



Challenges in Diagnosing Intrahepatic Cholangiolithiasis in a 39-Year-Old Patient

Anna K. Guseva^{1*}, Olga N. Sergeeva², Tatiyana P. Nekrasova¹, Oiatiddin T. Imaraliev², Alexey V. Okhlobystin¹, Elena N. Shirokova¹, Anna S. Ostrovskaya¹, Maria S. Zharkova¹, Aleksandra S. Cherenda¹, Vladimir T. Ivashkin¹

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

² N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Moscow, Russian Federation *здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация*

Aim: to highlight the challenges of diagnosing and treating a patient with severe intrahepatic cholangiolithiasis.

Key points. Primary sclerosing cholangitis is a chronic progressive liver disease characterized by destructive inflammation and fibrosis in the bile ducts, leading to biliary strictures, secondary biliary cirrhosis, portal hypertension and liver failure. Cholangiolithiasis occurs in more than half of cases of primary sclerosing cholangitis and can be both a complication and a cause of secondary sclerosing cholangitis, maintaining inflammation in the ducts and facilitating stone formation. Genetic mutations are known to contribute to the development of gallstones in young patients, including low phospholipid-associated cholelithiasis. Despite the wide range of modern methods of radiological and endoscopic diagnostics, there are still difficulties in differential diagnostics of bile duct diseases. This article presents a clinical case of a 39-year-old male patient with primary sclerosing cholangitis, dyslipidemia and multiple cholangioliths in the gallbladder, intra- and extrahepatic bile ducts.

Conclusion. The presented clinical case demonstrates the difficulties in assessing pathogenesis, choosing diagnostic and therapeutic approaches in patients with severe intrahepatic lithiasis that may mimic hepatic neoplasm. Combination of non-invasive and endoscopic methods, such as magnetic resonance imaging, magnetic resonance cholangiopancreatography, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, and cholangioscopy, appears to be the most effective both diagnostically and therapeutically.

Keywords: primary sclerosing cholangitis, cholelithiasis, cholangitis

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

For citation: Guseva A.K., Sergeeva O.N., Nekrasova T.P., Imaraliev O.T., Okhlobystin A.V., Shirokova E.N., Ostrovskaya A.S., Zharkova M.S., Cherenda A.S., Ivashkin V.T. Challenges in Diagnosing Intrahepatic Cholangiolithiasis in a 39-year-old Patient. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2024;34(5):102–110. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2024-34-5-102-110>

Сложности диагностики внутрипеченочного холангиолитиаза у пациента 39 лет

A.K. Гусева^{1*}, O.H. Сергеева², T.П. Некрасова¹, O.T. Имаралиев², A.B. Охлобыстин¹, E.H. Широкова¹, A.C. Островская¹, M.C. Жаркова¹, A.C. Черенда¹, B.T. Ивашкин¹

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

² N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Moscow, Russian Federation

Цель: продемонстрировать сложности диагностики и лечения пациента с тяжелым внутрипеченочным холангиолитиазом.

Основные положения. Первичный склерозирующий холангит — хроническое прогрессирующее заболевание печени, которое характеризуется деструктивным воспалением и фиброзом в желчных протоках, что может привести к билиарным стриктурам, вторичному билиарному циррозу, портальной гипертензии и печеночной недостаточности. Холангиолитиаз встречается более чем в половине случаев при первичном склерозирующем холангите и может быть как осложнением, так и причиной вторичного склерозирующего холангита, поддерживая воспаление в протоках и способствуя образованию конкрементов. Известны генетические мутации, способствующие развитию желчных камней у молодых пациентов, в том числе холелитиаза, ассоциированного с низким содержанием фосфолипидов. Несмотря на широкий спектр современных методов лучевой и эндоскопической диагностики, по-прежнему возникают трудности в проведении дифференциальной диагностики заболеваний желчных протоков. В данной статье представлено клиническое наблюдение пациента 39 лет с первичным склерозирующим холангитом, дислипидемией и множественными холангиолитами в желчном пузыре, внутри- и внепеченочных желчных протоках.

Заключение. Представленное клиническое наблюдение показывает трудности в оценке патогенеза, выборе диагностической и лечебной тактики у пациентов с тяжелым внутрипеченочным литиазом, который может имитировать новообразование печени. Сочетание неинвазивных и эндоскопических методов — магнитно-резонансной томографии, магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии и холангиоскопии — оказывается наиболее эффективным как с диагностической, так и с лечебной точки зрения.

