцитарная анемия, повышение уровня сывороточных иммуноглобулинов G и белков «острой фазы», в частности, С-реактивного белка [3].

Наш случай интересен развитием у ребенка 5 мес. с ВМО брыжейки тонкой кишки длительной выраженной анемии с последующим развитием клиники острой кишечной непроходимости. Данное наблюдение указывает на то, что ВМО должна быть включена в дифференциально диагностический ряд у детей первого года жизни с объемными образованиями брюшной полости. Кроме того, ВМО необходимо включать в диагностический поиск при развитии острой абдоминальной патологии у детей данного возраста. Анемический синдром был обусловлен развитием анемии хронических болезней, что в свою очередь обуславливало отсутствие ответа на терапию препаратами железа.

Как было отмечено выше, у описанного нами пациента инициальные результаты УЗИ и КТ указывали на возможную локализацию процесса в забрюшинном пространстве, однако, УЗИ, выполненное в ННПЦ ДГОИ, убедительно подтвердило расположение опухоли в брюшной полости.

Точная топическая диагностика объемных образований у детей представляется чрезвычайно важной и может служить ключом к правильному диагнозу. Следует отметить, что в детской популяции большинство новообразований локализуется в забрюшинном пространстве (нейробластома, нефробластома и т.д.). Поражение брюшной полости описано при ограниченном числе доброкачественных и злокачественных новообразований, включающих рабдомиосаркому, десмопластическую мелкокруглоклеточную опухоль, фиброматоз брыжейки, лимфому Беркитта, сосудистые опухоли, ВМО, а также при ряде лимфопролиферативных заболеваний (болезнь Кастлемана) [11]. Клиническая картина зависит от локализации пораже-

ния, размера опухоли и гистологического характера новообразования. Лабораторные маркеры или визуализационные методы (УЗИ, МСКТ) не могут с полной достоверностью исключить или подтвердить характер процесса при злокачественных новообразованиях, что диктует необходимость проведения гистологической верификации во всех случаях объемных образований брюшной полости. Сравнительная характеристика опухолей брюшной полости, брыжейки и сальника у детей представлена в *таблице*.

ВМО может быть заподозрена при локализации поражения в брюшной полости при наличии выраженного клинико-лабораторного симптомокомплекса воспалительного ответа. Однако из-за разнообразия клинических и рентгенологических проявлений диагностика ВМО затруднительна, а в большинстве случаев невозможна без гистологической верификации. Гистологически опухоль представлена преимущественно веретеновидными миофибробластами, коллагеновой стромой и воспалительным компонентом – лимфоцитами и плазматическими клетками [2, 8]. Иммуногистохимическое исследование обя-

зательно для окончательной верификации диагноза ВМО. Экспрессия *ALK* не является строго патогномичной для данного гистологического типа опухоли, однако в сомнительных случаях у пациентов с веретеноклеточными опухолями экспрессия *ALK* может способствовать установлению диагноза ВМО [12].

МСКТ и/или МРТ с внутривенным контрастированием могут показать изъязвление, инфильтрацию стенок кишки и внепросветное расширение. Опухолевые массы могут быть как четко ограниченными, так и инфильтрировать прилежащие структуры с плохо очерченными границами. Могут также встречаться центрально расположенные кальцинаты или зоны некроза [13].

Другой визуализационный метод, обладающий высокой чувствительностью, но низкой специфичностью, – позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ/КТ) с флюородезоксиглюкозой. Данный метод можно использовать при динамическом наблюдении за больными с остаточной нерезектабельной опухолью.

На сегодняшний день основной метод лечения ВМО – полное хирургическое удаление опухоли.

