

N.R. Kech, O.Z. Hnatejko, N.V. Vishtak

Instrumental and molecular genetic findings in children with ecologically determined bone diseases

SI "Institute of Hereditary Pathology of the NAMS of Ukraine", Lviv

Purpose. We analyzed the instrumental and molecular genetics findings in 222 children with ecologically determined bone diseases and in 222 children of the control group dwelling in ecologically clean regions.

Methods. Bone mineral density was measured by ultrasound densitometry: bone mineral density < 67 % - osteoporosis, bone mineral density from 80 % to 67 % - osteopenia, 100 +/- 20 % - normal bone mineral density, 120% and more – osteosclerosis. We studied the polymorphous loci of vitamin D3 gene receptor by molecular genetic analysis (polymerase chain reaction) in the children with ecologically determined bone diseases from the regions with different pollution form.

Results. Osteoporosis and osteopenia were diagnosed more frequent (4-10 times) in children from the environmentally neglected zones. The main amount of bone mineral density (53,9% and 50%) was in children with genotypes Tt and tt, that concurred with the literature data. We carried out the complex estimation of bone density instrumental and clinic-laboratory indices in the carriers of the allele variants of vitamin D3 gene.

Key words: bone mineral density, polymorphous of gene VDR, ecologically determined bone diseases, children.

Відомості про авторів:

Кеч Наталія Романівна – пров. н. с., д. мед. н., ДУ «Інститут спадкової патології НАМН України». Адреса: м. Львів, МСП-169, вул. М. Лисенка, 31-а, тел./факс: (032) 275-38-44, 276-76-41.

Гнатейко Олег Зіновійович - д. мед. н., професор, Директор ДУ «Інститут спадкової патології» АМН України. Адреса: м. Львів, МСП-169, вул. М. Лисенка, 31-а, тел./факс: (032) 275-38-44, 276-76-41.

Виштак Наталія Валентинівна – с. н. с., к. біол. н. ДУ «Інститут спадкової патології НАМН України». Адреса: м. Львів, МСП-169, вул. М. Лисенка, 31-а, тел./факс: (032) 275-38-44, 276-76-41.

УДК: 612.75:616.126.32 – 053.2:616.124

© В. Г.КОНДРАШОВА, Л. П.ШЕЙКО, 2014

*В. Г.Кондрашова, Л. П.Шейко*¹

СИСТЕМНЕ ЗАЛУЧЕННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ ІЗОЛЬОВАНОМУ ПРОЛАПСІ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДІТЕЙ, ЯКІ НАРОДИЛИСЯ ВІД ОПРОМІНЕНИХ БАТЬКІВ

Державна установа «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», м. Київ,

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ

Вступ. Доведено, що бальна оцінка системного залучення сполучної тканини (СЗСТ) може використовуватися в якості критерію, що дозволяє визначити

ПЕДІАТРІЯ

залучення серця при «диспластичному серці» з метою оцінки клінічної значущості та стратифікації факторів ризику.

Мета. Оцінити СЗСТ при ізольованому пролапсі мітрального клапана у дітей, які народилися від осіб, опромінених внаслідок аварії на ЧАЕС.

Матеріали та методи. Обстежено 204 дитини основної групи з ізольованим пролапсом мітрального клапана та 74 дитини контрольної групи, серед яких були виділені практично здорові діти (50 осіб) та група нозологічного контролю (24 особи).

Результати. Оцінка СЗСТ показала, що у дітей основної групи з міксоматозною дегенерацією мітрального клапана його виразність асоційована з більшим його ступенем.

Висновок. Алгоритм діагностики та спостереження дітей з ізольованим пролапсом мітрального клапана може базуватися на реєстрації ознак СЗСТ з розрахунком балів відповідно до нової Гентської нозології (2010). Високий рівень СЗСТ (кількість балів, що перевищує 5) вказує на системність ушкодження організму і зокрема серця, що потребує проведення лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: сполучна тканина, пролапс мітрального клапана, діти, Чорнобильська катастрофа.

ВСТУП

Пролапс мітрального, трикуспідального клапанів, аномальні хорди шлуночків та їх сполучення відносяться до найбільш розповсюджених та легко діагностуємих проявів синдрому сполучнотканинної дисплазії серця (малих аномалій розвитку серця – MAPC), що супроводжуються наявністю скелетних порушень [1–4].