Ключевые слова: первичный склерозирующий холангит, холелитиаз, холангит

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Гусева А.К., Сергеева О.Н., Некрасова Т.П., Имаралиев О.Т., Охлобыстин А.В., Широкова Е.Н., Островская А.С., Жаркова М.С., Черенда А.С., Ивашкин В.Т. Сложности диагностики внутрипеченочного холангиолитиаза у пациента 39 лет. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2024;34(5):102–110. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2024-34-5-102-110>

Case Report

Patient I., asymptomatic 39-year-old male, was admitted to the Department of Hepatology at the V.Kh. Vasilenko Clinic of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology, and Hepatology for verification of diagnosis. A year prior, the patient experienced symptoms of obstructive jaundice (total bilirubin — 172.8 $\mu\text{mol/L}$, norm — up to 21 $\mu\text{mol/L}$), accompanied by increased aminotransferase activity (aspartate aminotransferase — 585 U/L, norm — 10–40 U/L; alanine aminotransferase — 491 U/L, norm — 10–40 U/L). Abdominal ultrasonography revealed dilation of the intrahepatic bile ducts up to 4 mm, several small stones and sludge in the gallbladder along with dilation of the common bile duct to 9–10 mm. The condition was diagnosed

as stenosing papillitis. A papillotomy and extraction of the common bile duct stones were performed with a recommendation for cholecystectomy after resolution of inflammation. During pre-procedural diagnostic work-up, the patient underwent magnetic resonance imaging (MRI) (Fig. 1), which revealed several T2-hypointense (Fig. 1a) and T1-hyperintense (Fig. 1b) focal liver lesions, with a maximum size of 3.2 $\times$ 2.4 cm showing weak peripheral contrast enhancement (Fig. 1c), suspected for malignancy (presumably focal hemorrhagic metastases).

The patient was referred to an oncology center where, following additional MRI scans of the abdominal cavity (Fig. 2, 3), the interpretation of the liver and bile duct lesions was revised. MRI revealed unevenly distributed beaded dilations of the intrahepatic bile

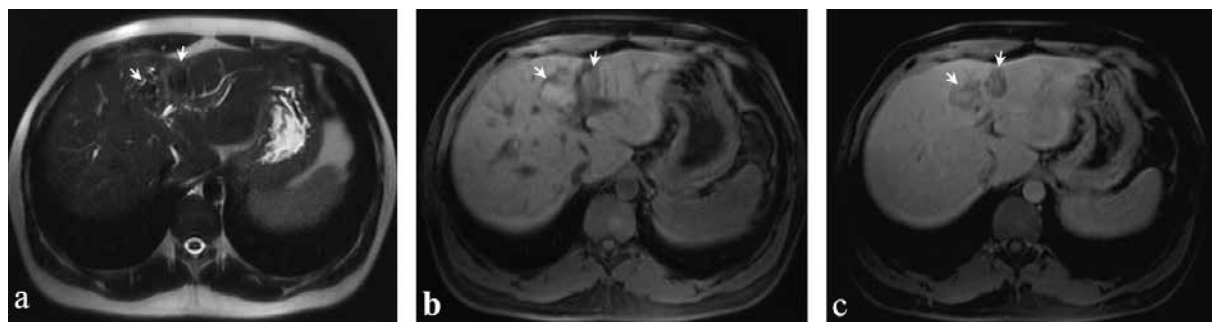


Figure 1. MRI of the abdominal cavity in axial projection from November 22, 2022. In the liver parenchyma at the border of III–IV segments, T2-hypo- (a — T2-weighted image in the HASTE sequence), T1-hyperintense (b — native T1-weighted VIBE image) focal lesions (arrows) are determined, weakly accumulating magnetic resonance contrast agent, mainly along the periphery (c — post-contrast T1-weighted VIBE image in the portal phase)

Рисунок 1. МРТ брюшной полости в аксиальной проекции от 22.11.2022 г. В паренхиме печени на границе III–IV сегментов определяются T2-гипо- (а — T2-взвешенное изображение в последовательности HASTE), T1-гиперинтенсивные (б — нативное T1-взвешенное VIBE-изображение) очаговые образования (стрелки), слабо накапливающие магнитно-резонансное контрастное средство, преимущественно по периферии (с — пост-контрастное T1-взвешенное VIBE-изображение в портальную фазу)

