

COVID-19 У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ФОНЕ ИММУНОСУПРЕССИИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

**В.В. Ермилов^{1,2,3}, А.В. Смирнов^{1,4}, Н.А. Дорофеев¹, Н.В. Григорьева^{1,2}, О.Н. Барканова¹, В.Б. Барканов^{1,3},
Л.С. Быхалов¹, А.Э. Поплавский², Ю.Н. Горячев², М.А. Трубаев², М.А. Курганская²**

¹ ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации;

² ГБУЗ «Волгоградское областное патологоанатомическое бюро»;

³ ГБУЗ «Волгоградское областное бюро судебно-медицинской экспертизы»;

⁴ ГБУ «Волгоградский медицинский научный центр», лаборатория патоморфологии

Проанализированы 2 случая смерти из патологоанатомической и судебно-медицинской практики с целью показать, что коморбидные заболевания у молодых пациентов в условиях пандемии COVID-19 повышают риск неблагоприятного исхода за счет потенцирования системного повреждающего действия вирусного агента, декомпенсации хронической терапевтической патологии, развития острых осложнений и иммунодефицитного статуса, возможных лекарственных взаимодействий. Ведение данной категории пациентов требует знания особенностей вирусной инфекции, ее клинических проявлений при сочетании с коморбидными заболеваниями.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, COVID-19, SARS-CoV-2, коморбидность.

DOI 10.19163/1994-9480-2021-1(77)-84-88

COVID-19 IN YOUNG PATIENTS WITH COMORBIDAL PATHOLOGY ON THE BACKGROUND OF IMMUNOSUPPRESSION (CASES REPORT)

**V.V. Ermilov^{1,2,3}, A.V. Smirnov^{1,4}, N.A. Dorofeev¹, N.V. Grigorieva^{1,2}, O.N. Barkanova¹, V.B. Barkanov^{1,3},
L.S. Bykhalov¹, A.E. Poplavsky², Yu.N. Goryachev², M.A. Trubachev², M.A. Kurganskaja²**

¹ FSBEI HE «Volgograd State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation;

² SBIH «Volgograd Regional Pathological Bureau»;

³ SBIH «Volgograd Regional Bureau of Forensic Medicine»;

⁴ SBI «Volgograd Medical Research Center», laboratory of pathomorphology

Analyzed 2 deaths from pathological and forensic practice in order to show that comorbid diseases in young patients in the context of the COVID-19 pandemic increase the risk of an adverse outcome due to the potentiation of the systemic damaging action of the viral agent, decompensation of chronic therapeutic pathology, the development of acute complications and status, possible drug interactions. The management of this category of patients requires knowledge of the characteristics of a viral infection, its clinical manifestations in combination with comorbid diseases.

Key words: coronavirus infection, COVID-19, SARS-CoV-2, comorbidity.

Новая коронавирусная инфекция, затронувшая в той или иной степени все сферы жизни человека, не перестает быть серьезной медико-социальной и экономической проблемой для стран всего мира [1, 2, 4, 5, 6, 7, 9]. По этой причине всестороннее изучение COVID-19, ее клинических форм и вариаций остается одной из самых актуальных задач научного медицинского сообщества. Как известно, инфекция, вызываемая SARS-CoV-2, может протекать с различной степенью тяжести – от бессимптомных вариантов до тяжелых и фатальных [5, 7].

Основными предикторами неблагоприятного прогноза являются развитие дыхательной недостаточности и повреждения миокарда, сопровождающееся сердечной недостаточностью у лиц старших возрастных

групп (65 лет и старше), а также некоторые фоновые и сопутствующие заболевания (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, болезни сердца) [5, 7, 9, 11]. Считается, что иммунодефицит повышает как риск инфицирования SARS-CoV-2, туберкулеза, способствует тяжелому течению заболевания [1, 2, 3, 8].