Велику увагу в оцінці прогнозу при пролапсі мітрального клапана (ПМК) приділяють міксоматозній дегенерації (МД) пролабуємих стулок та підклапанних структур. Саме наявність міксоматозної дегенерації визначає «істинність» первинного ПМК, що підтверджує його вроджений характер. Первинний ПМК, згідно сучасних уявлень, відноситься до фібрилінопатій [1–5].

За даними літератури, при наявності МД може підвищуватися ризик розвитку значної мітральної регургітації, потенційно небезпечних аритмій, тромбоемболій, інфекційного ендокардиту та раптової смерті [1–5].

У 2010 році відбувся перегляд Гентської нозології 1996 року діагностики синдрому Марфана та було запропоновано розраховувати в балах системне залучення сполучної тканини (СЗСТ) («systemic involvement score»). Нова Гентська нозологія визнає провідну роль скелетних ознак в розпізнаванні системного дефекта структури та функцій сполучної тканини як організму в цілому, так і серцево-судинної системи зокрема [6–10].

У новій Гентській нозології показано, що бальна оцінка системного залучення сполучної тканини опосередковано свідчить про стан екстрацелюлярного матрикса. Це підтверджено наявністю мутацій гена FBN1, що супроводжуються порушеннями активації сигнального шляху, який регулюється трансформуючим ростовим фактором TGF- β (TGF-b1 і TGF-b2). Родина мультіпотентних цитокінів TGF- β впливає на різноманітні клітинні процеси і порушення його регуляції вважаються відповідальними за зміни кістково-скелетної та м'язової систем при синдромі Марфана [6–10]. Дефекти структури та функцій екстрацелюлярного матриксу (ЕЦМ) серця, про що опосередковано свідчать скелетні деформації, можуть стати причиною порушень систолічної та діастолічної функцій серця та розвитку несприятливих змін.

Мета. Оцінити системне залучення сполучної тканини (СЗСТ) при ізольованому пролапсі мітрального клапана у дітей, які народилися від осіб, опромінених внаслідок аварії на ЧАЕС.

ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ

Обстежено 204 дитини основної групи (діти, які народилися від батьків, опромінених внаслідок Чорнобильської катастрофи), у яких за даними Ехо-кардіографії були виявлені прояви синдрому дисплазії сполучної тканини серця у вигляді ізольованого пролабування мітрального клапана. Діти основної групи (I) були розподілені на три підгрупи: IA – 169 дітей із пролабуванням мітрального клапана без міксоматозної дегенерації; IB – 21 дитина з міксоматозною дегенерацією стулок МК 3-5 мм (мінімальний ступінь) та IB – 14 дітей з помірним ступенем МД (5-8 мм). Контрольна група (II) – діти, які не мали відношення до Чорнобильської катастрофи: IIA підгрупа - практично здорові діти (50 осіб) та IIB підгрупа – нозологічний контроль (24 особи).

Класифікація міксоматозної дегенерації була проведена за Г.И. Сторожаковым и соавт., 1998 [5].

Системне залучення сполучної тканини (СЗСТ) оцінювалося відповідно до критеріїв В. L. Loeys et al., 2010 (нова Гентська нозологія) [6]. Нова Гентська нозологія визнає провідну роль кістково-скелетних ознак у розпізнаванні системного дефекту структури і функцій сполучної тканини як організму в цілому, так і серцево-судинної системи зокрема [4].

Э. В. Земцовский (2013) довів, що бальна оцінка СЗСТ може використовуватися не тільки для діагностики синдрому Марфана, але й у якості критерію, що дозволяє оцінити залучення серця при фібрилінопатіях, зокрема, пролапсі мітрального клапана та «диспластичному серці» з метою оцінки клінічної значущості та стратифікації факторів ризику[10].

Нова Гентська нозологія вказує, що наявність 7 та більше балів СЗСТ у сполученні з розширенням аорти надають можливості для постановки діагнозу (синдром Марфана) навіть за відсутності родинного анамнезу. При позитивному родинному анамнезі наявність СЗСТ на 7 і більше балів дають змогу встановлювати цей діагноз навіть за відсутності на момент обстеження ознак розширення та/або розшарування аорти [6].

