

УДК 616.36-006.311.03+616.151.5:616.12-007.1-053.3

Р.Ф. Абдуллін, Є.Г. Кондратенко, П.О. Лепіхов, Г.М. Турпакова

Клініко-морфологічна характеристика гемангіоматозу печінки при синдромі Казабаха—Меррітта у немовляти з природженою вадою серця

Обласна дитяча клінічна лікарня, м.Донецьк, Україна

Мета: Встановити клінічні та морфологічні характеристики множинних гемангіом печінки при синдромі Казабаха—Меррітта у немовляти з природженою вадою серця.

Матеріал та методи. Матеріалом дослідження слугували клініко-інструментальні дані та секційний матеріал одного випадку смерті дитини з синдромом Казабаха—Меррітта при множинних гемангіомах та природженою вадою серця. Гістологічні препарати виготовляли за стандартною методикою, забарвлювали гематоксиліном та еозином. Ультразвукове дослідження проводилось лінійним датчиком 5–10 Мгц апарата Medison Sonoace X-8.

Результати. На прикладі одного випадку представлені клінічні дані з результатами лабораторного та ультразвукового дослідження, котрі свідчили про порушення згортаючої системи крові та розлади кровообігу. Ці зміни відповідають синдрому Казабаха—Меррітта. Надана морфологічна характеристика структурних компонентів множинних пухлинних вузлів та паренхіми печінки.

Висновки. Встановлено, що множинні гемангіоми печінки клінічно характеризуються стрімким збільшенням її розмірів, печінковою недостатністю різного ступеня, синдромом Казабаха—Меррітта та порушеннями діяльності серцево-судинної системи. Визначена морфологічна структура новоутворення, яке представлене ділянками капілярної, кавернозної, гіллястої гемангіоми, вузлами гемангіоендотеліоми з явищами проліферативної активності. У пухлинній тканині та по її периферії відзначались значні місцеві розлади кровообігу та порушення будови паренхіми печінки. Встановлено, що поєднання множинних гемангіом печінки та природженої вади серця призводить до важкого перебігу та прогресування серцево-судинної недостатності.

Ключові слова: гемангіоматоз, печінка, морфологічна структура, синдром Казабаха—Меррітта, серцево-судинна недостатність.

Вступ

У дітей першого року життя в структурі новоутворень найбільшу питому вагу мають пухлини судинного походження, з яких понад 80% складають капілярні та кавернозні гемангіоми. У 2–12% немовлят клінічні ознаки цих пухлин спостерігаються при народженні або виникають у перші дні та тижні життя. Гемангіоми частіше зустрічаються у дівчаток із співвідношенням до хлопчиків 3–7:1, причому вірогідність розвитку цієї пухлини у недоношених новонароджених майже вдвічі вища, ніж у доношених, і сягає 20% [1,5,7]. Найбільш характерною локалізацією даного захворювання вважається шкіра, ураження якої спостерігаються у ділянці голови та шиї у 60% хворих, тулуба та кінцівок — у 25% та 15% відповідно. За даними багатьох авторів, гемангіоми шкіри бувають поодинокими лише у 3–5% випадків, з наявністю у більшості хворих множинних гемангіом різної локалізації [3,6,8]. Однак, незважаючи на множинність та розміри гемангіом шкіри, їх діагностика не викликає значних труднощів, а доброякісний перебіг обумовлює сприятливий прогноз захворювання.

Більш тяжкими для виявлення та лікування є гемангіоми внутрішніх органів, які становлять значну небезпеку для життя пацієнтів. Найчастіше гемангіоми внутрішніх органів локалізуються у печінці, шлунково-кишковому тракті, мозку та легенях; описані випадки ураження кісток [2,3,6]. Екстракутанні гемангіоми загрожують здоров'ю пацієнтів через свої тяжкі ускладнення із виникненням масивної кровотечі, швидкого масивного інфільтративного зростання у внутрішніх органах та проростання у навколишні тканини, рецидивний перебіг, а також розвиток серцевої недостатності при гігантських розмірах пухлини з наявністю артеріо-венозних шунтів та секвестрації великих об'ємів крові.

