

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ГЕПАТИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С ПАРВОВИРУСОМ В19

К.В. Соболевский¹, И.А. Отмахова¹, Б.Я. Гадирова¹, Ж.Э. Зуева²

¹Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Россия

²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

Clinical case of acute hepatitis caused by parvovirus B 19

K.V. Sobolevskiy¹, I.A. Otmakhova¹, B.Ya. Gadirova¹, Zh.E. Zueva²

¹Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia

²Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Резюме

Парвовирусная инфекция является одним из широко распространенных в мире инфекционных заболеваний. Парвовирус В19 способен вызывать широкий спектр клинических проявлений с возможной длительной персистенцией вируса в организме хозяина. Наиболее частыми вариантами болезни являются инфекционная эритема, полиартропатия, внутриутробная инфекция плода и аплазия клеток белой и красной крови. Представлен клинический случай диагностики и лечения редкого варианта парвовирусной В19 инфекции, протекавшей в виде острого гепатита.

Ключевые слова: парвовирусная В19 инфекция, острый гепатит.

Введение

Актуальность проблемы обусловлена на сегодняшний день широким распространением парвовирусной инфекции В19 (ПВИ В19) во всем мире. Несмотря на то, что заболевание является преимущественно самоограничивающейся инфекцией, ПВИ В19 способна вызывать тяжелые состояния с летальным исходом и формирование хронических патологических процессов [1–3]. Парвовирус В19 размножается в активно делящихся клетках хозяина, инфицируя те органы и ткани, клетки которых имеют на своей поверхности специфический рецептор инвазии, — Р-антиген. Такими структурами, в основном, являются клетки-предшественники гемопоэза, клетки фетальной печени, миокарда, легких, почек, синовиальных оболочек, эндотелия, трофобласта [1, 4]. Частота регистрации парвовируса В19 весьма различна в отдельных возрастных группах. Многочисленные исследования показали, что частота выявления IgG к парвовирусу у детей первых 10 лет жизни составляет 2–21%, в возрастной группе 10–20 лет — 40–50%, взрослое население более чем на 80% является серопозитивным в отношении

Abstract

Parvovirus infection is one of the most widespread infectious diseases in the world. Parvovirus B19 can cause a wide range of clinical manifestations with possible long-term viral persistence. Infectious erythema, arthropathy, fetal infection, and blood cell aplasia are the most common manifestations of parvovirus infection. A case of diagnosis and treatment of a rare variant of parvovirus B19 infection that occurred as acute hepatitis is presented.

Key words: parvovirus B 19 infection, acute hepatitis.

парвовирусной инфекции (ПВИ), а передача вируса от ДНК-позитивной матери к плоду регистрируется в среднем в 33% случаев [5, 6]. Известно, что распространение инфекции осуществляется воздушно-капельным, контактным и контактно-бытовым путями, а также при гемотрансфузиях, трансплантации органов и трансплацентарно плоду [5, 7].

Клинические проявления ПВИ разнообразны и во многом зависят от иммунологических и гематологических особенностей макроорганизма [3, 4, 6]. Наиболее частыми вариантами заболевания являются инфекционная эритема, полиартропатия, внутриутробная инфекция с водянкой плода, аплазия клеток как красной, так и белой крови [1, 7–10]. Проявление парвовирусной В19 инфекции в виде инфекционной эритемы встречается значительно чаще у детей, тогда как у взрослых преимущественно регистрируется клинически значимая полиартропатия [4, 10, 11], причем считается, что оба этих основных варианта течения ПВИ В19 обусловлены быстрым накоплением иммунных комплексов в коже и суставах соответственно [1, 4]. Помимо вышеперечисленных типичных про-

явлений ПВИ, во врачебной практике нечасто, но встречаются и необычные поражения органов и систем: гепатит, миокардит, гломерулонефрит, болезнь Кавасаки, васкулит, системная красная волчанка, менингоэнцефалит, синдром хронической усталости, церебральная атаксия и другие поражения центральной и периферической нервной системы [6–8, 10, 11].

