

Трудности дифференциальной диагностики синдрома портальной гипертензии: клиническое наблюдение

Т.В. Пенкина¹, О.Е. Березутская¹, Д.Т. Дичева², Е.В. Парцвания-Виноградова^{2✉}, katrin3108@mail.ru, В.С. Ларина¹, Р.М. Умярова², Д.В. Борзова², Е.В. Ульянкина²

¹ Главный клинический госпиталь Министерства внутренних дел Российской Федерации; 123060, Россия, Москва, ул. Народного Ополчения, д. 35

² Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

Резюме

В статье анализируются трудности дифференциальной диагностики портальной гипертензии, рассматривается клинический случай, иллюстрирующий представленный теоретический материал. В представленном клиническом наблюдении у пациента заболевание манифестировало кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода. В большинстве случаев синдром портальной гипертензии у практикующих клиницистов ассоциируется с циррозом печени, однако необходимо помнить также и о возможности развития подпеченочной портальной гипертензии, в частности, вследствие формирования тромбоза воротной вены. При наличии признаков портальной гипертензии необходимо уточнять уровень препятствия кровотоку, т. е. форму портальной гипертензии (подпеченочная, печеночная, надпеченочная). Нередко тромбозы воротной вены могут формироваться за счет недиагностированных заболеваний крови, протекающих без выраженной клинической симптоматики. Представленный клинический пример демонстрирует случай портальной гипертензии в исходе хронической формы миело-пролиферативного синдрома. Портальная кавернома является достаточной редкой и формируется за счет множественных небольших по диаметру венозных структур, которые постепенно замещают окклюзированный сосуд системой коллатералей проксимальнее и дистальнее участка тромбоза воротной вены. В формировании диагноза важную роль играют лучевые методы исследования, однако заключения должны рассматриваться только в комплексе с клинической картиной. Клинический случай интересен тем, что крупная кавернома воротной вены у пациента с подпеченочной портальной гипертензией, по данным магнитно-резонансной томографии, расценивалась как «солидное образование». Согласно литературным данным, кавернозная трансформация имеет внешнее сходство с опухолевым процессом, что расширяет круг дифференциальной диагностики и требует проведения онкопоиска.

Ключевые слова: синдром портальной гипертензии, тромбоз воротной вены, кавернома, хронические миело-пролиферативные заболевания, цирроз печени

Для цитирования: Пенкина Т.В., Березутская О.Е., Дичева Д.Т., Парцвания-Виноградова Е.В., Ларина В.С., Умярова Р.М., Борзова Д.В., Ульянкина Е.В. Трудности дифференциальной диагностики синдрома портальной гипертензии: клиническое наблюдение. *Медицинский совет.* 2021;(5):92–101. doi: 10.21518/2079-701X-2021-5-92-101.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Difficulties of differential diagnosis of portal hypertension: case report

Tatyana V. Penkina¹, Olga E. Berezutskaya¹, Diana T. Dicheva², Ekaterina V. Partsvania-Vinogradova^{2✉}, katrin3108@mail.ru, Valerya S. Larina¹, Renata M. Umyarova², Darya V. Borzova², Elena V. Ulyankina²

¹ Main Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation; 123060, 35, Narodnogo Opolcheniya St., Moscow, 123060, Russia

² Yevdokimov Moscow State University of Medicine and; 20, Bldg. 1, Delegateskaya St., Moscow, 127473, Russia

Abstract

In the article we analysed the difficulties of differential diagnosis of portal hypertension, considers a clinical case that illustrates the presented theoretical material. In the presented clinical observation, the patient's disease was manifested by bleeding from the varicose veins of the esophagus. In most cases, portal hypertension syndrome in practicing clinicians is associated with liver cirrhosis, however, it is necessary to remember about the possibility of developing subhepatic portal hypertension, in particular as a result of the formation of portal vein thrombosis. If there are signs of portal hypertension, it is necessary to specify the level of obstruction to blood flow, that is, the form of portal hypertension (subhepatic, hepatic, suprahepatic). Often, portal vein thrombosis can be formed due to undiagnosed blood diseases that occur without any clinical symptoms. The provided clinical example demonstrates a case of portal hypertension in the outcome of a chronic form of myeloproliferative syndrome. Portal cavernoma is quite rare and it is formed due to multiple small-diameter venous structures that gradually replace the occluded vessel with a system of collaterals proximal and distal to the portal vein thrombosis site. In the formation of the diagnosis the main are radiation research methods, but the conclusions should be considered only in conjunction with the clinical evidence. The clinical case is interesting because a large cavernoma of the portal vein in a patient with subhepatic portal hypertension was regarded

as a «solid formation» according to magnetic resonance tomography. According to the literature data, cavernous transformation has an external similarity to the tumor process, which expands the range of differential diagnosis and requires the exclusion of oncological formations.

Keywords: portal hypertension, portal vein thrombosis, cavernoma, chronic myeloproliferative disease, liver cirrhosis

For citation: Penkina T.V., Berezutskaya O.E., Dicheva D.T., Partsvania-Vinogradova E.V., Larina V.S., Umyarova R.M., Borzova D.V., Ulyankina E.V. Difficulties of differential diagnosis of portal hypertension: case report. *Meditinskiy sovet = Medical Council*. 2021;(5):92–101. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2021-5-92-101.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Портальная гипертензия – это повышение давления в бассейне воротной вены, обусловленное нарушением кровотока различной локализации и причины [1]. У практикующего доктора понятие «портальная гипертензия» в основном ассоциируется с хроническим заболеванием печени на этапе цирроза [1]. Кроме наиболее часто встречающейся печеночной формы портальной гипертензии, имеет место постпеченочная (надпеченочная) и предпеченочная (подпеченочная) портальная гипертензия [2]. В первом случае препятствие кровотоку располагается вне органа в печеночных венах или в нижней полой вене выше места впадения в нее печеночных вен [2]. Предпеченочная портальная гипертензия обусловлена обструкцией воротной вены или ее крупных стволов [3].

Наиболее частой причиной подпеченочной портальной гипертензии является тромбоз воротной вены (ТВВ) [4]. Частота ТВВ среди пациентов без цирроза печени в развитых странах от 5 до 10% пациентов с портальной гипертензией [5]. Обструкция воротной вены возможна на любом участке, в т. ч. с переходом на селезеночную и верхнюю брыжеечную вены. Помимо тромбоза, возможна инвазия или сдавления опухолью различного происхождения [6]. При инвазии опухоли тромбоз воротной и/или селезеночной вен может развиваться дополнительно (наиболее часто при гепатоцеллюлярной карциноме, раке поджелудочной железы, холангиокарциноме) [6]. В *табл. 1* представлены причины развития тромбоза воротной вены [7].

Воротная вена – это основной сосуд печени; в норме в печень через воротную вену поступает $\frac{3}{4}$ от всего кровотока [8]. В нее поступает кровь от всей внутрибрюшной части желудочно-кишечного тракта, селезенки, поджелудочной железы и желчного пузыря [8]. Портальная вена формируется позади шейки поджелудочной железы от слияния селезеночной вены, которая получает кровь от желудка, поджелудочной железы, селезенки, и верхней брыжеечной вены, идущей от тонкой кишки, восходящей и поперечной ободочной кишки [8]. Также к ней присоединяются верхняя поджелудочно-двенадцатиперстная, левая желудочная (коронарная) и пузырьные вены [8]. С селезеночной веной соединяется нижняя брыжеечная вена, возвращающая кровь от верхней и нижней части

левой половины ободочной кишки и верхних прямокишечных вен [8]. Также притоками селезеночной вены являются короткие желудочные, панкреатические, левая желудочно-сальниковая и нижняя брыжеечная вены [8]. Пузырная вена впадает в правую ветвь воротной вены [8]. В дополнение к основной воротной вене и ее ветвям к печени идут другие вены из системы висцерального кровообращения, околобилиарной венозной системы [8]. Это высоковариабельное сплетение включает несколько вен, отходящих от поджелудочно-двенадцатиперстной или пилорических вен, которое впадает в воротную вену или непосредственно в нижнюю поверхность IV сегмента печени (*рис. 1*) [8, 9].

