

© Джога Е.И., Свистунов В.В., 2025

DOI: 10.31088/CEM2025.14.6.65-70

УДК: 616: 616-006.81.04

Первичный диффузный менингеальный меланоматоз. Современное состояние проблемы и собственное наблюдение

Е.И. Джога^{1,2}, В.В. Свистунов^{1,2}¹ ОГБУЗ Иркутская городская клиническая больница № 1, Иркутск, Россия² ФГБОУ ВО Иркутский государственный медицинский университет Минздрава России, Иркутск, Россия

Резюме. Первичные доброкачественные и злокачественные меланоцитарные опухоли центральной нервной системы относятся к крайне редким заболеваниям. Злокачественная меланоцитарная опухоль мягких мозговых оболочек с диффузным характером роста – первичный диффузный менингеальный меланоматоз – является высокоагрессивным новообразованием с абсолютно неблагоприятным прогнозом, для которой до сих пор не разработаны стандарты лечения. Она чрезвычайно трудна для диагностики ввиду разнообразной клинической картины, отсутствия специфических изменений при нейровизуализации и нередких ложноотрицательных результатов цитологического исследования ликвора и биопсий.

Представлен случай первичного диффузного менингеального меланоматоза у молодого мужчины с быстро прогрессирующим течением и летальным исходом спустя 2,5 месяца от момента появления первых клинических симптомов. Диагноз был установлен посмертно при аутопсии.

Ключевые слова: диффузный менингеальный меланоматоз, менингеальные меланоцитарные новообразования, первичные меланоцитарные опухоли центральной нервной системы, аутопсия

Для корреспонденции: Екатерина Игоревна Джога. E-mail: doctordzhoga@gmail.com

Для цитирования: Джога Е.И., Свистунов В.В. Первичный диффузный менингеальный меланоматоз. Современное состояние проблемы и собственное наблюдение. Клин. эксп. морфология. 2025;14(6):65–70. DOI: 10.31088/CEM2025.14.6.65-70.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

Статья поступила 14.07.2025. Получена после рецензирования 04.08.2025. Принята в печать 29.09.2025.

Primary diffuse meningeal melanomatosis: current insights and case report

Е.И. Dzhoga^{1,2}, V.V. Svistunov^{1,2}¹ Irkutsk City Clinical Hospital No. 1, Irkutsk, Russia² Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

Abstract. Primary benign and malignant melanocytic tumors of the central nervous system are extremely rare. Primary diffuse meningeal melanomatosis, a malignant melanocytic tumor of the pia mater with a diffuse growth pattern, is highly aggressive and associated with poor prognosis. No standardized treatment has yet been developed. Diagnosis is challenging due to the heterogeneous clinical presentation, lack of specific neuroimaging findings, and frequent false-negative results in cerebrospinal fluid cytology and biopsy.

This paper presents a case of primary diffuse meningeal melanomatosis in a young man, characterized by a rapidly progressing course and a fatal outcome 2.5 months after symptom onset. The diagnosis was confirmed posthumously at autopsy.

Keywords: diffuse meningeal melanomatosis, meningeal melanocytic neoplasms, primary melanocytic tumors of the central nervous system, autopsy

Corresponding author: Ekaterina I. Dzhoga. E-mail: doctordzhoga@gmail.com

For citation: Dzhoga E.I., Svistunov V.V. Primary diffuse meningeal melanomatosis: current insights and case report. Clin. exp. morphology. 2025;14(6):65–70 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2025.14.6.65-70.

Funding. The study was carried out within the framework of state budget funding.

Received. 14.07.2025. **Received in revised form** 04.08.2025. **Accepted** 29.09.2025.

Введение

Согласно классификации опухолей центральной нервной системы (ЦНС) Всемирной организации здравоохранения (2021) выделяют диффузные и отграниченные менингеальные меланоцитарные новообразования, которые, в свою очередь, могут быть доброкачественными и злокачественными. К доброкачественным диффузным образованиям относят менингеальный меланоцитоз, к отграниченным менингеальную меланоцитому, к злокачественным, соответственно, менингеальный меланоматоз и менингеальную меланому [1–3]. При ретроспективном анализе отчетов патологоанатомического отделения Иркутской городской клинической больницы № 1 начиная с 1953 года нами не было выявлено ни одного случая заболевания.