При этом нарушение функционирования иммунной системы может приводить как к генерализации инфекции, так и к снижению выраженности системного воспалительного ответа, препятствовать развитию «цитокинового шторма», что, по-видимому, зависит от индивидуальных особенностей пациента, связанных с вовлечением различных по значимости иммунных реакций, характера и выраженности патологии.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Провести анализ двух случаев заболевания молодых пациентов COVID-19 на фоне коморбидной патологии, обеспечивающей иммунодефицитный статус, с летальным исходом.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализирована медицинская документация по двум случаям новой коронавирусной инфекции с летальным исходом: пациент С., 20 лет, с COVID-19, SARS-CoV-2-ассоциированной острой некротизирующей энцефалопатией взрослых, острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС), инфильтративным туберкулезом легких, иммунодефицитом, а также пациентка И., 30 лет, с СД тип 1, аплазией левой почки, аллотрансплантацией трупной почки и сопутствующей иммуносупрессивной терапией, вирусной микст-инфекцией (SARS-CoV-2, цитомегаловирус), ОРДС. Проведено исследование микропрепаратов легких, бронхов, кишечника, почек, головного мозга, селезенки, окрашенных по стандартной методике гематоксилином и эозином, а также с использованием нейрогистологического окрашивания препаратов головного мозга (пациент С.) по методу Ниссля.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Случай 1

Пациент С., 20 лет, отметил повышение температура тела, от госпитализации отказался. На следующий день зарегистрирована лихорадка до 38 °С, доставлен в провизорный госпиталь, где через неделю методом ПЦР подтверждено у него наличие SARS-CoV-2. В связи с этим больной переведен в инфекционный стационар, где находился две недели по поводу COVID-19 средней степени тяжести, осложнившимся развитием левостороннего пневмоторакса и фокальной симптоматической эпилепсии. При этом от родителей известно, что пациент С. рожден в кровном браке, а также несколько лет назад имел жалобы и лечился по поводу тремора рук и головной боли. В инфекционном стационаре проведена компьютерная томография (КТ) головного мозга, а также органов грудной клетки. На томограммах в головном мозге отмечены очаги энцефалита, дисциркуляторная энцефалопатия и кисты в базальных ядрах; в легких описан инфильтративный туберкулез легких в фазе распада и обсеменения с левосторонним пневмотораксом.

В связи с отрицательной динамикой больной доставлен в отделение реанимации противотуберкулезного диспансера в крайне тяжелом состоянии, в сопоре. По результатам осмотра невролога была

выставлена острая некротизирующая энцефалопатия взрослых на фоне микст-инфекции с фокальным эпилептическим синдромом и нарушением сознания, со слабopоложительными менингеальными симптомами. Кроме того, были диагностированы признаки внутричерепной гипертензии с застоем зрительного нерва. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга отмечена картина острой некротизирующей энцефалопатии.

Наряду с клиническими и инструментальными были выполнены и лабораторные исследования, методами люминесцентной микроскопии и полимеразной цепной реакции (ПЦР) определено наличие в мокроте микобактерии туберкулеза, концентрация прокальцитонина превышала верхнюю границу нормы в 100 раз (2–10 нг/мл, $N < 0,064$ нг/мл), уровень ИЛ-6 также был на два порядка выше нормы (420,4 пг/мл, $N < 7$ пг/мл). В контексте иммунодефицита, который был указан как сопутствующее состояние в основном клиническом диагнозе, особенно стоит отметить наличие лимфопении, а также снижение показателей каждого типа лимфоцитов на порядок ниже нормы по результатам иммунологического обследования, что отмечается в ряде случаев у пациентов с COVID-19 [6].

Несмотря на проводимую интенсивную терапию, заболевание привело к летальному исходу через неделю после перевода в отделение реанимации. При судебно-медицинском исследовании было установлено, что имеются выраженный отек головного мозга, очаговые и мелкоочечные кровоизлияния в коре лобной и височной долей, межполушарной борозде, а также буровато-коричневые участки нарушения структуры головного мозга в базальных ядрах и субкортикально. При микроскопическом исследовании препаратов выявлены: острая геморрагическая некротизирующая энцефалопатия, отек головного мозга, геморрагический энцефалит, эндотелиит с десквамацией эндотелия, васкулит, острые некробиотические изменения нейронов.