Обструкция воротной вены приводит к росту венозного портального давления, что способствует расширению коллатеральных венозных сосудов (варикозу), асциты, спленомегалии с признаками гиперспленизма, портальной гипертензивной энтеропатии [10]. Спленомегалия объясняется следующими факторами: нарушением венозного оттока в сторону печени на фоне постоянного поступления крови из брыжеечных вен при сохраненном артериальном притоке, приводит к переполнению селезенки кровью; отсутствием клапанов в венах портальной системы, в т. ч. селезеночной вене, что создает условия для распространения повышенного венозного давления из селе-

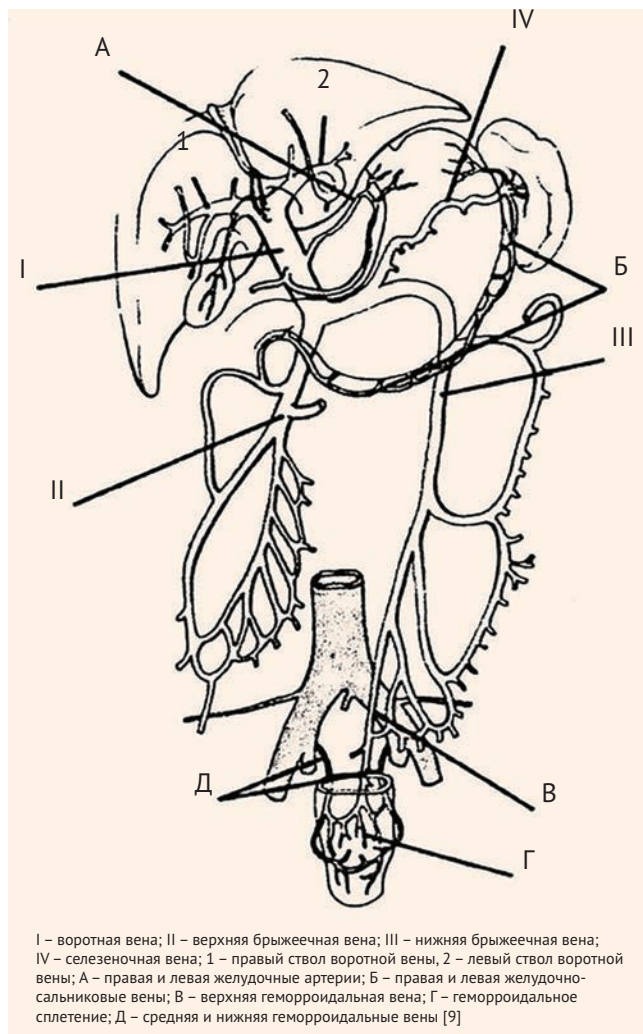
● **Таблица 1.** Причины развития тромбоза воротной вены [7]

● **Table 1.** Causes of portal vein thrombosis [7]

Локальные факторы	Системные факторы
Цирроз печени Опухоли печени и желчных путей Внутрибрюшные инфекции/ воспалительные заболевания: • панкреатит • холецистит • дивертикулит • аппендицит • воспалительные заболевания кишечника • омфалит	Врожденные: • мутация V фактора Лейдена • мутация гена протромбина • дефицит протеина С • дефицит протеина S • дефицит антитромбина Приобретенные: • миелопролиферативные заболевания • антифосфолипидный синдром • пароксизмальная ночная гемоглобинурия • гипергомоцистеинемия • прием оральных контрацептивов • беременность • злокачественные опухоли
Ятрогенные повреждения воротной вены: • спленэктомия • хирургические вмешательства на органах брюшной полости • катетеризация пупочной вены	

● **Рисунок 1.** Нормальная анатомия портально-венозной системы

● **Figure 1.** Normal anatomy of the portal venous system



зеночной вены во внутриорганный венозный систему с увеличением размеров селезенки [10]. Спленомегалия может проявляться синдромом гиперспленизма с тромбоцитопенией, т. к. в увеличенной селезенке наблюдается секвестрация тромбоцитов [10].

При подпеченочной портальной гипертензии гидростатическое давление в кишечных и мезентериальных

капиллярах повышается, что приводит к пропотеванию жидкости и развитию асцита [11].

Увеличенное давление в воротной вене ведет к поражению органов, от которых осуществляется отток венозной крови, а также к образованию портокавальных анастомозов, по которым отток венозной крови от органов брюшной полости осуществляется в обход печени (табл. 2) [12]. Формирование портосистемных коллатералей обусловлено повышением градиента давлений между портальным и кавальным сосудистыми бассейнами, в развитии которых в значительной мере задействована NO-зависимая дилатация предшествующих коллатералей и образование новых сосудов [11]. За счет развития коллатералей по мере снижения венозного давления портальная гипертензия поддерживается гипердинамическим типом кровообращения со свойственными ему низким общим периферическим сосудистым сопротивлением и высоким сердечным выбросом [11].

Острый тромбоз воротной вены имеет манифестную картину. Клиническими признаками в этом случае являются боль в животе, нарушение стула, невыраженный асцит (при отсутствии сопутствующего цирроза печени). Боль в животе и нарушение стула обусловлены ишемией кишечника, т. к. нарушение оттока из мезентериальных вен при неразвитых коллатералях сопровождается рефлекторным сужением и окклюзией артерии [13]. Диагноз устанавливают на основании инструментальных данных по оценке кровотока в воротной вене (комплексная эхография), КТ – ангиография брюшной полости [14].

Чаще у пациентов имеет место хронический тромбоз воротной вены, характеризующийся постепенной окклюзией ствола портальной вены и формированием коллатеральных сосудов, которые создают шунт, минуя препятствие току крови [14]. По мере прогрессирования портальной гипертензии формируются порто-системные коллатерали, спленомегалия [14]. Клинические проявления могут длительное время отсутствовать [14]. Наиболее часто первым проявлением оказывается кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода или желудка [14]. Селезенка бывает увеличена во всех случаях [14]. Печень имеет нормальные размеры и консистенцию при пальпации [14]. Признаки гепатоцеллюлярного поражения, например желтуха, отсутствуют [14]. При подозрении

● **Таблица 2.** Классификация портокавальных шунтов [11]

● **Table 2.** Classification of portocaval shunts [11]