Одним із найважчих ускладнень гемангіом, що характеризуються активною проліферацією та досяга-

ють великих розмірів, є порушення згортання крові з розвитком коагулопатії споживання, котра проявляється тромбцитопенією, анемією, гіпофібриногенемією.

Вперше така пухлина була описана Н. Kasabach та К. Merritt у 1940 році як гігантська кавернозна гемангіома шкіри зі зниженням кількості тромбоцитів та розладами згортання крові, внаслідок чого цей патологічний стан отримав назву «синдром Казабаха—Меррітта» [1,3,7,8]. Цей синдром є рідкісним ускладненням і у понад 80% випадків зустрічається у дітей першого року життя. Він має тяжкий клінічний перебіг, летальність коливається в межах 10–37% [1,5]. Етіологія та патогенез захворювання достеменно невідомі, але в деяких випадках було встановлено спадковий характер цієї патології, яка передається за аутосомно-домінантним типом [6,8].

Мета дослідження: встановити клінічні та морфологічні характеристики множинних гемангіом печінки при синдромі Казабаха—Меррітта у немовляти з природженою вадою серця для забезпечення достовірності та об'єктивності патогістологічного діагнозу.

Матеріал і методи дослідження

Матеріалом дослідження слугували клініко-інструментальні дані та секційний матеріал одного випадку смерті дитини із синдромом Казабаха—Меррітта при множинних гемангіомах та природженою вадою серця. Шматочки тканини, фіксовані в 10% розчині нейтрального формаліну, заливали у парафін за стандартною методикою. На санному мікроскопі МС-2 виготовляли серійні гістологічні зрізи товщиною 5–10 мкм, які потім забарвлювали гематоксиліном та еозином. Аналіз зображення здійснювався на універсальному мікроскопі Olympus CX 32 з телевізійною системою, з'єднаною з персональним комп'ютером 486 DX4 120. Ультразвуко-

ве дослідження проводилось лінійним датчиком 5–10 Мгц апарата Medison Sonoace X-8.

Результати дослідження та їх обговорення

Гемангіома займає третє місце серед пухлин печінки у дітей старше одного року та є найчастішим новоутворенням у малюків віком молодше шести місяців [1,4]. При невеликих розмірах вона має безсимптомний перебіг та виявляється випадково при проведенні інструментальних методів обстеження органів черевної порожнини або при лапаротомії. Великі гемангіоми печінки сягають 4–5 см у діаметрі та можуть зростати до гігантських розмірів. У іноземній та вітчизняній літературі описано багато випадків гемангіом печінки, котрі були представлені солітарним вогнищем різноманітних розмірів з локалізацією його переважно у субкапсулярних ділянках діафрагмальної поверхні [2,5].

Множинні гемангіоми печінки є більш рідкісним захворюванням. Вони можуть уражати лише печінку, але переважно зустрічаються у поєднанні з гемангіомами інших локалізацій. Найчастіше за наявності внутрішньопечінкових гемангіом спостерігається гемангіоматоз шкіри та інших внутрішніх органів.

Множинні гемангіоми печінки мають здатність до швидкого збільшення розмірів з інфільтративним типом росту, що може обумовлювати стрімкий розвиток небезпечних ускладнень, які найчастіше проявляються синдромом Казабаха–Меррітта та серцево-судинною недостатністю. Такі ускладнення особливо загрозливі для життя, якщо у хворого з множинними гемангіомами шкіри та внутрішніх органів присутня інша патологія серцево-судинної системи. Існує небагато наукових робіт, присвячених діагностиці та лікуванню синдрому Казабаха–Меррітта при множинних гемангіомах у дітей, що зривнувся на тлі захворювання серцево-судинної системи, зокрема природжених вад серця. Це зумовлює актуальність даної роботи. Наводимо спостереження з власної практики.

