

## ·专题·脉管异常类疾病·

婴幼儿面部中线型毛细血管畸形的  
诊疗意义与进展

岑卿卿 综述 陈宣锋 林晓曦 蔡 韧 审校

**【摘要】** 单纯型血管痣(naevus simplex, NS)与葡萄酒色斑(port wine stain, PWS)是婴幼儿面部红斑的两种常见病,两者形态学上很相似,易于混淆,但两者的发展及预后完全不同。从传统意义上来说,我们按自然病程和发生部位来鉴别 NS 和 PWS。本文对婴幼儿 NS 和 PWS 的临床特征、诊断方法、治疗与预后等方面的最新进展进行分析、总结,发现位于面部中线区域的红斑,是高危型 Sturge-Weber 综合征的临床表现之一。对于婴幼儿面部中线型毛细血管畸形,在密切随访的同时需考虑是否为复杂型临床综合征。早发现、早治疗该类型血管畸形对改善患儿的预后有重要意义。

**【关键词】** 毛细血管/畸形; Sturge-Weber 综合征; 婴幼儿

**【中图分类号】** R732.2

**Advances in the diagnosis and treatment of midline facial capillary malformations in infants.** Cen Qingqing, Chen Xuanfeng, Lin Xiaoxi, Cai Ren. Department of Plastic & Reconstructive Surgery, Shanghai Ninth People's Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200011, China. Co-authors Cen Qingqing and Chen Xuanfeng contributed equally to this article. Corresponding author: Lin Xiaoxi, Email: linxiaoxi@126.com; Corresponding author: Cai Ren, Email: drrencai@gmail.com

**【Abstract】** Naevus simplex and port wine stain are common causes of facial erythema in infants. They are highly similar in morphology while different in development and prognosis. Clinicians usually distinguish them by natural course and location. This paper summarizes the latest research advances of naevus simplex and port wine stain from the aspects of clinical features, examination methods, treatment and prognosis. Midline facial erythema is one of the high-risk clinical manifestations of Sturge-Weber syndrome. For infants with midline erythema, the possibility of complex clinical syndrome should be considered during close follow-ups. Early detection and prompt treatment of these syndromes is vital for improving the prognosis of children.

**【Key words】** Capillaries/AB; Sturge-Weber Syndrome; Infant

新生儿出生时面部的红斑通常是家长们来整形外科就诊的原因之一,这些红斑常由毛细血管畸形(capillary malformation, CM)引起,最为常见的是单纯型血管痣(naevus simplex, NS)与葡萄酒色斑(port wine stain, PWS)。而毛细血管畸形的种类繁多,表现形式也不尽相同,在疾病发展与预后方面也有较大不同,区分这些红斑的类别对疾病治疗和改善预后有一定意义<sup>[1]</sup>。根据 2014 年国际血管瘤和血管畸形大会(International Society for the Study of

Vascular Anomalies, ISSVA)对血管瘤和脉管畸形的分类,毛细血管畸形被分为皮肤和(或)黏膜 CM(又称葡萄酒色斑, PWS)、毛细血管扩张、先天性皮肤大理石样毛细血管扩张症、NS 及其他。其中 PWS 可能与其他血管和非血管异常及综合征有关,包括伴有骨和(或)软组织增生,伴有中枢神经系统和(或)眼部畸形(Sturge-Weber syndrome, SWS),毛细血管畸形-动静脉畸形,小头畸形-毛细血管畸形,以及巨头畸形-毛细血管畸形-多小脑回综合征<sup>[2,3]</sup>。而 NS 患者大多数无异常症状体征,只有少部分 NS 患者有 Beckwith-Wiedemann 综合征、Nova 综合征、牙龈发育不良或 Roberts-SC 综合征等遗传综合征。这些综合征通常具有其他特征性的临床体征和症状<sup>[1]</sup>。本文将对表现为面部中线型红斑的 NS 和 PWS 的临床特征、检查方式、治疗进展与预