Таблица

Солидные объемные образования брюшины, сальника и брыжейки у детей [11]

Гистологический тип опухоли	Характер поражения	Наличие асцита	Наличие кальцинатов	Признаки инвазии	Темный сигнал на T2 ВМ МРТ	Другие особенности
ВМО	Очаговое	Нет	Редко, имеют центральное расположение, плотные	Редко	±	Строго очерчены
Болезнь Кастлемана	Очаговое, первичная опухоль с узлами-сателлитами	Нет	10–31%; различные, ветвящиеся	Редко	± центральный звездчатый рубец	Периферические сосуды, интенсивное накопление контрастного вещества
Фиброматоз брыжейки	Очаговое	Нет	Нет	Часто; вовлечение кишки, верхней брыжеечной артерии	±	Семейный аденоматозный полипоз
Десмопластическая мелкокруглоклеточная опухоль	Диффузное	Часто, не выраженный	30%	± узловое утолщение брюшины, изменения большого сальника, метастазы характерны	±	Первичный очаг в ретровезикальном пространстве, большом сальнике или на брюшине, 90% лица мужского пола
Лимфома Беркитта	Диффузное	25%	Не характерны до начала терапии	Часто вовлечение стенки кишки и верхней брыжеечной артерии, редко изменения большого сальника	Нет	Часто поражение правого нижнего квадранта, ± образования почек, яичников, молочных желез
Рабдомиосаркома	Диффузное	Да, во всех случаях	Нет	Возможна инвазия первичной опухоли, изменения большого сальника	Нет	Первичная опухоль в мочевом пузыре, простате или забрюшинно

Неполная резекция увеличивает риск развития рецидивов. Частота развития рецидивов у пациентов с ВМО доходит до 25% [2]. Возможно развитие мультифокальных рецидивов заболевания. Терапия пациентов с нерезектабельной опухолью или при наличии остаточной опухоли четко не стандартизована. В литературе описаны дополнительные опции – длительное применение глюкокортикостероидов или нестероидных противовоспалительных препаратов. Химиотерапию назначают в случае мультифокальной или местно инвазивной нерезектабельной опухоли, а также при рецидивах заболевания, когда другие методы лечения оказались неэффективными. Описаны успешные случаи терапии ВМО, основанной на комбинации доксорубина и ифосфамида, и НПВП (целекоксиб) [14]. Эффективность лучевой терапии не доказана, стандартов проведения лучевой терапии у пациентов с ВМО на сегодняшний день не существует [3].

В последние годы несколько исследовательских групп провели углубленный анализ молекулярно-генетических изменений у пациентов с ВМО, что позволило подтвердить неопластическую природу процесса [15, 16]. Показано, что в основе развития ВМО лежит не только хорошо описанная ранее активация гена *ALK*, но и генов *ROS1* и *RET* [15, 16]. Полученные данные стали дополнительным обоснованием использования таргетных препаратов при данном заболевании. Так, подтверждена активность ингибитора *ALK* кризотиниба у пациентов с ВМО [17], что позволяет рассматривать данный класс препаратов как чрезвычайно перспективный у пациентов с нерезектабельными формами ВМО [17].

Учитывая риск развития рецидива заболевания после завершения специального лечения, паци-

енты нуждаются в катamnестическом наблюдении. Рекомендуемые сроки выполнения визуализационных исследований (КТ) у пациентов, подвергшихся хирургическому лечению по поводу ВМО, – 3, 6 и 12 месяцев после операции, затем ежегодно УЗИ [13].

ВЫВОДЫ

Представленный нами случай развития ВМО брыжейки тонкой кишки у ребенка первого года показывает необходимость включения данного вида опухоли в дифференциально-диагностический ряд у детей раннего возраста с объемными образованиями брюшной полости. Особенность данного случая – развитие клиники кишечной непроходимости как осложнения основного заболевания, потребовавшего неотложного хирургического вмешательства, при этом было проведено радикальное удаление образования, что является предиктором хорошего прогноза.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