Дівчинка Л. народилась від першої вагітності, нормальних термінових пологів з вагою 4000 г та оцінкою за шкалою Апгар 7–9 балів. У терміні вагітності 15–20 тижнів у матері був виявлений первинно хронічний токсоплазмоз. Стан дитини після народження задовільний. На шкірі тулуба, кінцівок та слизових оболонок порожнини рота відзначалась велика кількість вогнищ діаметром 3–8 мм сіро-рожевого, червоного та синюшнього відтінків, котрі не виступали над поверхнею шкіри, мали чіткі, нерівні контури. У віці двох діб стан дитини погіршився, підвищилась температура тіла до 38,7°C, з'явилися дихальні розлади (тахіпноє, втягнення міжребер'я), ранній жовтяничний синдром та систолічний шум над всією серцевою ділянкою, відзначались збільшення розмірів печінки та селезінки. В аналізах крові — анемія, тромбоцитопенія, підвищення рівня білірубину, АСТ, АЛТ, уповільнене згортання крові за Сухаревим. На третю добу життя хвора була переведена у відділення інтенсивної терапії новонароджених ОДКЛ (історія хвороби № 4463). Стан дитини при госпіталізації тяжкий внаслідок дихальних розладів та серцево-судинної недостатності. В аналізах крові — посилення анемії, тромбоцитопенії (рівень тромбоцитів — 121 Г/л), збільшення рівня білірубину, АЛТ та АСТ. На Ехо-КГ виявлена природжена вада серця: відкрита артеріальна протока, дефект міжпередсердної та міжшлуночкової перегородки з дилатацією порожнини правого шлуночка та значною гіпертрофією його міокарда.

При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини встановлено, що печінка розташована в правому підребер'ї, її розміри перевищують вікову норму, передньо-задній розмір лівої долі 40 мм, правої — 68 мм, край її нижче реберної дуги на 5 см, кут края заокруглений, тупий. Поверхня печінки нерівна, контур чіткий, внутрішньопечінкові структури добре диференційовані, паренхіма на всіх ділянках гетерогенна за рахунок множинних ехогенних включень неправильної округлої форми з чіткими контурами на зразок вузлів, деякі з них зливаються між собою, утворюючи конгломерати (рис. 1а). При кольоровому доплерівському картуванні візуалізуються множинні кавернозно трансформовані судини з різноспрямованим кровотоком, власні вени печінки значно розширені (рис. 1б).

Дитині проводилось комплексне інтенсивне лікування, проте її стан прогресивно погіршувався, наростали явища серцево-судинної недостатності та у віці 11 діб хвора померла.

На розтині встановлено, що на шкірі тулуба, кінцівок та слизових оболонок порожнини рота розташовувались вищезазначені вогнища. При огляді черевної порожнини відмічалось істотне збільшення печінки, її нижній край виступав з-під нижнього краю правої реберної дуги на 9 см, розміри печінки становили 11x8x18x5 см, капсула її тонка, гладенька, блискуча, сірувата, паренхіма печінки підвищеного кровонаповнення, червоно-коричневого кольору, тканина її еластична з тьмяною поверхнею розрізу. У всіх ділянках печінки розташовується велика кількість округлих вузлів діаметром від 0,5 см до 1,5 см, які щільно прилягають один до одного та мають нечіткі контури з наявністю навколо багатьох з них сіро-жовтого, тонкого обідка (рис. 2а). На розрізі більшість цих вузлів червоно-синюшнього виду, деякі — сіро-коричневі з округлими, темними вогнищами западіння у центрі.

При дослідженні серця встановлено, що воно збільшене в розмірах, має кулеподібну форму, його вага становить 60 грамів, порожнини значно розширені, товщина міокарда лівого та правого шлуночків по 5 мм, виявлені дефект міжшлуночкової перегородки, відкриті артеріальна протока та овальне вікно, діаметр яких становить 4 мм та 3 мм відповідно, тобто має місце складна природжена вада серця з формуванням кардіомегалії.

