

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.12-06:616.15

Е.С. Енисеева^{1,2}, Г.П. Гуртовая², О.В. Каня³, А.А. Стефаненкова³

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ СИНДРОМЕ ЧАРДЖА – СТРОССА

¹ ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования»
Минздрава России, Иркутск, Россия

² ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иркутск, Россия

³ ГБУЗ Иркутское областное патологоанатомическое бюро, Иркутск, Россия

Представлен клинический случай синдрома Чарджа – Стросса у 65-летней женщины. Клиническая картина, динамика ЭКГ и положительный троп-тест соответствовали диагнозу ИБС: передне-боковой инфаркт без Q. В анамнезе бронхиальная астма. Рентгенологических изменений в лёгких, эозинофилии не выявлено. При повторной госпитализации через 3 месяца обнаружены эозинофилия, очаговые образования в лёгких, наступил летальный исход. На аутопсии выявлен некротизирующий васкулит коронарных артерий, гранулематозное поражение и эозинофильная инфильтрация миокарда, эндокарда, перикарда, лёгких.

Ключевые слова: синдром Чарджа – Стросса, эозинофилия, коронарит, кардиомиопатия

CARDIAC LESION IN CHURG – STRAUSS SYNDROME

E.S. Eniseeva^{1,2}, G.P. Gurtovaya², O.V. Kanya³, A.A. Stefanenkova³

¹ Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, Irkutsk, Russia

² Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

³ Irkutsk Regional Pathologic Bureau, Irkutsk, Russia

Cardiac involvement is the most important prognostic factor in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg – Strauss syndrome). We report a case of Churg – Strauss syndrome in 65-year-old women masquerading as a non-ST elevation myocardial infarction. She had chest discomfort, dyspnea and ST depression, high troponin level and so myocardial infarction was diagnosed. She had had asthma for 4 years but had no eosinophilia in peripheral blood and lesions in the lungs at the time of the first hospitalization. Her skin was clean without rashes. 3 months later she was hospitalized again having pulmonary infiltrates. Laboratory tests revealed that eosinophil was significantly increased. Cardiac involvement in a pathological process led to death. Histological examination of heart and lungs showed necrotic coronary vasculitis, granulomas and perivascular eosinophilic infiltrates in myocardium, endocardium, pericardium and pulmonary eosinophilic infiltrates.

Key words: Churg – Strauss syndrome, hypereosinophilia, coronary vasculitis, cardiomyopathy

Синдром Чарджа – Стросса относится к системным некротизирующим васкулитам, ассоциированным с антицитоплазматическими антинейтрофильными антителами, характеризующийся экстравазальными гранулёмами и эозинофильными инфильтратами мелких сосудов. В настоящее время Американская коллегия ревматологов выделяет 6 критериев этого заболевания: 1) бронхиальная астма; 2) эозинофилия свыше 10 % от общего количества лейкоцитов; 3) моно- или полинейропатия; 4) лёгочные инфильтраты по данным рентгенологического исследования; 5) патология гайморовых пазух; 6) васкулит и экстравазальная эозинофилия по данным биопсии [13]. Наличие четырёх и более признаков является специфичным в 99,7 %.

Поражение сердца не относится к критериям диагностики заболевания, но наблюдается достаточно часто, у 28–60 % больных [7, 11].

Коронарит может быть причиной острого коронарного синдрома с подъёмом сегмента ST [6], без подъёма сегмента ST [15], но может быть бессимптомным, когда он выявляется только при обследовании

[8] или на аутопсии [11]. По данным аутопсий, поражение коронарных артерий, не диагностируемых при жизни, встречается у 50 % больных [11].

Более типичным является вовлечение коронарных артерий мелкого калибра, приводящее к диффузному поражению миокарда, эозинофильная инфильтрация миокарда с клинической картиной кардиомиопатии, развитием сердечной недостаточности [3, 4, 7, 9, 10, 12]. Возможно развитие перикардита [1, 2, 14]. Редким поражением является констриктивный перикардит [1], а также перикардит с развитием тампонады сердца [2].