Необхідно враховувати той факт, що бальна оцінка дозволяє уніфікувати та стандартизувати результати оцінки системного залучення сполучної тканини.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При ізольованому ПМК без МД з найбільшою частотою реєструвалося пролабування I ст. – 94,67 % обстежених дітей, при цьому в 81,66 % дітей пролабувала передня стулка та у 17,16 % реєструвалася мітральна регургітація I ст. При наявності МД стулок із збільшенням її ступеню збільшувалася кількість дітей, які мали ПМК II ст., відповідно 28,57 % в IB підгрупі та 42,86 % в IB підгрупі. Слід підкреслити, що у 35,71 % дітей IB підгрупи зареєстровано тотальне пролабування МК, що достовірно відрізнялося від частоти його реєстрації в IA та IB підгрупах ($p < 0,05$) та у 42,86% дітей цієї підгрупи реєструвалася MP II ст.

Встановлено, що міксоматозна дегенерація поширювалася й на основні хорди, причому частота міксоматозу хорд співпадала з частотою виявлення та ступенем МД мітрального клапана: міксоматоз хорд визначався у

ПЕДІАТРІЯ

більшості дітей ІВ підгрупи (помірний ступінь МД) - 57,14 % та у 23,81 % дітей з мінімальним ступенем МД.

Проведений аналіз частоти МР при ПМК показав, що у дітей з ізольованим ПМК без міксоматозної дегенерації стулок (ІА підгрупа) МР була відсутня в 42,60 % та майже у такої ж кількості дітей (40,83 %) реєструвалася лише пристулкова регургітація і тільки в 16,57 % – МР І ст. Водночас, у дітей ІВ підгрупи з помірним ступенем МД 5-8 мм переважала МР ІІ ст. - 42,86 %.

При клініко-генетичному обстеженні із застосуванням карти реєстрації малих аномалій розвитку (МАР), згрупованих за принципом анатомічної локалізації у дітей з ізольованим пролабуванням мітрального клапана в ІА підгрупі виявлено $5,87 \pm 0,63$ малих аномалій розвитку на одну дитину; в ІБ підгрупі - $7,71 \pm 0,91$; в ІВ підгрупі - $9,86 \pm 1,22$; в групі практично здорових – $3,12 \pm 0,22$ ($p < 0,05$). В групі нозологічного контролю виявлено $6,63 \pm 0,22$ МАР на одну дитину, що достовірно відрізнялося від показника в підгрупі дітей з помірним ступенем МД. Отже, наявність міксоматозної дегенерації МК асоціюється з більш виразним ступенем системної дисплазії сполучної тканини. (Карта розроблена у відділі радіаційної педіатрії, вродженої та спадкової патології ІКР ДУ «ННЦРМ НАМН України»).

В структурі МАР у дітей основної групи в ІА підгрупі на першій ранговій позиції знаходилися аномалії опорно-рухового апарату (34,11 %), на другій – МАР шкіри, її придатків і м'язів (28,87 %), на третій – дизморфії розвитку голови та шиї (26,64 %) та на четвертій – внутрішніх органів (10,38 %). У дітей ІБ та ІВ підгруп структура МАР була аналогічною, відповідно аномалії опорно-рухового апарату реєструвалися з частотою (36,42 та 39,13) %; МАР шкіри, її придатків і м'язів - (29,01 та 29,71) %; дизморфії розвитку голови та шиї - (20,99 та 18,84) %; внутрішніх органів - (13,58 та 12,32) %. У групі практично здорових дітей на першому місці знаходилися МАР голови та шиї (50,64 %), на другому – дизморфії шкіри, її придатків та м'язів (18,59%), на третьому – аномалії опорно-рухового апарату (17,31%) і на четвертому – внутрішніх органів (13,46 %). У групі нозологічного контролю першу рангову позицію займали дизморфії розвитку голови та шиї (29,81 %), другу – аномалії опорно-рухового апарату (29,19 %), третю – МАР шкіри, її придатків і м'язів (26,09 %) та четверту – внутрішніх органів (14,91 %).