Ia группа	Iб группа	II группа	III группа	IV группа
В области н/3 пищевода и кардиального отдела желудка, где коллатеральный путь проходит от левой желудочной вены и коротких вен желудка из бассейна воротной вены к непарной, полунепарной, пищеводно-диафрагмальной и межреберным венам, относящимся к системному бассейну. Этот путь приводит к формированию варикозов в подслизистом слое пищевода и дна желудка	В области прямой кишки, где верхняя прямокишечная вена из портального бассейна анастомозирует со средней и нижней геморроидальными венами, несущими кровь во внутреннюю подвздошную из системы нижней полой вены. Проявляются ректальными вариксами	В области серповидной связки печени через околопупочные вены (v.v. paraumbilicales), сохранившиеся как реликт чреспупочного кровообращения плода	В тех местах, где абдоминальные органы контактируют с забрюшинным пространством или приращены к брюшной стенке. Эти пути обходного кровотока находятся в местах сращения печени с диафрагмой, в селезеночно-почечной связке и сальнике. Включают поясничные вены, а также венозные сосуды, новообразованные в рубцах от предшествующих операций, а иногда даже в области кишечных стом	Там, где портальная венозная кровь попадает в левую почечную вену. Это может быть результатом функционирования как прямого спленоренального соустья, так и через диафрагмальные, поджелудочные, левые надпочечниковые или желудочные вены

на портальную гипертензию и/или тромбоз воротной вены скрининговым исследованием является УЗИ брюшной полости с доплерографией сосудов портальной системы. Оцениваются размеры печени, селезенки, проходимость и гемодинамические показатели (диаметр, линейная скорость и направление кровотока) воротной, селезеночной, верхне-брыжеечной вен, наличие дополнительных сосудистых структур венозного характера с реканализацией пупочной вены (вариксы), асцит. При невозможности визуализации воротной вены при ультразвуковом исследовании показана КТ брюшной полости с болюсным контрастированием. При хроническом тромбозе воротной вены часто встречается портальная холангиопатия (портальная билиопатия), которая возникает из-за сжатия крупных желчных протоков венозными коллатеральями. Для уточнения состояния билиарного дерева проводится МРТ органов брюшной полости и МР-холангиография [15].

Множественные небольшие по диаметру венозные структуры, которые постепенно образуются вокруг тромбированной воротной вены, замещают окклюзированный сосуд системой коллатеральных сосудов проксимальнее и дистальнее участка ТВВ с формированием портальной каверномы [16]. Сама тромбированная воротная вена фибрируется и становится недоступна для визуализации [16, 17]. Кавернома и отсутствие ствола портальной вены являются типичными признаками длительно существующего ТВВ [16, 18]. Эта зона кавернозной трансформации частично компенсирует недостаток кровообращения в воротной вене [16, 19]. Кавернозная трансформация имеет внешнее сходство с опухолевым процессом, поэтому и называют ее каверномой (рис. 2) [16]. Она может быть различных форм и размеров [16, 20].

Клиническими признаками портальной гипертензии являются спленомегалия, асцит, варикозно расширенные вены пищевода и желудка [17]. При выявлении любого из этих симптомов следует обсуждать портальную гипертензию. Диагноз может быть поставлен, если у пациента с известным фактором риска наблюдаются клинические проявления портальной гипертензии.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Больной Л., 31 год, поступил в январе 2021 г. с жалобами на одышку, головокружения, боли в правом подреберье, возникающие при физических нагрузках, общую слабость. Считает себя больным в течение года, когда впервые отметил появление общей слабости, обморочного состояния, появилась рвота типа «кофейной гущи» (боли в животе не беспокоили). По этому поводу в январе находился на лечении в хирургическом отделении стационара, где при обследовании при ЭГДС были впервые выявлены признаки варикозного расширения вен пищевода 3-й

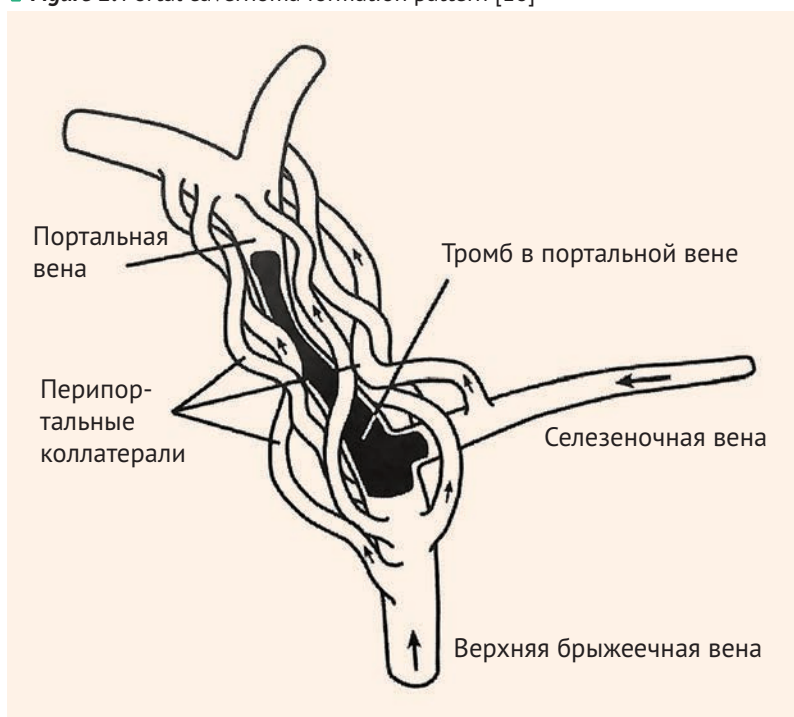
степени. Пациенту был выставлен предварительный диагноз «Цирроз печени неуточненной этиологии». От января 2020 г. – ОАК: гемоглобин 91 г/л (норма 120–170), эритроциты $3,61 \times 10^{12}/л$ (норма 3,9–5,3), лейкоциты $10,73 \times 10^9/л$ (норма 4,0–9,0), тромбоциты $862 \times 10^9/л$ (норма 150–380). Онкомаркеры: СА19-9–12,72 Е/мл (норма до 37,0), СЕА (РЭА) – 0,613 нг/мл (норма до 5,0), АФП – 1,54 МЕ/мл (норма до 6,6). Анализ крови на аутоиммунные заболевания: антитела к бета2-гликопротеину (IgA, M, G) – 3,1 Ед/мл; антитела к фосфолипидам IgG < 0,5 Ед/Л; антитела к фосфолипидам IgM – 0,6 Ед/мл; антитела к кардиолипину (IgA, M, G) – 2,4 Ед/мл; волчаночный антикоагулянт 0,94 уе.

В анализах крови отмечалась постгеморрагическая анемия, выраженный тромбоцитоз, лейкоцитоз без нарушения функции печени.

При УЗИ ОБП визуализировались признаки тромбоза портальной, верхней брыжеечной и селезеночной вен (неизвестных сроков давности, с формированием коллатерального кровотока), подпеченочной портальной гипертензии, диффузных изменений печени, поджелудочной железы, гепатоспленомегалии, деформация желчного пузыря с наличием осадка в желчном пузыре. По данным КТ ОБП от января 2020 г.: КТ-картина мягкотканой структуры в области ворот печени (размером 57 мм), признаки тромбоза воротной, селезеночной, верхней брыжеечной вен неизвестных сроков давности, гепатоспленомегалия, сформированные венозные коллатерали, портальная гипертензия.

С целью верификации образования в воротах печени 23.01.2020 г. проведена диагностическая лапароскопия – печень обычных размеров, цвета и консистенции, передняя стенка желудка, доступные к осмотру участки тонкой

- Рисунок 2. Схема формирования портальной каверномы [16]
- Figure 2. Portal cavernoma formation pattern [16]



и толстой кишки не изменены. Желчный пузырь не увеличен, в области шейки фиксирован прядью сальника с варикозно измененными венами. В проекции печеночно-двенадцатиперстной связки выполнено интраоперационное УЗИ: опухоли не выявлено. Взята биопсия лимфоузла печеночно-двенадцатиперстной связки – по данным биопсии опухолевого роста не обнаружено.