Первичные менингеальные меланоцитарные опухоли развиваются из меланоцитов, происходящих из нервного гребня, которые мигрируют в лептоменингеальную оболочку в период эмбрионального развития. Иногда они могут быть проявлением нейрокожного меланоза (редкое спорадическое проявление эмбриональной нейроэктодермальной дисплазии с характерными врожденными меланоцитарными невусами и опухолями, поражением мягкой мозговой оболочки или паренхимы мозга). Первичные меланоцитарные опухоли ЦНС крайне редки. Так, отграниченные меланоцитарные новообразования (доброкачественные и злокачественные) составляют 0,06–0,1% от общего числа менингеальных опухолей [3], а первичный диффузный менингеальный меланоматоз (ПДММ) встречается еще реже, на что указывает отсутствие сведений о его распространенности в популяции [2, 3].

Впервые заболевание было описано Рудольфом Вирховом в 1859 году [4]. К сегодняшнему дню, по данным A. Baumgartner et al. [2], в базах поиска PubMed и Embase к 2021 году были опубликованы 27 случаев ПДММ, включая его собственный. В русскоязычной литературе по запросу в научной электронной библиотеке eLibrary.ru мы нашли три наблюдения ПДММ [5–7].

Клиническое наблюдение

Мужчина 22 лет обратился к участковому терапевту 3 октября 2024 года с жалобами на внезапно возникшую головную боль на фоне полного благополучия, не купирующуюся приемом нестероидных противовоспалительных средств. Спустя два дня возникла световая и звукобоязнь, тошнота и рвота, не связанная с приемом пищи, еще через десять дней появились двоение в глазах и косоглазие. 16 октября 2024 года был госпитализирован в офтальмологическое отделение Иркутской областной клинической больницы с предварительным диагнозом «неврит зрительного нерва». В стационаре проконсультирован неврологом, заподозрен менингит, выполнены люмбальная пункция, магнитно-резонансная томография (МРТ) и мультиспиральная компью-

терная томография (МСКТ) головного мозга, МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника.

В анализе ликвора от 06.11.2024 выявлены плеоцитоз, мононуклеары, белок 0,58 г/л, сахар 7,7 ммоль/л. По результатам полимеразной цепной реакции вирусы простого герпеса, Эпштейна–Барр, цитомегаловирус не обнаружены. В посеве ликвора аэробная, факультативно-анаэробная микрофлора, грибы рода *Candida* и кислотоустойчивые микобактерии не обнаружены.

Анализ ликвора и сыворотки крови на олигоклональные антитела и на аквапорин 4 отрицательный; антитела к боррелиозу и клещевым энцефалитам отрицательные.

По данным МРТ с внутривенным усилением от 23.10.2024 обнаружен локальный лептоменингит на уровне левой теменной области.

МСКТ головного мозга от 04.11.2024 не выявила очаговой патологии головного мозга.

МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника от 06.11.2024 показала менингит, каудит, эпидурит с наличием скопления жидкости в отделах на уровне Th12–L4.

После консультации инфекциониста рекомендована антибактериальная терапия (меронем), дополнительно дексаметазон, диакарб.

На фоне лечения пациент отмечал уменьшение головной боли, при этом сохранялась рвота, не связанная с приемом пищи, появились клинические признаки мозжечкового синдрома в виде тремора и нарушения координации движений.

11 ноября 2024 года переведен в неврологическое отделение иркутской городской клинической больницы № 10. Зафиксированы уровень сознания по шкале Глазго 15 баллов, температура тела 36,6°, артериальное давление 139/81 мм рт. ст., сатурация 96%. Пациент был доступен продуктивному контакту, в месте, времени и собственной личности ориентирован, речь не нарушена. Поля зрения не изменены, зрачки нормальной формы и величины, параметры правого и левого глаз совпадают, реакция зрачков на свет сохранена, глазодвигательных нарушений нет, косоглазия нет. Сухожильные рефлексы живые. Менингеальные симптомы отрицательные. При обследовании других органов и систем отклонения не выявлены. Рекомендовано проведение люмбальной пункции. Из-за неудачных попыток (дважды «сухая» пункция) процедура выполнена под медицинской седацией. Ликвор получен в объеме 0,5 мл, розовый, слегка мутный, после центрифугирования бледно-желтый, прозрачный. Результат исследования: глюкоза 1,6 ммоль/л, белок 3,29 г/л, цитоз 670/3, бласты 65%, макрофаги 16%, лимфоциты 15%, перстневидные клетки 4%. Обнаружены комплексы атипичных клеток. Полимеразная цепная реакция ликвора на туберкулез, вирус Эпштейна–Барр, энтеровирус, токсоплазмы, цитомегаловирус, вирус простого герпеса отрицательная. Дополнительно выполнено иммунофенотипирование: достоверные данные за острый лей-

коз, лимфопролиферативное заболевание не выявлены; 40,5% составила популяция негемопозитических клеток.

