

Статья поступила в редакцию 23.10.2025 г.

DOI: 10.24412/2687-0053-2025-4-99-103 EDN: VNGGAI

**Информация для цитирования:**

Морозова А.В., Морозова О.А., Бичан Н.А. НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ГЕМОХРОМАТОЗ: РЕДКАЯ БОЛЕЗНЬ ИЛИ ТРУДНЫЙ ДИАГНОЗ ДЛЯ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА? // Медицина в Кузбассе. 2025. №4. С. 99-103.

**Морозова А.В., Морозова О.А., Бичан Н.А.**Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,  
г. Новокузнецк, Россия

## НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ГЕМОХРОМАТОЗ: РЕДКАЯ БОЛЕЗНЬ ИЛИ ТРУДНЫЙ ДИАГНОЗ ДЛЯ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА?

Гемохроматоз – наследственно обусловленное заболевание из группы болезней накопления, характеризующееся нарушением обмена железа с его патологическим накоплением в жизненно важных органах, в том числе печени. Гомозиготность по C282Y в гене HFE встречается у 90% пациентов с гемохроматозом. Заболевание необходимо дифференцировать с синдромом перегрузки железом, поскольку отложение железа в печени способствует прогрессированию уже имеющегося хронического диффузного заболевания печени. Возможность лечения на стадии сформированного наследственного гемохроматоза, когда ферритин превышает 1000 нг/мл, ограничена, поскольку hemosiderin представляет собой деградированный ферритин и удалить его из тканей крайне трудно. Необходима диагностика гемохроматоза на доклинической стадии, скрининг у родственников первой степени родства и у пациентов с клиническим фенотипом заболевания.

В статье обсуждаются современные представления об этиопатогенезе, клинических проявлениях, лабораторной и инструментальной диагностике, основных методах лечения гемохроматоза.

**Ключевые слова:** гемохроматоз; синдром перегрузки железом; ферритин; трансферрин; флеботомия; хелаторы

**Morozova A.V., Morozova O.A., Bichan N.A.**

Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical Training, Novokuznetsk, Russia

### HEREDITARY HEMOCHROMATOSIS: A RARE DISEASE OR A DIFFICULT DIAGNOSIS FOR A GENERAL PRACTITIONER?

Hemochromatosis is a hereditary disease belonging to the group of storage diseases characterized by impaired iron metabolism with its pathological accumulation in vital organs, including the liver. Homozygosity for C282Y in the HFE gene occurs in 90% of the patients with hemochromatosis. The disease must be differentiated from iron overload syndrome, since iron deposition in the liver contributes to the progression of an already existing chronic diffuse liver disease. Treatment options at the stage of established hereditary hemochromatosis, when ferritin exceeds 1000 ng/mL, are limited because hemosiderin is degraded ferritin and is extremely difficult to remove from tissues. Diagnosis of hemochromatosis at the pre-clinical stage, including screening of first-degree relatives and patients with the clinical phenotype of the disease, is necessary.

This article discusses current understanding of the etiopathogenesis, clinical manifestations, laboratory and instrumental diagnostics, and basic treatment methods for hemochromatosis.

**Key words:** hemochromatosis; iron overload syndrome; ferritin; transferrin; phlebotomy; chelators

**Н**аследственный гемохроматоз (НГХ) – генетически обусловленное заболевание, характеризующееся повышенной сатурацией трансферрина и перегрузкой печени железом при отсутствии анемии и/или ретикулоцитоза [1].

Впервые заболевание было описано в 1886 году как «бронзовый диабет». Открытие генетической связи НГХ с антигенами HLA позволило установить, что наследование происходит по аутосомно-рецессивному типу и ген находится на хромосоме 6. Выявленный ген HFE обозначен как ген гемохроматоза, гомозиготность по C282Y и H63D были идентифицированы как варианты, связанные с развитием этого заболевания. Дефект в гене представляет собой замену тирозина на цистеин в положении аминокислоты 282. Мутация гена C282Y встре-

чается в хромосомах больных НГХ в 85% случаев, то время как в контрольных хромосомах ее частота составила 3%. В 83% случаев больные НГХ оказались гомозиготными по этой мутации.