Пациент консультирован гематологом, по рекомендациям которого для исключения хронического миело-пролиферативного заболевания (ХМПЗ) выполнен анализ крови на JAK2-киназу. Анализ крови на определение мутации гена: ДНК-диагностика мутации гена JAK2: V617F- маркеры ХМПЗ – положительный; определение делеций в 12-м экзоне гена JAK2-киназа – отрицательный; определение мутации в гене MPL-1, приводящем к замене в 515-м положении белка MPL, – отрицательный. Мутации 9-го экзона гена CALR (кальретикулин) не обнаружены. Пациент выписан с диагнозом «Тромбоз воротной, селезеночной и верхней брыжеечной вен. Внепеченочная портальная гипертензия. Лимфоаденопатия печеночно-двенадцатиперстной связки. Гепатоспленомегалия. Варикозно расширенные вены пищевода 3-й степени. Состоявшееся кровотечение из расширенных вен пищевода от 09.01.2020 г. Асцит. Постгеморрагическая анемия средней степени тяжести».

В дальнейшем наблюдался амбулаторно хирургом, гастроэнтерологом поликлиники, при обследовании в динамике в ОАК сохраняется тромбоцитоз (максимально до $1\ 200 \times 10^9/\text{л}$), снижение гемоглобина (до 90 г/л).

С декабря 2020 г. стали беспокоить тянущие боли в правом подреберье на высоте физической нагрузки, общая слабость. С января 2021 г. присоединилось головокружение при физической нагрузке, усилилась общая слабость. При амбулаторно выполненном УЗИ ОБП – спленомегалия, объемное образование в воротах печени, выраженные диффузные изменения поджелудочной железы с формированием коллатералей в области головки. Пациент госпитализирован с диагнозом «Тромбоз воротной, селезеночной, верхней брыжеечной вен. Образование в области ворот печени». На этапе приемного отделения пациент консультирован хирургом, терапевтом. Пациент госпитализирован в гастроэнтерологическое отделение.

Состояние при поступлении относительно удовлетворительное. Нормостенического телосложения, удовлетворительного питания. Вес 84 кг, рост 184 см. ИМТ 24,81. Катаральных явлений нет. Склеры обычной окраски. Кожа и видимые слизистые физиологической окраски и влажности. На коже живота в области эпигастрии и правой подвздошной области белесоватые послеоперационные рубцы без признаков воспаления. Периферических отеков нет. ЧД – 16 в минуту. Перкуторный звук ясный легочный. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца звучные, ритм правильный, ЧСС 72 в минуту, АД 130/90 мм рт. ст. Язык влажный, обложен у корня белым налетом. Живот

не вздут, без признаков асцита; при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень у края реберной дуги, край ровный, закруглен, эластичной консистенции, безболезненный при пальпации. Селезенка выступает на 3 см ниже края реберной дуги. Стул регулярный, оформленный, обычного цвета, без патологических макропримесей.

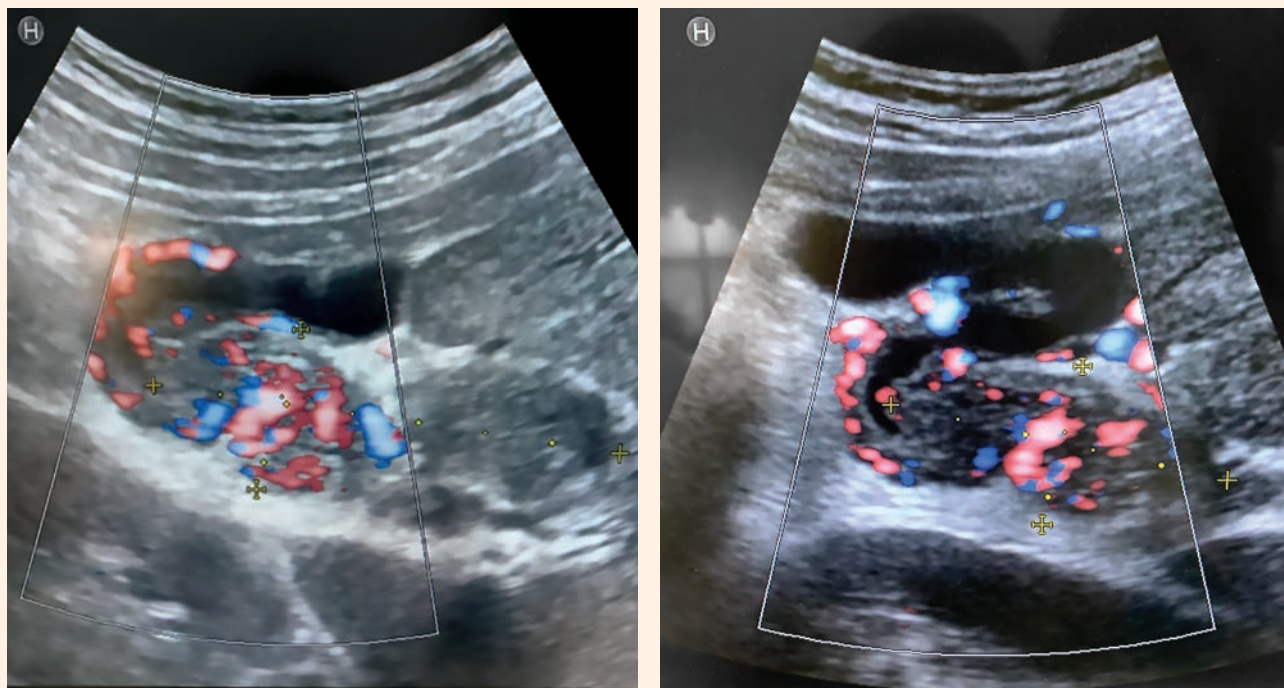
В клиническом анализе крови – лейкоциты $11,8 \times 10^9/\text{л}$ (норма 4,0–9,0), эритроциты $6,33 \times 10^{12}/\text{л}$ (норма 3,9–5,3), гемоглобин 114 г/л (норма 120–170), гематокрит 39,8% (норма 36–48), тромбоциты $533 \times 10^9/\text{л}$ (норма 150–380), лимфоциты 14,3% (норма 18–42), нейтрофилы 74,0% (норма 40–74). В биохимическом анализе крови – прямой билирубин 4,76 мкмоль/л (норма 0–3,4) при нормальном уровне общего билирубина; АСТ 48,2 Ед/л (норма 10–34), АЛТ 63,6 Ед/л (норма 10–49), сывороточное железо 5,1 ммоль/л (норма 6,3–30,1), НТЖ 7,2% (норма 15–55), ферритин 3,2 нг/мл (норма 20–250), креатинин 85,5 мкмоль/л (норма 40–115), альбумин 46,6 г/л (норма 32–48), СРБ 0,514 мг/л (норма до 3). Коагулограмма: ПТИ – 58–55 (норма 70–130%), МНО – 1,3–1,3. Анализ крови на онкомаркеры: СА19-9: <2,50 Е/мл (N до 37), СЕА: 1,04 нг/мл (N до 5,00), альфа-фетопротеин: 1,13 МЕ/мл (N до 6,6). HBsAg, антиHCV – отрицательно.