При гістологічному дослідженні печінки встановлено, що множинні вогнища новоутворення представлені великою кількістю порожнин округлої форми, дрібного діаметра, котрі щільно прилягають один до одного та за розмірами збігаються з діаметром капілярів. Стінками цих порожнин є один шар сплоснених, витягнутих ендотеліальних клітин з невеликою кількістю світлої цитоплазми та гіперхромними витягнутими ядрами. Ці клітини розташовані на базальній мембрані з утворенням невеликих міжклітинних проміжків. Деякі з цих порожнин оптично прозорі, в просвіті інших розташовуються еритроцити (рис. 2б). Серед капілярів зустрічаються судини синусоїдного типу, кількість та розміри яких розрізняються в пухлинних ділянках. Спостерігаються вогнища, де синусоїдні судини поодинокі, трохи більші за розмірами, ніж капіляри, та мають форму, що наближається до округлої. В інших зонах пухлинної тканини співвідношення судин капілярного та синусоїдного типів має приблизно рівні частини з неупорядкованим, хаотичним розташуванням судин. Синусоїди в цих ділянках мають більші розміри, переважно округлу та овальну форму, чергуються з капілярними судинами, місцями утворюють скупчення з декількох синусоїдів.

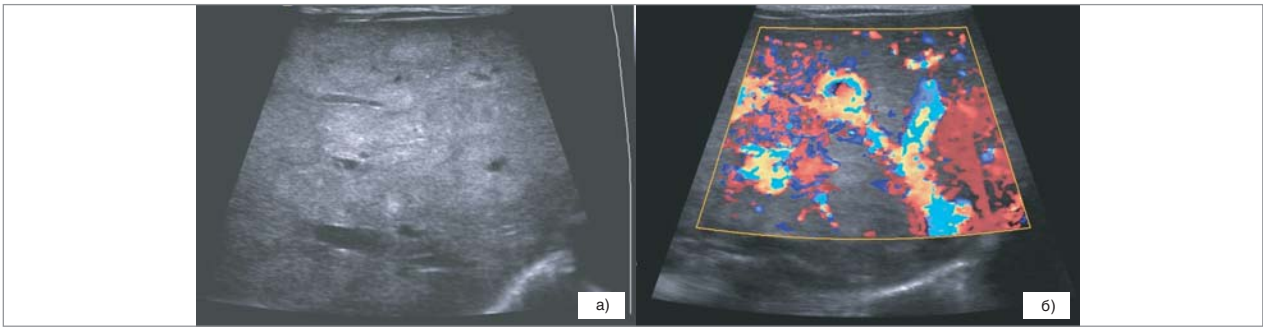


Рис. 1. Гемангіоматоз печінки. Ехограма: В-режим (а), кольорове доплерівське картування (б)

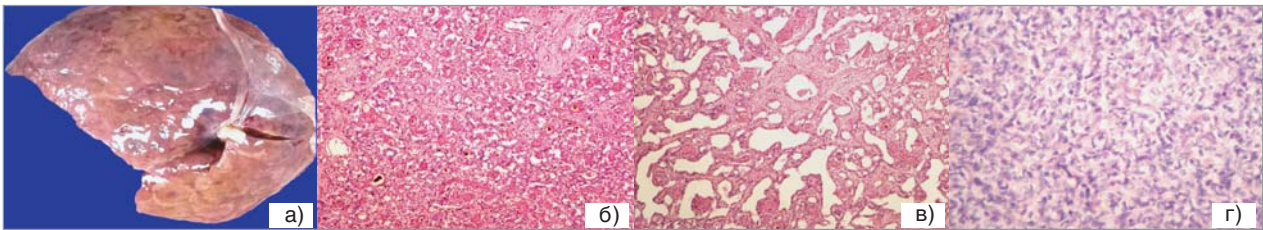


Рис. 2. Гемангіоматоз печінки. Зовнішній вигляд (а), капілярна гемангіома з судинами синусоїдного типу (б), кавернозна гемангіома (в), вогнище гемангіоендотеліоми (г); б-г забарвлення гематоксиліном та еозином; б) Х40; в) 100; г) Х400