DOI:10.3969/j.issn.1671-6353.2019.08.007

基金项目:院内临床助力计划(编号:JYLJ001)

作者单位:上海交通大学医学院附属第九人民医院整复外科(上海市,200011)

通信作者:林晓曦, Email:linxiaoxi@126.com;蔡韧, Email:drrencai@gmail.com

后进行分析与总结,以为临床提供了新的诊疗参考。

### 一、临床特征

单纯血管痣(NS)/鲑鱼斑(salmon patch)/天使之吻(angel kiss)、鹳咬(stork bite)是最常见的新生儿胎记之一,发病率为19%~82%,亚洲人种发病率为27.8%<sup>[4,5]</sup>。通常累及头部中线部位,包括额头、眼睑、眉间或颈背,一般在5岁之前可以随着时间而消退<sup>[2]</sup>。葡萄酒色斑(PWS)/鲜红斑痣(naevus flammeus)为毛细血管畸形中的一种类型,其发病率为0.3%~0.5%,亚洲人种发病率0.6%<sup>[5,6]</sup>。在婴幼儿期表现为粉红色的平坦病灶,但随着年龄的增长,病灶会等比例增大,颜色常逐渐从深红色变为紫红色,也可能会出现弥漫性增厚,长出结节<sup>[7]</sup>。而PWS患者存在患有Sturge-Weber综合征(Sturge-Weber syndrome, SWS)的可能, SWS是一种罕见的散发的先天性神经皮肤综合征,其特点是葡萄酒色斑、软脑膜血管畸形以及青光眼<sup>[8,9]</sup>。20 000~50 000个新生儿中会出现1例SWS,通常在儿童时期发生癫痫并呈进行性发展<sup>[10]</sup>。诊断SWS需满足以下至少一条标准:①软脑膜和面部血管畸形及可能的青光眼;②PWS伴随青光眼但是没有脑部受损的证据;③只存在软脑膜血管瘤<sup>[11]</sup>。

陈晓东等<sup>[12]</sup>观察36例面颈部红斑患儿的红斑特点及转归,认为NS与PWS在形态学上具有相似性,均发生于出生时,温度不高,且压之褪色,但两者发生部位及自然病程存在明显差异。NS多发生于前额及眉间、颈部、眼睑、人中,PWS多发生于单侧颞区、面颊区、下颌区。但对于中线型红斑,二者发生部位存在重叠,有3例中线区红斑随访至5岁仍无减退倾向,最终被诊断为PWS。当两者难以鉴别时,密切随访是减少误诊、误治的重要手段。Happle<sup>[13]</sup>认为NS与PWS的区别在于前者不是痣,而后者是痣,他认为痣是可见的、局限的、皮肤或邻近黏膜的长期病变,反映了遗传镶嵌性。除黑素细胞痣外,痣不呈现肿瘤生长,且所有痣均反映镶嵌现象,而NS可消退,不符合痣的标准<sup>[14,15]</sup>。迄今为止,还有诸多学者认为PWS应遵循三叉神经分支的区域分布<sup>[16,17]</sup>。然而,最近发表的一些论文对这种既定观念发起了挑战。2013年,Shirley<sup>[18]</sup>发现体细胞的GNAQ基因突变(非同义单核苷酸突变c.548G→A, p. Arg183Gln)是大多数SWS以及单纯PWS发生的原因,其通过丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)途径增加下游信号传导而增加细胞增殖并抑制细胞凋亡。这一发现证实