Симптомы поражения сердца неспецифичны. Выпот в перикарде, аритмии, сердечная недостаточность, стенокардия нередки в общей популяции, трудно оценить их связь с синдромом Чарджа – Стросса. Особенно сложно это сделать, когда нет корреляции между сердечными проявлениями и поражением других органов [14]. Другой причиной сложности диагноза является бессимптомное течение поражения сердца. Так по данным R.M. Dennert с соавт., поражение сердца при детальном обследовании, включающем

магнитно-резонансную томографию, выявлено у 62 % больных с синдромом Чарджа – Стросса, тогда как симптомы наблюдались только у 26 % [7].

Поражение сердца определяет прогноз при синдроме Чарджа – Стросса. Во Французском регистре, включавшем 338 пациентов, кардиомиопатия наблюдалась у 16,4 % и являлась независимым предиктором летального исхода [5].

Примером сложности прижизненной диагностики синдрома Чарджа – Стросса с поражением сердца является следующий клинический случай.

Больная С., 65 лет 12.09.2015 г. доставлена машиной «скорой помощи» в Иркутскую областную клиническую больницу с жалобами на одышку, дискомфорт за грудиной, сердцебиение.

Кожные покровы чистые, высыпаний нет. Цианоз губ. АД 100/60 мм рт. ст. Тоны аритмичны, ЧСС 160 в мин. В лёгких дыхание везикулярное, сухие хрипы. Печень и селезёнка не пальпируются. Отеков нет. Сатурация 86 %. Вес 52 кг, рост 160 см.

На ЭКГ – фибрилляция предсердий, ЧСС 120–200, косовосходящая депрессия ST в V2–V6, точка j на 1 мм ниже изолинии.

В анамнезе бронхиальная астма в течение 4 лет. Получала базисную терапию – беклазон 250 мкг 2 дозы 2 раза, пользуется сальбутамолом. Нарушений ритма ранее не отмечала. Артериальная гипертония несколько лет, умеренная. Перенесла инсульт в июле 2015 г.

12.09.2015 г. восстановлен синусовый ритм амиодароном в/в. После восстановления синусового ритма ЧСС 98 в мин, АД 115/80 мм рт. ст.

ЭКГ 13.09.2015 г. – синусовый ритм 60 в мин. горизонтальное положение эос, QT – 0,56 сек.; T(+/-) в V2; (-) в V3–V6. В динамике отмечается углубление зубца T в V4–V6. Интервал QT на уровне нормальных значений.

13.09.2015 г. тропонин 0,039 мкг/л (норма до 0,017).

ЭхоКГ: аорта 3,5 см, уплотнена, створки митрального клапана уплотнены, дискордантны. Левое предсердие 4,8×4,6 см; правое предсердие 4,0×5,6 см; правый желудочек 3,0 см. КДР 4,6 см; КСР 3,1 см; ФВ 53 %. МЖП и ЗС 1,1 см. Зоны гипокинеза не выявлены. Регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах 1-й степени. Расчётное давление в правом желудочке 45 мм рт. ст. Жидкости в перикарде нет.

Спирография – индекс Тиффно – 77,9 %; ОФВ₁ – 80 %; ФЖЕЛ – 86 %; 75–61%; 50–46 %; 25–55 %.

Рентгенография органов грудной клетки – лёгкие, сердце в пределах возрастной нормы.

Консультация пульмонолога: бронхиальная астма неуточнённого генеза, среднетяжёлого течения, персистирующее течение, частично контролируемая на фоне базисной терапии, ДН 0 (сатурация 95 %). Рекомендовано: беклазон 2 дозы 2 раза, сальбутамол по потребности.

Консультация невролога: Дисциркуляторная энцефалопатия 3-й ст., субкомпенсация. Артериальная гипертония. ОНМК в июле 2015 г. (со слов), умеренно выраженный вестибулоатактический синдром. Выраженные когнитивные нарушения.

МСКТ головного мозга: микрокисты в области базальных ядер и таламуса с обеих сторон. Умеренно

выраженная гидроцефалия. Церебральный атеросклероз (интракраниальные сосуды – импрегнация стенок солями кальция).

