

<https://doi.org/10.22416/1382-4376-2025-35-3-114-120>
УДК 616.155.194.8-07/-08



Пациентка с одышкой, дисфагией и меноррагией: синдром Пламмера — Винсона на фоне болезни Виллебранда

А.А. Саенко^{1*}, А.И. Долгушина¹, О.В. Коробицына^{1,2}, Е.Р. Олевская^{1,2},
А.О. Хихлова^{1,2}, А.С. Кузнецова¹, В.В. Генкель¹, Г.М. Хусаинова^{1,2}

¹ ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Челябинск, Российская Федерация

² ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница», Челябинск, Российская Федерация

Цель: представить клиническое наблюдение пациентки с синдромом Пламмера — Винсона на фоне болезни Виллебранда.

Основные положения. Пациентка П., 40 лет, поступила в гематологическое отделение Челябинской областной клинической больницы с жалобами на выраженную общую слабость, головокружение и одышку при минимальной физической нагрузке, дисфагию при проглатывании твердой пищи, нарушение менструального цикла по типу меноррагии. По данным лабораторного обследования выявлены гипохромная микроцитарная анемия тяжелой степени (эритроциты — $1,31 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 20 г/л), снижение ферритина до 1,5 нг/мл, сывороточного железа до 2,6 мкмоль/л, снижение активности фактора Виллебранда до 32,4 %. В связи с жалобами на дисфагию проведена эзофагогастродуоденоскопия, по данным которой просвет пищевода в области устья циркулярно сужен до 0,8–0,9 см на протяжении 0,4 см. На основании клиники и результатов обследования пациентке выставлен диагноз болезни Виллебранда, вторичной железодефицитной анемии на фоне гиперполименорреи и синдрома Пламмера — Винсона. На фоне стационарного лечения больная отметила значительное улучшение общего состояния и регресс дисфагии. По данным общего анализа крови на момент выписки количество эритроцитов составило $3,9 \times 10^{12}/л$, гемоглобина — 86 г/л. Пациентке даны рекомендации по продолжению приема препаратов железа, с целью заместительной терапии назначен VIII фактор свертывания крови и фактор Виллебранда во время менструаций и оперативных вмешательств.

Заключение. Синдром Пламмера — Винсона является редким проявлением железодефицитной анемии, в связи с чем часто может упускаться из виду практикующими врачами. Причиной глубокого тканевого дефицита железа у нашей пациентки послужила хроническая кровопотеря на фоне болезни Виллебранда. Проведенный нами обзор литературы не выявил похожих случаев сочетания синдрома Пламмера — Винсона и болезни Виллебранда.

Ключевые слова: клинический случай, пищеводная дисфагия, синдром Пламмера — Винсона, болезнь Виллебранда, меноррагия

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Саенко А.А., Долгушина А.И., Коробицына О.В., Олевская Е.Р., Хихлова А.О., Кузнецова А.С., Генкель В.В., Хусаинова Г.М. Пациентка с одышкой, дисфагией и меноррагией: синдром Пламмера — Винсона на фоне болезни Виллебранда. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2025;35(3):114–120. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2025-35-3-114-120>

Patient with Dyspnea, Dysphagia and Menorrhagia: Plummer — Vinson Syndrome Against the Background of von Willebrand Disease

Anna A. Saenko^{1*}, Anastasia I. Dolgushina^{1,2}, Olga V. Korobitsyna^{1,2}, Elena R. Olevskaya^{1,2}, Alina O. Khikhlova^{1,2}, Alla S. Kuznezowa¹, Vadim V. Genkel¹, Guzel M. Khusainova^{1,2}

¹ South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

² Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk, Russian Federation

Aim: to present a clinical observation of a patient with Plummer — Vinson syndrome against the background of von Willebrand disease.