ЭГДС: ЭГДС: в с/3 и н/3 пищевода сохраняются стволы ВРВ, не спадающиеся при инсuffляции воздуха, перекрывающие просвет на $\frac{1}{4}$; слизистая над венами истончена, синюшная с множественными красными маркерами (ВРВП 3 ст. по Raquet). Розетка кардии смыкается не полностью, в субкардии единичные вариксы.

УЗИ ОБП: эхо-признаки диффузных изменений неувеличенной печени, поджелудочной железы, измененных сосудов головки поджелудочной железы, деформации желчного пузыря, варикозно измененных стенок желчного пузыря, кавернозной трансформации воротной вены (в области ворот печени определяется изоэхогенное образование вытянутой формы, размерами до 6,0–7,0 x 2,4 см, с линейным просветом до 0,3 см, при ЦДК – стенки образования с выраженным кровотоком), спленомегалии ($S = 133,8 \text{ см}^2$, размер 18,2 x 8,7 см) (рис. 3).

При УЗДГ-исследовании портальной системы выявляются признаки портальной гипертензии вследствие ранее перенесенного, отсроченного по времени (хронического) тромбоза портальной вены с переходом на дистальный отдел просвета селезеночной вены. В текущем исследовании в просвете дистального отдела селезеночной вены пристеночно и внутрипросветно выявляются не полностью rekanализованные тромботические массы, которые также лоцируются в проекции просвета внепеченочной части портальной вены. Соответственно, на этом фоне определяются признаки спленомегалии и выраженные признаки варикозной трансформации портокавальных анастомозов в проекции малого сальника, в спленоренальной области. Также отмечаются варикозно расширенные паренхиматозные венозные «ветки» в проекции ткани поджелудочной железы и в проекции преимущественно левой доли печени (портальные тракты).

● **Рисунок 3.** Ультразвуковая диагностика органов брюшной полости
 ● **Figure 3.** Ultrasound imaging of the abdomen



Портальная вена, внепеченочная ее часть (как было отмечено выше), над уровнем конfluence имеет признаки полной окклюзии, где ее диаметр не превышает 6,0 мм. Выше в проекции внутривенной части портальной вены правой доли печени, воротах печени и портальная вена не проходима, возможно, фибрирована, ее диаметр составляет не более 4,2–3,8 мм; в проекции внутривенной части левой доли печени портальная вена не определяется; круглая связка печени (пупочная вена) не реканализована. Над воротами печени лоцируется вытянутой формы структура, протяженностью и толщиной 7,2 x 2,8 см. Данная структура является т. н. портальной каверномой за счет формирования множественных мелких капиллярных шунтов (портопортальных и портокавальных), вероятно, по ходу желчно-пузырной вены, где начало данной каверномы исходит начиная от шейки желчного пузыря, перивезикально; стенки в проекции шейки желчного пузыря и пузырного протока утолщены до 6,9 мм. Данная кавернома муфтообразно охватывает извитой пузырный проток, с возможным переходом данной портальной каверномы на общий печеночный проток. Соответственно, портальная кавернома представлена солидным компонентом с множественными венозными расширенными шунтами, в центре которой прослеживается линейной формы трубчатая анэхогенная структура диаметром 3,5 мм (фрагмент пузырного протока? фрагмент общего печеночного протока?). Холедох в проекции ворот печени диаметром не более 2,3–3,5 мм; в проекции супрадуоденальной области – диаметром 4,0–6,2 мм; интрапанкреатическая часть холедоха – до 3,8 мм. Собственная печеночная артерия извита, дилатирована. Желчный

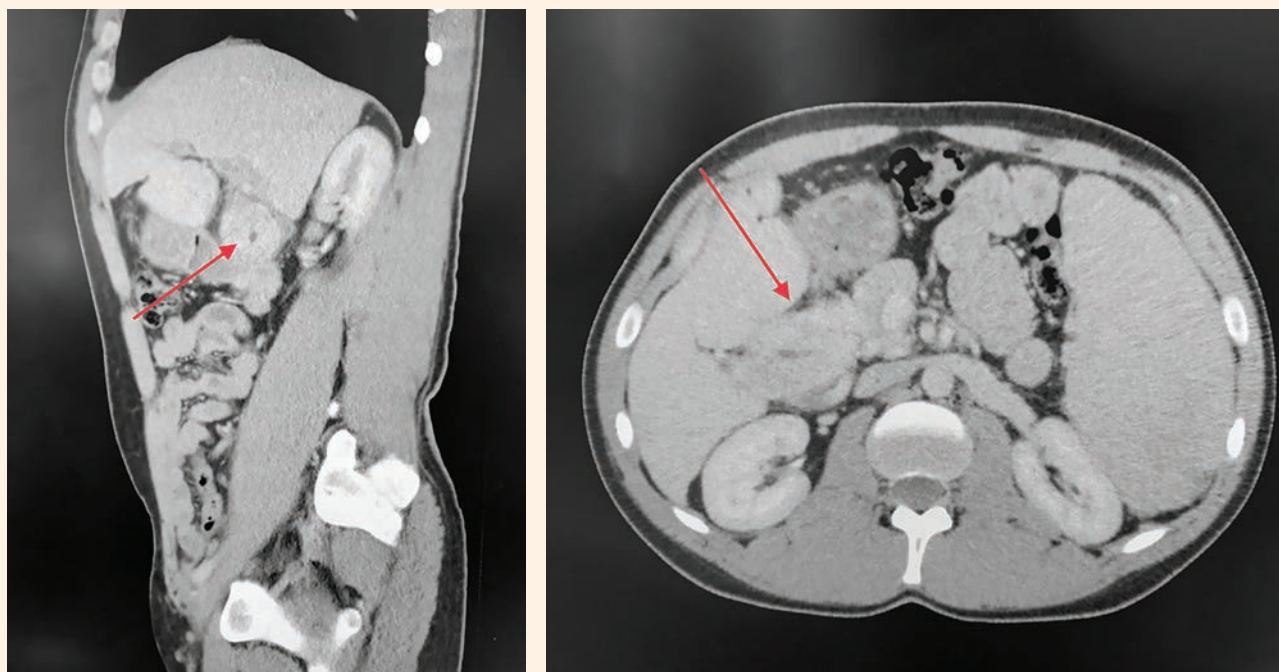
пузырь: увеличен в длину до 11,9 x 2,2 см, с выраженной деформацией (по типу S-образной формы) с утолщенными стенками (до 6,9 мм) в проекции, начиная от уровня кармана Гартмана, за счет формирования портопортальных/кавальных анастомозов, с визуализацией извитого пузырного протока. Содержимое желчного пузыря анэхогенное.

КТ органов брюшной полости с болюсным усилением, забрюшинного пространства и малого таза: КТ-картина мягкой структуры в области ворот печени (увеличение размеров в динамике с 57 до 74 мм), признаки тромбоза воротной, селезеночной, верхней брыжеечной вены неизвестных сроков давности, гепатоспленомегалия, сформированные венозные коллатерали, внепеченочная портальная гипертензия (рис. 4).

