

12. Liu B., Fujita Y., Arakawa C., Kohira R., Fuchigami T., Mugishima H., Kuzuya M. Detection of rotavirus RNA and antigens in serum and

cerebrospinal fluid samples from diarrheic children with seizures. *Jpn J Infect Dis.* 2009; 62:279–283.

Инфантильный миофиброматоз у новорожденного

Н. В. БИХЕРЛ¹, М. С. САВЕНКОВА¹, Ю. Л. ИШУТИНА¹, М. П. ШАЛАТОНИН²,
С. С. ЖИЛИНА¹, К. Ф. САВЛАЕВ¹, Ю. В. ГРИЦОВА¹

¹ Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям им. Войно-Ясенецкого, Москва, РФ

² Морозовская детская городская клиническая больница, Москва, РФ

В статье приводится описание клинического случая инфантильного миофиброматоза у новорожденного ребенка. Инфантильный миофиброматоз — редко встречающаяся мезенхимальная опухоль мягких тканей головы, конечности, туловища у детей, обладающая местным инфильтративным ростом без метастазов. В ходе обследования данного пациента были диагностированы множественные миофибромы, имевшие тенденцию к росту в сочетании с активной герпесвирусной инфекцией. В данном случае не исключается влияние смешанной герпетической инфекции на рост миофибром, так как на фоне противовирусного лечения была получена положительная динамика с уменьшением количества и размеров новообразований.

Ключевые слова: инфантильный миофиброматоз, миофиброма, новорожденный, герпесвирусная инфекция

Для цитирования: Бихерл Н.В., Савенкова М.С., Ишутина Ю.Л., Шалатонин М.П., Жилина С.С., Савлаев К.Ф., Грицова Ю.В. Инфантильный миофиброматоз у новорожденного. Детские инфекции. 2017.16(2): 63-67. DOI:10.22627/2072-8107-2017-16-2-63-67

Infantile Myofibromatosis in Newborn: Case Report

N. V. Biherl¹, M. S. Savenkova¹, Yu. L. Ischutina¹, M. P. Schalatonin²,
S. S. Gylina¹, K. F. Savlaev¹, Yu. V. Gritsova¹

¹ Scientific and Practical Center of Special Medical Care, Moscow,

² Morozovskaya Children's City Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

The article describes the clinical case of infantile myofibromatosis of a newborn child. Infantile myofibromatosis is a rare mesenchymal tumor of the soft tissues of the head, limbs, trunk in children with infiltrative local growth, without metastases. During the examination the patient was diagnosed multiple myofibroms, which had a tendency to increase in the combination of active herpes infection. In this case, does not exclude the impact of mixed herpetic infection on the growth of myofibroms as on the background of antiviral treatment showed positive dynamics with a decrease in the number and size of tumors.

Keywords: myofibromatosis, myofibroma, newborn, herpesvirus infection

For citation: Biherl N.V., Savenkova M.S., Ischutina Yu.L., Schalatonin M.P., Gylina S.S., Savlaev K.F., Gritsova Yu.V. Infantile Myofibromatosis in Newborn: Case Report. *Detskie Infekcii=Children's Infections.* 2017.16(2): 63-67. DOI:10.22627/2072-8107-2017-16-2-63-67

Контактная информация: Бихерл Наталья Викторовна, ведущий научный сотрудник, к.м.н., НПЦ спец. мед. помощи детям им. Войно-Ясенецкого; г. Москва, РФ; mpsavenkov@mail.ru

Natalia V. Biherl, leading researcher, PhD, Scientific and Practical Center of Special Medical Care; Moscow, Russian Federation; mpsavenkov@mail.ru

Савенкова Марина Сергеевна (Savenkova M.), главный научный сотрудник, д.м.н., профессор, НПЦ спец. мед. помощи детям им. Войно-Ясенецкого, г. Москва

Ишутина Юлия Леонидовна (Ischutina Y.), заведующая отделением патологии новорожденных и недоношенных детей, НПЦ спец.мед. помощи детям им. Войно-Ясенецкого, г. Москва