Key points. A 40-years-old woman presented to the hematology department of our hospital with fatigue, dizziness, dyspnea on exertion and dysphagia to solid food. Laboratory examination showed microcytic and hypochromic anemia (haemoglobin — 2,0 g/dL; red blood cells — $1.31 \times 10^{12}/L$), a reduction in serum levels of ferritin to 1.5 ng/mL and a decrease in the von Willebrand factor activity up to 32.4 %. According to esophagogastroduodenoscopy the lumen of the upper esophagus third was circularly narrowed to 8 mm by web formation. Combining these clinical

symptoms and examinations, we made the diagnosis of von Willebrand disease and Plummer — Vinson syndrome. Iron supplementation therapy and replacement therapy with von Willebrand factor concentrate were prescribed. At the time of discharge, the patient noted a significant improvement in her general condition, the number of red blood cells was $3.9 \times 10^{12}/L$, haemoglobin — 8.6 g/L.

Conclusion. Plummer — Vinson syndrome is a rare manifestation of iron deficiency anaemia and therefore can often be overlooked by physicians. The cause of deep tissue iron deficiency in our patient was chronic blood loss against the background of von Willebrand disease. Our literature review did not reveal similar cases of concomitant von Willebrand disease with Plummer — Vinson syndrome.

Keywords: case report, esophageal dysphagia, Plummer — Vinson syndrome, von Willebrand disease, menorrhagia

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

For citation: Saenko A.A., Dolgushina A.I., Korobitsyna O.V., Olevskaya E.R., Khikhlova A.O., Kuznezova A.S., Genkel V.V., Khusainova G.M. Patient with Dyspnea, Dysphagia and Menorrhagia: Plummer — Vinson Syndrome Against the Background of von Willebrand Disease. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2025;35(3):114–120. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2025-35-3-114-120>

Введение

Синдром Пламмера — Винсона, также известный как синдром Патерсон — Браун — Келли или сидеропеническая дисфагия, является редким заболеванием и проявляется характерной триадой симптомов: дисфагия, железодефицитная анемия и появление соединительнотканых мембран в верхней трети пищевода. Впервые проявления дисфагии у пациентки женского пола на фоне анемии были описаны Генри Пламмером в 1914 г., затем в 1922 г. Портер Винсон дополнил наблюдения Пламмера, в связи с чем синдром получил название «синдром Пламмера — Винсона» или «дисфагия, связанная с анемией» [1]. Наиболее часто данный синдром ассоциирован с сопутствующими заболеваниями, которые являются причиной железодефицитной анемии, особенно за счет хронической кровопотери или нарушенного всасывания железа.

Болезнь Виллебранда, впервые описанная Эриком фон Виллебрандом в 1926 г., в настоящее время считается наиболее распространенным наследственным заболеванием, связанным с нарушением свертываемости крови [2]. Данное заболевание возникает из-за количественного недостатка и/или качественных дефектов фактора фон Виллебранда — сложного белка плазмы с множеством функций, которые в целом способствуют формированию тромба, прикрепляя тромбоциты к участкам повреждения сосудов, а также связываясь с фактором VIII, доставляя его к участкам повреждения сосудов. Поэтому болезнь Виллебранда характеризуется нарушениями как сосудисто-тромбоцитарного, так и коагуляционного звеньев гемостаза. Геморрагический синдром, ассоциированный с болезнью Виллебранда, приводит к хронической кровопотере и, как следствие, к железодефицитной анемии. По данным L. Srivaths et al. [3], у 60 % пациентов со сниженной активностью фактора фон Виллебранда регистрируется железодефицитная анемия. Несмотря на это, проведенный нами анализ литературы не выявил зарегистрированных случаев синдрома Пламмера — Винсона у больных болезнью Виллебранда.