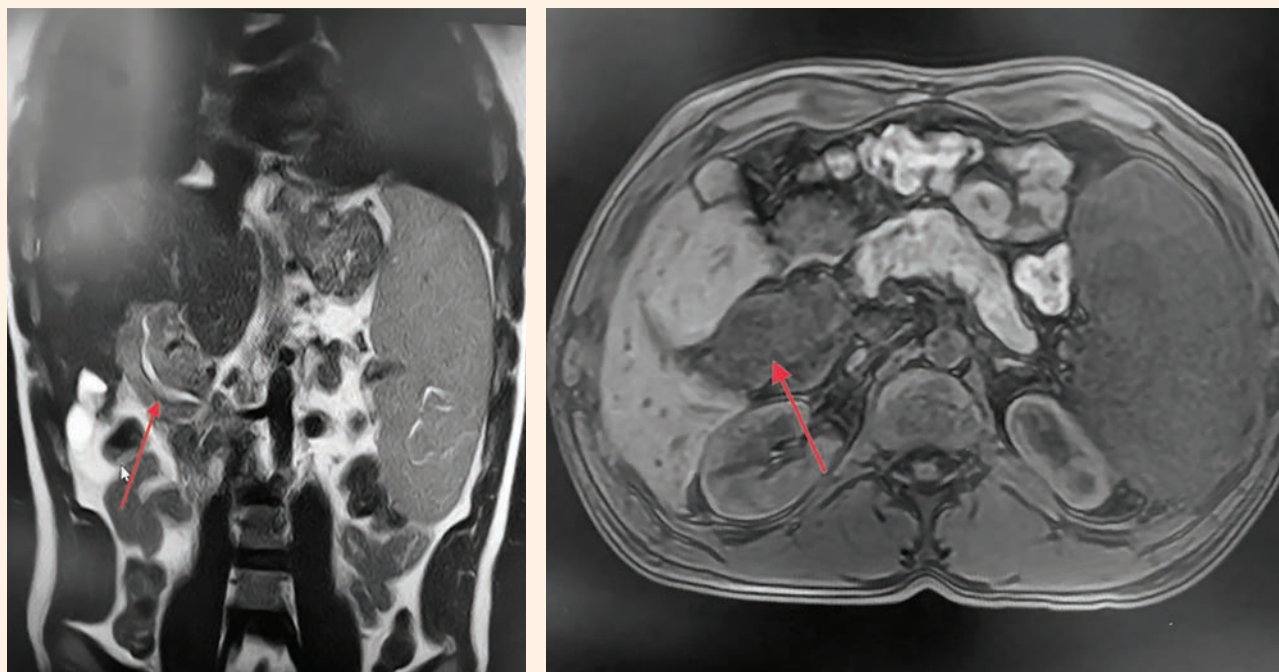
МРТ органов брюшной полости (болюс): МР-признаки солидного образования по ходу желчевыводящих протоков (опухоль Клатскина?), увеличение размеров по сравнению с МРТ от 17.01.2020 г. Признаков билиарной гипертензии нет. Портальная гипертензия. Тромбоз воротной вены. Спленомегалия (рис. 5).

Таким образом, выявленное при инструментальных методах исследования солидное образование по ходу желчевыводящих протоков, подозрительное на опухоль Клатскина, представлялось маловероятным, т. к. при обследовании пациента не выявлялись расширения вышележащих отделов билиарного тракта. Злокачественные опухоли желчевыводящих протоков, как правило, характеризуются активно прогрессирующим течением, развитием желтухи, что отсутствует у данного пациента. Образование в области ворот печени впервые было диагностировано год назад в январе 2020 г. Вышеприведенные данные,

- **Рисунок 4.** Компьютерная томография органов брюшной полости (болюс), забрюшинного пространства и малого таза
- **Figure 4.** Computed tomography of the abdomen (bolus), retroperitoneum and small pelvis



- **Рисунок 5.** Магнитно-резонансная томография брюшной полости (болюс)
- **Figure 5.** Magnetic resonance imaging of the abdomen (bolus)



а также указание на портальную гипертензию позволили предполагать, что образование в области ворот печени носит сосудистый характер, а увеличение его размеров связано с прогрессированием подпеченочной портальной гипертензии, подтверждением чего является увеличение размеров селезенки за прошедший год (в 2020 г. – 185 x 118 x 66 мм, в 2021 г. – 193 x 142 x 80 мм). Объемное

образование в воротах печени расценено как кавернома портальной вены.

Пациент был повторно консультирован гематологом на предмет миелопролиферативного заболевания, в пользу которого свидетельствовал значительный тромбоцитоз периферической крови, несмотря на выраженную спленомегалию.

Исследование стернального пунктата: наблюдается значительная гиперплазия мегакариоцитарного ростка. При осмотре препаратов обнаружены мегакариоциты в большом количестве с активной отшнуровкой тромбоцитов. Отмечается наличие гигантских форм мегакариоцитов и микроформ. Гистологическое исследование стернального пунктата: морфологическая картина характеризует ХМПЗ – истинную полицитемию.

Пациент был консультирован в отделении портальной гипертензии РНЦХ им. академика Б.В. Петровского (18.02.2021 г.) профессором Е.А. Киценко. На основании данных анамнеза, клинической картины, результатов обследования у больного имеется хроническое миелопролиферативное заболевание, истинная полицитемия, осложненная тромбозом сосудов портальной системы с образованием каверномы и внепеченочной портальной гипертензии с рецидивирующим кровотечением из варикозно расширенных вен желудка и пищевода. Диагноз выставлен впервые. Рекомендована коррекция основного заболевания гематологом. Консервативное и эндоскопическое лечение в настоящее время только по жизненным показаниям.

В ходе проведенного обследования данных за онкологический процесс в гепатобилиарной зоне не получено. Выраженная спленомегалия, возникающая вследствие подпеченочной портальной гипертензии, не сопровождалась явлениями гиперспленизма, т. к. у пациента имеет место истинная полицитемия.

Диагноз при выписке «Основной: тромбоз воротной, селезеночной и верхней брыжеечной вен неизвестных сроков давности. Внепеченочная портальная гипертензия (спленомегалия, ВРВП 3-й степени, портосистемные множественные коллатерали), кровотечение из ВРВП от 01.2020 г. Кавернома в проекции воротной вены. Портальная билиопатия. Хроническая гипохромная анемия легкой степени. Фон: истинная полицитемия».

ОБСУЖДЕНИЕ

Помимо лечения основной причины портальной гипертензии (полицитемия у нашего больного), пациенты нуждаются в лечении осложнений портальной гипертензии. При ВРВП – неселективные бета-блокаторы и эндоскопические вмешательства на варикозно расширенных венах для предотвращения повторного кровотечения [11].

Согласно статистическим данным, в развитых странах более 90% случаев портальной гипертензии ассоциировано с циррозом печени [17–19]. По этой причине практикующими клиницистами при выявлении портальной гипертензии часто ошибочно диагностируется цирроз печени без глубокого изучения этиологических причин развития этого заболевания у конкретного пациента. При наличии признаков портальной гипертензии следует провести обследование на предмет сохранности синтетической функции печени (альбумин, протромбин, холинэстераза сыворотки крови), оценить цитолитический и холестатический варианты нарушения печени. Степень фибро-

за печени при наличии признаков хронического диффузного заболевания печени в настоящее время можно оценить с помощью нескольких методов (эластометрия, Фибромакс, индекс FIB4), что позволит уточнить диагноз цирроза печени и тем самым дифференцировать уровень портальной гипертензии [19].

Подпеченочная портальная гипертензия часто развивается вследствие ТВВ. У взрослых до 70% случаев тромбоза обусловлено тромбофилическими синдромами, как врожденными, так и приобретенными, чаще на фоне хронических форм миелопролиферативного синдрома [16]. Небольшая доля приходится на формирование тромбоза вследствие развития сепсиса, травмы живота, хирургического вмешательства в брюшной полости. Примерно в 30% случаев диагностируется идиопатический тромбоз воротной вены, т. к. причины развития тромбоза остаются неустановленными [17].