Вторая мутация, которая связана с развитием НГХ – замена аспартата гистидином в положении 63 (H63D). Гомозиготность по H63D среди пациентов с гомозиготным гемохроматозом, отличным от C282Y, встречается не чаще, чем в общей популяции [2]. Гетерозиготность по C282Y и по H63D недостаточна для возникновения НГХ, но заболевание может развиваться, если эти пациенты страдают другими патологиями, сопровождающимися нарушениями обмена железа, такими как гемолитическая анемия, талассемия, апластическая анемия, сидеробластная анемия.

Злоупотребление алкоголем может ускорить накопление железа у лиц, предрасположенных к НГХ. У больных с НГХ употребление алкоголя утяжеляет поражение печени [3]. Самая высокая частота НГХ (до 8 случаев на 1000) предполагает гетерозиготное носительство патологического гена у 10-13% населения и встречается в Ирландии, реже в Южной Европе, Африке, Азии [4]. В России диагноз НГХ на ранней стадии устанавливается крайне редко, либо не устанавливается вовсе, что объясняется разнообразием клинических проявлений заболевания и отсутствием патогномичных симптомов [5].

### ПАТОГЕНЕЗ

Всасывание железа происходит главным образом из двенадцатиперстной и тощей кишки. Гомеостаз железа находится под влиянием генов, контролирующих функцию белков-регуляторов. Гепсидин представляет собой циркулирующий в крови антимикробный пептид, который секретируется печенью, регулирует транспорт железа на клеточном уровне. В условиях общего дефицита железа уровень гепсидина снижается. В то время как транспортный белок ферропортин способствует более активному переносу железа от дуоденальных энтероцитов в кровь и из макрофагов в плазму. В условиях избыточного содержания железа уровень гепсидина повышается, а ферропортин подвергается деградации, поглощение железа из просвета кишечника уменьшается. Мутации гена HFE ведут к снижению активности гепсидина, поэтому функция энтероцитов по абсорбции железа сохраняется высокой аналогично таковой в состоянии дефицита железа, несмотря на высокое содержание циркулирующего железа. Избыток железа депонируется в различных органах и тканях: печени, поджелудочной железе, гипофизе, коже, суставах, что в конечном счете приводит к повреждению органов и нарушению их функций [6].

### ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Где бы ни откладывалось железо, оно вызывает реакцию в виде фиброза. В печени на ранних стадиях отмечается только фиброз порталных зон с отложением железа в перипортальных гепатоцитах с последующим развитием крупноузлового цирроза. В поджелудочной железе выявляется фиброз и дегенерация паренхимы с отложением железа в ацинарных клетках, макрофагах, островках Лангерганса и в фиброзной ткани. Выраженные изменения развиваются в мышце сердца, в волокнах которой отмечается скопление железосодержащего пигмента. Часто наблюдается склерозирование коронарных артерий. Отложение железа обычно отсутствует в головном мозге, нервной ткани, селезенке, костном мозге, эпителии двенадцатиперстной кишки. Атрофия эпидермиса может вызвать истончение кожи. Характерно повышение содержания меланина в базальном слое. Отложение железа и фиброз выявлены в эндокринных железах, в том числе в коре надпочечников, передней доле гипофиза и щитовидной железе [7].

### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

НГХ обычно развивается у мужчин среднего возраста. В последнее время наблюдается трансформация клинической картины НГХ. Реже встречаются больные с классической триадой (пигментация кожи, цирроз печени и сахарный диабет), описанной Dutournier в 1881 году. Чаще диагностируют заболевание на доклинической стадии. О возможности НГХ следует думать во всех случаях бессимптомной гепатомегалии у мужчин с практически нормальными биохимическими показателями функции печени [5]. Учитывая высокую частоту гетерозигот в популяции, предполагается, что заболевание развивается чаще, чем его диагностируют. От момента появления первых симптомов до установления диагноза проходит в среднем 5-8 лет. Клинические проявления НГХ у мужчин встречаются в 10 раз чаще, чем у женщин. При бессимптомном течении заболевание диагностируют при случайном выявлении высокого содержания ферритина в крови (более 300 мкг/л у мужчин и у женщин в постменопаузе и более 200 мкг/л у женщин более молодого возраста). Однако ферритин – острофазовый белок, его уровень может повышаться по различным причинам (хроническое употребление алкоголя, при воспалении, сепсисе) [8].