Одним из редких атипичных вариантов болезни является гепатит, причем манифестация патологического процесса варьирует от клинически бессимптомной формы с незначительной гипертрансаминаземией вплоть до развития фульминантного гепатита [2, 7, 12, 13]. На сегодняшний день известно о возможности длительной персистенции парвовируса В19 в организме хозяина, в том числе в гепатоцитах, при этом развивается хронический патологический процесс в печени [3, 4]. Ряд исследований показали, что в 2% случаев хронического гепатита В и у 1/5 части больных хроническим гепатитом С длительное время может выявляться ДНК парвовируса В19 [3, 6], причем в большинстве случаев такое «соседство» не усугубляет течение хронической HCV-инфекции, что, по-видимому, связано с преимущественно подавляющим действием вируса гепатита С на репликацию многих гепатотропных вирусов [14, 15]. По данным исследования I. Mihaly et al., парвовирусный гепатит регистрируется у 4,1% пациентов, инфицированных парвовирусом В19 [11]. Необходимо отметить, что острый гепатит при ПВИ В19 у взрослых протекает, как правило, легче, чем у детей [7, 8].

Механизм, с помощью которого вирус вызывает повреждение печени, полностью не изучен. Как показывают некоторые исследования, парвовирус В19 может оказывать прямое повреждающее действие на клетки печени, так как на поверхности гепатоцитов, так же, как на эритроидных клетках, имеются рецепторы к данному вирусу (Р-антиген инвазии) [1, 4, 6]. Вторая гипотеза A. Natakka et al. основана на предположении об иммуноопосредованном воздействии на гепатоциты через активацию экспрессии интерлейкина-6 [7]. Кроме того, B.D. Poole et al. показали значимую роль парвовируса В19 в апоптозе гепатоцитов посредством активации собственного каспазного пути [13].

Следует отметить, что до недавнего времени считалось, что длительная персистенция вируса может осуществляться только у лиц с ослабленным иммунитетом [1, 3, 6, 8]. Однако описанные J.K. Ho et al. и G. Pongratz et al. случаи развития парвовирусного В19 гепатита у иммунокомпетентных пациентов позволяют рассматривать выявленное состояние снижения иммунитета у больных как результат длительной хронической ПВИ, которая сама по себе может вызвать иммуносупрессию [4, 12].

Мы описываем редкий клинический случай парвовирусной В19 инфекции, ведущим клинико-лабораторным проявлением которой стал острый гепатит.

Клинический случай

Больной В., 33 года, сотрудник противопожарной службы, 15.05.2020 г. обратился в поликлинику с жалобами на выраженное чувство тяжести в верхней части живота, снижение аппетита, тошноту после приема пищи, слабость, утомляемость, першение в горле, умеренно болезненные подчелюстные лимфоузлы, головную боль. Из эпидемиологического анамнеза выяснено, что в семье примерно с 10–11 мая 2020 г. заболел ребенок, которому был поставлен рабочий диагноз «ОРВИ. Аллергоз»: температура субфебрильная сохранялась 5–6 дней, небольшой кашель, кратковременно была сыпь на лице (симптом «пощечины»). Были исключены энтеровирусная инфекция и иерсиниоз. Из анамнеза заболевания пациента: заболел 2 недели назад, когда температура тела повысилась до 39,5°C и держалась на уровне 38,5–39°C в течение 3 дней. После нормализации температуры (на 4-й день болезни) на задней поверхности шеи появилась мелкоточечная сыпь, не зудящая. На других участках тела сыпи не было. Парентеральный анамнез спокойный. Внутривенного употребления наркотиков и злоупотребления алкоголем не было. Хронических заболеваний не имеет. Объективный статус на момент осмотра (14-й день болезни): общее состояние пациента средней степени тяжести. Температура тела в норме. На коже сыпи нет. Суставы не беспокоят. Инъекция сосудов склер. Иктеричность склер. Язык суховат, обложен у корня белым налетом. В горле разлитая гиперемия слизистых, миндалины увеличены умеренно, налетов нет. Пальпируются подчелюстные и заднешейные лимфатические узлы в диаметре до 1,0–1,5 см, эластичные, чувствительные при пальпации. Со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой систем патологические отклонения отсутствуют. Живот мягкий, умеренно болезненный в верхних отделах. Симптомы раздражения брюшины отсутствовали. Печень +1,5–2,0–2,5 см из-под реберной дуги, эластичная, чувствительная, верхняя граница перкуторно с V ребра. Селезенка не пальпируется, верхняя граница перкуторно с VIII ребра. Симптомы Ортнера, Пастернацкого – отрицательные. Физиологические отправления в норме. При лабораторном обследовании в общем анализе крови выявлена лейкопения – лейкоциты $2,3 \times 10^9/\text{л}$ (норма $4,0–9,0 \times 10^9/\text{л}$), эритроциты $4,97–10^{12}/\text{л}$ (норма $4,9–5,5 \times 10^{12}/\text{л}$), гемоглобин 145 г/л (норма 120–160 г/л), умеренная тромбоцитопения – тромбоциты $125 \times 10^9/\text{л}$ (норма $150–400 \times 10^9/\text{л}$),