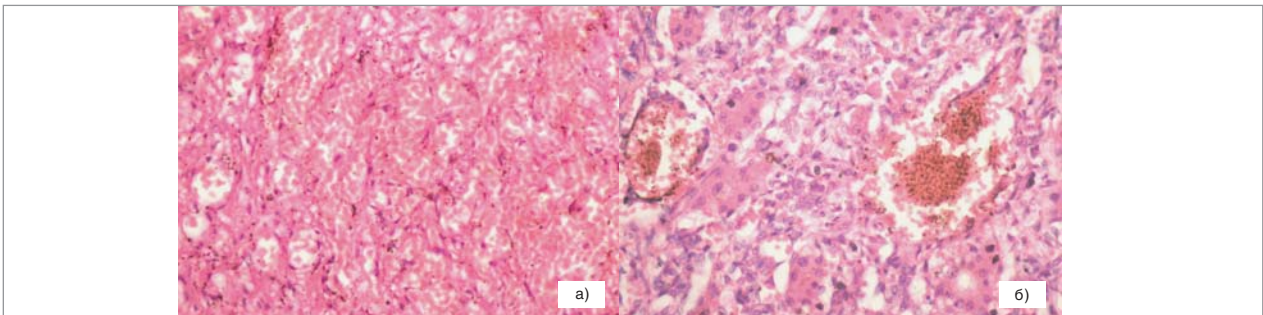


Рис. 3. Гемангіоматоз печінки. Місцеві порушення кровообігу зі стазом крові та «сладж-феноменом» (а), аглютинаційними тромбами, екстазією та розривами стінки судин (б). Забарвлення гематоксиліном та еозином; а) Х100; б) Х400

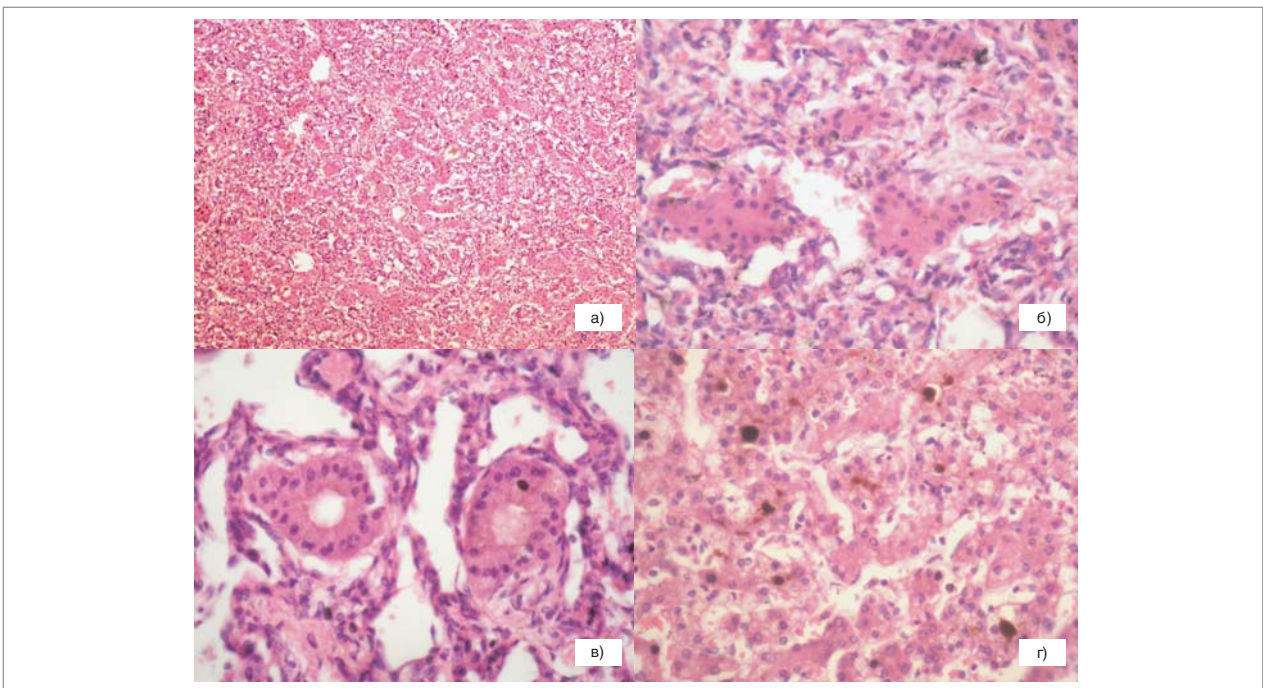


Рис. 4. Гемангіоматоз печінки. Дискомплесакція печінкових балок (а), гігантські багатоядерні гепатоцити у вигляді симпластів (б), тубулярні структури (в), холестаз та дистрофія гепатоцитів (г). Забарвлення гематоксиліном та еозином; а) Х100; б-г) Х400