了PWS是一种体细胞镶嵌现象,并对PWS随三叉神经区域分布的假说提出初步质疑。Waechli等<sup>[19]</sup>回顾性分析了192例PWS患者面部表型与SWS的关系,发现SWS的最佳临床预测因素是累及全部额头区域的PWS(下缘由外眼角到耳朵顶部连线和上眼睑缘组成)。累及全部额头区域的PWS与面部三叉神经的3个分支分布并无特异性相关,但能很好地对应于面部的胚胎血管发育区域,由此PWS的胚胎学理论被提出。婴儿的大脑皮质和眼睛均是从前脑发育而来,而PWS多发部位包括前额皮肤、大脑和眼部,这种对应关系提示来自前脑的神经嵴细胞发生了单一突变而导致了PWS在面部独特区域的分布。此外,婴幼儿血管瘤面部受累区域分布也与PWS面部分布存在明显的相似性,在一定程度上支持了脉管畸形在体表随血管发育分布而非随神经分布的胚胎学理论<sup>[20,21]</sup>。Dutkiewicz等<sup>[22]</sup>也在研究中描述了66例SWS婴儿的6种面部PWS分布模式,其中2种模式与SWS高度相关,包括半面部受累(47%为SWS)和中线型受累(其中27%为SWS)。我们之前曾报道了1例面部中线额头、眼睑、鼻子和人中以及枕骨受累的患儿,易误诊为NS,但根据其癫痫发作病史、核磁共振结果,结合基因突变分析最终确诊为SWS<sup>[23]</sup>。综合以上文献,额部红斑、中线型红斑以及半面部红斑是提示SWS的重要因素,而中线型红斑的PWS患儿容易被误诊为NS,这应该引起医生的重视。鉴别诊断中线型红斑是NS或PWS,对患儿进行SWS的早期筛查和即时干预治疗对改善其预后具有重要意义。

### 二、诊断方法

与平扫MR和CT相比,钆增强MRI发现软脑膜血管瘤被认为是诊断SWS最重要的影像学标准, SWS的影像学表现为累及与PWS同侧的枕叶和后顶叶的皮质强化,有时累及额叶和颞叶<sup>[24-26]</sup>。Adams等<sup>[27]</sup>描述了62例PWS和临床怀疑是SWS患者的神经影像学表现,发现有7例累及幕下结构。但有一些SWS病例不出现阳性影像学表现,早期的MRI检查(48个月以前)可能出现假阴性结果,无法检测软脑膜增强,因此需要影像科医生仔细检查与辨别<sup>[28,29]</sup>。Dutkiewicz<sup>[22]</sup>认为初次MRI检查应该在1岁之前完成,且考虑到漏诊情况,应由2位放射科医师一起阅片来诊断,同时密切随访MRI的影像学改变。MRI有助于诊断SWS并评估颅内受累程度,但学者们对于适合MRI筛查的高危人群及灵敏度、最佳检查时机、早识别高风险的血管异常对于无症

状SWS患儿预后的益处尚存在争议。MRI检查的敏感性以及行MRI检查早识别高风险的血管异常对于无症状SWS患儿预后益处也尚未明确。此外,过去10年中,有5项研究探讨了脑电图检测或筛查SWS的作用和可靠性,其中有4项研究认为脑电图有助于识别SWS患儿大脑受累程度<sup>[29]</sup>。

婴幼儿SWS继发性青光眼的诊断标准为PWS患者眼压 $\geq 21$  mmHg伴有C/D $> 0.5$ 或双眼C/D差异 $> 0.2$ ,角膜直径增大(新生儿 $> 11$  mm,1岁以内患儿 $> 12$  mm或在任何年龄中 $> 13$  mm),其他角膜异常如角膜水肿或角膜Haab纹等<sup>[30]</sup>。眼科筛查包括常规视力、视野、裂隙灯显微镜、前房角镜、眼底镜及B超检查,并注意监测眼压,可选择性行神经纤维层光学相干断层扫描、吲哚菁绿血管造影、超声生物显微镜、荧光素眼底血管造影等检查<sup>[8,30]</sup>。此外,有研究显示超声生物显微镜是诊断急性青光眼的可靠工具,并且它是非侵入性检查,可用于幼儿,能更好地评价青光眼的治疗效果。通过评估视盘周围的视网膜神经纤维层和黄斑神经节细胞层,频域相干光断层成像技术可提示早期青光眼的发生。频域相干光断层深度增强成像在频域相干光断层成像技术的基础上通过深度增强成像,清楚地观察脉络膜组织形态的变化及对脉络膜厚度进行测量。因为双侧眼底的颜色相对相似,双侧弥漫性脉络膜血管畸形很少被发现,但用频域相干光断层深度增强成像结合B型超声对脉络膜进行双侧成像可有助于对其发现,提示可能双侧发生青光眼。