Шалатонин Михаил Петрович (Shalatonin M.), врач, патологоанатом, Морозовская детская городская клиническая больница, г. Москва

Жилина Светлана Сергеевна (Gylina S.), главный научный сотрудник, к.м.н., НПЦ спец.мед. помощи детям им. Войно-Ясенецкого, г. Москва

Савлаев Казбек Фидарович (Savlaev K.), врач-онколог, НПЦ спец.мед. помощи детям им. Войно-Ясенецкого, г. Москва

Грицова Юлия Валерьевна (Gritsova Y.), врач-неонатолог, НПЦ спец.мед. помощи детям им. Войно-Ясенецкого, г. Москва

УДК 616.71-006

Инфантильный миофиброматоз (ИМ) — заболевание, характеризующееся появлением мезенхимальных опухолей мягких тканей головы туловища и конечностей (крайне редко — во внутренних органах), обладающих местным инфильтративным ростом без метастазов [1]. В медицинской литературе впервые понятие фиброматоз было введено Стоутом А. (A.P. Stout) в 1945 году. В последующие годы была разработана классификация фиброматозов, выделены формы, особенности течения, локализация.

Точная частота заболевания не известна, по приблизительным оценкам, встречается у 1: 150 000 — 400 000 новорожденных. Несмотря на значительную распространенность (ИМ составляет до 90% доброкачественных

фибропластических опухолей у детей до 2-х лет), заболевание нередко не диагностируют или оно на практике шифруется под другими диагнозами.

С учётом клинической картины выделяют четыре типа ИМ:

- солитарный (одиночный узелок на коже и/или в мышцах головы, шеи или туловища);
- врожденный множественный (многочисленные узелки в коже и мышцах);
- врожденный множественный с единичным поражением внутренних органов;
- врожденный множественный с активным вовлечением внутренних органов (множественные поражения кожи

и/или мышц, костей, легких, сердца и желудочно-кишечного тракта).

Большинство случаев являются спорадическими и изолированными.

Солитарная форма является наиболее распространенной и составляет примерно 75% случаев ИМ. Инfantильный миофиброматоз с поражением внутренних органов является наиболее тяжелой формой заболевания и характеризуется множественными новообразованиями кожи, мышц, костей, внутренних органов, таких, как легкие, сердце и желудочно-кишечный тракт.

Потенциал злокачественности инfantильной миофибромы не определен. Часть исследователей относит эту опухоль к доброкачественным, часть — к злокачественным.

Предполагают генетическую роль в развитии заболевания. Известны два гена, отвечающих за развитие заболевания: PDGFRB и NOTCH3, кодирующие белки PDGFRB и NOTCH3 соответственно. PDGFRB — это тирозинкиназный рецептор тромбоцитарных факторов роста, которые являются митогенами для клеток мезенхимального происхождения. NOTCH3 регулирует экспрессию PDGFRB [2–4]. Это позволяет предположить, что дефекты в обоих генах — часть одного патогенетического механизма. Риск родить ребенка, который является здоровым носителем, составляет 50% при каждой беременности. Шанс для ребенка получить два нормальных гена и быть генетически нормальными для этого конкретного признака составляет 25%. Риск является одинаковым для мужского и женского пола.

Диагностика отчасти основывается на семейном анамнезе и физикальном исследовании. При осмотре можно выявить одиночные или множественные твердые, безболезненные узелки, телесного или багрового цвета в коже, подкожной жировой клетчатке, поперечно-полосатых мышцах.

В качестве дополнительных методов исследования можно рассматривать УЗИ и МРТ. Данные методы визуализации могут быть использованы для оценки размеров миофибром, прогрессирования их размеров, диагностики рецидивов и определения тактики хирургического лечения.

При ультразвуковом исследовании миофибромы выглядят как образования с анэхогенным центром и при МРТ — как сигнал низкой интенсивности на T1-взвешенных изображениях и области сигнала высокой или низкой интенсивности на T2-взвешенных изображениях, реже — при КТ — как образование с периферическим усилением сигнала, кальцификатами.