В представленном клиническом примере у пациента заболевание дебютировало кровотечением из ВРВП, что позволило предположить цирроз печени, однако данный диагноз при более глубоком обследовании не получил подтверждения. ТВВ, приведший к формированию подпеченочной портальной гипертензии, был обусловлен у данного пациента хронической формой миелопролиферативного синдрома.

В формировании диагноза важную роль играют лучевые методы обследования, однако заключения должны рассматриваться только в комплексе с клинической картиной. У нашего пациента данные МРТ от 2020 г. трактовались в пользу опухолевого поражения желчевыводящих путей как причины подпеченочной портальной гипертензии, что, вероятно, было проявлением портальной холангиопатии. При анализе медицинской документации от 01.2020 г. и данных, полученных при настоящей госпитализации, не отмечено выраженной отрицательной динамики, что нехарактерно для злокачественных образований брюшной полости в целом и области ворот печени в частности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный клинический пример демонстрирует случай подпеченочной портальной гипертензии с ее осложнениями при хроническом тромбозе воротной вены. Причинным фактором явилось недиагностированное ранее миелопролиферативное заболевание. Также представленный клинический случай интересен тем, что крупная портальная кавернома, образовавшаяся вокруг закупоренной воротной вены, при инструментальных методах обследования расценивалась как солидное образование, требующее проведение онкопоиска. Каверному воротной вены при подпеченочной портальной гипертензии следует включать в перечень дифференциального диагноза при объемных образованиях в воротах печени.



Поступила / Received 15.03.2021
Поступила после рецензирования / Revised 30.03.2021
Принята в печать / Accepted 30.03.2021

Список литературы

1. Wang J.T., Zhao H.Y., Liu Y.L. Portal vein thrombosis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2005;4(4):515–518. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16286254/>.
2. Lebrech D., Bataile C., Bereoff E., Valla D. Hemodynamic changes in patients with portal venous obstruction. *Hepatology.* 1983;3(4):550–553. doi: 10.1002/hep.1840030412.
3. Henderson J.M., Gilmore G.T., Mackay G.J., Galloway J.R., Dodson T.F., Kutner M.H. Hemodynamics during liver transplantation: the interactions between cardiac output and portal venous and hepatic flows. *Hepatology.* 1992;16(3):715–718. doi: 10.1002/hep.1840160316.
4. Ивашкина В.Т., Готье С.В., Мойсюк Я.Г., Маевская М.В. (ред.) *Цирроз печени и его осложнения. Трансплантация печени.* М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012. 592 с. Режим доступа: <https://medknigaservis.ru/wp-content/uploads/2018/12/Q0120109.pdf>.
5. Berzigotti A., Seijo S., Reverter E., Bosch J. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013;7(2):141–155. doi: 10.1586/egh.12.83.
6. Condat B., Valla D. Nonmalignant portal vein thrombosis in adults. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2006;3(9):505–515. doi: 10.1038/ncpgasthep0577.
7. Маев И.В., Павлов Ч.С., Дичева Д.Т., Пенкина Т.В., Андреев Д.Н. Портальная гипертензия как клиническое проявление поражения печени при саркоидозе. *Клиническая медицина.* 2012;90(11):64–67. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=18756987>.
8. Шифф Ю.Р., Соррел М.Ф., Мэддрей В.С. *Введение в гепатологию.* М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011. 704 с. Режим доступа: http://kingmed.info/knigi/Gastroenterologiya/book_2770/Bolezni_pecheni_po_Shiffu_Vvedenie_y_gepatologiyu-Shiff_YuR_Sorrel_MF_Ivashkin_VT_Bueverov_AO-2011-djvu.
9. Труфанов Г.Е. (ред.) *Лучевая диагностика (МРТ, КТ, УЗИ, ОФЭКТ и ПЭТ) заболеваний печени.* М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008. 264 с. Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970407424.html>.
10. Кешав С. *Наглядная гастроэнтерология.* М.: ГЭОТАР-Медиа; 2005. 135 с. Режим доступа: [https://stom.krasgmu.ru/index.php?page\[common\]=elib&cat=catalog&res_id=18355](https://stom.krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=18355).
11. Хоронько Ю.В. (ред.) *Энцефалопатия при портальной гипертензии и после портосистемных шунтирующих вмешательств.* Ростов н/Д: РостГМУ; 2020. 188 с.
12. Зилбернагл С., Ланг Ф. *Клиническая патофизиология: атлас.* М.: Практическая медицина; 2018. 448 с.
13. Dutta A.K., Chacko A., George V., Joseph J.A., Nair S.C., Mathews V. Risk factors of thrombosis in abdominal veins. *World J Gastroenterol.* 2008;14(28):4518–4522. doi: 10.3748/wjg.14.4518.
14. Шерлок Ш., Дули Дж. *Заболевания печени и желчных протоков.* Пер. с англ. под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. М.: ГЭОТАР Медиа; 1999. 864 с. Режим доступа: https://www.studmed.ru/sherlok-sh-duli-dzh-zabolevaniya-pecheni-i-zhelchnyh-putey_7c6ccfd1a5.html.
15. Leung J.C., Loong T.C., Pang J., Wei J.L., Wong V.W. Invasive and non-invasive assessment of portal hypertension. *Hepatol Int.* 2018;12(1 Suppl):44–55. doi: 10.1007/s12072-017-9795-0.
16. Бурневич Э.З. Тромбоз портальной вены. *Гепатологический форум.* 2011;(1):11–25.
17. Маев И.В., Андреев Д.Н., Кучерявый Ю.А. *Клиническая гепатология: алгоритмы диагностики и лечения.* М.; 2019. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=39551525>.
18. Маев И.В., Абдурахманов Д.Т., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Алкогольная болезнь печени: современное состояние проблемы. *Терапевтический архив.* 2014;86(4):108–116. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/terapevticheskij-arkhiv/2014/4/030040-36602014419>.
19. Маев И.В., Кузнецова Е.И., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Диагностическая точность предиктивных индексов оценки фиброза печени у пациентов с хроническим гепатитом С. *Терапевтический архив.* 2020;92(2):24–28. doi: 10.26442/00403660.2020.02.000261.
20. Маев И.В., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т., Кузнецова Е.И. *Неалкогольная жировая болезнь печени.* М.; 2017. 64 с. Режим доступа: <https://docplayer.ru/52977167-l-v-maev-d-n-andreev-d-t-dicheva-e-i-kuznetsova-nealkogolnaya-zhirovaya-bolezn-pecheni-posobie-dlya-vrachey.html>.