Клиническое наблюдение

Пациентка П., 40 лет, поступила в гематологическое отделение Челябинской областной клинической больницы с жалобами на выраженную общую слабость, головокружение и одышку при минимальной физической нагрузке, дисфагию при проглатывании твердой пищи, снижение массы тела на 15 кг за 3 года, учащенное сердцебиение и шум в ушах. Из анамнеза известно, что более 20 лет назад пациентке установлен диагноз «железодефицитная анемия», однако в течение последних пяти лет она не контролировала показатели общего анализа крови и не получала медикаментозную терапию препаратами железа. При детальном сборе жалоб больная отметила, что в течение последних двух лет периодически стало возникать ощущение препятствия при прохождении пищевого комка на уровне верхней трети пищевода, однако данный симптом не прогрессировал. В течение недели до госпитализации больная отметила нарастающую общую слабость, усиление одышки, головокружение, в связи с чем самостоятельно сдала общий анализ крови, по результатам которого количество эритроцитов составило $1,31 \times 10^{12}/л$, гемоглобина — 20 г/л, тромбоцитов — $630 \times 10^9/л$, лейкоцитов — $3,95 \times 10^9/л$. Пациентка самостоятельно обратилась в приемный покой Челябинской областной клинической больницы и была госпитализирована в отделение гематологии с диагнозом: железодефицитная анемия тяжелой степени. Из анамнеза известно, что с 13 лет у пациентки отмечается нарушение менструального цикла по типу меноррагии. Со слов больной у матери и бабушки по материнской линии также с подросткового возраста меноррагии. При опросе данных за алиментарный дефицит железа не было выявлено.

При объективном осмотре общее состояние средней степени тяжести, индекс массы тела составил 18 кг/м². Видимые слизистые бледные, отмечена сухость кожных покровов. При оценке витальных функций зафиксировано учащение частоты дыхательных движений до 20 в минуту,

частоты сердечных сокращений до 94 ударов в минуту, систолическое артериальное давление составило 110 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление — 70 мм рт. ст. Физикальный осмотр органов пищеварительной и мочеполовой систем не выявил значимых отклонений. По данным лабораторного обследования отмечено снижение ферритина до 1,5 нг/мл, сывороточного железа до 2,6 мкмоль/л, повышение эритропоэтина до 750 МЕ/мл, нормальные уровни витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, а также зафиксировано снижение активности фактора Виллебранда до 32,4 %. По данным электрокардиографии зарегистрирована синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений 94 удара в минуту. По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости зафиксированы умеренные диффузные изменения печени. В первый день госпитализации пациентке произведено переливание эритроцитарной массы, назначены препараты железа протеин сукцинилата.

На этапе стационарного лечения в связи с жалобами на дисфагию пациентке проведена эзофагогастродуоденоскопия, по данным которой просвет пищевода в области устья циркулярно сужен до 0,8 см за счет образования соединительнотканной мембраны и не проходим для эндоскопа (рис. 1).

По данным рентгеноскопии пищевода и желудка определяется стойкое сужение верхней трети пищевода на уровне С_{VII} позвонка до 6 мм на протяжении 7 мм, контраст на этом уровне не задерживается, контуры пищевода на уровне сужения четкие, неровные (рис. 2). По результатам мульти-спиральной компьютерной томоангиографии мягких тканей шеи признаков объемного образования не выявлено.

На основании данных жалоб, анамнеза заболевания, объективного статуса и детального лабораторного и инструментального обследования установлен диагноз болезни Виллебранда, вторичной железодефицитной анемии тяжелой степени на фоне гиперполименорреи, осложненной синдромом Пламмера — Винсона (соединительнотканная мембрана верхней трети пищевода). Пациентке даны рекомендации по продолжению приема препаратов железа, с целью заместительной терапии назначен VIII фактор свертывания крови в дозе 500 МЕ и фактор Виллебранда в дозе 1200 МЕ во время менструаций и оперативных вмешательств. На фоне стационарного лечения пациентка отметила значительное улучшение общего состояния и регресс дисфагии. По данным общего анализа крови на момент выписки количество эритроцитов составило $3,9 \times 10^{12}/л$, гемоглобина — 86 г/л и тромбоцитов — $163 \times 10^9/л$. В течение года наблюдения за пациенткой нежелательных явлений и побочных эффектов терапии не зафиксировано. По результатам повторной эзофагоскопии через 1 год после госпитализации в верхней трети пищевода визуализируется тонкая прозрачная циркулярная мембрана, которая не сужает просвет пищевода.