СОЭ — 4 мм/ч (норма 2–10 мм/ч). В общем анализе мочи — без патологических изменений. При биохимическом исследовании крови выявлена гипертрансаминаземия — АСТ 894 Ед/л (норма 0–35 Ед/л), АЛТ 1269 Ед/л (норма 0–41 Ед/л), нерезко выраженный холестааз — ГГТП 81 Ед/л (норма 0–55 Ед/л), общий билирубин 39 мкмоль/л (норма 1,0–17,0 мкмоль/л), прямой билирубин 20,6 мкмоль/л (норма 0–3,4 мкмоль/л). Креатинин 125 мкмоль/л (норма 62–124 мкмоль/л), мочевина 5,0 ммоль/л (норма 2,5–8,3 ммоль/л), общий белок 60 г/л (норма 65–85 г/л). Пациент был обследован на гепатиты А, В, С и ВИЧ-инфекцию — результаты отрицательные. Полученные результаты обследования на ВЭБ, ЦМВ свидетельствуют о перенесенной инфекции или хронической латентной инфекции (в сыворотке крови: IgG обнаружены, IgM не обнаружены, ДНК ВЭБ и ЦМВ не обнаружены). Дополнительно для исключения аутоиммунной природы гепатита проведено исследование на содержание IgG и ЦИК (9,8 г/л при норме до 14,5 г/л и 105 ед при норме до 120 ед соответственно). Заключение ультразвукового исследования брюшной полости и почек: эхо-признаки умеренной гепатоспленомегалии, хронического холецистита. Как диагностическое завершение была выполнена ПЦР, которая подтвердила наличие в крови ДНК парвовируса В19 (106 копий/мл). Также поводом к проведению данного исследования послужили дополнительные эпидемиологические данные: получен результат обследования ребенка — положительный результат ПЦР на ДНК парвовируса В19.

На основании клинико-anamнестических данных (эпидемиологический анамнез (контакт в семье с ребенком с подтвержденной ПВИ В19), острое начало заболевания с фебрильной лихорадкой, интоксикация, наличие мелкоочечной сыпи, иктеричность склер, гепатоспленомегалия) и результатов лабораторных исследований (гипертрансаминаземия, умеренная гипербилирубинемия за счет свободной и связанной фракций, умеренные лейкопения и тромбоцитопения, выявление в крови ДНК парвовируса 106 копий/мл, отсутствие в сыворотке крови маркеров вирусных гепатитов А, В, С и аутоиммунных процессов) был поставлен окончательный диагноз: «Парвовирусная В19 инфекция, атипичная форма: острый гепатит, желтушная форма, средней степени тяжести».

Больной получал этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию. Этиотропная терапия включала применение Виферона. Патогенетическая терапия включала антигистаминные препараты, дезинтоксикационные средства: инфузии 5% раствора глюкозы, дисоль. Также больному назначались гепатопротекторы (Гептрал) для нормализации функции печени.