### 三、治疗与预后

NS大多可自行消退,不会引起医生的重视,一些累及患儿项背部位的病灶可能持续存在,小部分累及眉间的也可能持续到成年期<sup>[4]</sup>。非消退性NS和面部PWS可通过激光和手术治疗达到颜色减淡或消除的效果。同时除了面容受到影响外,8%~9%的面部PWS患者伴随有中枢神经或眼部异常,中枢神经症状包括智力减退、偏瘫、偏身萎缩、偏头痛、卒中样发作;眼部异常包括青光眼、突眼、斜视、同侧偏盲、视力减退、管状视野、角膜血管翳、虹膜缺损、虹膜异色、瞳孔异常、晶状体浑浊甚至脱位及白内障等<sup>[8]</sup>。除了激光和整形外科手术被用来改善毛细血管畸形对于外貌的影响,近年来药物以及眼部手术也被用于治疗伴随的功能障碍。研究表明,随着人们对该病发病机制的认识,SWS的早期诊断和治疗可以降低并发症发生率。SWS患者脑部萎缩和钙化等表现被认为是由于血管淤滞引起

的慢性皮质低氧血症和软脑膜血管畸形区域皮质灌注减少所致。同时,反复的血栓形成也被认为是SWS患者卒中样发作的潜在原因。而这两种新的理解导致了预防性阿司匹林的使用,目前小样本的数据显示预防性使用阿司匹林可降低中风样发作和癫痫发作的发生率,但尚未有大样本研究证实。此外,由于癫痫发作活跃与较差的认知有关,有作者建议采用低剂量的左乙拉西坦或奥卡西平预防性抗癫痫治疗。因为青光眼可能在出生时就存在,SWS的早期诊断以及对青光眼的早期治疗对于保持视功能非常重要。治疗青光眼的主要目的是控制眼压,防止进行性的视神经损伤和视野丧失。通常有药物和手术治疗两种,已有研究表明,外用抗青光眼药物,如拉坦前列素滴眼液、 $\beta$ 受体阻滞剂和碳酸酐抑制剂,对先天性青光眼患者的治疗效果较差,但这是治疗后天性青光眼的一线方法。此外,前房角切开术、小梁切开术、小梁切除术、联合小梁切开-小梁切除术、深部巩膜切开术已可以在术后成功地控制眼压。但是其对眼压和视觉功能的长期控制效果仍然不能令人满意。因此,有学者建议应根据患者的眼压、疾病的阶段和青光眼类型等情况,设计个性化治疗方案。

### 四、总结

尽管我们对SWS发病机制伴随的功能障碍有了新的认识和新的治疗方法,但是早诊断、早治疗依然是SWS良好预后的关键因素。按照传统观念,我们根据婴幼儿红斑发生的自然病程来鉴别PWS与NS和筛查SWS,达不到早期干预减少并发症,改善预后的目的。而我们根据患儿红斑发生部位,通过对近年来NS和PWS的临床特征、诊疗进展、预后等方面的分析总结,认为婴幼儿面部中线型毛细血管畸形是SWS的高危型临床表现之一。对面部中线型红斑患儿加强重视,及时给予神经影像学、眼部检查、基因诊断来区分PWS与NS和筛查SWS,早期识别SWS和可能存在SWS风险的面部PWS患儿,并进行早期干预治疗,对改善患儿预后具有重要意义。

### 参考文献

- 1 Rozas-Munoz E, Frieden IJ, Roe E, et al. Vascular stains: proposal for a clinical classification to improve diagnosis and management[J]. *Pediatr Dermatol*, 2016, 33(6): 570-584. DOI:10.1111/pde.12939.