2 декабря 2024 года проведена МРТ с внутривенным усилением: МР-картина конвекситального и базального арахноидита на супра- и инфратенториальных уровнях, признаки оптикохиазмального арахноидита, признаки вентрикулита, внутренняя компенсированная гидроцефалия.

С 4 декабря 2024 года у пациента отмечены отрицательная динамика в виде судорожного синдрома в форме билатеральных синхронных тоникоклонических судорог, развитие левостороннего гемипареза, угнетение сознания.

Проконсультирован гематологом, фтизиатром, инфекционистом, онкологом. 6 декабря 2024 года проведен консилиум: данных за гемопозитическое заболевание нет, данных за инфекционное поражение нервной системы нет, достоверных данных за туберкулез нет, учитывая наличие в ликворе атипичных клеток негемопозитического происхождения, требуется исключение меланомы, нейроэндокринной опухоли, саркомы.

Состояние пациента с нарастающей отрицательной динамикой, появились серийные судорожные приступы, переведен на искусственную вентиляцию легких. 9 декабря 2024 года выполнена нижняя трахеостомия. 17 декабря наступила смерть.

За время госпитализации результаты лабораторных (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови) и инструментальных исследований (рентген и МСКТ органов грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, мочевого пузыря и предстательной железы, почек и надпочечников, фиброгастроудоденоскопия, электрокардиограмма, эхокардиография) в пределах нормы. Анализы на вирус иммунодефицита человека, вирусные гепатиты В и С отрицательные.

Посмертный клинический диагноз: конвекситальный и базальный арахноидит, вентрикулит, энцефалит неуточненной этиологии. Подострое течение.

Результаты аутопсийного исследования

Исследование одобрено этическим комитетом Иркутской городской клинической больницы № 1 (протокол № 46 от 11.07.2025).

Тело мужчины молодого возраста, нормостенического телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы головы и шеи синюшные, кожа тела и конечностей бледная, сухая, чистая. При вскрытии полости черепа твердая мозговая оболочка напряжена, гладкая, с перламутровым блеском, в синусах следы жидкой крови. Листки мягких мозговых оболочек конвекситальной поверхности мозга слегка утолщены, мутные, с резко расширенными полнокровными сосудами; в правой лобно-теменной области мягкие оболочки с темно-коричневым прокрашиванием на участке 6×4 см, с нечеткими контурами (рис. 1). Листки мягких мозговых оболочек базальной поверхности головного

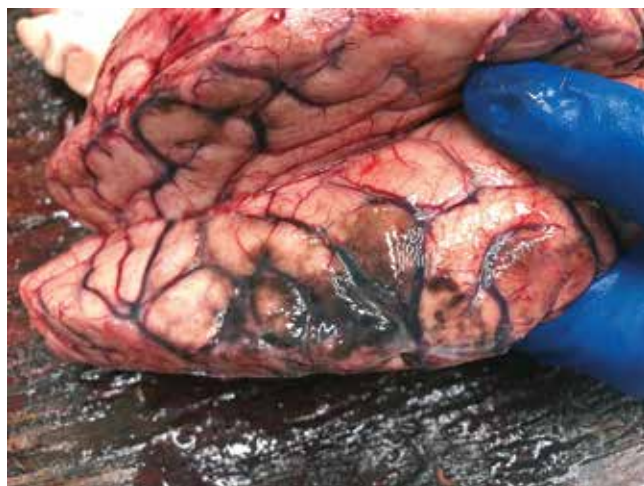


Рис. 1. Участки коричневого прокрашивания мягкой мозговой оболочки головного мозга на аутопсии