При исследовании органов грудной клетки описан левосторонний субтотальный спаечный процесс с очаговыми наложениями фибрина на серо-фиолетовой плевре. Ткань легких от грязно-красного цвета с очаговыми серо-белыми уплотнениями, точечными и очаговыми кровоизлияниями, эмфизематозными полями, а также сообщающимися полостями, заполненными гноем, в верхних долях. При гистологическом исследовании обнаружены признаки инфильтративного туберкулеза легких и туберкулезного плеврита с формированием казеозных гранул с единичными гигантскими клетками Пирогова – Лангханса, ОРДС, а также острая двусторонняя очагово-сливная бронхопневмония, не уточненная по этиологии, и эрозивно-десквамативный трахеобронхит.

В других внутренних органах при гистологическом исследовании выявлены следующие патологические изменения: в печени – центролобулярные некрозы, в миокарде – интерстициальный отек, в ткани почек – некротический нефроз, а в селезенке – лимфоидное истощение, что может рассматриваться в качестве морфологического подтверждения наличия иммунодефицита. Кроме того, отмечены морфологические признаки ДВС-синдрома. При исследовании аутопсийного материала методом ПЦР обнаружена РНК SARS-CoV-2.

Случай 2

Во втором случае больная И., 30 лет, поступила в терапевтическое отделение клинической больницы в тяжелом состоянии с жалобами на повышение температуры тела до фебрильных цифр, кашель с трудноотделяемой мокротой, общую слабость и умеренную одышку. Данные симптомы отмечала в течение четырех дней, лечилась жаропонижающими препаратами, в связи с ухудшением состояния вызвала карету скорой помощи, которая доставила пациентку в стационар. Из анамнеза известно, что имел место врожденный порок развития левой почки, по поводу которого была выполнена в 1999 г. нефрэктомия. Был выявлен сахарный диабет 1-го типа, а в 2015 г. на фоне 21 недели беременности наблюдалась преэклампсия, было выполнено оперативное родоразрешение путём кесарева сечения, в послеродовом периоде развилась хроническая почечная недостаточность, а с 2017 г. проводился постоянный перитонеальный диализ. За 3 месяца до поступления в терапевтическое отделение больной И. была выполнена аллотрансплантация трупной почки в правую подвздошную область с назначением трехкомпонентной цитостатической терапии (выписана через 2,5 месяца после операции в удовлетворительном состоянии).

За время пребывания в стационаре была осмотрена терапевтом, нефрологом, реаниматологом, в динамике проводилась КТ органов грудной клетки, на которой обнаружены диффузные интерстициальные изменения в легких со средней вероятностью COVID-19, 100 % поражения лёгких. В анализах крови – лейкоцитоз, анемия. Иммуноферментный анализ (ИФА) крови на цитомегаловирус: IgM – отрицательные, IgG – положительные, ПЦР на выявление РНК SARS-CoV-2 дважды отрицательно.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию, а также реанимационные мероприятия, через 3 недели с момента поступления в стационар была констатирована биологическая смерть больной.

При патологоанатомическом исследовании выявлен отек головного мозга. При макроскопическом

