

А. В. Сукало<sup>1</sup>, А. М. Дзядзько<sup>2</sup>, Щерба А.Е.<sup>2</sup>, Г. Ф. Мерааи<sup>1</sup>, Сантоцкий Е.О.<sup>2</sup>

## ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У РЕБЕНКА С ГЕПАТОБЛАСТОМОЙ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ

Белорусский государственный медицинский университет<sup>1</sup>, РНПЦ трансплантации органов и тканей на базе УЗ «9-я городская клиническая больница», г. Минск<sup>2</sup>

**Резюме:** в данной статье описан клинический случай возникновения и исхода острой почечной недостаточности у ребенка с гепатобластомой PRETEXT 4 с мультифокальным билобарным поражением печени. Пациент перенес трансплантацию и ретрансплантацию в связи с нефункционированием первого трансплантата от родственного донора. Мальчик начал получать иммуносупрессивную терапию в виде капсул прографа (такролимуса). В ходе терапии такролимусом у ребенка развилась острая почечная недостаточность. В лечение был добавлен иммуносупрессивный препарат сертикан (эверолимус), доза прографа (такролимуса) была снижена. В ходе данного лечения состояние ребенка стабилизировалось, пациент вышел в ремиссию.

**Ключевые слова:** гепатобластома, трансплантация, иммуносупрессивная терапия, такролимус, острая почечная недостаточность, эверолимус.

**Summary:** This article describes a clinical case of emergence and outcome of acute renal disease in child with hepatoblastoma PRETEXT 4 with multifocal and bilobate affection of liver. Little patient went through transplantation and retransplantation by reason of afunction of first graft from relative donor. Boy became to receive immunosuppression therapy in the form of gelcaps of Prograf (Tacrolimus). In the course of treatment by Tacrolimus acute renal disease developed in child. Immunosuppressive agent Certican (Everolimus) was added in medication, the dose of Prograf (Tacrolimus) was reduced. In the course of given therapy medical status of child stabilized, patient emerged in remission.

**Key words:** hepatoblastoma, transplantation, immunosuppression therapy, Tacrolimus, acute renal disease, Everolimus.

Первичные опухоли печени у детей составляют от 1 до 4 % всех прочих злокачественных новообразований детского возраста [1, 2]. Из них наиболее часто встречается гепатобластома [3]. Гепатобластома — злокачественная опухоль сложного строения, состоящая из клеток, напоминающих гепатоциты на разных стадиях эмбрионального развития, а также из других тканевых компонентов. На разрезе опухоль четко очерчена, дольчатая, в ее ткани чередуются участки коричневого и белого цвета, очаги кровоизлияний и некроза. Гепатобластома метастазирует в легкие, кости, лимфатические узлы у ворот печени, головной мозг [4]. Встречается преимущественно у маленьких детей, в основном до 3-х лет. Роль окружающей среды как фактора риска возникновения этой опухоли неизвестна. Не установлено связи с заболеваемостью гепатитом В. По сравнению с нормальной популяцией гепатобластома чаще встречается у лиц с семейным полипозом толстого кишечника и синдромом Beckwith Wiedemann, что указывает на возможные изменения в 5 и 11 хромосомах [5].

Обычно различают 4 гистологических типа по классификация Международного противоракового союза (1973). Дифференциацию проводят на основе важнейшего эпителиального компонента: фетальный, эмбриональный, анапластический (крупно- и мелкоклеточный) и смешанный [3, 5]. Эмбриональный компонент состоит из мелких овальных клеток с крупными полиморфными гиперхромными ядрами и скудной цитоплазмой, не содержащей гликоген и липиды. Клетки складываются в тяжи и пласты, формируют розеткоподобные и аинарные структуры. Фетальный компонент представлен более крупными мономорфными, округлыми или кубическими клетками с обильной цитоплазмой, четкими контурами и небольшими округлыми ядрами с мелкогранулярным хроматином. Мелкоклеточный недифференцированный компонент состоит из