References

1. Wang J.T., Zhao H.Y., Liu Y.L. Portal vein thrombosis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2005;4(4):515–518. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16286254/>.
2. Lebrech D., Bataile C., Bereoff E., Valla D. Hemodynamic changes in patients with portal venous obstruction. *Hepatology.* 1983;3(4):550–553. doi: 10.1002/hep.1840030412.
3. Henderson J.M., Gilmore G.T., Mackay G.J., Galloway J.R., Dodson T.F., Kutner M.H. Hemodynamics during liver transplantation: the interactions between cardiac output and portal venous and hepatic flows. *Hepatology.* 1992;16(3):715–718. doi: 10.1002/hep.1840160316.
4. Schiff E.R., Sorrell M.F., Maddrey W.C. *Shiff's diseases of the liver.* 10th ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2007. Available at: <https://en.booksee.org/book/1064508>.
5. Berzigotti A., Seijo S., Reverter E., Bosch J. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013;7(2):141–155. doi: 10.1586/egh.12.83.
6. Condat B., Valla D. Nonmalignant portal vein thrombosis in adults. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2006;3(9):505–515. doi: 10.1038/ncpgasthep0577.
7. Maev I.V., Pavlov Ch.S., Dicheva D.T., Penkina T.V., Andreev D.N. Portal hypertension as a clinical manifestation of hepatic lesions in sarcoidosis. *Klinicheskaya meditsina = Clinical Medicine.* 2012;90(11):64–67. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=18756987>.
8. Schiff E.R., Sorrell M.F., Maddrey W.C. *Shiff's diseases of the liver.* 10th ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2007. Available at: <https://en.booksee.org/book/1064508>.
9. Trufanov G.E. (ed.) *Radiodiagnosis (MRI, CT, Ultrasound, SPECT and PET) of liver diseases.* Moscow: GEOTAR-Media; 2008. 264 p. (In Russ.) Available at: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970407424.html>.
10. Keshav S. *Visual Gastroenterology.* Moscow: GEOTAR-Media; 2005. 135 p. (In Russ.) Available at: [https://stom.krasgmu.ru/index.php?page\[common\]=elib&cat=catalog&res_id=18355](https://stom.krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=18355).
11. Khoronko Yu.V. (ed.) *Encephalopathy in portal hypertension and following portosystemic shunting.* Rostov-on-Don: RostSMU; 2020. 188 p. (In Russ.)
12. Silbernagl S., Lang F. *Color Atlas of Pathophysiology.* Stuttgart, New York: Thieme; 2000.
13. Dutta A.K., Chacko A., George V., Joseph J.A., Nair S.C., Mathews V. Risk factors of thrombosis in abdominal veins. *World J Gastroenterol.* 2008;14(28):4518–4522. doi: 10.3748/wjg.14.4518.
14. Sherlok Sh., Duli Dzh. *Diseases of the Liver and Biliary System.* Moscow: GEOTAR Media; 1999. 864 p. (In Russ.) Available at: https://www.studmed.ru/sherlok-sh-duli-dzh-zabolevaniya-pecheni-i-zhelchnyh-putey_7c6ccfd1a5.html.
15. Leung J.C., Loong T.C., Pang J., Wei J.L., Wong V.W. Invasive and non-invasive assessment of portal hypertension. *Hepatol Int.* 2018;12(1 Suppl):44–55. doi: 10.1007/s12072-017-9795-0.
16. Burnevich E.Z. Portal vein thrombosis. *Gepatologicheskij forum = Hepatological forum.* 2011;(1):11–25. (In Russ.)
17. Maev I.V., Andreev D.N., Kucheryavyy Yu.A. *Clinical hepatology: algorithms for diagnosis and treatment.* Moscow; 2019. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=39551525>.
18. Maev I.V., Abdurakhmanov D.T., Andreev D.N., Dicheva D.T., Alcoholic liver disease: state-of-the-art. *Terapevticheskij arkhiv = Therapeutic Archive.* 2014;86(4):108–116. (In Russ.) Available at: <https://www.mediasphera.ru/issues/terapevticheskij-arkhiv/2014/4/030040-36602014419>.
19. Maev I.V., Kuznetsova E.I., Andreev D.N., Dicheva D.T. Diagnostic accuracy of predictive indexes of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis C. *Terapevticheskij arkhiv = Therapeutic Archive.* 2020;92(2):24–28. (In Russ.) doi: 10.26442/00403660.2020.02.000261.
20. Maev I.V., Andreev D.N., Dicheva D.T., Kuznetsova E.I. *Non-alcoholic fatty liver diseases.* Moscow; 2017. 64 p. (In Russ.) Available at: <https://docplayer.ru/52977167-l-v-maev-d-n-andreev-d-t-dicheva-e-i-kuznetsova-nealkogolnaya-zhirovaya-bolezn-pecheni-posobie-dlya-vrachey.html>.

Информация об авторах:

Пенкина Татьяна Васильевна, к.м.н., гастроэнтеролог-гепатолог консультативно-диагностического отделения, Главный клинический госпиталь Министерства внутренних дел Российской Федерации; 123060, Россия, Москва ул. Народного Ополчения, д. 35; ORCID: 0000-0003-3696-5122; penkina-t@mail.ru

Березутская Ольга Евгеньевна, начальник отделения гастроэнтерологического отделения, Главный клинический госпиталь Министерства внутренних дел Российской Федерации; 123060, Россия, Москва ул. Народного Ополчения, д. 35; ORCID: 0000-0001-5325-8230; oeberezutskaya@gkgmvd.ru

Дичева Диана Тодоровна, к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; ORCID: 0000-0001-9224-7382; di.di4eva@yandex.ru

Парцвания-Виноградова Екатерина Владимировна, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; ORCID: 0000-0002-0633-5317; katrin3108@mail.ru

Ларина Валерия Сергеевна, врач-гастроэнтеролог гастроэнтерологического отделения, Главный клинический госпиталь Министерства внутренних дел Российской Федерации; 123060, Россия, Москва ул. Народного Ополчения, д. 35; ORCID: 0000-0002-4942-9321; valeri829@rambler.ru

Умярова Рената Маратовна, клинический ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; ORCID: 0000-0002-9390-8303; renata.94@mail.ru

Борзова Дарья Вадимовна, клинический ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; ORCID: 0000-0003-2583-4303; dasha_borzova@mail.ru

Ульянкина Елена Викторовна, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; ORCID: 0000-0002-8417-6825; pantera7775@yandex.ru

Information about the authors:

Tatyana V. Penkina, Cand. Sci. (Med.), Gastroenterologist-Hepatologist of the Consultative and Diagnostic Department, Main Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation; 35, Narodnogo Opolcheniya St., Moscow, 123060, Russia; ORCID: 0000-0003-3696-5122; penkina-t@mail.ru

Olga E. Berezutskaya, Head of the Department of Gastroenterology, Main Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation; 35, Narodnogo Opolcheniya St., Moscow, 123060, Russia; ORCID: 0000-0001-5325-8230; oeberezutskaya@gkgmvd.ru

Diana T. Dicheva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases and Gastroenterology, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of Russia; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia ORCID: 0000-0001-9224-7382; di.di4eva@yandex.ru

Ekaterina V. Partsvania-Vinogradova, Cand. Sci. (Med.), Assistant Lecturer of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases and Gastroenterology, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of Russia; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia; ORCID: 0000-0002-0633-5317; katrin3108@mail.ru

Valerya S. Larina, Doctor of the Department of Gastroenterology, Main Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation; 35, Narodnogo Opolcheniya St., Moscow, 123060, Russia; ORCID: 0000-0002-4942-9321; valeri829@rambler.ru

Renata M. Umyarova, Resident of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases and Gastroenterology, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of Russia; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia; ORCID: 0000-0002-9390-8303; renata.94@mail.ru

Darya V. Borzova, Resident of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases and Gastroenterology, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of Russia; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia; ORCID: 0000-0003-2583-4303; dasha_borzova@mail.ru

Elena V. Ulyankina, Cand. Sci. (Med.), Assistant Lecturer of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases and Gastroenterology, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of Russia; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia; ORCID: 0000-0002-8417-6825; pantera7775@yandex.ru