Fig. 1. Areas of brown staining of the pia mater at autopsy

мозга мутные, влажные с инъецированными сосудами. Головной мозг массой 1492 г, дряблэластической консистенции. Рисунок борозд и извилин резко сглажен, на мозжечке след от вклинения в большое затылочное отверстие. На разрезе вещество мозга дряблэе, липкое, влажное. Граница между серым и белым веществом сохранена, серое вещество несколько набухшее, бледное. Полости желудочков мозга не расширены, эпендима гладкая, блестящая, сосудистые сплетения умеренного кровенаполнения, розовые, в просвете желудочков светлый ликвор. Сосуды основания головного мозга тонкие, просветы широкие. Вскрыт спинномозговой канал на уровне Th8–L2, дополнительные образования в канале не обнаружены. Твердая мозговая оболочка напряжена, гладкая. Листки мягких мозговых оболочек спинного мозга утолщены, светло-серые, мутные. При исследовании легких в долевых и сегментарных ветвях легочной артерии обнаружены тромбоэмболы, в субплевральных отделах нижней доли справа геморрагические инфаркты. Вены малого таза тромбированы. По другим органам и системам изменения не выявлены. Пигментные образования на коже, слизистых оболочках, в сетчатке глаз не выявлены.

При гистологическом исследовании секционного материала головного мозга из области пигментации в мягких мозговых оболочках обнаружена массивная инфильтрация полиморфными атипичными меланоцитами с коричневым пигментом в цитоплазме, инвазией клеток коры головного мозга по пространствам Вирхова–Робина (рис. 2, 3). В базальных отделах головного мозга, мозжечке, спинном мозге и конском хвосте в мягких мозговых оболочках и между спинномозговыми корешками выраженная инфильтрация атипичными беспигментными меланоцитами с фокусами инвазии в вещество мозжечка и спинномозговые корешки (рис. 4). При иммуногистохимическом исследовании с антителом НМВ-45 положительная реакция (рис. 5).

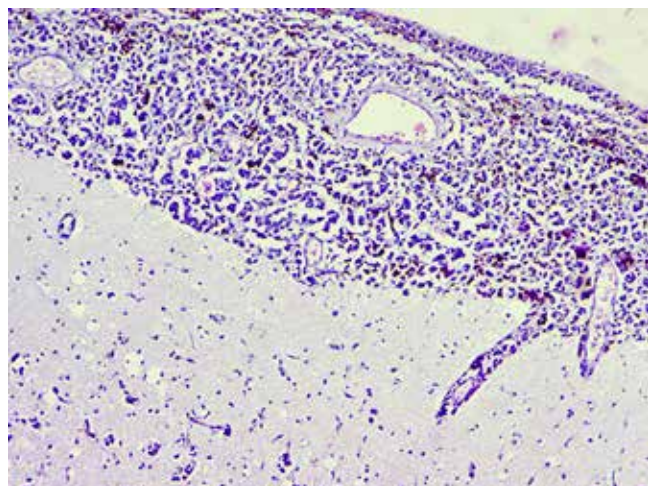


Рис. 2. В мягкой мозговой оболочке головного мозга массивная инфильтрация атипичными меланоцитами с гранулами коричневого пигмента в цитоплазме. Распространение опухолевых клеток по пространствам Вирхова–Робина. Инвазия вещества головного мозга отдельными клетками и группами опухолевых клеток. Окраска гематоксилином и эозином, ×200

Fig. 2. The massive infiltration by atypical melanocytes with brown pigment granules in the cytoplasm in the pia mater. Tumor cells spread through the Virchow–Robin spaces. Invasion of brain substance by single cells and cell clusters. H&E stain, ×200

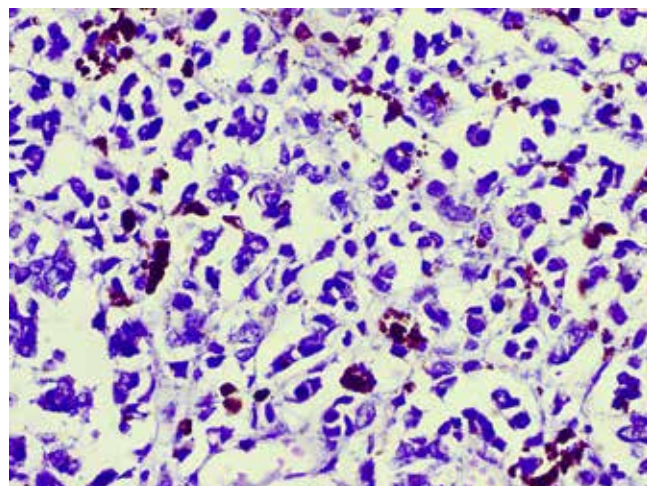


Рис. 3. Менингеальный меланоматоз – атипичные меланоциты с коричневым пигментом в цитоплазме в мягкой мозговой оболочке головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином, ×400