лимфоцитоподобных округлых или овальных клеток с высокой митотической активностью, экспрессирующих только цитokerатины CK18 и CK19. Выделяют и макротробекулярный вариант, который в основном представлен крупными клетками, которые формируют тонкие трабекулы (10 и более рядов клеток). Сами же клетки могут содержать различное количество гликогена и липидов, в связи с чем и разделяются на темные и светлые. Смешанный тип гепатобластомы обычно представлен сочетанием фетального и/или эмбрионального видов дифференцировки гепатоцитов с производными мезенхимы (фиброзная, остеоидная, хондроидная ткань), которым свойственна иммуноэкспрессия виментина, нейронспецифической энолазы и S100-протеина. Такой вариант опухоли иногда обозначают как смешанный тип гепатобластомы без тератоидных структур. Реже наряду с перечисленными производными в новообразовании имеются островки поперечнополосатой мышечной ткани, многослойного плоского или слизеобразующего эпителия, а также меланинсодержащие клетки. Такие опухоли относят к смешанному типу гепатобластомы с тератоидными структурами [4, 5].

Хотя большое прогностическое значение имеют другие факторы, прогноз при лучшем дифференцированном (фетальном) типе более благоприятен, тогда как анапластический тип менее благоприятен и часто дает более слабый ответ на химиотерапию [5].

Существует две системы определения стадии рака печени у детей:

1. Постхирургическое стадирование (после проведения хирургической операции). Стадия определяется на основании размера опухоли, которая остается после проведения операции с целью удаления или осмотра опухоли. Постхирургическое стадирование применяется в большинстве случаев злокачественных опухолей печени у детей.
2. Дохирургическое стадирование (до проведения хирургической операции). Стадия определяется на основании того, распространилась ли опухоль на все четыре доли печени, о чем свидетельствуют результаты МРТ или КТ. Эту систему стадирования, известную как PRETEXT, можно применять в случае гепатобластомы у детей.

Предоперативная система распределения по стадиям по "Societe d'Oncologie Pediatrique liver tumour study" (SIOPEL I): I- три граничащих друг с другом сектора свободны; II- два граничащих друг с другом сектора свободны; III- свободны один сектор или два, не граничащих друг с другом; IV- свободных секторов нет [6].

Стадии по системе стадирования PRETEXT:

Стадия 1 – опухоль обнаружена в одной доле печени.

Стадия 2 – злокачественное образование обнаружено в двух долях печени, которые находятся рядом.

Стадия 3 – опухоль обнаружена в трех долях печени, которые находятся рядом, или в двух долях печени, которые не находятся рядом.

Стадия 4 – рак обнаружен во всех четырех долях печени.

Наиболее используемая система определения стадий при солитарных опухолях у детей базируется на операционных находках. Разделяют опухоли на 4 стадии:

- I стадия: полная резекция;
- II стадия: микроскопически неполная резекция;
- III стадия: макроскопически неполная резекция;
- IV стадия: отдаленные метастазы [6].

Гепатобластома наблюдается практически исключительно у очень маленьких детей. Первые проявления опухоли – увеличение размера всего живота или наличие массы, прощупываемой в животе. У мальчиков опухоли встречаются в 2 раза чаще, чем у девочек. Сопровождающими симптомами нередко становятся анемия и уменьшение аппетита. Значительное снижение массы тела встречается нечасто [4].

При лабораторном обследовании выявляется анемия, тромбоцитоз, иногда отмечается гиперхолестеролемия. У подавляющего большинства пациентов (70%) с гепатобластомой сильно повышено содержание альфа-фетопротеина (АФП) в крови.

Определение АФП в сыворотке крови необходимо провести в первую очередь при подозрении на опухоль печени, до начала всякого лечения и операции. При гепатобластоме уровень данного маркера значительно повышается и снижается до нормальных показателей только при достижении полной ремиссии (исчезновении всех симптомов опухоли). Повышенный уровень АФП в процессе лечения указывает на наличие остаточной опухоли. Этот опухолевый маркер чрезвычайно полезен в процессе наблюдения за пациентом по окончании лечения – повышение его уровня позволяет диагностировать рецидив опухоли в очень ранние сроки. Поэтому эта величина может быть использована для определения эффективности лечения [4, 5].