Для НГХ характерны выраженная слабость, повышенная утомляемость, апатия, гиперпигментация кожи, поздняя кожная порфирия, койлонихии. Артродатия может быть первым проявлением НГХ и обусловлена острым синовитом, вызванным отложением кристаллов пирофосфата кальция. Могут поражаться пястно-фаланговые, тазобедренные, лучезапястные суставы. При рентгенологическом исследовании выявляются гипертрофический остеоартрит, хондрокальциноз менисков и суставных щелей [6].

При тяжелом НГХ, преимущественно при ювенильных формах, чаще развивается кардиомиопатия, эндокринная недостаточность, преимущественно гипотизарного гипогонадизма. У 2/3 больных развиваются сахарный диабет 1 типа, дисфункция щитовидной железы с развитием гипотиреоза [7].

Накопление железа в миокарде вызывает развитие рестриктивной кардиомиопатии с ранней диастолической дисфункцией и прогрессированием до дилатационной кардиомиопатии с нарушением систолической функции. Поражение сердца характеризуется недостаточностью правых отделов сердца, нарушением ритма (брадикардия, тахикардия, суправентрикулярные и желудочковые аритмии, атриовентрикулярная блокада), иногда приводит к внезапной смерти. Сердце часто имеет шаровидную форму («железное сердце») [9].

Поражение печени включает в себя изменения биохимических печеночных тестов, гепатомегалию, цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному. Среди больных с НГХ с исходом в цирроз печени в 70% случаев развивается гепатоцеллюлярная карцинома.

### ДИАГНОСТИКА НГХ

Диагностика НГХ включает в себя показатели обмена железа: сывороточное железо крови (уровень железа повышен в большинстве случаев, но не всегда), ферритин, трансферрин, общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖССС) (< 28 мкмоль/л), степень насыщения трансферрина железом/сатурация трансферрина железом (СНТЖ). В среднем СНТЖ составляет 30%, если СНТЖ постоянно составляет более 50% у мужчин и более 45% у женщин, вероятен НГХ [10, 11].

Функциональные печеночные тесты: повышение активности печеночных ферментов отмечается у 1/3 пациентов НГХ. Всем пациентам проводится исследование протеинограммы, общего билирубина, гамма-глутамилтрансферазы, щелочной фосфатазы.

Первым и ранним биохимическим маркером снижения уровня циркулирующего гепсидина является повышение сатурации трансферрина более 50% у мужчин и 45% у женщин. Лицам с биохимическими признаками перегрузки железом (сатурация трансферрина > 45% и ферритин сыворотки > 200 мкг/л у женщин; насыщение трансферрина > 50% и ферритин > 300 мкг/л у мужчин [7]), следует провести генотипирование. Самостоятельного диагностического значения, при отсутствии биохимических признаков перегрузки железом, гомозиготность по С282Y гена HFE не имеет. Генетическое тестирование на гемохроматоз необходимо провести лицам:

- с клиническими и биохимическими признаками данного заболевания;
- с повышенной сатурацией трансферрина сыворотки крови;
- с высокой концентрацией ферритина в сыворотке крови;
- с повышенным содержанием железа в печени, выявляемым при биопсии печени или МРТ в случае повышения уровня сывороточного ферритина и сатурации трансферрина;
- с необъяснимой сердечной недостаточностью;
- с дисфункцией полового развития у мужчин или аменореей у женщин;
- с отягощенным семейным анамнезом по гемохроматозу;
- родственникам первой линии больного гемохроматозом.