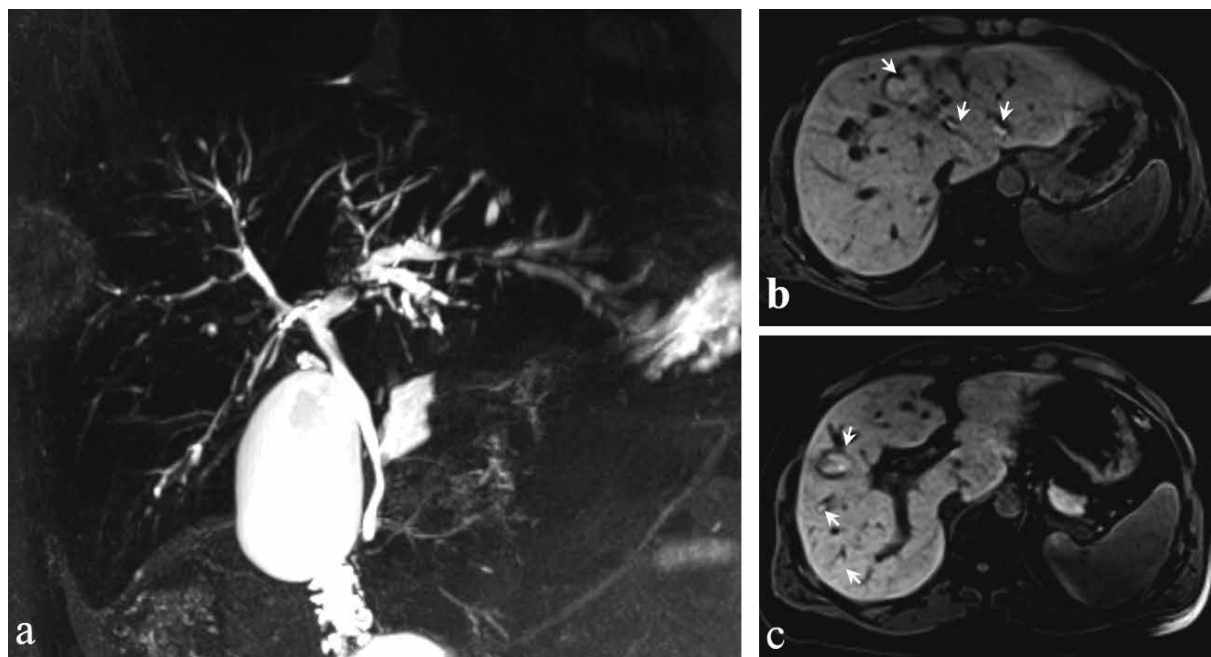


Figure 2. MRI of the abdominal cavity from December 7, 2022. Magnetic resonance cholangiopancreatography (a) shows that the intrahepatic bile ducts in both lobes of the liver are moderately unevenly focally lenticularly dilated, have multiple multilevel defects in filling the lumen, which on native T1-weighted VIBE images correspond to T1-hyperintense (b, c — native T1-weighted VIBE images, axial projection) inclusions (arrows) — mucin clots or pigmented cholangioliths

Рисунок 2. МРТ брюшной полости от 07.12.2022 г. При магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (a) внутрипеченочные желчные протоки в обеих долях печени умеренно неравномерно фокально четкообразно расширены, имеют множественные разноуровневые дефекты заполнения просвета, которым на нативных T1-взвешенных VIBE-изображениях соответствуют T1-гиперинтенсивные (b, c — нативные T1-взвешенные VIBE-изображения, аксиальная проекция) включения (стрелки) — сгустки муцина или пигментные холангиолиты

ducts in both liver lobes (Fig. 2a) filled with heterogeneous contents with T1 hyperintense inclusions (Fig. 2b, c), consistent with thick mucin or pigment stones.

It was apparent that the focal lesions previously identified in the initial imaging represented suprastenotic, balloon-like dilations of the bile ducts, which were subtotally filled with pigment stones with minimal liquid bile content (Fig. 3).

However, MRI did not provide enough evidence to exclude tumor in the dominant biliary strictures. Therefore, additional work-up, including tumor marker testing and percutaneous transpapillary cholangioscopy with biopsy, was required. Tumor markers were normal. Endoscopic retrograde cholangiography (Fig. 4a) revealed a typical presentation of sclerosing cholangitis — a well-defined beaded deformation of intra- and extrahepatic bile ducts; the stones were X-ray negative.

Cholangioscopy revealed multiple pigment stones (Fig. 4b, c, d) on the background of mucosa with signs of inflammation and sclerosis (Fig. 4c), and the largest one underwent lithotripsy by thulium fiber laser (Fig. 4d, f, e). Brushing and forceps biopsy of the altered mucosal areas were taken (Fig. 4g).