Инструментальные методы обследования больного гепатобластомой включает следующие мероприятия:

1. Ультразвуковое исследование печени – может заподозрить опухоль печени, либо выявить другие причины опухоли в животе (кисты, гидронефроз и т.д.).
2. Компьютерная томография брюшной полости – выявляет распространение опухоли в печени, наличие пораженных лимфатических узлов, количество опухолевых очагов.
3. Рентгенография и компьютерная томография легких - с целью выявления метастазов.
4. Биопсия опухоли – гистологическое исследование ткани опухоли для установления точного диагноза, как при диагностике любой злокачественной опухоли. Чаще всего проводится операция – диагностическая лапаротомия (разрез - ревизия брюшной полости, взятие ткани опухоли и прилежащих лимфатических узлов для исследования на наличие опухолевых клеток). При этом, если возможно, опухоль удаляется полностью.
5. Изотопное исследование печени
6. Ангиография – выявляет состояние сосудов печени и вокруг опухоли, что важно для планирования операции.

В большинстве случаев диагноз ставится с помощью эхографии, но для получения точного изображения границ опухоли и, что еще важнее, количества и анатомической локализации оставшейся нормальной печеночной ткани необходима компьютерно-томографическое сканирование [4].

Злокачественная опухоль печени у ребенка может быть излечена лишь путем ее тотального хирургического удаления. Недавние технические усовершенствования в хирургии печени увеличили возможности достижения этой цели. При этом должна быть сохранена функция оставшейся части печени, необходимая для жизни больного. Детям допустимо удаление до 80% ткани печени, при этом печень хорошо восстанавливается. Но большое значение имеет локализация опухоли в самой печени, поскольку даже маленькую опухоль не всегда возможно удалить полностью из-за тесной связи ее с крупными сосудами. Большое влияние оказали положительные результаты пересадки печени, главным образом у детей. Стало возможным лечить некоторых пациентов с неоперабельными опухолями с помощью трансплантации [5].

До недавнего времени практически единственным методом радикального лечения первичных опухолей печени у детей являлось их оперативное удаление. Тем не менее в последние годы работами отечественных и зарубежных ученых доказана чувствительность большинства злокачественных опухолей печени у детей (в особенности гепатобластомы) к некоторым современным цитостатикам, в связи с чем подходы к их лечению сильно изменились [7]. Использование эффективной неоадьювантной поддерживающей химиотерапии (ПХТ), способной значительно уменьшить объем первичной опухоли, позволяет в последствии выполнить радикальную операцию [3, 7]. В настоящее время для лечения гепатобластомы используются лечебные протоколы, где присутствует предоперационная и послеоперационная химиотерапия, что значительно улучшает выживаемость больных.

В 1972 г. американская группа по изучению рака у детей (Childrens Cancer Study Group - CCSG) начала первое изучение опухолей печени у детей (CCG 831). В ходе исследования был сделан вывод о том, что первичное лечение должно состоять из

оперативного удаления опухоли. При неоперабельных опухолях назначается химиотерапия. После этого опухоль все-таки может стать операбельной [8].

**Приводим клиническое наблюдение.**

Ребенок С. 22.05.2008 года рождения, история болезни № 14760, родился от 3-ей беременности, 3-их родов. Беременность и роды протекали без особенностей. В семье хронических и генетически обусловленных заболеваний не выявлено. В сентябре 2009 года мать мальчика обнаружила у ребенка увеличение размеров живота. По месту проживания было выполнено УЗИ органов брюшной полости – выявлена опухоль печени. Дальнейшее обследование было проведено в Центре радиационной медицины в Гомеле, где были проведены следующие обследования:

1. Компьютерная томография (КТ) от 07.10.09 г.: печень увеличена в объеме, с бугристыми контурами за счет тотального поражения множественными узловыми образованиями от 2 до 8 см, преимущественно гиподенсивными за счет некроза в центре узлов. КТ-картина в пользу злокачественного поражения печени.
2. Рентгенологическое исследование грудной клетки от 07.10.09 г.: патологии не выявлено.
3. 13.10.09 г. объективные данные: живот увеличен в размерах, печень увеличена до 10 см, асцита не, периферические лимфоузлы не увеличены.
4. УЗИ органов брюшной полости от 13.10.09 г.: ткань печени представлена многоузловым солидным образованием, субтотальное поражение печени, наибольший узел 8 см, увеличение печени до 9 см. УЗИ данные в пользу гепатобластомы, субтотальное поражение печени.
5. УЗИ сердца от 13.10.09 г.: жидкость в полости перикарда (начало лечения), ФВ 70%. Общая сократительная способность миокарда удовлетворительная. В динамике отмечается уменьшение количества жидкости в полости перикарда.
6. 14.10.09 г. Была произведена чрезкожная биопсия опухоли. Морфологическое заключение получено 24.10.09 г.: эпителиальная гепатобластома с очагами некроза, макротрабекулярный вариант. Цитологическое исследование опухоли дало следующее заключение: гепатобластома, эпителиальный тип.
7. Клинических и цитологических признаков поражения костного мозга не было обнаружено.