Анализ HFE проводится всем больным с неясным хроническим поражением печени и повышенным СНТЖ, а также у лиц с поздней кожной порфирией, хондрокальцинозе, сахарным диабетом 1 типа и развитием ГЦК при отсутствии отчетливых факторов риска. Диагноз НГХ можно считать установленным, когда пациент является гомозиготным носителем С282Y или сложным гетерозиготным носителем С282Y/Н63D. В этих случаях проведение биопсии печени не требуется. Исследование сердца: ЭХО-КГ, МР-исследование сердца выявляет избыточное отложение железа в сердце и/или признаки кардиомиопатии [12].

Биопсия печени. Изолированные гетерозиготные мутации С282Y и Н63D в сочетании с признаками

перегрузки железом, гепатодепрессии, повышенной активности сывороточных аминотрансфераз требуют проведения пункционной биопсии печени с морфологическим исследованием биоптата и окраской реактивом Перлса (берлинская лазурь) на содержание железа в гепатоцитах.

Одна из проблем дифференциальной диагностики синдрома перегрузки железом — установление первичного характера накопления железа. Вторичный гемохроматоз диагностируется у 20% детей вследствие гемотрансфузий и длительного лечения препаратами железа, а также у 40% больных диффузными заболеваниями печени [13, 14]. Синдром перегрузки железом усугубляет течение заболеваний печени, к которым железо имеет тропизм: вирусного гепатита, цирроза печени и портальной гипертензии, алкогольного и неалкогольного гепатитов, болезни Вильсона [12, 14, 15].

### ЛЕЧЕНИЕ НГХ

Целями лечения НГХ является удаление из организма избытка железа и профилактика осложнений заболевания, таких как сахарный диабет, печеночная недостаточность, кардиомиопатия. Больным рекомендовано ограничить прием продуктов, богатых железом (мясо, гречневая крупа, яблоки) и витамином С, исключить из рациона алкоголь, в том числе красное вино [5, 16].

Флеботомия (кровопускание, венесекция) позволяет удалить избыток железа без значительных побочных эффектов. Лечебное кровопускание (500 мл крови), позволяющее вывести 250 мг железа с каждой процедурой, должно проводиться еженедельно. Целевой уровень сывороточного ферритина на фоне лечения должен находиться в диапазоне 50-100 мкг/л. Лечение носит пожизненный характер, венесекция проводится 4-6 раз в год [5, 13, 16, 17]. В результате флеботомии уменьшается астенический синдром, гепатомегалия, пигментация кожи, улучшаются лабораторные показатели функции печени.

Среди других методов лечения используют плазмаферез, цитаферез и гемосорбцию. Эритроцитозферез вызывает меньше гемодинамических изменений по сравнению с кровопусканием, возвращает необходимые компоненты крови и может рассматриваться в отдельных случаях терапии НГХ первой линии. Гемоглобин сыворотки следует контролировать во время обеих фаз терапии и во время каждого сеанса кровопускания. Если концентрация гемоглобина < 12 г/дл, следует уменьшить частоту кровопусканий и в определенных случаях следует рассмотреть возможность уменьшения объема кровопускания. При уровне гемоглобина < 11 г/дл кровопускание следует прекратить.

Если кровопускание невозможно, применяется терапия второй линии, с использованием железохелатирующих средств. Хелаторы — препараты, способные выводить из организма избыток железа. Лечение хелаторами (дефероксамина мезилат) оказывает меньший эффект при лечении НГХ, чем кро-

вопускание, и может сопровождаться побочными эффектами. Дефероксамин (Десферал) применяется в дозе 1 г/сут внутримышечно. Наиболее рациональным считается использование препарата деферазирокса (Эксиджада) в дозе 10-15 мг/кг/сут под контролем уровня ферритина в сыворотке крови. Дефероксамин – пероральный препарат, селективно связывающий железо [5, 13, 18].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

НГХ является наиболее распространенным наследственным заболеванием у представителей европеоидной расы. Эти данные требуют обследования кровных родственников пациента с НГХ на наличие у них мутации HFE. Своевременная диагностика НГХ дает возможность начать патогенетическую терапию и не допустить развитие тяжелой стадии с поражением органов-мишеней.