исследовании ткань легких была темно-красного цвета, «лакированного» вида, несколько взбухающая над поверхностью разреза. Гистологически определялись признаки диффузного альвеолярного повреждения, интерстициального воспаления с наличием гигантских клеток по типу «совиного глаза», двусторонней очаговой бронхопневмонии и гнойно-некротического трахеита. Макроскопически аллотрансплантированная почка была бледно-коричневого цвета с отчетливым рисунком на разрезе, уплотнена, уменьшена в размерах; микроскопически установлен тотальный склероз, узелковый гломерулосклероз, артериолосклероз трансплантата, участки атрофии со скоплением эозинофильного гомогенного материала в просвете по типу «щитовидной» почки, в части эпителиоцитов канальцев наблюдались явления кариолизиса по типу некротического нефроза. В миокарде отмечена очаговая фрагментация мышечных волокон. При исследовании аутопсийного материала методом ПЦР обнаружена РНК SARS-CoV-2.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инфекция, вызываемая *M. tuberculosis*, может быть как следствием предсуществующего иммунодефицитного состояния, так и сама провоцировать его развитие [3]. Аналогичные данные имеются и для многих респираторных вирусных инфекций, в том числе COVID-19 [8]. Состояние иммунной системы при ней может характеризоваться признаками угнетения В-клеточного звена иммунитета и рассматривается некоторыми исследователями как проявление транзитного иммунодефицита [8]. Течение и возникновение туберкулеза, хронических неинфекционных заболеваний, например сахарного диабета, связано с развитием в организме иммунопатологических процессов и, в свою очередь, может способствовать нарушению защитных функций организма. Хотя для СД 1-го типа в качестве предиктора неблагоприятного прогноза COVID-19 данных меньше, чем для СД 2-го типа, имеющаяся на текущий момент информация уже подтверждает повышенный риск инфицирования, а также тяжелого течения инфекции у этой категории больных, что дополняет сложившиеся утверждения о снижении их резистентности к микробному воздействию [9, 11]. У больных с СД отмечается повышенный риск инфицирования, а также риск неблагоприятного исхода при тяжелом течении COVID-19, что связано как со сниженной резистентностью таких пациентов, так и с существованием эндотелиальной дисфункции, которая усугубляется за счет прямого цитопатического воздействия SARS-CoV-2 на эндотелий сосудов микроциркуляторного русла, оксидативного

стресса, вазопатических влияний провоспалительных цитокинов и, как следствие, активацией коагуляционного каскада с развитием коагулопатии с диффузным тромбозом в сосудах разного диаметра [9, 10]. Состояние организма, связанное с трансплантацией органов и иммуносупрессивной терапией, бесспорно, помещает таких пациентов в группу риска инфекционных заболеваний, протекающих в тяжелой форме [1, 2]. Тяжесть состояния пациента COVID-19 во многом обеспечена степенью дыхательной недостаточности, обусловленной развитием ОРДС, острого альвеолярного поражения. Прогрессирование дыхательной недостаточности связано в рассматриваемых случаях также с наличием коморбидной патологии: инфильтративный туберкулез легких в фазе распада и обсеменения с левосторонним пневмотораксом в первом случае и иммуносупрессия после трансплантации почки во втором случае, что, бесспорно, требует рассматривать данную коморбидную патологию в качестве патологического процесса, усугубляющего течение основного заболевания и способствующего развитию смертельных осложнений. Учитывая, что в патогенезе синдрома системного воспалительного ответа, развивающегося при COVID-19, важную роль играет массивная выработка и выброс цитокинов, или цитокиновый шторм, терапия кортикостероидами и моноклональными антителами против интерлейкина-6 в ряде случаев позволяет предотвратить прогрессирование сепсиса и дыхательной недостаточности, которые указаны в качестве непосредственной причины смерти в 59 и 54 % случаев соответственно [4, 5, 6, 12].

Однако в обсуждаемом случае индуцированный иммунодефицит не предотвратил выраженное диффузное альвеолярное повреждение, а, напротив, мог стать причиной персистенции цитомегаловирусной инфекции и позднее SARS-CoV-2.