Brushing of the biliary mucosa showed epithelial proliferation with inflammatory infiltration. Pathologist findings consistent with mucosal polymorphonuclear inflammatory infiltration, hyperplasia of peribiliary glands with no evidence of malignancy were identified. The patient was prescribed ursodeoxycholic acid at a dose of 1000 mg per day. Subsequent MRI follow-up revealed signs of sclerosing cholangitis, gradual decrease in the size and number of stones, reduction in cystic dilation of segment IV ducts (Fig. 5), features of chronic pancreatitis (with the head, body, and tail of the pancreas measuring

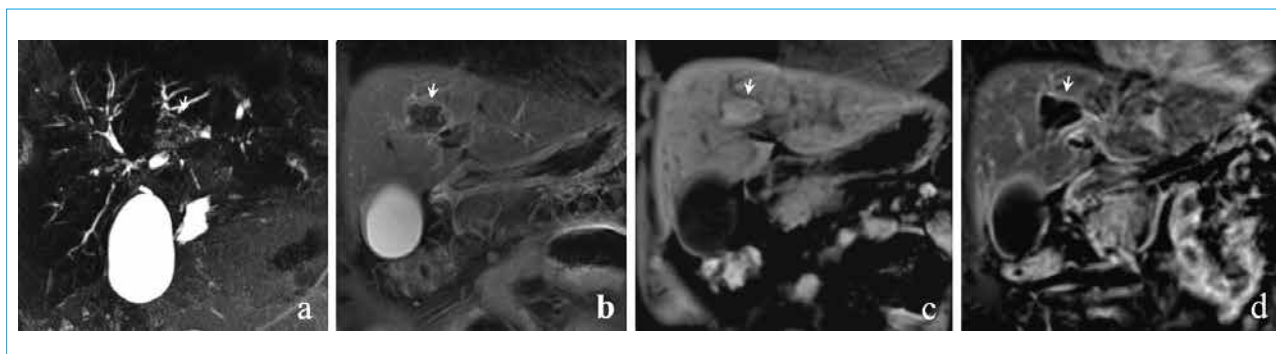


Figure 3. Abdominal MRI from December 7, 2022. Magnetic resonance cholangiopancreatography (a) and subtraction post-contrast T1-weighted VIBE images (d) data indicate that the T2-hypo- (b), T1-hyperintense (c) focal formation in the IV liver segment (arrows) is a suprastenotic balloon-shaped dilation of the bile duct in the IV liver segment filled with cholangioliths (a) and accumulating magnetic resonance contrast agent only by its walls (d): a – magnetic resonance cholangiopancreatography (IV segment duct reconstruction); b – T2 mode with fat suppression, BLADE method, coronary projection; c – native T1-weighted VIBE image, coronary projection; d – subtraction post-contrast T1-weighted VIBE image in the delayed phase, coronary projection

Рисунок 3. МРТ брюшной полости от 07.12.2022. Данные магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (а) и субтракционных постконтрастных T1-взвешенных VIBE-изображений (d) свидетельствуют в пользу того, что T2-гипо- (b), T1-гиперинтенсивное (с) очаговое образование в IV сегменте печени (стрелки) представляет собой супрастенотическое баллонообразное расширение желчного протока в IV сегменте, заполненное холангиолитами (а) и накапливающее магнитно-резонансное контрастное средство только стенками (г): а – магнитно-резонансная холангиопанкреатография (реконструкция протока в IV сегменте); б – режим T2 с подавлением жира, метод BLADE, коронарная проекция; с – нативное T1-взвешенное VIBE-изображение, коронарная проекция; d – субтракционное постконтрастное T1-взвешенное VIBE-изображение в отсроченную фазу, коронарная проекция