Раннее назначение адекватной терапии обеспечивает благоприятный прогноз и позволяет достичь десятилетней выживаемости у 77% пациентов.

НГХ следует включать в круг дифференциальной диагностики у лиц с неясной гепатомегалией, нормальными или незначительно повышенными аминотрансферазами. Диагностика заболевания начинается с исследования уровня ферритина, сатурации трансферина железом, далее HFE-генотипирование.

Почти у 30% больных НГХ развивается рак печени. Риск его появления у больных НГХ в 200 раз выше, чем в популяции, не коррелирует ни со степенью поражения печени, ни с эффективностью проводимого лечения. В связи с этим, необходимо проводить скрининг гепатоцеллюлярной карциномы один раз в 6 месяцев (ультразвуковое исследование брюшной полости, компьютерная томография, содержание альфа-фетопротеина в сыворотке крови).

## Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Aronow WS. Management of cardiac hemochromatosis. *Arch Med Sci.* 2018; 14: 560-568. doi: 10.5114/aoms.2017.68729
2. Bacon BR, Adams PC, Kowdley KV, Powell LW, Tavill AS; Am Assoc for the Study of Liver Diseases. Diagnosis and Management of Hemochromatosis: 2011 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Disease. *Hepatology.* 2011; 54(1): 328-343. doi: 10.1002/hep.24330
3. EASL Clinical Practice Guidelines on haemochromatosis. *J Hepatol.* 2022; 77(2): 479-502. doi: 10.1016/j.jhep.2022.03.033
4. Gulati V, Harikrishnan P, Palaniswamy C, Aronow WS, Jain D, Frishman WH. Cardiac involvement in hemochromatosis. *Cardiol Rev.* 2014; 22(2): 56-68. doi: 10.1097/CRD.0b013e3182a67805
5. Hidar RC, Silva AM, Podinovskaia M, Ma Y. Monitoring the efficiency of iron chelation therapy: the potential of nontransferrin-bound iron. *Ann N Y Acad Sci.* 2010; 1202: 94-99. doi: 10.1111/j.1749-6632.2010.05573.x
6. Kemppinen L, Mattila M, Ekholm E, Pallasmaa N, Torma A, Varakas L, Mäkikallio K. Gestational iron deficiency anemia is associated with preterm birth, fetal growth restriction, and postpartum infections. *J Perinat Med.* 2020; 49(4): 431-438. doi: 10.1515/jpm-2020-0379
7. Moretti D, van Doorn GM, Swinkels DW, Melse-Boonstra A. Relevance of dietary iron intake and bioavailability in the management of HFE hemochromatosis: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2013; 98(2): 468-479. doi: 10.3945/ajcn.112.048264
8. Kelly AL, Rhodes DA, Roland JM, Schofield P, Cox TM. Hereditary juvenile haemochromatosis: a genetically heterogeneous life-threatening iron-storage disease. *QJM.* 1998; 91(9): 607-618. doi: 10.1093/qjmed/91.9.607
9. Sandhu K, Flintoff K, Cbatfield MD, Dixon JI, Ramm LE, Ramm GA, et al. Phenotypic analysis of haemochromatosis subtypes reveals variations in severity of iron overload and clinical disease. *Blood.* 2018; 132: 101-110.
10. Paltsev IV, Kalinin AL, Procopovich AS. Laboratory indicators of blood in patients with iron overload syndrome suffering from chronic diffuse liver diseases. *Health and Ecology Issues.* 2010; 3: 64-68. (Пальцев И.В., Калинин А.Л., Прокопович А.С. Лабораторные показатели крови у больных хроническими диффузными заболеваниями печени с синдромом перегрузки железом //Проблемы здоровья и экологии. 2010. № 3. С. 64-67.) doi: 10.51523/2708-6011.2010-7-3-12
11. Polunina TE, Maev IV. Sindrom peregruzki zheleza. *Medical Council.* 2008; 9-10: 41-52. (Полунина Т.Е., Маев И.В. Синдром перегрузки железа //Медицинский совет. 2008. № 9-10. С. 41-52.)
12. Natsionalnye klinicheskie rekomendatsii. Peregruzka zhelezom: diagnostika i lechenie. М., 2018. (Национальные клинические рекомендации. Перегрузка железом: диагностика и лечение. М., 2018.)
13. Lukina EA, Dezhenkova AV. Iron metabolism in normal and pathological conditions. *Clinical oncohematology.* 2015; 8(4): 355-361. (Лукина Е.А., Деженкова А.В. Метаболизм железа в норме и при патологии //Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. 2015. Т. 8, № 4. С. 355-361.) doi: 10.21320/2500-2139-2015-8-4-355-361
14. Skvortsov VV, Gorbach AN. Changes in the liver with hemochromatosis: symptoms and diagnostics. *Effective pharmacotherapy.* 2020; 16(1): 74-78. (Скворцов В.В., Горбач А.Н. Поражение печени при гемохроматозе: клинические проявления и диагностика //Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16, № 1. С. 74-78.) doi: 10.33978/2307-3586-2020-16-1-74-78
15. Polyakova SI, Anushchenko AO, Bakanov MI, Smirnov IE. Analysis and interpretation of indices of iron metabolism in various forms of pathology in children. *Russian Pediatric Journal.* 2014; 17(3): 17-23. (Полякова С.И., Анущенко А.О., Баканов М.И., Смирнов И.Е. Анализ и интерпретация показателей обмена железа при разных формах патологии у детей // Российский педиатрический журнал. 2014. Т. 17, № 3. С. 17-23.)