К 05.05.2010 году ребенку было проведено 9 блоков программы ПХТ. На контрольной КТ от 14.05.10 г. отмечается положительная динамика – регрессия опухолевых очагов в печени на фоне проведенной ПХТ: уменьшение размеров отдельных гиподенсных очагов 1-1,5 см в правой доле печени общим размером 6 см в диаметре (также уменьшение этой зоны), но без четких контуров с паренхимой, в левой доле отдельные 1-1,5 см очаги. Очагов патологической плотности в легочной паренхиме не выявлено. В средостении дополнительных образований, патологически увеличенных лимфоузлов не определяется. Подмышечные лимфоузлы не увеличены. Мягкие и костные ткани грудной клетки без структурных изменений. Данных за наличие интрапупмональных метастазов не выявлено.

26.05.10 г. мальчик С. был переведен в удовлетворительном состоянии в РНПЦ «Трансплантации органов и тканей» на базе УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска для дальнейшего обследования и лечения. Диагноз при поступлении: гепатобластома PRETEXT 4, мультифокальное билобарное поражение с тромбозом воротной вены.

28.05.10 г. ребенку была произведена лапаротомия с гепатэктомией, после чего – ортотопическая трансплантация левого латерального сектора печени живого родственного донора (отца) с кавопортальной транспозицией. Однако с 29.05.10 г. было отмечено повышение в крови у мальчика печеночных трансаминаз: АлАТ – 2000 Ед/л (норма до 41 Ед/л), АсАТ – 9000 Ед/л (норма до 37 Ед/л), ЛДГ – 9000 Ед/л (норма 225-450 Ед/л), лактат – 6 ммоль/л (норма 0,5-1,6 ммоль/л). На УЗИ органов брюшной полости: печеночный

трансплантат однородный, слева отечный, подкапсулярно появилась зона смешанной плотности, кавопортальный анастомоз изменен, кровоток по нему снижен, кровоток по внутривенным веткам артериального русла не фиксируется. Утолщение паренхимы почек и ухудшение их перфузии. Под диафрагмой небольшая гематома 36 на 27 мм, в брюшной полости небольшое количество выпота, перистальтика кишечника отсутствует. Учитывая развившуюся печеночную, почечную и дыхательную недостаточность, которая явилась следствием первичного нефункционирования трансплантата от родственного донора на фоне тромбоза печеночной артерии трансплантата, консилиумом было принято решение об экстренной ретрансплантации от умершего донора по жизненным показаниям. 03.06.10 г. пациенту С. была произведена ретрансплантация редуцированной печени (S II-III) от умершего донора с кавопортальной транспозицией.

С 29.05.10 года с целью иммуносупрессии ребенку был назначен препарат програф (такролимус) в капсулах по 0,5 мг утром и вечером. На фоне лечения такролимусом состояние пациента стало ухудшаться.

При объективном осмотре 09.06.10 г.: состояние тяжелое, что обусловлено в первую очередь почечной недостаточностью, нарастающей гипербилирубинемией, гипокоагуляцией (тромбоцитопения), сохраняющейся анурией. Компенсирован по дыханию и гемодинамике. В сознании. Отмечается субфебрилитет. Кожные покровы бледные (анемия по общему анализу крови). На парентеральном питании. Отеки внешне не сильно выражены. Аускультативно в легких – жесткое дыхание, проводные хрипы, частота дыхания до 35 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены, систолический шум в V точке и на верхушке, частота сердечных сокращений 145 ударов в минуту, артериальное давление в пределах нормы. Живот несколько увеличен в объеме, мягкий. Перистальтика удовлетворительная. Стул 3 раза в сутки. Анурия (от 0 до 44 мл в сутки мочи). Рекомендовано: сеанс плазмафереза; продолжать заместительную почечную терапию до восстановления диуреза, фуросемид  $\frac{1}{4}$  таблетки (10 мг) в 7.00; в случае адекватной переносимости паузы в заместительной почечной терапии решить вопрос о переводе ребенка на ежедневный гемодиализ.