Математичний аналіз малих аномалій розвитку (МАР) у дітей основної групи з ізольованим пролабуванням мітрального клапана дозволив виявити 10 статистично значущих ($p < 0,05$) МАР, що наведені за ступенем їх значущості: симптоми великого пальця та зап'ястка, гіпермобільність суглобів, плоскостопість, сколіоз або тораколюмбальний кіфоз, деформація грудної клітки, підвищення розтяжності шкіри, високе піднебіння, аномалії вушних раковин, аномалії розвитку верхніх кінцівок. Як видно з наведених результатів пріоритетне значення мають малі аномалії розвитку опорно-рухового апарату, тобто кістково-скелетні ознаки, згідно з новою Гентською нозологією 2010 р. Це дозволило провести оцінку СЗСТ у дітей з ізольованим пролапсом мітрального клапана в підгрупах з «некласичним» та «класичним» його варіантами, які народилися від осіб, опромінених внаслідок аварії на ЧАЕС [9].

Необхідно підкреслити той факт, що у дітей з ізольованим ПМК малі критерії залучення серцево-судинної системи (Гентські критерії 1996 р.) не виявлялися.

У дітей основної та контрольної груп також не виявлялися такі ознаки, як пневмоторакс, екстазія твердої мозкової оболонки, протрузія кульшового суглоба. Не вивчали ми й частоту недоразгинання ліктьового суглоба. Нова Гентська нозологія рекомендує враховувати в діагностиці міопію понад 3 діоптрії, проте у дітей груп спостереження, за винятком 5 випадків у дітей основної групи, вона не перевищувала 3 діоптрії.

У таблиці 1 наведена частота ознак системного залучення сполучної тканини у дітей груп спостереження.

Таблиця 1

Частота реєстрації ознак системного залучення сполучної тканини у дітей груп спостереження (абс., %)

№	Ознаки системного залучення сполучної тканини	Підгрупи спостереження				
		IA, n=169	IB, n=21	IV, n=14	IIA, n=50	IIB, n=24
1.	Симптом зап'ястка та великого пальця	37 (21,89)*	8 (38,09)*	9 (64,29)*&	3 (6,0)	7 (29,17)
2.	Симптом зап'ястка або великого пальця	8 (4,73)	7 (33,33)*&	3 (21,43)	1 (2,00)	2 (8,33)
3.	Килеподібна деформація грудної клітки	5 (2,96)	2 (9,52)	2 (14,29)	-	1(4,17)
4.	Лійкоподібна деформація грудної клітки або асиметрія грудної клітки	20 (11,83)	3 (14,29)	3 (21,43)	-	2 (8,33)
5.	Вальгусна деформація стопи	-	-	1 (7,14)	-	-
6.	Плоскостопість	27 (15,97) *	12 (57,14)*&	10 (71,43) *&	1 (2,00)	5 (20,83)
7.	Зменшення відношення верхнього сегмента до нижнього та збільшення відношення розмах рук до зросту	49 (28,99)	9 (42,86)	9 (64,29)*	-	7 (29,17)
8.	Сколіоз або тораколюмбальний кіфоз	45 (26,63)*	12 (27,14)*	11 (78,57) *&	3 (6,00)	11 (45,83)
9.	Лицьові ознаки	49 (28,99)*	11 (52,38)*&	10 (71,43) *&	1 (2,00)	5 (20,83)
10.	Стрії	8 (4,73)	3 (14,29)	3 (21,43)	1(2,00)	4(16,67)
11.	Міопія	15 (8,88)	2 (9,52)	4 (28,57)	-	2 (8,33)

Примітки: * – достовірність відмінностей в порівнянні з контролем; & – достовірність відмінностей в порівнянні з нозологічним контролем при $p < 0,05$.

Як видно із наведених даних у дітей груп спостереження превалюють ознаки, що характеризують скелетні деформації при наявності коефіцієнтів доліхостеномелії та симптомів арахнодактілії.

При аналізі виразності системного залучення сполучної тканини в групах порівняння, встановлено, що середньостатистичне значення балів СЗСТ у дітей основної групи з ізольованим пролабуванням мітрального клапана достовірно перевищувало його значення у практично здорових дітей, відповідно $2,47 \pm 0,89$ та $0,32 \pm 0,19$, $p < 0,05$.