16. Eremina EYu. Hemochromatosis. *Practical Medicine*. 2015; 7(92): 40-44. (Еремина Е.Ю. Гемохроматоз //Практическая медицина. 2015. № 7(92). С. 40-44.)
17. Kliaritskaia IL, Tsapyak TA, Iskova IA, Shelikhova EO, Kryvy VV, Maksimova EV. Hemochromatosis: the current state of the problem from the standpoint of clinical guidelines, 2022. *Crimean Therapeutic Journal*. 2022; 4: 21-29. (Кляритская И.Л., Цапак Т.А., Иськова И.А., Шелихова Е.О., Кривой В.В., Максимова Е.В. Гемохроматоз: современное состояние проблемы с позиций клинических рекомендаций, 2022 //Крымский терапевтический журнал. 2022. № 4. С. 21-29.)
18. Sherlock Sh, Duli Dzh. Zabolevaniia pecheni i zhelchnykh putei: Per. s angl. M.: GEOTAR meditsina, 1999. 859 s. (Шерлок Ш, Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Пер. с англ. М.: ГЭОТАР медицина, 1999. 859 с.)

**Сведения об авторах:**

МОРОЗОВА Александра Валерьевна, канд. мед. наук, доцент кафедры терапии и профпатологии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия.

E-mail: sasha\_8512@mail.ru

МОРОЗОВА Ольга Александровна, доктор мед. наук, доцент, профессор кафедры терапии и профпатологии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия.

E-mail: o\_a\_morozova@mail.ru

БИЧАН Николай Андреевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии и профпатологии, НГИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк, Россия.

E-mail: bichan2008@yandex.ru

**Information about authors:**

MOROZOVA Alexandra Valerievna, candidate of medical sciences, docent of the department of therapy and occupational pathology, Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical Training, Novokuznetsk, Russia.

E-mail: sasha\_8512@mail.ru

MOROZOVA Olga Alexandrovna, doctor of medical sciences, docent, professor of the department of therapy and occupational pathology, Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical Training, Novokuznetsk, Russia. E-mail: o\_a\_morozova@mail.ru

BICHAN Nikolay Andreevich, doctor of medical sciences, professor, head of the department of therapy and occupational pathology, Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical Training, Novokuznetsk, Russia.

E-mail: bichan2008@yandex.ru

**Корреспонденцию адресовать:** МОРОЗОВА Александра Валерьевна, 654005, г. Новокузнецк, пр. Строителей, д. 5, НГИУВ – филиал

ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России

Тел: 8 (3843) 45-48-73 E-mail: sasha\_8512@mail.ru