На фоне проводимой терапии в течение недели самочувствие больного улучшилось. Сохранились жалобы на легкую слабость, першение в горле, чувство тяжести в верхних отделах живота. Объективный статус на момент осмотра (21-й день болезни): общее состояние пациента ближе к удовлетворительному. Температура тела в норме. На коже сыпи нет. Суставы не беспокоят. Язык суховат, обложен у корня белым налетом. В горле легкая гиперемия слизистых, миндалины не увеличены, налетов нет. Подчелюстные лимфатические узлы в диаметре увеличены до 1,0–1,5 см, эластичные, безболезненные. Со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой систем патологические отклонения отсутствуют. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1,5–2,0 см из-под реберной дуги, эластичная, безболезненная, верхняя граница перкуторно с V ребра. Селезенка не пальпируется, верхняя граница перкуторно с VIII ребра. При динамическом наблюдении за лабораторными показателями отмечалась нормализация показателей билирубина, ГГТП, но оставались повышенными трансаминазы с положительной динамикой (АСТ 443 Ед/л, АЛТ 904 Ед/л). В общем анализе крови сохранялись лейкопения ($2,4 \times 10^9$ /л), тромбоцитопения (140×10^9 /л). Лечение гепатопротекторами было продолжено. Через 3 недели лечения (35-й день болезни): состояние больного удовлетворительное, жалоб нет. Подчелюстные лимфатические узлы определяются до 1,0 см в диаметре, эластичные, безболезненные. Печень +1,0 см из-под реберной дуги, эластичная, безболезненная, верхняя граница перкуторно с V ребра. Селезенка не пальпируется, верхняя граница перкуторно с IX ребра. Уровни трансаминаз значительно снизились (АСТ — 51 Ед/л, АЛТ — 78 Ед/л). Количество лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови нормализовалось. Больной выписан из стационара. Вместе с тем, в сыворотке крови продолжала выявляться ДНК вируса (102 копий/мл). Контрольный анализ крови методом ПЦР через 6 недель после выписки из стационара показал отсутствие ДНК парвовируса В19 в крови, в биохимическом анализе крови — нормализацию уровня АСТ, АЛТ. Кроме того, поскольку в стационаре не было возможности провести серологическое исследование на парвовирус В19, была еще взята кровь на ИФА: коэффициент позитивности IgM составил 1,2, коэффициент позитивности IgG — 8,5, что подтверждает реконвалесцентный период ПВИ В19.

Заключение

В научной литературе парвовирусная В19 инфекция освещена преимущественно в аспекте типичного течения болезни у детей. Вместе с тем, описанный случай свидетельствует о разнообра-

зии клинических проявлений данного заболевания, особенно у взрослых, даже без сопутствующей патологии кроветворных органов и хронических заболеваний, которые могли бы быть триггерами вторичного иммунодефицита. Относительная редкость развития поражения печени как результата воздействия парвовируса не требует при всех острых гепатитах проводить диагностический поиск в отношении ПВИ В19. Однако в тех случаях, когда у пациентов с синдромом острого гепатита имеет место лихорадка, экзантема и исключены основные причины развития гепатита (вирусы гепатитов А, В, С, цитомегаловирус, ВЭБ, энтеровирусная инфекция, иерсиниозы), следует помнить также и о парвовирусной инфекции, особенно у беременных. Таким образом, данный клинический случай представляет интерес для инфекционистов, врачей общей практики, терапевтов, гастроэнтерологов при проведении дифференциальной диагностики острой патологии печени.