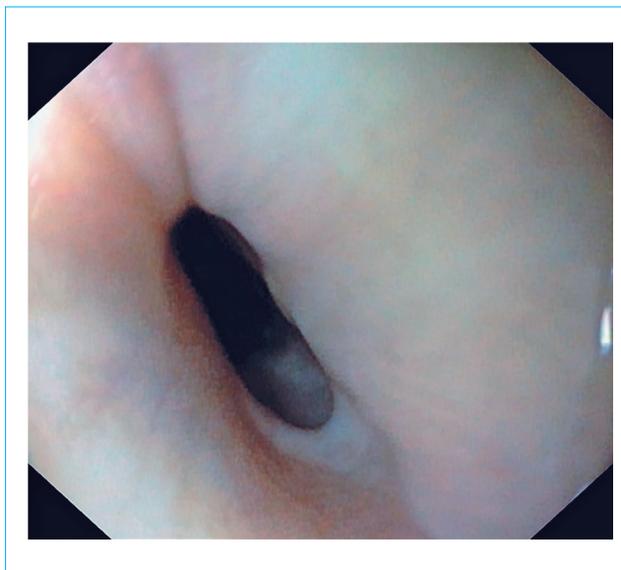


Рисунок 1. Результаты эзофагогастродуоденоскопии пациентки (циркулярное сужение просвета пищевода в области устья до 0,8 см за счет образования соединительнотканной мембраны)

Figure 1. Results of the patient's esophagogastroduodenoscopy (circular narrowing of the lumen of the esophagus in the area of the mouth up to 0.8 cm due to the formation of a connective tissue membrane)

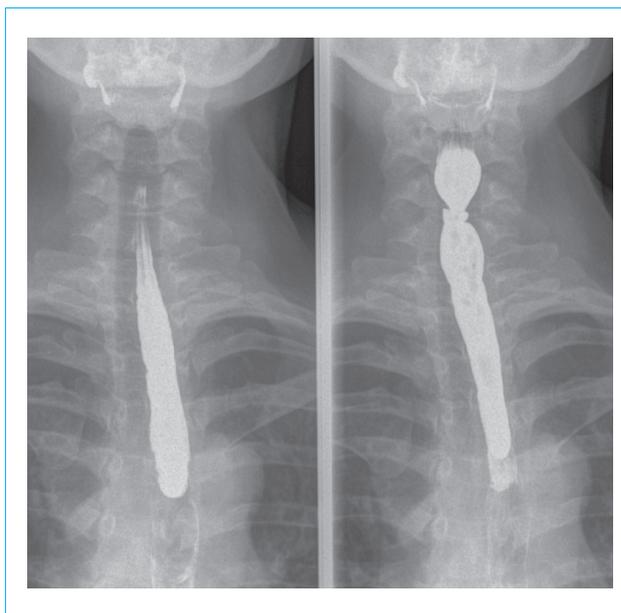


Рисунок 2. Результаты рентгеноскопии пищевода пациентки (стойкое сужение верхней трети пищевода на уровне С_{VII} позвонка до 6 мм на протяжении 7 мм)

Figure 2. Results of X-ray examination of the patient's esophagus (persistent narrowing of the upper third of the esophagus at the level of the C_{VII} vertebra up to 6 mm, over a length of 7 mm)