Окончательный диагноз миофибромы может быть установлен только после гистологического исследования.

Молекулярно-генетическое тестирование из образца крови может подтвердить генетическую причину для ИМ в конкретных случаях. Однако «золотым стандартом» диагностики ИМ является морфологическое исследование. Опухоль состоит из неопластических миофибробластов разной степени дифференцировки, которые формируют разные по строению зоны. Иммуно-гистохимическое ис-

следование выявляет экспрессию виментина и актина гладкомышечных клеток.

Дифференциальную диагностику проводят с гемангиомой, лимфангиомой, нейрофибромой, инfantильной фибросаркомой, гистиоцитозом из клеток Лангерганса, воспалительной миофибробластической опухолью, десмоидными опухолями, а также дермоидными или эпидермоидными опухолями.

Стандартизированного лечения ИМ нет. Лечение ИМ практически индивидуальное и зависит от выявленных симптомов в каждом конкретном случае. Для достижения успеха в лечении требуется координация усилий команды разных специалистов: неонатологов, педиатров, инфекционистов, онкологов, ортопедов, дерматологов и других. Важна также психологическая поддержка семье.

Хирургическое лечение производится в том случае, если существует вовлечение в процесс внутренних органов, которое представляет непосредственную угрозу из-за близости расположения к жизненно-важным органам, или в случае прогрессивного роста новообразований. Приблизительно в 10% случаев возможно рецидивирующее течение.

Химиотерапия также может быть использована для лечения случаев с вовлечением внутренних органов, и/или появления рецидива после оперативного вмешательства, а также в том случае, когда операция была невозможна из-за особенностей локализации миофибром (близость к жизненно-важным органам). В мире существует опыт лечения с помощью комбинации метотрексата и винбластина [5, 6]. В других случаях — интерфероном альфа или в комбинации с винкристином, дактиномицином, циклофосфамидом [7, 8].

Прогноз обычно благоприятный при отсутствии поражения внутренних органов. Часто наблюдается спонтанная регрессия заболевания. Поражение внутренних органов ассоциировано со значительно менее благоприятным исходом. В отсутствие лечения до 70 % случаев заканчиваются летально. Смерть обычно наступает из-за сдавления органов и вовлечения в процесс сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной системы.

Приводим клинический случай заболевания новорожденного ребенка.

Доношенная девочка (дата рождения 31.12.15) от женщины 36 лет с отягощенным соматическим (врожденный порок сердца: открытое овальное окно, желчнокаменная болезнь, хронический фарингит, хронический гастрит) и гинекологическим анамнезом (миома матки, полип цервикального канала). Ребенок от первой беременности, протекавшей в I–II триместрах — без особенностей, в III триместре — с внутрипеченочным холестазом, отеками, анемией, бессимптомной бактериурией. Во время беременности отмечены проявления хронической гипоксии плода. На оппортунистические инфекции не была обследована. Роды первые, в головном предлежании, на сроке 38 недель. Масса при рождении 3080 г, рост 49 см, окружность головы 34 см, окружность груди 33 см. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Состояние

при рождении удовлетворительное. Пуповина отпала на 4 сутки жизни.

Анамнез заболевания: С момента рождения ребенка выявлены опухолевидные образования в правой подмышечной области, на передней и задней поверхности голени, со вторых суток жизни — появление опухолевидного образования в поясничной области, в паховой области.

УЗИ внутренних органов от 08.01.16 — прослеживаются множественные неоднородные жидкостно-тканевые образования в области ворот печени, почек и мочевого пузыря. В забрюшинном пространстве, по ходу поясничных мышц, от уровня гребня подвздошной кости слева до ворот левой почки определяется объемное образование, состоящее из множественных узлов размерами от 27 x 26 x 20 мм до 21 x 15 x 10 мм, с четкими контурами, неоднородной структурой, регионарные лимфатические узлы изменены. Кровоток в образовании убедительно не прослеживается. Заключение: УЗ признаки объемного многоузлового образования забрюшинного пространства (нейробластома?).