ORCID

Д.Ю. Качанов <http://orcid.org/0000-0002-3704-8783>

Литература

- Coffin C.M., Fletcher J.A. Inflammatory myofibroblastic tumour. WHO Classification of Tumours of Soft Tissue and Bone. WHO/IARC Classification of Tumours, 4th Edition, Volume 5. Fletcher C.D.M., Bridge J.A., Hogendoorn P.C.W., Mertens F., eds. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2013:83–86.
- Coffin C.M., Watterson J., Priest J.R., Dehner L.P. Extrapulmonary inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory pseudotumor). A clinicopathologic and immunohistochemical study of 84 cases. *Am J Surg Pathol*. 1995;19(8):859–872.
- Качанов Д.Ю., Шаманская Т.В., Добренков К.В., Варфоломеева С.Р. Воспалительная миофибробластическая опухоль у детей. *Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии*. 2008;7(3):16–20.
- Ciftci A.O., Akçören Z., Tanyel F.C., Senocak M.E., Çağlar M., Hiçsönmez A. Inflammatory pseudotumor causing intestinal obstruction: diagnostic and therapeutic aspects. *J Pediatr Surg*. 1998;33(12):1843–1845.
- Takahashi T., Okazaki T., Lane G.J., Hayashi T., Arakawa A., Yamataka A. Mesenteric inflammatory pseudo-tumour of the small intestine presenting with intestinal obstruction in a child: case report and literature review. *Afr J Paediatr Surg*. 2014;11(4):347–350.
- Blohm M.E., Vesterling-Hörner D., Calaminus G., Göbel U. Alpha 1-fetoprotein (AFP) reference values in infants up to 2 years of age. *Pediatr Hematol Oncol*. 1998;15(2):135–142.
- Dalton B.G., Thomas P.G., Sharp N.E., Manalang M.A., Fisher J.E., Moir C.R. et al. Inflammatory myofibroblastic tumors in children. *J Pediatr Surg*. 2016;51(4):541–544.
- Alaggio R., Cecchetto G., Bisogno G., Gambini C., Calabrò M.L., Inserra A. et al. Inflammatory myofibroblastic tumors in childhood: a report from the Italian Cooperative Group studies. *Cancer*. 2010;116(1):216–226.
- Fisher R.G., Wright P.F., Johnson J.E. Inflammatory pseudotumor presenting as fever of unknown origin. *Clin Infect Dis*. 1995;21(6):1492–1494.

10. Oeconomopoulou A., de Verney Y., Kana-
vaki K., Stefanaki K., Pavlakis K., Salakos
C. Inflammatory myofibroblastic tumor
of the small intestine mimicking acute
appendicitis: a case report and re-
view of the literature. *J Med Case Rep.*
2016;10:100.
11. Chung E.M., Biko D.M., Arzamendi A.M.,
Meldrum J.T., Stocker J.T. Solid tum-
ors of the peritoneum, omentum, and
mesentery in children: radiologic-patho-
logic correlation: from the radiolog-
ic pathology archives. *Radiographics.*
2015;35(2):521–546.
12. Cook J.R., Dehner L.P., Collins M.H.,
Ma Z., Morris S.W., Coffin C.M. et al.
Anaplastic lymphoma kinase (ALK) ex-
pression in the inflammatory myofibro-
blastic tumor: a comparative immuno-
histochemical study. *Am J Surg Pathol.*
2001;25(11):1364–1371.
13. Oguz B., Ozcan H.N., Omay B., Ozgen B.,
Haliloglu M. Imaging of childhood inflam-
matory myofibroblastic tumor. *Pediatr
Radiol.* 2015;45(11):1672–1681.
14. Johnson K., Notrica D.M., Carpentieri
D., Jaroszewski D., Henry M.M. Suc-
cessful treatment of recurrent pedi-
atric inflammatory myofibroblastic
tumor in a single patient with a novel
chemotherapeutic regimen contain-
ing celecoxib. *J Pediatr Hematol Oncol.*
2013;35(5):414–416.
15. Lovly C.M., Gupta A., Lipson D., Otto G.,
Brennan T., Chung C.T. et al. Inflammat-
ory myofibroblastic tumors harbor multi-
ple potentially actionable kinase fusions.
Cancer Discov. 2014;4(8):889–895.
16. Antonescu C.R., Suurmeijer A.J.,
Zhang L., Sung Y.S., Jungbluth A.A.,
Travis W.D. et al. Molecular charac-
terization of inflammatory myofibro-
blastic tumors with frequent ALK and
ROS1 gene fusions and rare novel
RET rearrangement. *Am J Surg Pathol.*
2015;39(7):957–967.
17. Mossé Y.P., Lim M.S., Voss S.D., Wilner
K., Ruffner K., Laliberte J. et al. Safe-
ty and activity of crizotinib for pae-
diatric patients with refractory solid
tumours or anaplastic large-cell lym-
phoma: a Children's Oncology Group
phase 1 consortium study. *Lancet Oncol.*
2013;14(6):472–480.