Зустрічаються вогнища пухлини з переважанням судин синусоїдного типу, в яких вони мають розширений просвіт округлої та овоїдної форми з наявністю випинань судинної стінки.

У багатьох сегментах печінки спостерігаються ділянки різних розмірів, у яких новоутворення представлено великою кількістю кавернозних порожнин, форма яких коливається від округлої до щілоподібної, зірчастої та неправильної (рис. 2в). Вони розташовані компактно, місцями розділені пухкою та щільною волокнистою сполучною тканиною або паренхімою печінки. У поодиноких вогнищах пухлини виявляються ознаки диференціювання судин артеріального та венозного типу з появою в їхніх стінках еластичних та м'язових структур.

Мікроскопічне дослідження пухлинних вузлів встановило їх інфільтративне зростання з проникненням судин новоутворення в паренхіму печінки без чітких меж. Інвазивною здатністю володіють також ендотеліальні клітини, які формують солідні ділянки різних розмірів та форми без чітких меж, що розташовані серед пухлинних судин та по периферії вогнищ новоутворень з проникненням цих скупчень у тканину печінки. У цих ділянках ендотеліальні клітини збільшені в розмірах, мають овоїдну та округлу форму з нечіткими контурами цитоплазматичної мембрани, невеликою кількістю цитоплазми, світлими овоїдними та витягнутими ядрами з дрібними гранулами хроматину під ядерною мембраною (рис. 2г). Подекуди в товщі цих солідних ендотеліальних структур між клітинами починають формуватися нові кровоносні судини у вигляді поодиноких та множинних щілинних порожнин з наявністю в них еритроцитів.

У пухлинній тканині спостерігаються місцеві порушення кровообігу у вигляді стаза крові зі склеюванням еритроцитів у гомогенні стовпчики, «сладж-феномен» та формування аглютинаційних комплексів, що розташовуються як пристінково, так і в центрі судин (рис. 3а). На деяких ділянках аглютинаційні тромби повністю заповнюють просвіт капілярів, синусоїдів та кавернозних порожнин з різкої екстазією їх просвіту, розривами судинної стінки, виникненням крововиливів, гемолізом еритроцитів з утворенням гранул гемосидерину (рис. 3б). Відзначаються явища сегрегації еритроцитів та плазматичної рідини з проникненням їх через стінки судин, набряком периваскулярного простору та прилеглої тканини печінки.

У товщі вогнищ новоутворення та по його периферії типова будова печінки порушена, виявляється дискомплексация печінкових балок, які представлені невеликою кількістю гепатоцитів, мають різну форму та розташовуються хаотично поміж пухлинних судин (рис. 4а). У великій кількості виявляються гігантські багатоядерні гепатоцити у вигляді симпластів (рис. 4б) та тубулярні структури, які сформовані гепатоцитами (рис. 4в). Значно виражені явища холестази з наявністю жовчного пігменту в гепатоцитах, у тому числі гігантських, жовчних томбів у просвіті жовчних капілярів та тубулярних структур. Більшість печінкових клітин мають ознаки вакуольної та жирової дистрофії аж до некрозу деяких гепатоцитів (рис. 4г).

Таким чином, морфологічна структура множинних новоутворень печінки відповідає гемангіоматозу з ділянками капілярної, кавернозної, гіллястої гемангіоми, вогнищами гемангіоендотеліоми, значними місцевими розладами кровообігу та порушенням будови паренхіми печінки.