УЗДГ брахиоцефальных сосудов: толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии справа 0,8–0,9 мм, слева – 0,8–0,9 мм, дифференцировка на слои не утрачена, экзогенность повышена. Во всех каротидных артериях кровотоки симметричные, скоростные и спектральные характеристики в норме.

Заключение: признаки распространённой гипертонической макроангиопатии.

Общий анализ крови 12.09.2015 г.: лейкоц. $14,8 \times 10^9$, п/я 3 %; с 82 %; моноциты 2 %; лимфоциты 13 %; эр. $4,6 \times 10^{12}$; Нв 138 г/л; тромбоциты 603×10^9 ; СОЭ 20 мм/ч.

Общий анализ крови 13.09.2015 г.: лейкоц. $12,2 \times 10^9$; п/я 9 %; с/я 76 %; э 2 %; моноциты 5 %; лимфоциты 8 %; эр. $4,7 \times 10^{12}$; Нв 130 г/л; тр. 446×10^9 ; СОЭ 23 мм/ч.

Общий анализ крови 15.09.2015 г.: лейкоц. $13,9 \times 10^9$; п/я 5 %; с/я 86 %; моноциты 4 %; лимфоциты 5 %; эр. $4,4 \times 10^{12}$; Нв 120 г/л; тромбоциты 410×10^9 ; СОЭ 20 мм/ч.

13.09.2015 г. общий белок 68 г/л; креатинин 0,146 ммоль/л; СКФ 30 мл/мин.

14.09.2015 г. креатинин 0,12 ммоль/л; 24.09.15 г. – 0,08 ммоль/л.

Общий анализ мочи: уд. вес 1023, белка нет, эритроциты 4 в п/з; лейкоциты 7 в п/з.

Температура в течение всего периода наблюдения нормальная.

Диагноз: ИБС: инфаркт без Q переднебоковой. Пароксизм фибрилляции предсердий. ХСН 2А, ФК 3. Гипертоническая болезнь 3-й стадии, риск 4. Бронхиальная астма неуточнённого генеза, среднетяжёлого течения, персистирующее течение, частично контролируемая на фоне базисной терапии. ДН 0 (сатурация 95 %). Дисциркуляторная энцефалопатия 3-й ст., субкомпенсация.

Проводилось лечение острого коронарного синдрома и бронхиальной астмы: клексан 0,6 1 раз в сутки 8 дней, аспирин, клопидогрел, аторвастатин, преднизолон 60 мг в/в.

Выписана в удовлетворительном состоянии.

26.12.2015 г. вновь доставлена «Скорой помощью» в областную больницу с жалобами на дискомфорт за грудиной, одышку в покое, которые появились 6 часов назад. На ЭКГ – ритм синусовый, T(-) в V4–V6, сегмент ST на изолинии. С диагнозом «острый коронарный синдром без подъёма сегмента ST» госпитализирована в кардиологическое отделение.

ЧДД 20 в минуту, сатурация 98 %. В лёгких дыхание везикулярное, рассеянные сухие хрипы. Тоны ритмичны 64 в минуту, АД 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Отеков нет.

Рентгенография органов грудной клетки 26.12.2015 г.: лёгкие расправлены. Снижение прозрачности в верхней доле справа S2 за счёт очагово-подобных и инфильтративных теней, верхняя доля уменьшена в объёме. Правый корень подтянут вверх. Купол диафрагмы справа уплощён. Сердце умеренно расширено влево, аорта уплотнена. Заключение: рентгенологические признаки правосторонней

верхнедолевой пневмонии (не исключается туберкулезная этиология).

31.12.2015 г. проведена МСКТ: в верхней доле правого лёгкого определяется снижение воздушности за счёт инфильтрации (19–36 Ед.Х.). По всем лёгочным полям определяются очаговые образования диаметром от 6 до 17 мм. Паренхима обоих лёгких обычной воздушности, без полей патологической денситометрии. Бронхиальное дерево визуализировано до субсегментов, бронхи нормального диаметра, не деформированы, устья свободны, просвет и проходимость их сохранены на всем протяжении. В плевральных полостях патологического содержания не выявлено. Медиастинальные структуры не смещены, с чёткими контурами. Сердце не увеличено. Медиастинальные лимфоузлы увеличены: паратрахеальные – до 9 мм, бифуркационные – до 16×12 мм, правые бронхоплевральные – до 12×11 мм, левые до – 18×18 мм. Медиастинальная жировая клетчатка не инфильтрирована. Полей патологической денситометрии в медиастинальной клетчатке не выявлено.