В других областях (по данным УЗИ) — в правой подмышечной области, правой околоушной области, в области спины, живота — также определялись множественные объемные образования с четкими контурами, неоднородной структурой.

На девятые сутки жизни девочка в состоянии средней степени тяжести для уточнения диагноза и определения тактики лечения поступила в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей Научно-практического центра специализированной помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого с предварительным диагнозом: Множественные опухолевидные образования, где находилась с 09.01.16 по 26.02.16.

При поступлении масса 2840 г, рост 50 см, окружность груди 33 см, окружность головы 33 см. Состояние ребенка средней степени тяжести. В дополнительной оксигенации не нуждалась. При осмотре — в позе флексии, двигательная активность достаточная, мышечный тонус дистоничный. Безусловные физиологические рефлексы новорожденных вызываются, однако с быстрым истощением. Крик средней силы, эмоционально окрашенный. Глаза открывает охотно, взгляд кратковременно фиксирует. Правильного телосложения, достаточного питания. Голова округлой формы, большой родничок 2,5 x 2,5 см, на уровне костных структур, не напряжен. Кожные покровы розовые, сухие, чистые. Пупочная ранка под грубой геморрагической корочкой. Грудная клетка симметричная, равномерно участвует в акте дыхания. Аускультативно дыхание пуэрильное. Сердечные тоны громкие, ритмичные. Живот доступен глубокой пальпации во всех отделах, мягкий, безболезненный. Край печени выступает на 1,5 см из-под края реберной дуги. Половые органы сформированы правильно, по женскому типу. Физиологические отправления без отклонений от возрастной нормы.

Status localis: справа и слева в области поясничных мышц определяются новообразования неровной формы, твердой плотной, консистенции, диаметром 4 x 3 см,



Фото 1. Новообразования в подмышечной области



Фото 2. Аналогичные образования на теле, конечностях

кожа над ними не изменена, над областью печени — аналогичное новообразование 0,5 x 0,7 см, над левой коленной чашечкой — 2 x 2 см, в правой подмышечной области — 3 x 4 см, в левой подвздошной области — 2 x 2 см — аналогичные образования. По передней поверхности левой голени — 0,4 x 0,4 см — папула багрового цвета, плотной консистенции, при надавливании не бледнеет, также на левой голени точечные багровые элементы до 5 штук. Все вышеперечисленные образования при пальпации безболезненные. Новообразования имели тенденцию к росту (фото 1, 2).

Результаты обследования: в анализах крови от 15.01.16 — лейкоцитоз до 26,8 тыс., изменений со стороны эритроцитарного ростка крови, а также лейкоцитарной формы крови, на протяжении всего срока пребывания в стационаре выявлено не было. Имела место тенденция к повышению тромбоцитов (до 804 тыс.). В биохимическом анализе крови и коагулограмме не было выраженных изменений. Уровень прокальцитонина не повышался выше нормы. Показатели тиреоидных гормонов, кортизола сыворотки крови соответствовали возрастной норме. В иммунограмме от 09.02.16 г. на фоне лимфоцитоза с преобладающим повышением уровня Т-хелперов, отмечалось снижение лейкоцитарно-Т-лимфоцитарного индекса (до 3,25), повышение уровня иммунорегуляторного индекса CD4/CD8 (до 3), дубль-клеток CD4+/CD8+,

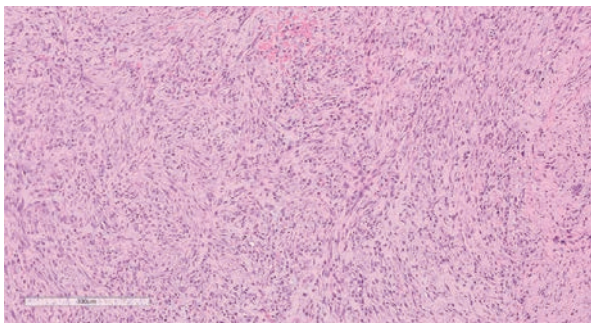


Фото 3.