Аналіз виразності системного залучення сполучної тканини у дітей основної групи з ізольованим пролабуванням мітрального клапана показав, що середнє значення балів СЗСТ у дітей IA підгрупи дорівнювало $1,96 \pm 0,87$; в IB підгрупі – $4,09 \pm 0,85$ та в IV підгрупі – $6,14 \pm 0,90$, тоді як у практично здорових дітей – $0,32 \pm 0,19$. Таким чином, по мірі збільшення ступеня міксоматозної дегенерації мітрального клапана зростала виразність диспластичних процесів сполучної тканини серця (залучення екстрацелюлярного матрикса), що характеризувалося збільшенням середнього значення балів СЗСТ.

В той же час необхідно враховувати той факт, що при індивідуальній оцінці системного залучення сполучної тканини встановлено, що 23,08 % дітей IA підгрупи мали його значення, що перевищувало 5 балів; в IB – 38,09 % та в IV – 64,29 %.

Ці дані узгоджуються з результатами Ехо-кардіографії та підтверджують можливість застосування бальної оцінки СЗСТ для діагностики та спостереження за дітьми з ізольованим пролабуванням мітрального клапана.

Отримані результати свідчать про важливість аналізу системного залучення сполучної тканини із застосуванням бальної оцінки не тільки для діагностики синдрому Марфана, а й інших фібрилінопатій, серед яких провідне місце посідає ізольований пролапс мітрального клапана. Бальна оцінка системного залучення сполучної тканини дозволяє оцінити залучення екстрацелюлярного матриксу серця при первинному пролабуванні мітрального клапана. Безсумнівно, що оцінка залучення серця при обстеженні дітей з ізольованим пролабуванням мітрального клапана повинна включати не тільки підрахунок балів системного залучення сполучної тканини, але й інші дані, а саме малі критерії залучення серця, результати комплексного клініко-інструментального обстеження та лабораторні дані стосовно сироваткової концентрації TGF-b1 и TGF-b2.

ВИСНОВКИ

1. Оцінка системного залучення сполучної тканини показала, що у дітей з ізольованим пролапсом мітрального клапана, які народилися від батьків, опромінених внаслідок Чорнобильської катастрофи, його виразність асоційована із ступенем міксоматозної дегенерації мітрального клапана.

2. Високий рівень системного залучення сполучної тканини (кількість балів, що перевищує 5) вказує на системність ушкодження організму і зокрема серця, що потребує своєчасного проведення лікувально-профілактичних заходів.

3. Алгоритм діагностики та спостереження дітей з ізольованим пролапсом мітрального клапана може базуватися на реєстрації ознак системного залучення сполучної тканини з розрахунком балів відповідно до нової Гентської нозології.

Література

1. Гнусаев С. Ф. Дисплазии соединительной ткани у детей и подростков / С.Ф. Гнусаев // Педиатрия. – 2013. – № 4. – С.13–18.
2. Гнусаев С. Ф. Синдром соединительнотканной дисплазии сердца у детей / С.Ф. Гнусаев // Лечащий врач. – 2010. – № 8. – С.40–44.
3. Земцовский Э.В. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы / Э.В. Земцовский, Э. Г. Малев // СПб. : ИВЭСЭП. – 2012. – 160 с.
4. Волосовець О.П. Пропалс мітрального клапана у дітей: сучасний погляд на проблему / О. П. Волосовець, С. П. Кривопустов, Ю. О. Марценюк // Серце і судини. – 2003. – № 3. – С. 89–96.
5. Сторожаков Г.И. Эхокардиографическая оценка состояния митрального аппарата и осложнения пролабирования митрального клапана / Г.И. Сторожаков, Г.С. Верещагина // Терапевт. арх. – 1998. – Т. 4. – С. 27–32.
6. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome / H. Loeys, C. Dietz, A. C. Braverman [et al.] // J. Med. Genet. – 2010. – Vol. 47. – P. 476–485.
7. Dysregulation of TGF- β activation contributes to pathogenesis in Marfan syndrome / E. R. Neptune, P. A. Frischmeyer, D. E. Arking [et al.] // Nat. Genet. – 2003. – Vol. 33. – P. 407–411.
8. Recent progress towards a molecular understanding of Marfan syndrome / H. C. Dietz, B. L. Loeys, L. Carta [et al.] // Am. J. Med. Genet. C Semin. Med. Genet. – 2005. – Vol. 139 C (1). – P. 4–9.
9. Jones J. A. Transforming growth factor-beta signaling in thoracic aortic aneurysm development: a paradox in pathogenesis / J. A. Jones, F. G. Spinale, J. S. Ikonomidis // J. Vasc. Res. – 2009. – Vol. 46 (2). – P. 119–137.
10. Земцовский Э.В. О понятиях «системное вовлечение соединительной ткани» и «вовлечение сердца» в свете пересмотра Гентской нозологии для диагностики синдрома Марфана / Э.В. Земцовский // Рос. кардиол. журнал. – 2013. – № 1 (99). – С. 7–13.