Обсуждение

На примере вышеописанного клинического случая представляется возможность проведения дифференциального диагноза по нескольким терапевтическим синдромам: гипоксический, сидеропенический, геморрагический и такому полиэтиологичному симптому как дисфагия. При поступлении в стационар преобладающими в клинической симптоматике нашей пациентки были сидеропенический и гипоксический синдромы, причиной которых стала железодефицитная анемия. Согласно современным представлениям, к основным механизмам, приводящим к железодефицитной анемии, относятся кровопотеря, нарушение всасывания железа, повышенная потребность в железе и недостаточное его поступление с пищей. Преобладающим механизмом в нашем клиническом случае являлась кровопотеря. Учитывая длительный анамнез меноррагий при отсутствии гинекологических заболеваний и других причин железодефицитной анемии, пациентке проведено дообследование с целью исключения геморрагических диатезов, по результатам которого было зафиксировано снижение уровня фактора Виллебранда. Стоит отметить, что наиболее распространенными клиническими проявлениями болезни Виллебранда являются носовые кровотечения, кровотечения после экстракции зубов, экхимозы на коже, кровоточивость десен, чрезмерная посттравматическая или послеоперационная кровопотеря. Согласно литературным данным, подтверждением которых является приведенный клинический случай, для женщин наиболее частым, а иногда и единственным клиническим проявлением, в особенности при первом типе болезни Виллебранда, являются меноррагии. Частота болезни Виллебранда у пациенток с меноррагиями колеблется от 6,6 до 20 %, по результатам различных исследований [4–6].

На фоне гемотрансфузий и ферротерапии у пациентки значимо регрессировала симптоматика анемии, однако сохранились жалобы на дисфагию. На первом этапе при проведении дифференциального диагноза пищеводной дисфагии необходимо исключить механические причины: обтурация пищевода инородным телом, сужение его просвета в исходе воспаления, фиброза или опухолевого поражения и сдавление пищевода извне. Первостепенным и наиболее информативным методом диагностики в данной клинической ситуации является проведение эндоскопического исследования пищевода и, при необходимости, рентгеноскопии пищевода. Эзофагогастродуоденоскопия позволила зафиксировать тонкую соединительнотканную мембрану в верхней трети пищевода, что в совокупности с наличием анемии и глубокой сидеропении позволило подтвердить синдром Пламмера — Винсона. Стоит отметить, что гистологическое исследование биоптатов пищевода не имеет диагностического значения для подтверждения

синдрома Пламмера — Винсона, однако может быть необходимо для исключения других причин пищеводной дисфагии, таких как эозинофильный эзофагит, инфекционные эзофагиты и неопластические процессы.

Точных данных о распространенности синдрома Пламмера — Винсона нет, однако в настоящее время отмечается тенденция к снижению частоты данного заболевания в развитых странах, что, вероятно, связано со снижением распространенности железодефицитной анемии, улучшением нутритивного статуса и доступностью медицинской помощи. По данным сообщений клинических случаев, синдром Пламмера — Винсона зачастую ассоциирован с наличием у пациентов сопутствующей патологии, которая вносит свой вклад в развитие железодефицитной анемии. Синдром Пламмера — Винсона зафиксирован у пациентов с болезнью Крона, колоректальным раком, при дефиците VII фактора свертывания, амилоидозе и целиакии [7–12]. Несмотря на вышеприведенные данные, тщательный анализ поисковой системы Pubmed не зафиксировал клинических случаев синдрома Пламмера — Винсона у пациентов с болезнью Виллебранда.

Патогенез синдрома Пламмера — Винсона не до конца изучен. Предлагаемые причинные механизмы включают железодефицитную анемию, нерациональное питание, генетическую предрасположенность, аутоиммунное воспаление, а также дефицит пиридоксина и рибофлавина. Предполагают, что появление соединительнотканых мембран в верхней трети пищевода связано со снижением активности железозависимых окислительных ферментов, что приводит к постепенной дистрофии мышц глотки, атрофии покрывающей их слизистой оболочки и появлению мембран [13]. Эта гипотеза косвенно подтверждается быстрым регрессом дисфагии у пациентов с синдромом Пламмера — Винсона, получающих терапию препаратами железа [1], однако она не объясняет, почему соединительнотканые мембраны локализируются в верхней трети пищевода. Эти изменения слизистой оболочки в области пищевода за перстневидным хрящом возникают, вероятно, в связи с более высоким риском повреждения твердым болюсом верхнего отдела пищевода и неудачным топографическим расположением: спереди и сзади располагаются костные элементы [13].