Fig. 3. Meningeal melanomatosis: atypical melanocytes with brown pigment in the cytoplasm in the pia mater. H&E stain, ×400

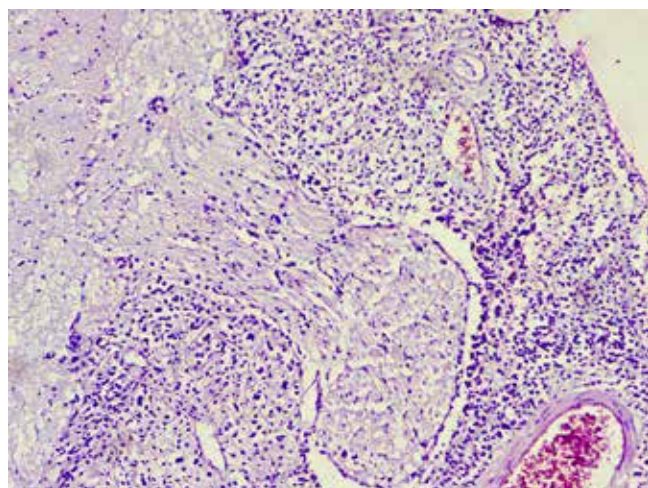


Рис. 4. Поражение мягких мозговых оболочек спинного мозга с инвазией отдельных клеток в ткань спинномозгового корешка. Окраска гематоксилином и эозином, ×200

Fig. 4. Lesion of the pia mater of the spinal cord with invasion of individual cells into the spinal root tissue. H&E stain, ×200

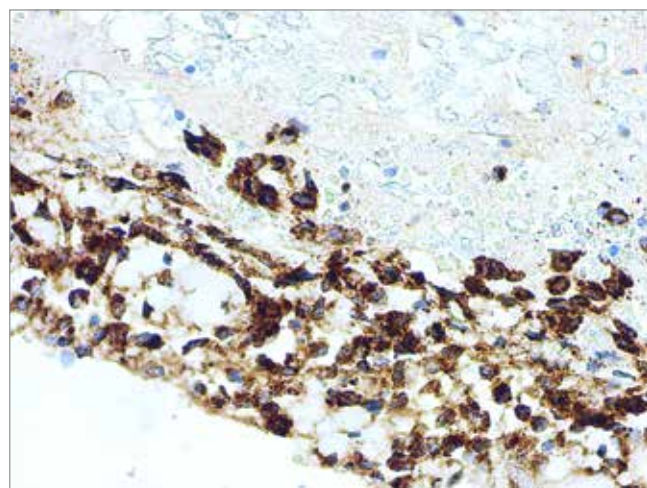


Рис. 5. Иммуногистохимическая реакция на HMB-45.

Положительная реакция в клетках опухоли мягкой мозговой оболочки головного мозга, ×200

Fig. 5. HMB-45 immunohistochemical reaction. Positive reaction in the cells of the tumor of the pia mater, ×200

Учитывая диффузное поражение оболочек головного и спинного мозга, инвазию в ткань мозга и спинномозговые корешки, можно заключить, что у пациента имел место первичный диффузный менингеальный меланоматоз.

Обсуждение

По результатам анализа А. Baumgartner et al. [2] было установлено, что чаще ПДММ встречается у мужчин. Пиковые значения приходятся на дошкольный возраст и пятое десятилетие жизни (медиана возраста на

момент постановки диагноза – 36 лет). Наиболее распространенными клиническими проявлениями заболевания являются судороги, расстройства вербальной коммуникации, симптомы и признаки повышенного внутричерепного давления, психические расстройства, параличи черепно-мозговых нервов и сдавление спинного мозга. Типично одновременное проявление симптомов поражения многих областей ЦНС.