По данным различных групп исследователей, пациенты с тяжелым течением COVID-19 чаще имеют в качестве фоновых и сопутствующих заболеваний болезни системы кровообращения (эссенциальную артериальную гипертензию, ИБС) и болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (сахарный диабет, ожирение) по сравнению с пациентами с более легкими формами новой коронавирусной инфекции, что указывает на значимость наличия патологии, сопровождающейся повреждением эндотелия, для развития осложнений, в том числе генерализации воспаления и тромбозов [5, 12]. Исследование роли коморбидной патологии в патофизиологии COVID-19 может оказать существенную помощь в адаптации и создании эффективных лекарственных средств и вакцин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гоголев Д. В., Чичагова Н. А., Ананьев А. Н. и др. Опыт ведения реципиентов почки в раннем послеоперационном периоде на фоне инфицирования SARS-CoV-2 (COVID-19) // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2020. – Т. 22, № 5. – С. 179.
2. Готье С.В., Шевченко А.О., Цирульников О.М. и др. Особенности клинического течения коронавирусной инфекции COVID-19 у реципиентов сердца, почки, печени: первые результаты национального многоцентрового наблюдательного исследования «РОККОР-реципиент» // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2020. – Т. 22, № 3. – С. 8–17.
3. Быхалов Л.С., Седова Н.Н., Деларю В.В. и др. Причины смерти и патоморфологическая характеристика органов при туберкулезе, ассоциированном с ВИЧ-инфекцией // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2013. – Т. 47, № 3. – С. 64–68.
4. Ермилов В.В., Барканов В.Б., Барканова О.Н. и др. Клинико-анатомические особенности SARS-CoV-2 с острой геморрагической некротизирующей энцефалопатией // Архив патологии. – 2021. – Т. 83, № 1. – С. 35–43.
5. Пархоменко Ю.Г., Смирнов А.В., Быхалов Л.С. и др. Патоморфологические особенности поражения органов при коронавирусной инфекции, вызванной SARS-CoV-2 // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2020. – № 2. – С. 52–57.
6. Петров В.И., Пономарева А.В., Ивахненко И.В. и др. Этиопатогенетические аспекты повреждения печени у пациентов с COVID-19 // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2020. – № 4 (76). – С. 9–15.
7. Самсонова М.В., Михалева Л.М., Зайратьянц О.В. и др. Патология легких при COVID-19 в Москве // Архив патологии. – 2020. – Т. 82, № 4. – С. 32–40.
8. Федоров Д.Н., Коростелева П.А., Зыбин Д.И. и др. Морфологическая и иммуногистохимическая характеристика изменений в лимфатических узлах бронхолегочной группы у пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 (по результатам аутопсийных исследований) // Альманах клинической медицины. – 2020. – Т. 48, № S1. – С. 37–42.
9. Apicella M., Campopiano M. C., Mantuano M., et al. COVID-19 in people with diabetes: understanding the reasons for worse outcomes // The lancet Diabetes & endocrinology. – 2020.
10. Ackermann M., Verleden S. E., Kuehnel M., et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19 // New England Journal of Medicine. – 2020. – Vol. 383, no. 2. – P. 120–128.
11. Gregory J.M., Slaughter J.C., Duffus S.H., et al. COVID-19 severity is tripled in the diabetes community: a prospective analysis of the pandemic's impact in type 1 and type 2 diabetes // Diabetes Care. – 2021. – Vol. 44, no. 2. – P. 526–532.
12. Zhou F., Yu T., Du R., et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study // The lancet. – 2020. – Vol. 395, no. 10229. – P. 1054–1062.