Альтернативным объяснением формирования мембран является возможное существование у некоторых пациентов эктопии слизистой оболочки желудка в верхний отдел пищевода, секреция кислоты из которой вызывает местное воспаление и формирование стриктуры. Однако эта гипотеза не объясняет отсутствие мембран в нижнем отделе пищевода, при том, что слизистая оболочка нижней трети пищевода чаще и интенсивнее подвергается воздействию соляной кислоты [14]. Косвенным

подтверждением аутоиммунного генеза данного заболевания является частое сочетание синдрома Пламмера — Винсона и другой аутоиммунной патологии, в том числе синдрома Шегрена, ревматоидного артрита и целиакии [15, 16]. В целом наиболее вероятно, что формирование соединительнотканых мембран имеет мультифакторную природу, и вопрос какой фактор играет главную роль в патогенезе данного состояния остается открытым.

Интерес к такому редкому заболеванию, как синдром Пламмера — Винсона, также связан с его высоким потенциалом к малигнизации. Наиболее сильная связь была установлена между синдромом Пламмера — Винсона и развитием плоскоклеточного рака пищевода [17]. Терапия синдрома Пламмера — Винсона в первую очередь направлена на устранение причины анемии, восполнение тканевого дефицита железа и применение эндоскопических методов лечения. Эндоскопические

методы терапии синдрома Пламмера — Винсона включают в себя использование эндоскопической баллонной дилатации, расширителей Савари — Жильяра, эндоскопическое лазерное рассечение и электрорассечение стриктур [18–20].

Заключение

Синдром Пламмера — Винсона является редким проявлением железодефицитной анемии, в связи с чем часто может упускаться из виду практикующими врачами. Причиной глубокого тканевого дефицита железа у нашей пациентки послужила хроническая кровопотеря на фоне болезни Виллебранда, а также длительное отсутствие профилактических осмотров и заместительной терапии. Проведенный нами обзор литературы не выявил похожих случаев сочетания синдрома Пламмера — Винсона и болезни Виллебранда.