Классические методы визуализации, используемые для диагностики ПДММ, включают МСКТ, МРТ и позитронно-эмиссионную томографию. На МРТ меланин гиперинтенсивен на T1-взвешенных изображениях и гипоинтенсивен на T2-взвешенных изображениях [2, 5]. Данные исследования могут ответить на вопрос о характере поражения (ограниченное или диффузное), но не информируют о степени агрессивности, то есть не дифференцируют доброкачественные и злокачественные поражения [2].

При анализе спинномозговой жидкости при ПДММ выявляют высокую концентрацию белка и низкую концентрацию глюкозы. Реактивный лимфоцитарный плеоцитоз и цитологическая идентификация злокачественных клеток являются дополнительными типичными результатами анализа ликвора при ПДММ. Однако сообщается, что атипичные клетки зачастую обнаруживаются лишь при повторных заборах ликвора [2, 8, 9]. В качестве перспективных методов диагностики предполагается изучение спинномозговой жидкости на наличие мутаций, в частности *NRAS* [2, 3].

Основным и наиболее точным методом верификации остается гистологическое исследование [3, 5, 10]. Морфологически ПДММ проявляется диффузной мультифокальной пролиферацией меланоцитов в мягкой мозговой оболочке с признаками цитологической атипичности, и/или митотической активности, и/или инвазией в вещество мозга [2, 5, 10]. Меланоциты в ПДММ при иммуногистохимических реакциях экспрессируют общие меланоцитарные маркеры (S-100, HMB-45, Melan-A). Тем не менее диффузный характер роста является ограничивающим фактором при получении репрезентативных и достаточных образцов ткани, что может приводить к ложноотрицательным результатам при исследовании биопсий [3].

К заболеваниям, которые могут имитировать ПДММ, относятся подострый менингит, вирусный энцефалит, лимфома, нейросаркоидоз, метастатическая карцинома, острый диссеминированный энцефаломиелит [2, 3].

ПДММ характеризуется агрессивным течением с крайне неблагоприятным прогнозом. Медиана общей выживаемости с момента постановки диагноза составляет 4 месяца с максимумом до 12 месяцев [3].

Алгоритм лечения менингеального меланоматоза не разработан и сопряжен со значительными трудностями, поскольку опухоль нечувствительна к химио- и лучевой терапии.

Заключение

Данный случай демонстрирует крайне редкое диффузное меланоцитарное злокачественное поражение центральной нервной системы. Клинически заболевание проявлялось головной болью, рвотой, мозжечковым синдромом и впоследствии эпилептическим синдромом, развитием левостороннего гемипареза. Длительность заболевания от появления первых клинических признаков до летального исхода составила 2,5 месяца. Учитывая редкость данной патологии, неспецифичность клинических симптомов и зачастую результатов визуализации, лабораторных и цитологических исследований, диагноз «первичный диффузный менингеальный меланоматоз» ставят методом исключения. В связи с этим морфологическое исследование является основным и наиболее точным методом верификации.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования – Е.И. Джого, В.В. Свистунов.

Сбор и обработка материала – Е.И. Джого.

Написание текста – Е.И. Джого.

Редактирование – Е.И. Джого, В.В. Свистунов.

Author contributions

Conceived the study and designed the experiment – E.I. Dzghoga, V.V. Svistunov.

Collected the data and performed the analysis – E.I. Dzghoga.

Wrote the paper – E.I. Dzghoga.

Edited the manuscript – E.I. Dzghoga, V.V. Svistunov.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

Литература/References

1. *Мацко М.В., Мацко Е.Д.* Нейроонкология, 2021. Краткий анализ новой классификации Всемирной организации здравоохранения опухолей центральной нервной системы. Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2022;17(2):88–100. DOI: 10.21638/spbu11.2022.202.
2. *Matsko MV, Matsko ED.* Neuro-oncology, 2021. Brief analysis of the new World Health Organization classification of tumors of the central nervous system. Vestnik of Saint Petersburg University. Medicine. 2022;17(2):88–100 (In Russ.). DOI: 10.21638/spbu11.2022.202.
3. *Pellerino A, Verdijk RM, Nichelli L, Andratschke NH, Idhah A, Goldbrunner R.* Primary meningeal melanocytic tumors of the central nervous system: a review from the ultra-rare brain tumors task force of the European Network for Rare Cancers (EURACAN). Cancers (Basel). 2024;16(14):2508. DOI: 10.3390/cancers16142508.
4. *Baumgartner A, Stepien N, Mayr L, Madlener S, Dorfer C, Schmook MT et al.* Novel insights into diagnosis, biology and treatment of primary diffuse leptomeningeal melanomatosis. J Pers Med. 2021;11(4):292. DOI: 10.3390/jpm11040292.
5. *Virchow R.* Pigment und diffuse Melanose der Arachnoides. Archiv F Pathol Anat. 1859;16(1):80–182. DOI: 10.1007/BF01945262.