относительное снижение уровня натуральных киллеров, что можно трактовать как иммунную дисфункцию на фоне повышенной вирусной нагрузки.

Миелограмма 20.01.16: пунктат костного мозга из правой пяточной кости — клеточный, полиморфный. Бластные клетки составляют 2,8 %, лимфоциты 21,2 %. Увеличено количество моноцитов 12,8%. Эритроидный росток сужен (10%). При обзоре отмечаются большие скопления тромбоцитов. МГКЦ в достаточном количестве, разной степени зрелости и активности. Клеток опухоли в пределах исследованного материала не найдено.

Принимая во внимание неблагополучный анамнез матери, ребенку было проведено обследование на внутриутробные инфекции. Исключались герпесвирусные инфекции, внутриклеточные, парвовирус В-19, токсоплазмоз, краснуха. Проведено серологическое (ИФА), и ПЦР исследования (кровь, моча и слюна).

По результатам обследования выявлено течение острой ЦМВ-инфекции (ИФА и ПЦР крови), а также персистенция герпесвирусной инфекции 1 типа, ЭБВ-инфекции. В связи с этим было начато этиотропное лечение Неоцитотектом 1мл/кг/сут №3, одновременно с ацикловиром 10 мг/кг/сут внутривенно; суппозитории ректальные ВИФЕРОН 150 000 x 2 раза. Проведено также обследование матери на данные инфекции.

С момента поступления в стационар девочка была проконсультирована многими специалистами: неврологами, генетиком, онкологом, окулистом, намечено дальнейшее комплексное обследование.

Результаты исследования: УЗИ мягких тканей 11.01.16: при визуализации поверхности тела ребенка определяются множественные внутримышечно и подкожно локализованные узловые образования. округлой и овальной формы с ровным, преимущественно гипоэхогенным контуром, неоднородной структуры, средней эхоплотности с анэхогенным многокамерным содержимым по центру образования. При ЦДК все визуализированные узлы аваскулярны. Сигналы кровотока прослеживаются экстранодулярно по периферии. Размеры образований: на передней брюшной стенке справа, ниже уровня пупка 7,7 x 4,5 мм; слева, ближе к подвздошной области 4,4 x 2,7 мм, в надколенной области слева 12,5 x 11 мм, подмышечной области справа 25 x 23,6 x

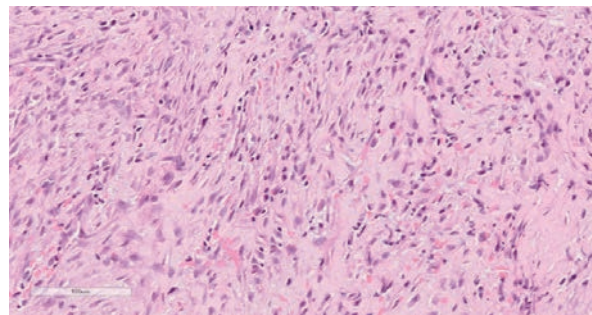


Фото 4.

x 24 мм, в поясничной области: множество узлов от 15 x 9,8 мм до 9 x 5,8 мм с обеих сторон, в крестцовой области 15,7 x 10,5 мм, в ягодичной области: множество узлов от 12 x 9,7 мм до 15 x 11 мм с обеих сторон, в околушной области справа 14 x 8,5 x 13 мм, в аксиллярной области слева 11 x 7,5 мм, в паховой области: справа 7 x 6 мм, слева 7,8 x 7,7 мм, на наружной поверхности бедра справа 7,5 x 6,8 мм, слева 6,7 x 5 см, в надколенной области справа 12 x 7 мм, в области голени: справа 10 x 7 мм, слева 10 x 6,8 мм, наружная поверхность бедра слева 6,7 x 5 мм.

УЗИ органов брюшной полости 11.01.16: эхо-признаков структурных изменений визуализированных органов не выявлено. Единичное новообразование печени?