Литература

- Jianming, Q. Human parvoviruses / Q. Jianming, S. Maria, N.S. Young // *Clin Microbiology*. — 2017. — Vol. 30(1). — P. 43-113. — doi: 10.1128 / CMR.00040-16
- Leon, L.A.A. Parvavirus B19 Infection in a Fatal Case of Acute Liver Failure / L.A.A. Leon, A.D.R. Alves, R.C.N.C. Garcia, et al. // *The Pediatric Infectious Diseases Journal*. — 2017. — Vol. 36(12). — P. 355-358. — doi: 10.1097 / INF.0000000000001731
- Mogensen, T.H. Chronic hepatitis caused by persistent parvovirus B19 infection / T.H. Mogensen, S. Hamilton-Dutoit, C.S. Larsen // *BMC Infectious Diseases*. — 2010. — Vol. 10 — P. 246. — doi: 10.1186/1471-2334-10-246
- Pongratz, G. Persistent parvovirus B19 infection detected by specific CD4+ T-cell responses in a patient with hepatitis and polyarthritis / G. Pongratz, J. Lindner, S. Modrow, et al. // *J Intern Med*. — 2009. — Vol. 266. — 296-301. — doi: 10.1111/j.1365-2796.2009.02117.x
- Редненко, А.В. Клинико-эпидемиологические особенности парвовирусной инфекции / А.В. Редненко [и др.] // *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. — 2019. — Т. 18 — № 3. — С. 234–240.
- Zhang, J. Clinical heterogeneity of human parvovirus B19 infection following adult liver transplantation / J. Zhang, B. Ren, R. Hui, et al. // *Medicine (Baltimore)*. — 2018. — Vol. 97(34). — P. 12074. — doi: 10.1097 / MD.00000000000012074
- Hatakka, A. Acute hepatitis is a manifestation of parvovirus B19 infection / A. Hatakka, J. Klein, R. He, et al. // *Clin Microbiol*. — 2011. — Sep. 6; 49(9): 3422-4. — doi: 10.1128 / JCM.00575-11
- Анохин, В.А. Парвовирусная инфекция у детей / В.А. Анохин [и др.] // *Детские инфекции*. — 2019. — № 18 (1). — С. 22–28. — doi: 10.22627/2072-8107-2019-18-1-22-28
- Bock, C.T. Molecular phenotypes of human parvovirus B19 in patients with myocarditis / C.T. Bock, A. Düchting, F. Utta, et al. // *World J Cardiol*. — 2014. — Vol. 6(4). — P. 183-95. — doi: 10.4330/wjc.v6.i4.183
- Гринева, А.А. Антенатальная диагностика и терапия врожденной инфекции, вызванной парвовирусом В19 (клинический случай) / А.А. Гринева [и др.] // *Журнал инфектологии*. — 2020. — № 12 (4). — С. 109–113. — doi: 10.22625/2072-6732-2020-12-4-109-113
- Mihály, I. Observations on human parvovirus B19 infection diagnosed in 2011 / I. Mihály, A. Trethon, Z. Arányi, et al. // *Orvosi Hetilap*. — 2012. — Vol. 153. — P. 1948-1957. — doi: 10.1556 / O.2012.29447
- Ho, J.K. Parvo-virus B19 in an immunocompetent adult patient with acute liver failure: an underdiagnosed cause of acute non-A-E viral hepatitis. / J.K. Ho, S.P.L. Tha, R. Coup-land, et al. // *Can J Gastroenterol*. — 2005. — Vol. 19. — P. 161-162. — doi: 10.1155/2005/853947
- Poole, B.D. Apoptosis of liver-derived cells induced by parvovirus B19 nonstructural protein / B.D. Poole, J. Zhou, A. Grote, et al. // *J Virol*. — 2006. — Vol. 80. — P. 4114-4121. — doi: 10.1128/JVI.80.8.4114-4121.2006
- Рюмин, А.М. Закономерности естественного течения хронического гепатита С / А.М. Рюмин // *Врач-аспирант*. — 2012. — № 1(50). — С. 88–96.
- Соболевская, О.Л. Оценка репликативной активности HBV и HCV и показателей иммунного ответа у больных хронической сочетанной HBV/HCV-инфекцией при разной продолжительности болезни / О.Л. Соболевская, О.В. Корочкина // *Мед. альманах*. — 2011. — № 4 (17). — С. 38–41.