5. Ситовская Д.А., Вербицкий О.П., Петрова Ю.А., Соколова Т.В., Забродская Ю.М. Первичный диффузный меланоматоз мягкой мозговой оболочки: обзор литературы и собственное наблюдение. Архив патологии. 2022;84(1):27–32. DOI: 10.17116/patol20228401127.
Sitovskaya DA, Verbitsky OP, Petrova YuA, Sokolova TV, Zabrodskaya YuM. Primary diffuse meningeal melanomatosis: a literature review and a case report. Archive of Pathology = Arkhiv patologii. 2022;84(1):27–32 (In Russ.). DOI: 10.17116/patol20228401127.
6. Герасименко Г.А., Шагал Л.В., Барабанова М.А., Заболотских Н.В., Блумену И.С. Диффузный менингеальный меланоматоз центральной нервной системы. Кубанский научный медицинский вестник. 2014;1(143):196–198. Доступно по адресу: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21275893> (получено 11.07.2025).
Gerasimenko GA, Shagal LV, Barabanova MA, Zabolotskiy NV, Blumenau IS. Diffuse meningeal melanomatosis of the central nervous system. Kuban scientific medical bulletin. 2014;1(143):196–198 (In Russ.). Available from <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21275893> (accessed 11.07.2025).
7. Субботин А.В., Семенов В.А., Сидоров А.В., Мошнегуц С.В., Зуева С.А., Колядов В.А. Меланоматоз головного мозга – сложная проблема современной медицины. Дальневосточный медицинский журнал. 2021;2: 65–69. DOI: 10.35177/1994-5191-2021-2-65-69.
Subbotin AV, Semenov VA, Sidorov AV, Moshneguts SV, Zueva SA, Kolyadov VA. Melanomatosis of the brain – a complex problem of modern medicine. Far Easter Medical Journal. 2021;2:65–69 (In Russ.). DOI: 10.35177/1994-5191-2021-2-65-69.
8. Tamura Y, Umeda Y, Umeda M, Oyake M, Usuda H, Fujita N. A case of meningeal melanomatosis diagnosed by immunostaining of cerebrospinal fluid. Rinsho Shinkeigaku. 2020;7(60(8)):565–8 (In Japanese). DOI: 10.5692/clinicalneuro.60.cn-001436.
9. Eaton J, Lee S, Kerrigan DLG. Primary leptomeningeal melanomatosis manifesting as new-onset refractory status epilepticus a case report – where do you get the best cerebrospinal fluid sample? Seizure. 2021;86:77–9. DOI: 10.1016/j.seizure.2021.01.022.
10. Selvarajan JMP, Epari S, Sahu A, Dasgupta A, Chatterjee A, Gupta T. Pearls & Oy-sters: primary diffuse leptomeningeal melanocytosis: a diagnostic conundrum. Neurology. 2023;1;101(5): e576–80. DOI: 10.1212/WNL.0000000000207195.

Информация об авторах

Екатерина Игоревна Джога – кандидат медицинских наук, врач-патологоанатом патологоанатомического отделения Иркутской городской клинической больницы № 1, ассистент кафедры патологической анатомии Иркутского государственного медицинского университета.

Владимир Владимирович Свистунов – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий патологоанатомическим отделением Иркутской городской клинической больницы № 1, заведующий кафедрой патологической анатомии Иркутского государственного медицинского университета.

Author information

Ekaterina I. Dzhoga – Cand. Sci. (Med.), Pathologist, Department of Pathology, Irkutsk City Clinical Hospital No. 1; Assistant, Department of Anatomic Pathology, Irkutsk State Medical University.
<https://orcid.org/0009-0001-7154-3382>

Vladimir V. Svistunov – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Pathology, Irkutsk City Clinical Hospital No. 1; Head of the Department of Anatomic Pathology, Irkutsk State Medical University.
<https://orcid.org/0000-0002-8266-0285>