Заключение: инфильтративные изменения верхней доли правого лёгкого. Множественные очаговые образования обоих лёгких. Медиастинальная лимфаденопатия.

ЭхоКГ: левое предсердие 3,8 × 5,3 см; правое предсердие 3,2 × 4,3 см; правый желудочек 2,6 см; расчётное давление в правом желудочке 43 мм рт. ст.; КДР 4,5 см; КСР 3,1 см; ФВ 56 %; МЖП 1,1 см; ЗС 1,1 см. Гипокинез задней и нижней стенок в среднем и базальном сегментах. В перикарде жидкости нет. Регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах 1-й степени.

Троп тест 26.12.2015 г. – отрицательный.

Креатинин 0,091 ммоль/л; протромбиновое время 14,2 сек; фибриноген 3,88 г/л.

Общий анализ крови 26.12.2015 г.: эр. $4,29 \times 10^{12}$; Нв 130 г/л; лейкоц. $9,48 \times 10^9$; п/я 1 %; с/я 53 %; эозинофилы 25 %; моноциты 6 %; лимфоциты 15 %; тромбоциты 365×10^9 ; СОЭ 18 мм/ч.

28.12.2015 г.: Нв 139 г/л; эр. $4,76 \times 10^{12}$; лейкоц. $8,75 \times 10^9$; п/я 3 %; с/я 42 %; эозинофилы 34 %; лимфоциты 14 %; моноциты 7 %; тромбоциты 249×10^9 ; СОЭ 30 мм/ч.

Общий анализ мочи: реакция кислая, уд. вес 1011, белка нет, эритроциты – 1 в п/зр., лейкоциты – 11 в п/зр.

Консультация фтизиатра: трудно исключить инфильтративный туберкулёз правого лёгкого в фазе обсеменения.

С 26.12.2015 г. по 9.01.2016 г. температура нормальная. Отмечала слабость, тошноту, потерю аппетита. ЧДД 16–18 в мин. В лёгких единичные сухие хрипы. АД 130/80 мм рт. ст. – 110/70 мм рт. ст.

Проводилось лечение: аспирин, клопидогрел, эноксапарин, омега-3, лозартан, спиронолактон, цефосин 1 г 2 раза в/м, с 31.12.2015 г. пирасинамид, рифампицин, изониазид, этамбутол.

9.01.2016 г. в 22 часа – выраженная одышка, слабость, холодный пот. Потеряла сознание, пульс на сонных артериях не определяется. Реанимационные мероприятия без эффекта.

Протокол патолого-анатомического вскрытия:

При исследовании грудной полости в левой плевральной полости обнаружено 300 мл серозной жидкости, правая плевральная полость облитерирована, спайки разделяются тупым путём. Легкие увеличены по массе (преимущественно левое), воздушные, умеренного кровенаполнения, верхняя доля правого лёгкого уплотнена с множественными милиарными сливающимися бугорками серо-белого цвета. Единичные милиарные бугорки в паренхиме лёгких диффузно, субплеврально. Гистологически – наличие как специфичных эпителиоидно-клеточных гранулём с некрозом в центре, МБТ(–), так и фокусов эозинофильной пневмонии. Также имеют место изменения, специфичные для бронхиальной астмы. Полость перикарда облитерирована, листки перикарда разделяются с трудом, висцеральный листок с единичными бело-серыми бугорками до 0,2 см. Сердце шаровидной формы за счёт дилатации полостей, гипертрофии миокарда левого желудочка и межжелудочковой перегородки. На ощупь дряблое. Эндокард гладкий, субэпикардially множественные белесоватые бугорки до 0,3 см. Миокард на разрезе пёстрый, циркулярно чередование бело-серых фокусов и участков грязно-серого, серо-розового цветов варёного вида. Клапаны сердца эластичные утолщены, белесоватые. Венечные артерии с атеросклеротическими бляшками без критического стеноза. При гистологическом исследовании диффузно множественные специфические неправильной формы гранулёмы с некрозами в центре, по периферии часток кол эпителиоидных клеток, массивная эозинофильная инфильтрация с переходом на окружающий миокард, эндокард, перикард, МБТ. Некротический васкулит артерий мелкого калибра и артериол с формированием эпителиоидно-клеточных гранулём в стенке, тромбозами. Также обнаружены эозинофильные инфильтраты в почках, печени, селезёнке, поджелудочной железе, лимфоузлах.