В общем анализе крови отмечалась прогрессирующая тромбоцитопения, анемия, лейкопения и незначительная эритроцитопения: эритроциты –  $3,04 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин – 83 г/л, лейкоциты –  $1,6 \times 10^9/л$ , тромбоциты –  $23 \times 10^9/л$ , СОЭ от 25 до 57 мм/час, лейкоцитарная формула без патологических изменений.

В биохимическом анализе крови выявлены признаки гипопропротеинемии (общий белок – 47,6 г/л при N 60-80 г/л), гипербилирубинемии (общий билирубин – 82 мкмоль/л при N 3,0-20,5 мкмоль/л; прямой билирубин – 50,8 мкмоль/л при N 0-3,4 мкмоль/л), гипохолистеринемия (2,2 ммоль/л при N 3,1-5,2 ммоль/л), повышение АСТ до 5244,5 Ед/л (N до 37 Ед/л), АЛТ до 4462,1 Ед/л (N до 41 Ед/л), ЛДГ до 4120 Ед/л (N 225-450 Ед/л), мочевины до 31,9 ммоль/л (N 2,5-6,5 ммоль/л), креатинина до 195 ммоль/л (N 59-104 ммоль/л), лактата до 3,26 ммоль/л (N 0,5-1,6 ммоль/л).

Показатели коагулограммы свидетельствовали о признаках гипокоагуляции у пациента: фибриноген – 1,553 г/л (N 2-4 г/л), АЧТВ – 64,1 сек (N 28,5-38,1 сек), протромбиновое время 15,4 сек (N 9,4-12,4 сек).

Кислотно-основное состояние (КОС) характеризовалось следующими показателями: pH – 7,223; pCO<sub>2</sub> – 59,9; pO<sub>2</sub> – 137; сBase – -5,2 ммоль/л; HCO<sub>3</sub> – 19,9 ммоль/л. Данные изменения говорят о наличии у пациента субкомпенсированного смешанного (метаболического и дыхательного) ацидоза.

В общем анализе мочи – протеинурия от 1,337 г/л до 2,175 г/л, остальные показатели в пределах нормы.

02.08.10 г. были получены результаты пункционной биопсии почки: на светооптическом уровне картина тубулоинтерстициальных изменений, представленных со стороны канальцев полиморфизмом ядер канальцевого эпителия с наличием в них базофильных и/или базофильных включений, фигур митоза, немногочисленными

некротизированными клетками, петрификатами, очаговыми изменениями по типу осмотического некроза, а со стороны стромы – представленных очагово-диффузной полиморфно-клеточной инфильтрацией. Обнаруженные изменения могут наблюдаться в стадию регенераторных изменений острой почечной недостаточности.

При проведении колоноскопии от 09.06.10 г. выявлен эрозивно-язвенный колит.

Учитывая вышеизложенные данные объективных осмотров, лабораторных и инструментальных данных, нефротоксический эффект такролимуса, было решено добавить в лечение иммунодепрессивный препарат сертикан (эверолимус) с 31.07.10 г. и снизить дозу прографа (такролимуса). В ходе лечения общее состояние больного улучшилось: состояние пациента стабильное, в сознании, кожные покровы бледно-розового цвета, периферические отеки не выражены, в легких – жесткое дыхание, без хрипов, частота дыхания 28 в минуту, аускультативно в сердце – тоны ритмичные, приглушены, систолический шум в V точке и на верхушке, частота сердечных сокращений 126 ударов в минуту, артериальное давление в пределах нормы, живот мягкий, доступен пальпации, незначительно увеличен, перистальтика выслушивается, стул 2 раза в день, диурез самостоятельный (от 100 мл до 400 мл в сутки).

03.11.10 г. было сделано контрольное УЗИ органов брюшной полости: эхоструктура печени (трансплантата) однородная, протоки не расширены, артериальный кровоток сохранен, венозный отток трехфазный, селезенка и почки – без патологических изменений. Рентгенологическое исследование грудной клетки – без патологии.

Была определена концентрация такролимуса (0,5 нг/мл) и эверолимуса (8,0 нг/мл) в крови, что не превышает рекомендуемый верхний предел терапевтической концентрации (норма 5-15 нг/мл и до 8 нг/мл соответственно). Определены у мальчика онкомаркеры (14.10.10 г.): СЕА – 5,62 нг/мл (N), СА – 19,9 МЕ/мл (N), AFP 2 – 2,15 МЕ/мл (N).