При мікроскопічному дослідженні інших органів виявлені морфологічні ознаки капілярної та кавернозної гемангіоми в шкірі, підшлунковій залозі та у стулках правого передсердно-шлуночкового клапана.

Висновки

1. За наявності гемангіоматозу шкіри є велика вірогідність існування поодиноких та множинних гемангіом інших локалізацій, котрі мають безсимптомний перебіг або проявляються недостатністю відповідних органів та систем.
2. Множинні гемангіоми печінки клінічно характеризуються стрімким збільшенням її розмірів, печінковою недостатністю різного ступеня, синдромом Казабаха—Мерритта та розладами серцево-судинної системи.
3. Гемангіоматоз печінки має складну морфологічну будову з ділянками капілярної, кавернозної, гіллястої гемангіоми, солідними вогнищами ендотеліальних клітин з ознаками проліферативної активності, значними місцевими розладами кровообігу та порушенням будови паренхіми печінки.
4. Поєднання природжених вад серця та множинних гемангіом печінки з проявами синдрому Казабаха—Мерритта призводить до важкого перебігу та прогресування серцево-судинної недостатності внаслідок секвестрації крові та порушення кровообігу в судинних порожнинах пухлини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Челноков С. Б. Синдром Казабаха—Мерритта у новорожденного / С. Б. Челноков, Н. А. Пудина, Т. И. Копылова // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. — 2000. — № 6. — С. 46—47.
2. Ahmet Aslan Adult Kasabach—Merritt Syndrome due to Hepatic Giant Hemangioma / Ahmet Aslan, Andreas Meyer zu Vilsendorf, Moritz Kleine // Case Rep Gastroenterol. — 2009. — Vol. 3 (3). — P. 306—312.
3. Arunachalam P. Kasabach—Merritt syndrome with large cutaneous vascular tumors / P. Arunachalam, V. R. Ravi Kumar, S. Divya // J. Indian Assoc. Pediatr. Surg. — 2012. — Vol. 17(1). — P. 33—36.
4. Giant haemangioma of the liver: diagnosis and treatment / Hoekstra L. T., Bieze M., Erdogan D., Roelofs J. J. // Ned. Tijdschr. Geneesk. — 2012. — Vol. 156 (31). — P. 3820.
5. Giant infantile hepatic hemangioma: which therapeutic options? / Goncalves C., Lobo L., Anjos R. [et al.] // Acta Med. Port. — 2013. — Vol. 26 (6). — P. 750—54.
6. Habib T. P. Vascular tumors and malformations / T. P. Habib. — 5th ed. — St. Louis : Mosby Elsevier, 2009. — P. 23.
7. Kasabach—Merritt phenomenon: a report of 11 cases from a single institution / Yasui N., Koh K., Kato M. [et al.] // J. Pediatr. Hematol. Oncol. — 2013. — Vol. 35 (7). — P. 554—58.
8. Tarun P Jain Subcutaneous hemangiomas causing Kasabach—Merritt syndrome — MRI features / Tarun P Jain, Raju Sharma, Rohini Gupta // J. Radiol. Imaging. — 2008. — Vol. 18 (4). — P. 295—297.

Клинико-морфологическая характеристика гемангиоматоза печени при синдроме Казабаха—Мерритта у новорожденного с врожденным пороком сердца

Р.Ф. Абдуллин, Е.Г. Кондратенко, П.А. Лепихов, Г.Н. Турпакова

Областная детская клиническая больница, г. Донецк, Украина

Цель: установить клинические и морфологические характеристики множественных гемангиом печени при синдроме Казабаха—Мерритта у новорожденного с врожденным пороком сердца.

Материалы и методы. Материалом исследования явились клинико-инструментальные данные и секционный материал одного случая смерти ребенка с синдромом Казабаха—Мерритта при множественных гемангиомах и врожденным пороком сердца. Гистологические препараты изготавливали по стандартной методике, окрашивали гематоксилином и эозином. Ультразвуковое исследование проводилось линейным датчиком 5–10 Мгц аппарата Medison Sonoace X-8.