Патологоанатомический диагноз: Болезнь Чарджа – Стросса. Аллергический (эозинофильноклеточный) некротический гранулематозный васкулит с поражением сердца, лёгких. Инфильтрация эозинофилами сердца, лёгких, почек, печени, селезёнки, поджелудочной железы, лимфоузлов.

Осложнения: паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Полнокровие внутренних органов. Гидроторакс слева.

Сопутствующий диагноз: артериальная гипертензия.

В первую госпитализацию у женщины с бронхиальной астмой в анамнезе не было оснований подозревать синдром Чарджа – Стросса. Отсутствие эозинофилии, васкулитов, поражения лёгких и гайморовых пазух не позволило заподозрить какую-либо другую причину острого коронарного синдрома, кроме ИБС. Во время второй госпитализации появились эозинофилия в периферической крови и лёгочные инфильтраты. Обсуждался дифференциальный ряд, однако для достоверного диагноза синдрома Чарджа – Стросса критериев было недостаточно: бронхиальная астма, эозинофилия и лёгочные инфильтраты не позволяют установить достоверный диагноз.

Был заподозрен туберкулёз лёгких и начата противотуберкулёзная терапия.

Результаты аутопсии свидетельствуют о некротизирующем васкулите коронарных артерий, поражении миокарда, эндокарда и перикарда с множественными гранулёмами и массивной эозинофильной инфильтрацией.

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Aboukhouder F, Pansieri M, Rekik S (2014). Chronic calcific constrictive pericarditis complicating Churg – Strauss syndrome: first reported case. *Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 62 (7), 631-633.
2. Baili L, Aydi Z, Soussi G, Ben Dhaou BB, Zidi A, Berraies A, Boussema F, Kammoun S, Hamzaoui A, Kraiem S, Ben Miled M'rad K, Rokbani L (2014). Cardiac tamponade and myocarditis in Churg – Strauss syndrome. *Ann. Cardiol. Angiol. (Paris)*, 63 (4), 271-275.
3. Chen MX, Yu BL, Peng DQ, Zhou SH (2014). Eosinophilic myocarditis due to Churg – Strauss syndrome mimicking reversible dilated cardiomyopathy. *Heart Lung*, 43 (1), 45-47.
4. Chin JY, Yi JE, Youn HJ (2013). Churg – Strauss syndrome associated with rapid deterioration of left ventricular diastolic dysfunction and conduction disturbance. *Echocardiography*, 30 (9), 269-273.
5. Comarmond C, Pagnoux C, Khellaf M, Cordier JF, Hamidou M, Viallard JF, Maurier F, Jouneau S, Bienvenu B, Puéchal X, Aumaitre O, Le Guenno G, Le Quellec A, Cevallos R, Fain O, Godeau B, Seror R, Dunogué B, Mahr A, Guilpain P, Cohen P, Aouba A, Mouthon L, Guillevin L, French Vasculitis Study Group (2013). Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg – Strauss): Clinical characteristics and long-term follow-up of the 383 patients enrolled in the French Vasculitis Study Group cohort. *Arthritis Rheum.*, 65 (1), 270-281.
6. Cui N, Su L, Wang H, Long Y, Pang C, Yang F, Liu D (2015). A case report of Churg – Strauss syndrome presenting with cardiogenic shock treated with extracorporeal membrane oxygenation. *Medicine (Baltimore)*, 94 (43), 1757.

7. Dennert RM, van Paassen P, Schalla S, Kuznetsova T, Alzand BS, Staessen JA, Velthuis S, Crijns HJ, Tervaert JW, Heymans S (2010). Cardiac involvement in Churg – Strauss syndrome. *Arthritis Rheum.*, 62 (2), 627-634.