References

- Jianming, Q. Human parvoviruses / Q. Jianming, S. Maria, N.S. Young // *Clin Microbiology*. — 2017. — Vol. 30(1). — P. 43-113. — doi: 10.1128 / CMR.00040-16
- Leon, L.A.A. Parvavirus B19 Infection in a Fatal Case of Acute Liver Failure / L.A.A. Leon, A.D.R. Alves, R.C.N.C. Garcia, et al. // *The Pediatric Infectious Diseases Journal*. — 2017. — Vol. 36(12). — P. 355-358. — doi: 10.1097 / INF.0000000000001731
- Mogensen, T.H. Chronic hepatitis caused by persistent parvovirus B19 infection / T.H. Mogensen, S. Hamilton-Dutoit, C.S. Larsen // *BMC Infectious Diseases*. — 2010. — Vol. 10 — P. 246. — doi: 10.1186/1471-2334-10-246
- Pongratz, G. Persistent parvovirus B19 infection detected by specific CD4+ T-cell responses in a patient with hepatitis and polyarthritis / G. Pongratz, J. Lindner, S. Modrow, et al. // *J Intern Med*. — 2009. — Vol. 266. — 296-301. — doi: 10.1111/j.1365-2796.2009.02117.x
- Rednenko, A.V. Clinical and epidemiological features of Parvovirus infection / A.V. Rednenko, V.M. Semenov, T.I. Dmi-trachenko, et al. // *Bulletin of the Smolensk state medical academy*. — 2019. — Т. 18 — № 3. — P. 234-240. (In Russ.)
- Zhang, J. Clinical heterogeneity of human parvovirus B19 infection following adult liver transplantation / J. Zhang, B. Ren, R. Hui, et al. // *Medicine (Baltimore)*. — 2018. — Vol. 97(34). — P. 12074. — doi: 10.1097 / MD.00000000000012074
- Hatakka, A. Acute hepatitis is a manifestation of parvovirus B19 infection / A. Hatakka, J. Klein, R. He, et al. // *Clin Microbiol*. — 2011. — Sep. 6; 49(9): 3422-4. — doi: 10.1128 / JCM.00575-11
- Anokhin, V.A. Parvovirus infection in children / V. A. Anokhin, A. M. Sabitova, T. A. Aglyamova, et al. // *Children infections*. — 2019. — № 18(1). — P. 22-28. (In Russ.) — doi: 10.22627/2072-8107-2019-18-1-22-28 (In Russ.)
- Bock, C.T. Molecular phenotypes of human parvovirus B19 in patients with myocarditis / C.T. Bock, A. Düchting, F. Utta, et al. // *World J Cardiol*. — 2014. — Vol. 6(4). — P. 183-95. — doi: 10.4330/wjc.v6.i4.183
- Grineva, A.A. Antenatal diagnostic and treatment of congenital infection caused by parvovirus B19 (clinical case) / A.A. Grineva, V.V. Vasilev, T.A. Kashtanova, I.V. Kyanksep // *Journal Infectology*. — 2020. — № 12(4). — P. 109-113. (In Russ.) doi: 10.22625/2072-6732-2020-12-4-109-113 (In Russ.)

11. Mihály, I. Observations on human parvovirus B19 infection diagnosed in 2011 / I. Mihály, A. Trethon, Z. Arányi, et al. // *Orvosi Hetilap*. — 2012. — Vol. 153. — P. 1948-1957. — doi: 10.1556 / O.2012.29447
12. Ho, J.K. Parvo-virus B19 in an immunocompetent adult patient with acute liver failure: an underdiagnosed cause of acute non-A-E viral hepatitis. / J.K. Ho, S.P.L. Tha, R. Coupland, et al. // *Can J Gastroenterol*. — 2005. — Vol. 19. — P. 161-162. — doi:10.1155/2005/853947
13. Poole, B.D. Apoptosis of liver-derived cells induced by parvovirus B19 nonstructural protein / B.D. Poole, J. Zhou, A. Grote, et al. // *J Virol*. — 2006. — Vol. 80. — P. 4114-4121. — doi: 10.1128/JVI.80.8.4114-4121.2006
14. Ryumin, A.M. Laws of natural history of chronic hepatitis C / A.M. Ryumin // *Врач-аспирант*. — 2012. — №1(50). — P.88-96. (In Russ.)
15. Sobolevskaya, O.L. The assessment of replicative activity HBV and HCV and indices of immune response of patients with chronic combined HBV / HCV infection in case of different duration of a disease / O.L. Sobolevskaya, O.V. Korochkina // *Medical Almanac*. — 2011. — №4(17). — P.38-41. (In Russ.)

Авторский коллектив:

Соболевский Кирилл Вагимович — студент VI курса Приволжского исследовательского медицинского университета; тел.: +7-910-380-75-02, e-mail: sobolevsky00100@yandex.ru

Отмахова Ирина Ангреевна — доцент кафедры инфекционных болезней Приволжского исследовательского медицинского университета, к.м.н.; тел.: 8(831)421-50-69, e-mail: inf.bol@pimunn.ru

Гагирова Бахар Яшар кызы — ординатор кафедры акушерства и гинекологии Приволжского исследовательского медицинского университета; тел.: +7-920-028-54-25, e-mail: baharqedirova@gmail.com

Зуева Жанна Эдуардовна — ординатор кафедры неврологии факультета дополнительного профессионального образования Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова; тел.: +7-999-073-76-70, e-mail: fenechka.1997@mail.ru