- 2 Dasgupta R, Fishman SJ. ISSVA classification [J]. *Semin Pediatr Surg*, 2014, 23(4): 158-161. DOI: 10.1053/j.sempedsurg.2014.06.016.
- 3 林晓曦. 血管瘤和脉管畸形的新分类及诊疗进展 (2015-2016年) [J]. *中国美容整形外科杂志*, 2016, 27(6): 321-325. DOI: 10.3969/j.issn.1673-7040.2016.06.001.  
Lin XX. Advances in new classification, diagnosis and treatment of hemangiomas and vascular malformations (2015-2016) [J]. *Chin J Aesth Plast Surg*, 2016, 27(6): 321-325. DOI: 10.3969/j.issn.1673-7040.2016.06.001.
- 4 Juern AM, Glick ZR, Drolet BA, et al. Nevus simplex: A reconsideration of nomenclature, sites of involvement, and disease associations [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2010, 63(5): 805-814. DOI: 10.1016/j.jaad.2009.08.066.
- 5 Shih IH, Jy L, Chen CH, et al. A birthmark survey in 500 newborns: clinical observation in two northern Taiwan medical center nurseries [J]. *Chang Gung Med J*, 2007, 30(3): 220-225.
- 6 Jacobs AH, Walton RG. The incidence of birthmarks in the neonate [J]. *Pediatrics*, 1976, 58(2): 218-222.
- 7 Van Drooge AM, Beek JF, Van Der Veen JP, et al. Hypertrophy in port-wine stains: prevalence and patient characteristics in a large patient cohort [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2012, 67(6): 1214-1219. DOI: 10.1016/j.jaad.2012.05.027.
- 8 王璐颖, 霍然. Sturge-Weber 综合征特点及诊疗研究进展 [J]. *中国美容整形外科杂志*, 2016, 27(6): 329-333. DOI: 10.3969/j.issn.1673-7040.2016.06.003.  
Wang LY, Huo R. Research advance of the characteristics, diagnosis and treatment of Sturge-Weber syndrome [J]. *Chin J Aesth Plastic Surg*, 2016, 27(6): 329-333. DOI: 10.3969/j.issn.1673-7040.2016.06.003.
- 9 Comi AM. Sturge-Weber syndrome [J]. *Handb Clin Neurol*, 2015, 132: 157-168. DOI: 10.1016/B978-0-444-62702-5.00011-1.
- 10 Dorairaj S, Ritch R. Enecephalotrigeminal angiomatosis (sturge-weber syndrome, klippel-lrenaunay-weber syndrome): a review [J]. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*, 2012, 1(4): 226-234.
- 11 Abdolrahimzadeh S, Scavella V, Felli LA, et al. Ophthalmic alterations in the Sturge-Weber syndrome, Klippel-Trenaunay syndrome, and the phakomatosis pigmentovascularis: an Independent group of conditions? [J]. *Biomed Res Int*, 2015, 2015: 786591. DOI: 10.1155/2015/786591.
- 12 陈晓东, 陈辉, 马刚, 等. 新生儿红斑的自然病程及其与葡萄酒色斑的鉴别研究诊断 [J]. *组织工程与重建外科杂志*, 2012, 8(2): 84-87. DOI: 10.3969/j.issn.1673-0364.2012.02.006.  
Chen XD, Chen H, Ma G., et al. The natural course of salmon patch and the identification between salmon patch and port wine stain [J]. *Journal of Tissue Engineering and Reconstructive Surgery*, 2012, 08(2): 84-87. DOI: 10.3969/j.issn.1673-0364.2012.02.006.
- 13 Happle R. What is a capillary malformation? [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2008, 59(6): 1077-1079. DOI: 10.1016/j.jaad.2008.07.035.
- 14 Traupe H. A rose is a rose; naevoid manifestations blur the boundary between naevus and classical gene defect in focal dermal hypoplasia [J]. *Br J Dermatol*, 2019, 180(3): 461-462. DOI: 10.1111/bjd.17185.
- 15 Happle R. Capillary malformations: a classification using specific names for specific skin disorders [J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2015, 29(12): 2295-2305.
- 16 Piram M, Lorette G, Sirinelli D, et al. Sturge-Weber syndrome in patients with facial port-wine stain [J]. *Pediatr Dermatol*, 2012, 29(1): 32-37.
- 17 Mehta M, Salas AH, Fay A. Trigeminal dermatome distribution in patients with glaucoma and facial port wine stain [J]. *Dermatology*, 2009, 219(3): 219-224.
- 18 Shirley MD, Tang H, Gallione CJ, et al. Sturge-Weber syndrome and port-wine stains caused by somatic mutation in GNAQ [J]. *N Engl J Med*, 2013, 368(21): 1971-1979.
- 19 Waelchli R, Aylett SE, Robinson K, et al. New vascular classification of port-wine stains: improving prediction of Sturge-Weber risk [J]. *Br J Dermatol*, 2014, 171(4): 861-867. DOI: 10.1111/bjd.13203.
- 20 Waner M, North PE, Scherer KA, et al. The nonrandom distribution of facial hemangiomas [J]. *Arch Dermatol*, 2003, 139(7): 869-875. DOI: 10.1001/archderm.139.7.869.
- 21 Haggstrom AN, Lammer EJ, Schneider RA, et al. Patterns of infantile hemangiomas: new clues to hemangioma pathogenesis and embryonic facial development [J]. *Pediatrics*, 2006, 117(3): 698-703. DOI: 10.1542/peds.2005-1092.
- 22 Dutkiewicz AS, Ezzedine K, Mazereeuw-Hautier J, et al. A prospective study of risk for Sturge-Weber syndrome in children with upper facial port-wine stain [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2015, 72(3): 473-480.
- 23 Cai R, Liu F, Cen Q, et al. Capillary malformation in the midline of the face: Salmon patch or port-wine stain? [J]. *J Dermatol*, 2018, 45(11): 317-319. DOI: 10.1111/1346-8138.14345.
- 24 Griffiths PD. Sturge-Weber syndrome revisited: the role of neuroradiology [J]. *Neuropediatrics*, 1996, 27(6): 284-294. DOI: 10.1055/s-2007-973796.
- 25 Bar C, Pedespan JM, Boccara O, et al. Early magnetic resonance imaging to detect presymptomatic leptomeningeal angioma in children with suspected Sturge-Weber syndrome