КТ исследование грудной и брюшной области от 13.01.16, доза 9,3 мЗв: на серии компьютерных томограмм, в аксиальной плоскости получены изображения органов грудной и брюшной полости с внутривенным контрастным усилением препаратом «Ультравист 300» — 15 мл. Заключение: КТ-признаки множественных объемных образований указанной локализации (лимфангиома?)

Онкомаркеры 12.01.16: Ферритин 887,20 нг/мл (норма 12,00 — 327,00), Хорионический гонадотропин (ХГЧ) < 1,2 мМЕ/мл, Альфафетопротеин (АФП) > 1660,00 МЕ/мл, раково-эмбриональный антиген (РЭА) 2,5 нг/мл, Нейронспецифическая энолаза (NSE) 137,1 нг/мл.

Окончательный клинический диагноз был установлен после проведенной биопсии и иммуногистохимического исследования образований.

Патологогистологическое исследование 20.01.16: в доставленном материале определяются фрагменты солидной опухоли без капсулы с четкими контурами и прилегающими пучками скелетных мышц. Неопластическая ткань с неравномерной клеточностью за счет участков грубоволокнистого фиброза. Неопластические элементы мономорфного строения, среднего размера, со средним ядерно-цитоплазматическим соотношением. Ядра овоидной формы, содержат мелкоглыбчатый хроматин и 1—2 мелких ядрышка. Цитоплазма без четких контуров, амфифильная. Клетки местами формируют короткие, непересекающие друг друга пучки и штормформные структуры. Митотическая активность крайне низкая,

атипические митозы не обнаружены. Результаты морфологического исследования (фото 3, 4) предоставлены патологоанатомом МДГКБ Шалатониным М.П. На 3-ом фото хорошо виден нодулярный тип роста и шториформный рисунок, на 4-ом — типы клеток. Иммуногистохимическое исследование: клетки опухоли позитивны к антителам: Vimentin, SMA, Calponin (фокально), отрицательные реакции с антителами Desmin, S100, CD34, CD 56. Пролиферативная активность по уровню экспрессии Ki67 от 5 до 10% в разных полях зрения. Заключение: с учетом клинических данных — инфантильный миофиброматоз, МКБ-10 D 23.9

Микробиологическое исследование операционного материала 19.01.16: роста бактерий и грибов рода *Candida* не выявлено.

Девочка получала комплексное лечение, включая антибактериальную терапию последовательно (сульфамидиллин (Амписид), имипенем+циластатин (Тиенам), ванкомицин), противогрибковую терапию, иммунозаместительную терапию (Неоцитотект 6 мл 1 раз в сутки №5 через 1 день), ВИФЕРОН суппозитории ректальные, противогерпетическую терапию (ацикловир в/в 10 дней), симптоматическую терапию (ингаляции с будесонидом (Пульмикортом) 200 мкг 2 раза в сутки).

За время наблюдения, по данным лабораторных показателей крови, обращал на себя внимание сохраняющийся лейкоцитоз (от 17,5 до 40 тыс.), тромбоцитоз (687—1304 тыс.), без выраженного сдвига лейкоцитарной формулы с 08.02.16, в биохимическом анализе крови показатель С-реактивного белка (от 36—115 мг/л). С 08.02.16 в связи с отсутствием инфекционного токсикоза и инфекционных очагов антибактериальная, противогрибковая терапии были отменены.

При динамическом контроле в общем анализе крови и биохимическом анализе крови отмечена положительная динамика. Учитывая отсутствие инфекционного токсикоза, видимых очагов инфекции, данные показатели расценены как реактивные изменения крови после проведенной иммунокорригирующей терапии (Неоцитотект №5 по поводу течения ЦМВ-инфекции).

УЗИ мягких тканей в динамике от 25.02.16: при визуализации подзатылочной области слева определяются два подкожно локализованных узловых образования округлой формы с ровным гипоехогенным контуром, неоднородной структуры (средней эхоплотности с анэхогенным содержанием по центру образования, размерами 9 x 8 мм и 5 x 4 мм. Сигналы кровотока прослеживаются экстранодулярно по периферии. В области левой скуловой кости дополнительных образований на момент осмотра не выявлено.