Литература / References

1. Atmatzidis K., Papaziogas B., Pavlidis T., Mirelis C., Papaziogas T. Plummer — Vinson syndrome. *Dis Esophagus*. 2003;16(2):154–7. DOI: 10.1046/j.1442-2050.2003.00316.x
2. Von Willebrand E.A. Hereditary pseudohaemophilia. *Haemophilia*. 1999;5(3):223–31. DOI: 10.1046/j.1365-2516.1999.00302.x
3. Srivaths L., Minard C.G., O'Brien S.H., Wheeler A.P., Mullins E., Sharma M., et al. The spectrum and severity of bleeding in adolescents with low von Willebrand factor-associated heavy menstrual bleeding. *Blood Adv*. 2020;4(13):3209–16. DOI: 10.1182/bloodadvances.2020002081. Erratum: *Blood Adv*. 2021;5(7):1952. DOI: 10.1182/bloodadvances.2021004671
4. Dilley A., Drews C., Miller C., Lally C., Austin H., Ramaswamy D., et al. von Willebrand disease and other inherited bleeding disorders in women with diagnosed menorrhagia. *Obstet Gynecol*. 2001;97(4):630–6. DOI: 10.1016/s0029-7844(00)01224-2
5. Edlund M., Blombäck M., von Schoultz B., Andersson O. On the value of menorrhagia as a predictor for coagulation disorders. *Am J Hematol*. 1996;53(4):234–8. DOI: 10.1002/(SICI)1096-8652(199612)53:4<234::AID-AJH4>3.0.CO;2-Z
6. Woo Y.L., White B., Corbally R., Byrne M., O'Connell N., O'Shea E., et al. von Willebrand's disease: An important cause of dysfunctional uterine bleeding. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2002;13(2):89–93. DOI: 10.1097/00001721-200203000-00003
7. Park J.M., Kim K.O., Park C.S., Jang B.I. A case of Plummer — Vinson syndrome associated with Crohn's disease. *Korean J Gastroenterol*. 2014;63(4):244–7. DOI: 10.4166/kjg.2014.63.4.244
8. Candelario N., Tiu A. Colon adenocarcinoma presenting as Plummer — Vinson syndrome. *Am J Med*. 2018;131(11):e461–2. DOI: 10.1016/j.amjmed.2018.05.017
9. Kaji M., Monday L., Tannous P. Plummer — Vinson syndrome with concomitant factor VII deficiency. *Ochsner J*. 2019;19(3):286–9. DOI: 10.31486/toj.18.0158
10. Jain A., Agrawal P., Malhotra P., Nada R., Varma S. An unusual etiology of Plummer — Vinson syndrome. *Blood Res*. 2018;53(1):79–81. DOI: 10.5045/br.2018.53.1.79
11. Dickey W., McConnell B. Celiac disease presenting as the Paterson — Brown — Kelly (Plummer — Vinson) syndrome. *Am J Gastroenterol*. 1999;94(2):527–9. DOI: 10.1111/j.1572-0241.1999.889_r.x
12. Hefaidh R., Boutreaa Y., Ouakaa-Kchaou A., Kochlef A., Elloumi H., Gargouri D., et al. Plummer Vinson syndrome association with coeliac disease. *Arab J Gastroenterol*. 2013;14(4):183–5. DOI: 10.1016/j.ajg.2013.10.003
13. Goel A., Bakshi S.S., Soni N., Chhavi N. Iron deficiency anemia and Plummer — Vinson syndrome: Current insights. *J Blood Med*. 2017;8:175–84. DOI: 10.2147/JBM.S127801
14. Weaver G.A. Upper esophageal web due to a ring formed by a squamocolumnar junction with ectopic gastric mucosa (another explanation of the Paterson — Kelly, Plummer — Vinson syndrome). *Dig Dis Sci*. 1979;24(12):959–63. DOI: 10.1007/BF01311954
15. Ouakaa-Kchaou A., Jebali S., Elloumi H., Gargouri D., Kochlef A., Romani M., et al. Association of Sjögren's syndrome and Plummer Vinson syndrome. *Rev Med Interne*. 2011;32(2):e21–2. DOI: 10.1016/j.revmed.2010.03.459
16. Medrano M. Dysphagia in a patient with rheumatoid arthritis and iron deficiency anemia. *MedGenMed*. 2002;4(3):10.
17. Messmann H. Squamous cell cancer of the oesophagus. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2001;15(2):249–65. DOI: 10.1053/bega.2000.0172
18. Goel A., Lakshmi C.P., Bakshi S.S., Soni N., Koshy S. Single-center prospective study of Plummer — Vinson syndrome. *Dis Esophagus*. 2016;29(7):837–41. DOI: 10.1111/dote.12393
19. Bakari G., Benelbarhdadi I., Bahije L., El Feydi Essaid A. Endoscopic treatment of 135 cases of Plummer — Vinson web: A pilot experience. *Gastrointest Endosc*. 2014;80(4):738–41. DOI: 10.1016/j.gie.2014.05.332
20. Nishitani M., Matsuda M., Arihara F., Sakai A., Noda Y. Electroincision for hypopharyngo-oesophageal stricture caused by Plummer — Vinson syndrome. *Gastrointest Endosc*. 2016;84(5):849–50. DOI: 10.1016/j.gie.2016.06.003

Сведения об авторах

Саенко Анна Алексеевна* — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Контактная информация: anna-selyanina@mail.ru; 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3481-8092>

Долгушина Анастасия Ильинична — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Контактная информация: dolgushinaai@yandex.ru; 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2569-1699>

Коробицына Ольга Валерьевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; врач-гематолог отделения гематологии, ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница». Контактная информация: korobitsyna3000@mail.ru; 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-5110-5032>