- [J]. Dev Med Child Neurol, 2019, 18(8): 509-516.
- 26 Andica C, Hagiwara A, Hori M, et al. Aberrant myelination in patients with Sturge-Weber syndrome analyzed using synthetic quantitative magnetic resonance imaging[J]. Neuro-radiology, 2019, 14(2): 409-415. DOI: 10.1007/s00234-019-02250-9.
  - 27 Adams ME, Aylett SE, Squier W, et al. A spectrum of unusual neuroimaging findings in patients with suspected Sturge-Weber syndrome[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2009, 30(2): 276-281. DOI: 10.3174/ajnr.A1350.
  - 28 Piram M, Lorette G, Sirinelli DA, et al. Sturge-Weber syndrome in patients with facial Port-Wine stain[J]. Pediatr Dermatol, 2012, 29(1): 32-37. DOI: 10.1111/j.1525-1470.2011.01485.x.
  - 29 Zallmann M, Leventer RJ, Mackay MT, et al. Screening for Sturge-Weber syndrome: a state-of-the-art review[J]. Pediatr Dermatol, 2018, 35(1): 30-42.
  - 30 吴越, 虞茹静, 林晓曦, 等. 葡萄酒色斑患者 Sturge-Weber 综合征继发性青光眼的临床特征分析[J]. 中华眼科杂志, 2017, 53(10): 753-757. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0412-4081.2017.10.007.
  - Wu Y, Yu RJ, Lin XX, et al. Sturge-Weber syndrome in port-wine stain patients: a retrospective study on the clinical features and screening strategy[J]. Chin J Ophthalmol, 2017, 53(10): 753-757. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0412-4081.2017.10.007.