Девочка выписана в удовлетворительном состоянии под амбулаторное наблюдение в поликлинику по месту жительства в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи, либо в ином специализированном медицинском учреждении по выбору граждан на договорной основе в соответствии с действующим законодательством РФ.

Рекомендовано: Наблюдение педиатра в поликлинике по месту жительства; контрольное УЗИ-исследование миофиброматозных узлов 1 раз в месяц; контрольный анализ крови на клеточный и гуморальный иммунитет; серологическое исследование крови на TORCH-инфекции, ПЦР-исследование крови и мочи на цитомегаловирус через 1 месяц.

Заключение

Инфантильный миофиброматоз — редко встречающаяся мезенхимальная опухоль мягких тканей головы, конечности, туловища у детей, обладающая местным инфильтративным ростом без метастазов. Этиология и триггеры этого процесса изучаются. Возможна генетическая предрасположенность. В настоящем конкретном случае не исключается влияние смешанной герпесвирусной инфекции с активацией ЦМВ. На фоне внутривенного введения Неоцитотекта, ацикловира и ВИФЕРОНа в свечах нами была получена положительная динамика с уменьшением количества и размеров образований. Однако такой случай требует дальнейшего наблюдения и контрольного обследования на герпетические инфекции не только ребенка, но и членов семьи для предупреждения реинфекции.

Литература/References:

1. Близикунов О.П., Смирнова Е.А., Пономарева М.В., Козлов Н.А. Инфантильная миофиброма (ИМ), гистологическое строение, ультраструктура, клиническое течение. Вопросы онкологии (СП). 2010; 56(4): 435—442. [Bliznyukov O.P., Smirnova E.A., Ponomareva M.V., Kozlov N.A. Infantile myofibroma (MI), histological structure, ultrastructure, clinical course. *Oncology Questions (SP)*. 2010; 56 (4): 435—442. (In Russ.)]
2. Arts F.A., Chand D., Pecquet C., Velghe A.I., Constantinescu S., Hallberg B., Demoulin J.B. PDGFRB mutants found in patients with familial infantile myofibromatosis or overgrowth syndrome are oncogenic and sensitive to imatinib. *Oncogene*. 2016 Jun 23; 35(25): 3239—48.
3. Cheung Y.H., Gayden T., Campeau P.M., LeDuc C.A. et al. A recurrent PDGFRB mutation causes familial infantile myofibromatosis. *Am J Hum Genet*. 2013 Jun 6; 92(6): 996—1000. doi: 10.1016/j.ajhg.2013.04.026.
4. Martignetti J.A., Tian L., Li D., Ramirez M.C., Camacho-Vanegas O. et al. Mutations in PDGFRB cause autosomal-dominant infantile myofibromatosis. *Am J Hum Genet*. 2013 Jun 6; 92(6): 1001—7. doi: 10.1016/j.ajhg.2013.04.024.
5. Levine E., Fréneaux P., Schleiermacher G., Brisse H., Pannier S., Teissier N., Mesples B., Orbach D. Risk-adapted therapy for infantile myofibromatosis in children. *Pediatr Blood Cancer*. 2012 Jul 15; 59(1): 115—20. doi: 10.1002/pbc.23387.
6. Wu W., Chen J., Cao X., Yang M., Zhu J., Zhao G. Solitary infantile myofibromatosis in the bones of the upper extremities: Two rare cases and a review of the literature. *Oncol Lett*. 2013 Nov; 6(5): 1406—1408.
7. Weaver M.S., Navid F., Huppmann A., Meany H., Angiolillo A. Vincristine and Dactinomycin in Infantile Myofibromatosis With a Review of Treatment Options. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2015 Apr; 37(3): 237—41.
8. Wu S.Y., McCavit T.L., Cederberg K., Galindo R.L., Leavey P.J. Chemotherapy for Generalized Infantile Myofibromatosis With Visceral Involvement. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2015 Jul; 37(5): 402—5. doi: 10.1097/MPH.0000000000000132.