Результаты. На примере одного случая представлены клинические данные с результатами лабораторного и ультразвукового исследования, которые свидетельствовали о нарушениях свертывающей системы крови и расстройствах кровообращения. Данные изменения соответствуют синдрому Казабаха—Мерритта. Дана морфологическая характеристика структурных компонентов множественных опухолевых узлов и паренхимы печени.

Выводы. Установлено, что множественные гемангиомы печени клинически характеризуются быстрым увеличением ее размеров, печеночной недостаточностью, синдромом Казабаха—Мерритта и нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы. Определена морфологическая структура новообразования, которое представлено участками капиллярной, кавернозной, ветвистой гемангиомы, очагами гемангиоэндотелиомы с явлениями пролиферативной активности. В опухолевой ткани и по ее периферии обнаружены выраженные местные расстройства кровообращения и нарушение строения паренхимы печени. Отмечено, что сочетание множественных гемангиом печени и врожденного порока сердца приводит к тяжелому течению и прогрессированию сердечно-сосудистой недостаточности.

Ключевые слова: гемангиоматоз, печень, морфологическая структура, синдром Казабаха—Мерритта, сердечная недостаточность.

The clinical and morphological characteristics of hepatic haemangiomas at Kasabach—Merritt's syndrome at the newborn with congenital heart defect

R.F. Abdullin, E.G. Kondratenko, P.A. Lepihov, G.N. Turpakova

Regional children's clinical hospital, Donetsk, Ukraine

Objective: to establish clinical and morphological characteristics multiple haemangiomas to a liver at Kazabach—Merritt's syndrome at the newborn with congenital heart defect.

Material and methods. Material of research were clinical and tool data, a section material of one case of death of the child with Kazabach—Merritt's syndrome at the multiple haemangiomas and congenital heart defect. Histologic preparations made by a standard technique, painted hematoxylin and eosin. Ultrasonic research was conducted by the linear sensor of 5–10 MHz of the device Medison Sonoace X-8.

Results. On the example of one case clinical data with results of laboratory and ultrasonic research which testified to violations of curtailing system of blood and disorders of blood circulation are submitted. These changes correspond to Kazabach—Merritt's syndrome. The morphological characteristic of structural components of multiple tumoral knots and a liver parenchyma is given.

Conclusions. It is established that multiple haemangiomas of the liver are clinically characterized by fast increase in its sizes, hepatic insufficiency, Kazabach—Merritt's syndrome and violations of activity of cardiovascular system. The morphological structure of a new growth which is presented by sites capillary, cavernous, branchy haemangioma, the areas of haemangioendothelioma with the phenomena of proliferative activity is defined. It is revealed that in tumoral tissue and on its periphery the expressed local disorders of blood circulation and violation of a structure of a parenchyma of a liver are noted. It is noted that the combination multiple haemangiomas of the liver and congenital heart defect brings to a heavy current and progressing of cardiovascular insufficiency.

Key words: haemangiomas, liver, morphological structure, Kazabach—Merritt syndrome, heart insufficiency.

Сведения об авторах:

Абдуллин Рафаэль Фатяхдинович — к.мед.н., зав. патологоанатомического отделения Областной детской клинической больницы г. Донецка. Адрес: г. Донецк, б-р Шахтостроителей, 14; тел. (062) 294-12-90, (062) 294-01-81.

Кондратенко Евгений Григорьевич — врач-патологоанатом Областной детской клинической больницы г. Донецка. Адрес: г. Донецк, б-р Шахтостроителей, 14; тел. (062) 294-12-90, (062) 294-01-81.

Лепихов Петр Александрович — зав. диагностического отделения, врач ультразвуковой диагностики Областной детской клинической больницы г. Донецка. Адрес: г. Донецк, б-р Шахтостроителей, 14; тел. (062) 294-12-90, (062) 294-01-81.

Турпакова Галина Николаевна — врач ультразвуковой диагностики Областной детской клинической больницы г. Донецка. Адрес: г. Донецк, б-р Шахтостроителей, 14; тел. (062) 294-12-90, (062) 294-01-81.

Статья поступила в редакцию 25.06.2014 г.