(收稿日期: 2019-05-27)

**本文引用格式:** 岑卿卿, 陈宣锋, 林晓曦, 等. 婴幼儿面部中线型毛细血管畸形的诊疗意义与进展[J]. 临床小儿外科杂志, 2019, 18(8): 650-654. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6353.2019.08.007.

**Citing this article as:** Cen QQ, Chen XF, Lin XX, et al. Advances in the diagnosis and treatment of midline facial capillary malformations in infants[J]. J Clin Ped Sur, 2019, 18(8): 650-654. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6353.2019.08.007.

(上接第 639 页)

- 17 Liu LS, Sokoloff D, Antaya RJ. Twenty-four-hour hospitalization for patients initiating systemic propranolol therapy for infantile hemangiomas-is it indicated? [J]. Pediatr Dermatol, 2013, 30(5): 554-560. DOI: 10.1111/pde.12182.
- 18 Hoornweg MJ, Grootenhuys MA, van der Horst CM. Health-related quality of life and impact of haemangiomas on children and their parents[J]. J Plast Reconstr Aesthet Surg, 2009, 62(10): 1265-1271. DOI: 10.1016/j.bjps.2008.03.021.
- 19 Zweegers J, van der Vleuten CJ. The psychosocial impact of an infantile haemangioma on children and their parents[J]. Arch Dis Child, 2012, 97(10): 922-926. DOI: 10.1136/archdischild-2012-302470.
- 20 Bauland CG, Luning TH, Smit JM, et al. Untreated hemangiomas: growth pattern and residual lesions[J]. Plast Reconstr Surg, 2011, 127(4): 1643-1648. DOI: 10.1097/PRS.0b013e318208d2ac.
- 21 Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, et al. Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment[J]. Pediatrics, 2006, 118(3): 882-887. DOI: 10.1542/peds.2006-0413.
- 22 Xu GQ, Lv RR, Zhao ZF, et al. Topical propranolol for treatment of superficial infantile hemangiomas[J]. J Am Acad Dermatol, 2012, 67(6): 1210-1213. DOI: 10.1016/j.jaad.2012.03.009.
- 23 Chan H, McKay C, Adams S, et al. RCT of timolol maleate gel for superficial infantile hemangiomas in 5-to 24-Week-Olds[J]. Pediatrics, 2013, 131(6): 1739-1747. DOI: 10.1542/peds.2012-3828.
- 24 Puttgen K, Lucky A, Adams D, et al. Topical timolol maleate treatment of infantile hemangiomas[J]. Pediatrics, 2016, 138(3): e20160355. DOI: 10.1542/peds.2016-0355.

(收稿日期: 2018-03-11)

**本文引用格式:** 王川, 李亚楠, 向波, 等. 婴幼儿血管瘤生活质量专用量表的信度与效度检验及其临床应用[J]. 临床小儿外科杂志, 2019, 18(8): 640-644. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6353.2019.08.004.

**Citing this article as:** Wang C, Li YN, Xiang B, et al. Measuring reliability and validity of a Chinese mandarin version quality-of-life instrument for infantile hemangioma and its clinical application[J]. J Clin Ped Sur, 2019, 18(8): 640-644. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6353.2019.08.004.