8. Doo KW, Yong HS, Kang EY (2013). Coronary involvement in Churg – Strauss syndrome: a case report with CT findings. *Jpn. J. Radiol.*, 31 (12), 819-822.

9. Groh M, Pagnoux C, Baldini C, Bel E, Bottero P, Cottin V, Dalhoff K, Dunogué B, Gross W, Holle J, Humbert M, Jayne D, Jennette JC, Lazor R, Mahr A, Merkel PA, Mouthon L, Sinico RA, Specks U, Vaglio A, Wechsler ME, Cordier JF, Guillevin L (2015). Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg – Strauss) (EGPA) Consensus Task Force recommendations for evaluation and management. *Eur. J. Intern. Med.*, 26 (7), 545-553.

10. Hara T, Yamaguchi K, Iwase T, Kadota M, Bando M, Ogasawara K, Bando S, Ise T, Niki T, Ueda Y, Tomita N, Taketani Y, Yamada H, Soeki T, Wakatsuki T, Sata M (2013). Eosinophilic myocarditis due to Churg – Strauss syndrome with markedly elevated eosinophil cationic protein. *Int. Heart J.*, 54 (1), 51-53.

11. Korantzopoulos P, Papaioannides D, Siogas K (2004). The heart in Wegener's granulomatosis. *Cardiology*, (102), 7-10.

12. Lin YC, Oliveira GH, Villa-Forte A (2013). Churg – Strauss syndrome and persistent heart failure: active disease or damage? *J. Clin. Rheumatol.*, 19 (7), 390-392.

13. Masi AT, Hunder GG, Lie GT, Michel BA, Bloch DA, Arend WP, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY (1990). The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg – Strauss syndrome (allergic granulomatosis angiitis). *Arthritis Rheum.*, (33), 1094-1100.

14. Moosig F, Richardt G, Gross W (2013). A fatal attraction: eosinophils and the heart. *Rheumatology*, 52 (4), 587-589.

15. Triantafyllis AS, Sakadakis EA, Papafilippaki A, Katsimbri P, Panou F, Anastasiou-Nana M, Lekakis I (2015). Churg – Strauss syndrome masquerading as an acute coronary syndrome. *Am. J. Emerg. Med.*, 33 (2), e5-6.

Сведения об авторах Information about the authors

Енисеева Елена Сергеевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры кардиологии и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, доцент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664049, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, 100; тел.: 8 (3952) 46-03-18; e-mail: eniseeva-irk@yandex.ru)
Eniseeva Elena Sergeevna – Candidate of Medical Sciences, Assistant Professor at the Department of Cardiology and Prevention of Cardiovascular Diseases of Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, Assistant Professor at the Department of Hospital Therapy of Irkutsk State Medical University (664079, Irkutsk, Yubileyniy, 100; tel.: +7 (3952) 46-03-18; e-mail: eniseeva-irk@yandex.ru)

Гуртова Галина Прохоровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1; тел.: 8 (3952) 40-79-26; e-mail: galina1947ab@mail.ru)

Gurtovaya Galina Prokhorovna – Candidate of Medical Sciences, Assistant Professor at the Department of Hospital Therapy of Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya Str., 1; tel.: +7 (3952) 40-79-26; e-mail: galina1947ab@mail.ru)

Каня Олег Витославович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением ГБУЗ Иркутское областное патологоанатомическое бюро (664046, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, 100; тел.: 8 (3952) 46-53-62; e-mail: ole1587@yandex.ru)

Kanya Oleg Vitoslavovich – Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Irkutsk Regional Pathologic Bureau (664046, Irkutsk, Yubileyniy, 100; tel.: +7 (3952) 46-53-62; e-mail: ole1587@yandex.ru)

Стефаненкова Алена Александровна – врач-патологоанатом ГБУЗ Иркутское областное патологоанатомическое бюро (e-mail: stefaly@yandex.ru)

Stefanenkova Alena Alexandrovna – Pathologist at the Department of Irkutsk Regional Pathologic Bureau (e-mail: stefaly@yandex.ru)