REFERENCES

1. Gogolev D.V., Chichagova N.A., Anan'ev A.N., et al. Opyt vedenija recipientov pochki v rannem posleoperacionnom periode na fone inficirovaniya SARS-CoV-2 (COVID-19) [Experience of performing kidney recipients in the early post-operative period of infection with SARS-CoV-2 (COVID-19)]. *Vestnik transplantologii i iskusstvennyh organov* [Bulletin of transplantology and artificial organs], 2020, vol. 22, no. 5, p. 179. (In Russ.; abstr. in Engl.).
2. Got'e S.V., Shevchenko A.O., Cirul'nikova O.M., et al. Osobennosti klinicheskogo techeniya koronavirusnoj infekcii COVID-19 u recipientov serdca, pochki, pecheni: pervye rezul'taty nacional'nogo mnogocentrovogo nabljudatel'nogo issledovaniya «ROKKOR-recipient» [Features of the clinical course of coronavirus infection COVID-19 in recipients of the heart, kidney, liver: the first results of the multicenter observational study «ROKKOR-recipient»]. *Vestnik transplantologii i iskusstvennyh organov* [Bulletin of transplantology and artificial], 2020, vol. 22, no. 3, pp. 8–17. (In Russ.; abstr. in Engl.).
3. Byhalov L.S., Sedova N.N., Delarju V.V., et al. Prichiny smerti i patomorfologicheskaja harakteristika organov pri tuberkuleze, associirovannom s VICH-infekciej [Causes of death and pathomorphological characteristics of organs in tuberculosis associated with HIV infection]. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta* [Journal of Volgograd State Medical University], 2013, vol. 47, no. 3, pp. 64–68. (In Russ.; abstr. in Engl.).
4. Ermilov V.V., Barkanov V.B., Barkanova O.N., et al. Kliniko-anatomicheskie osobennosti SARS-CoV-2 s ostroj gemorragicheskoy nekrotizirujushhej jencefalopatiej [Clinical and anatomical features of SARS-CoV-2 with acute hemorrhagic necrotizing encephalopathy]. *Arhiv patologii* [Archive of pathology], 2021, vol. 83, no. 1, pp. 35–43. (In Russ.; abstr. in Engl.).
5. Parhomenko Ju.G., Smirnov A.V., Byhalov L.S. et al. Patomorfologicheskie osobennosti porazhenija organov pri koronavirusnoj infekcii, vyzvannoj SARS-CoV-2 [Pathomorphological features of organ damage in coronavirus infection caused by SARS-CoV-2]. *Volgogradskij nauchno-medicinskij zhurnal* [Volgograd Journal of Medical Research], 2020, no. 2, pp. 52–57. (In Russ.; abstr. in Engl.).
6. Petrov V. I., Ponomareva A. V., Ivahnenko I. V., et al. Jetiopatogeneticheskie aspekty povrezhdenija pecheni u pacientov s COVID-19 [Ethiopathogenetic aspects of liver damage in COVID-19 patients]. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta* [Journal of Volgograd State Medical University], 2020, vol. 76, no. 4, pp. 9–15. (In Russ.; abstr. in Engl.).
7. Samsonova M.V., Mihaleva L.M., Zajrat'janc O.V., et al. Patologija legkih pri COVID-19 v Moskve [Lung pathology in COVID-19 in Moscow]. *Arhiv patologii* [Archives of pathology], 2020, vol. 82, no. 4, pp. 32–40. (In Russ.; abstr. in Engl.).
8. Fedorov D.N., Korosteleva P.A., Zybin D.I., et al. Morfologicheskaja i immunogistohimicheskaja harakteristika izmenenij v limfaticeskikh uzlah bronholegochnoj gruppy u pacientov s novoj koronavirusnoj infekciej COVID-19 (po rezul'tatam autopsijnyh issledovanij) [Morphological and immunohistochemical characteristics of changes in the lymph nodes of the bronchopulmonary group in patients with new coronavirus infection COVID-19 (based on the results of autopsy studies)]. *Al'manah klinicheskoy mediciny* [Almanac of Clinical Medicine], 2020, vol. 48, no. S1, pp. 37–42. (In Russ.; abstr. in Engl.).
9. Apicella M., Campopiano M. C., Mantuano M., et al. COVID-19 in people with diabetes: understanding the reasons for worse outcomes. *The lancet Diabetes & endocrinology*, 2020.
10. Ackermann M., Verleden S.E., Kuehnel M., et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. *New England Journal of Medicine*, 2020, vol. 383, no. 2, pp. 120–128.
11. Gregory J.M., Slaughter J.C., Duffus S.H., et al. COVID-19 severity is tripled in the diabetes community: a prospective analysis of the pandemic's impact in type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2021, vol. 44, no. 2, pp. 526–532.
12. Zhou F., Yu T., Du R. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The lancet*, 2020, vol. 395, no. 10229, pp. 1054–1062.

Контактная информация

Ермилов Виктор Владимирович – д. м. н., профессор кафедры судебной медицины, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: vladimirovich2001@hotmail.com