В. Г. Кондрашова, Л. П. Шейко

Системное вовлечение соединительной ткани при пролапсе митрального клапана у детей, родившихся от облученных родителей

ГУ «Национальный научный центр радиационной медицины НАМН Украины», г. Киев,

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев

Введение. Установлено, что бальная оценка системного вовлечения соединительной ткани (СВСТ) может использоваться в качестве критерия, позволяющего определить вовлечение сердца при «диспластическом сердце» с целью оценки клинической значимости и стратификации факторов риска.

Цель. Оценить СВСТ при изолированном пролапсе митрального клапана у детей, родившихся у лиц, облученных в результате аварии на ЧАЭС.

Материалы и методы. Обследовано 204 ребенка основной группы с изолированным пролапсом митрального клапана и 74 ребенка контрольной группы, среди которых были выделены практически здоровые дети (50 чел.) и группа нозологического контроля (24 чел.).

ПЕДІАТРІЯ

Результаты. Оценка СВСТ показала, что у детей основной группы с миксоматозной дегенерацией митрального клапана его выраженность ассоциирована с большей ее степенью.

Выводы. Алгоритм диагностики и наблюдения детей с изолированным пролапсом митрального клапана может базироваться на регистрации признаков системного вовлечения соединительной ткани (СВСТ) с расчетом баллов в соответствии с новой Гентской нозологией (2010). Высокий уровень СВСТ (количество баллов, превышающее 5) указывает на системность повреждения организма, в том числе и сердца, требующего проведения лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: соединительная ткань, пролапс митрального клапана, дети, Чернобыльская катастрофа

V. G.Kondrashova, L. P.Sheyko

Systemic connective tissue disease at mitral valve prolapse in children with, born to parents exposed as a result of the chornobyl accident

**State Institution "National Research Center for Radiation Medicine of the National Academy of Medical Science of Ukraine", Kyiv,
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv**

Introduction. The score of the systemic connective tissue disease (SCTD) is proved to be used as a criterion for assessing cardiac damage in "dysplastic heart" in order to evaluate the clinical significance and risk stratification.

Purpose. To evaluate the SCTD at isolated mitral valve prolapse in children born to the individuals exposed as a result of the Chernobyl accident.

Materials and methods. There were examined 204 children of the main group with isolated mitral valve prolapse and 74 children of the control group divided into virtually healthy children (50 cases) and nosological control group (24 cases).

Results. Evaluating SCTI showed that the mitral valve mucoid degeneration evidence is associated with its greater degree in the main group children.

Conclusions. The algorithm for the diagnosis and monitoring of children with isolated mitral valve prolapse can be based on the registration of SCTD with scoring in accordance with the new Ghent nosology (2010). The high level of SCTD (the score is greater than 5) is indicative of the systemic damage of the body, including heart, that requires taking medical and preventive measures.

Key words: connective tissue, mitral valve prolapse, children, Chernobyl accident.

Відомості про авторів

Кондрашова Валентина Григорівна - к. мед. н., пров. н. с. відділу радіаційної педіатрії, вродженої та спадкової патології ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України». Адреса: Київ, вул. Мельникова, 53; тел.: (044) 450-27-69.

Шейко Лариса Павлівна - к. мед. н., доцент кафедри медичної та лабораторної генетики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 205-48-13.