Олевская Елена Рафаиловна — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; заведующий отделением эндоскопии, ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница». Контактная информация: endo74@mail.ru; 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7385-8505>

Хихлова Алина Олеговна — ассистент кафедры госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; врач-эндоскопист отделения эндоскопии, ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница». Контактная информация: alina_hihlova@mail.ru; 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6444-4573>

Кузнецова Алла Сергеевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Контактная информация: kuzja321@mail.ru; 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0357-5702>

Генкель Вадим Викторович — кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Контактная информация: henkel-07@mail.ru; 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5902-3803>

Information about the authors

Anna A. Saenko* — Cand. Sci. (Med.), Teaching Assistant of the Department of Hospital Therapy, South Ural State Medical University. Contact information: anna-selyanina@mail.ru; 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo str., 64. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3481-8092>

Anastasia I. Dolgushina — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Therapy, South Ural State Medical University. Contact information: dolgushinaai@yandex.ru; 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo str., 64. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2569-1699>

Olga V. Korobitsyna — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy, South Ural State Medical University; Hematologist of the Hematology Department, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital. Contact information: korobitsyna3000@mail.ru; 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo str., 64. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-5110-5032>

Elena R. Olevskaya — Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor of the Department of Hospital Surgery, South Ural State Medical University; Head of the Endoscopy Department, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital. Contact information: endo74@mail.ru; 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo str., 64. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7385-8505>

Alina O. Khikhlova — Teaching Assistant of the Department of Hospital Surgery, South Ural State Medical University; Endoscopist of the Endoscopy Department, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital. Contact information: alina_hihlova@mail.ru; 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo str., 64. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6444-4573>

Alla S. Kuznezova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy, South Ural State Medical University. Contact information: kuzja321@mail.ru; 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo str., 64. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0357-5702>

Vadim V. Genkel — Cand. Sci. (Med.), Docent, Associate Professor of the Department of Internal Medicine Propaedeutics, South Ural State Medical University. Contact information: henkel-07@mail.ru; 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo str., 64. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5902-3803>

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Хусаинова Гузель Мидхатовна — ассистент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; врач-ревматолог отделения ревматологии, ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница».

Контактная информация: husainovagm@yandex.ru; 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5954-3112>

Guzel M. Khusainova — Teaching Assistant of the Department of Hospital Therapy, South Ural State Medical University; Rheumatologist of the Rheumatology Department, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital.

Contact information: husainovagm@yandex.ru; 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo str., 64.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5954-3112>

Вклад авторов

Концепция и формулирование цели клинического наблюдения: Саенко А.А., Долгушина А.И.

Участие в ведении пациента, диагностике и лечении: Коробицына О.В., Олевская Е.Р., Хихлова А.О.

Сбор и обработка материалов: Кузнецова А.С., Генкель В.В., Хусаинова Г.М.

Подбор эндофотографий из личного архива авторов: Олевская Е.Р., Хихлова А.О.

Написание текста: Саенко А.А.

Редактирование: Долгушина А.И.

Проверка верстки и ее согласование с авторским коллективом: Саенко А.А., Долгушина А.И.

Authors' contributions

Concept and formulation of clinical observation aim: Saenko A.A., Dolgushina A.I.

Participation in patient management, diagnosis and treatment: Korobitsyna O.V., Olevskaia E.R., Hihlova A.O.

Collection and processing of the material: Kuznetsova A.S., Genkel V.V., Husainova G.M.

Selection of endophotographs from the personal archive of the authors: Olevskaia E.R., Hihlova A.O.

Writing of the text: Saenko A.A.

Editing: Dolgushina A.I.

Proof checking and approval with authors: Saenko A.A., Dolgushina A.I.

Поступила: 25.08.2024 Принята: 13.10.2024 Опубликовано: 30.06.2025
Submitted: 25.08.2024 Accepted: 13.10.2024 Published: 30.06.2025