У пациента С. на фоне лечения сертиканом с прографом отмечалось снижение протеинурии до 0,217 г/л, увеличение диуреза, стабилизация показателей в общем и биохимическом анализе крови, в коагулограмме, кислотно-основного состояния.

Мальчик выписан в удовлетворительном состоянии, с весом – 14,6 кг, диурезом – 700 мл в сутки. При выписке были даны следующие рекомендации:

- наблюдение педиатра и хирурга по месту жительства;
- наблюдение в амбулаторном кабинете у гастроэнтеролога РНПЦ «Трансплантации органов и тканей»;
- постоянный прием препаратов: 1) сертикан 0,57 мг (навески) в 8.00 и 20.00; 2) програф 0,1 мг (навески) в 8.00 и 20.00; 3) варфарин 125 мг (1/2 таблетки) в 18.00; 4) котримаксозол 120 мг (1/4 таблетки) в 12.00; 5) фуросемид 10 мг (1/4 таблетки) 7.00 натошак 2 раза в неделю; 6) урсофальк (урсором, урсосан, холудексан) 250 мг (1 таблетка) в 21.00.

Таким образом, уменьшение дозы прографа (такролимуса) и комбинация данного препарата с сертиканом (эверолимусом) дали положительный эффект в лечении гепатобластомы у наблюдаемого пациента. Сочетание иммуносупрессивных препаратов снижает риск их побочных эффектов, поддерживая допустимую терапевтическую концентрацию в крови.

#### **Литература:**

1. Бондарь И. В., Байкова В. Н., Долгушин Б. И. и др. Современные аспекты диагностики и лечения первичных злокачественных опухолей печени у детей // *Вопр. онкологии.* – 1995. – Т. 41, № 2. – С. 74-75.
2. Кононенко Н.Г. Злокачественные опухоли печени у детей // *Журн. клин. хир.* – 1994. - № 6. – С. 6-9.
3. Керимов П. А., Поляков В. Г., Лебедев В. И. и др. Эффективность лекарственного лечения первичных злокачественных опухолей печени у детей // *Журн. Детская онкология.* – М.: практическая медицина. – 2005. - № 3. – С. 10-16.

4. Lack E. E., Neave C., Vawter G. F. Hepatoblastoma. A clinical and pathological study of 54 cases // Am. J. Surg. Pathol. – 1982. - № 6. – P. 693-705.
5. Clatworthy H. Wjr., Schiller M., Grosfeld J.L. Primary liver tumors in infancy and childhood. 41 cases variously treated. Arch. Surg. – 1974. – P. 143-147.
6. Vos A., Plaschkes J. Pre-surgical staging for malignant liver tumors in children. Med. Pediatr. Oncol. – 1994. – P. 233.
7. Керимов П. А., Кошечкина Н. А., Лебедев В. И. и др. Первичные злокачественные опухоли печени у детей // Материалы IX Российского национального конгресса «Человек и лекарство». — М., 2002. — С. 2004.
8. Andrassy R. J., Brennan L. P., Siegel M. M. et al. Preoperative chemotherapy for hepatoblastoma in children: report of six cases // J. Pediatr. Surg. – 1980 – № 15 – P. 517-522.

А. В. Сукало, доктор медицинских наук, профессор,  
заместитель Председателя Президиума Национальной  
Академии Наук Беларуси, заведующий 1-ой кафедрой  
детских болезней БГМУ

А. М. Дзядзько, кандидат медицинских наук,  
заведующий отделом анестезиологии и реанимации  
РНПЦ «Трансплантации органов и тканей» на базе  
УЗ «9-я городская клиническая больница», г. Минск

А. Е. Щерба, кандидат медицинских наук,  
руководитель отдела трансплантологии  
РНПЦ «Трансплантация органов и тканей»

Е. О. Сантоцкий, заведующий отделением  
интенсивной терапии и реанимации

Г. Ф. Мерааи, клинический ординатор  
1-ой кафедры детских болезней БМУ  
(почтовый адрес: Минск, 220068, Червякова 20-52;  
телефон: +375447776257; e-mail: gelka@tut.by)