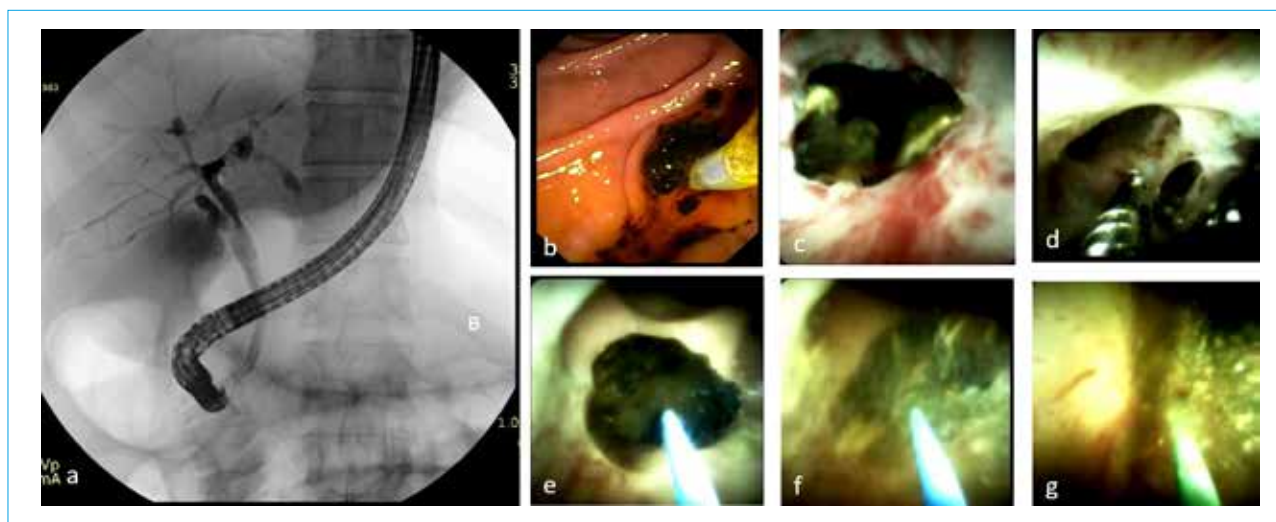


Figure 4. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography, oral transpapillary cholangioscopy with biopsy, lithotripsy and lithoextraction: a – retrograde cholangiogram, which visualizes the bile ducts with multiple dilations and constrictions, X-ray negative stones; b – the release of bile with a pigment suspension into the lumen of the duodenum during cannulation of the common bile duct; c – pigment stones against the background of altered mucosa; d – forceps biopsy of the duct wall, e–g – stages of lithotripsy using a thulium laser: e – introduction of a quartz optical fiber to the stone, f – onset of the exposure, g – sludge of stone fragments after the exposure

Рисунок 4. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, пероральная транспапиллярная холангиоскопия с биопсией, литотрипсией и литоэкстракцией: а – ретроградная холангиограмма, при которой визуализируются желчные протоки с наличием множественных расширений и сужений, конкременты рентген-негативные; б – выделение желчи с пигментной взвесью в просвет двенадцатиперстной кишки при канюляции холедоха; с – пигментные конкременты на фоне измененной слизистой; d – щипцовая биопсия стенки протока, e–g – этапы литотрипсии с помощью тулиевого лазера: e – подведение кварцевого оптического волокна к конкременту, f – начало воздействия, g – взвесь из фрагментов конкремента после воздействия

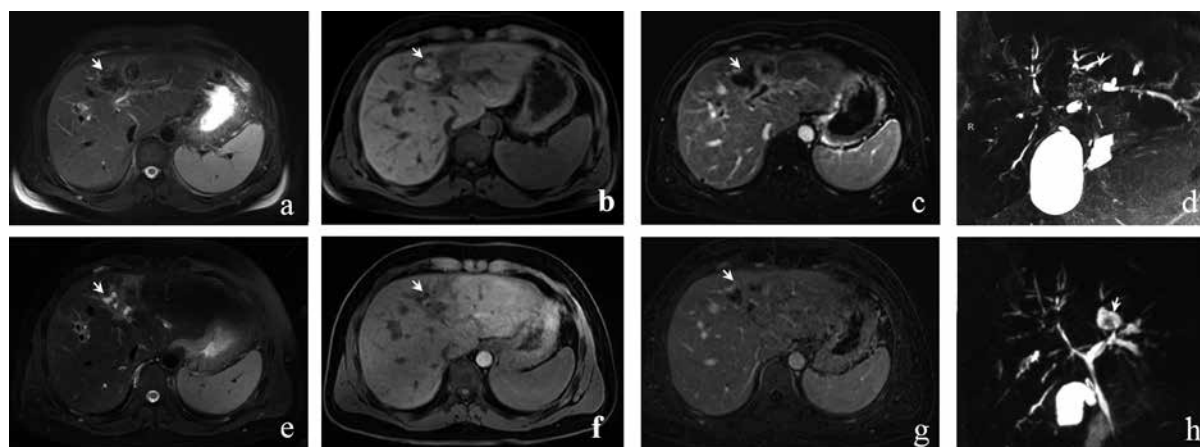


Figure 5. Dynamics of intrahepatic cholangiolithiasis according to MRI data. Over time, the balloon-like dilated duct of the IV segment (arrows) decreased in size, its walls accumulate the magnetic resonance contrast agent to a lesser extent, single pigment stones remained in the lumen, it is filled mainly with liquid bile: a–d – December 7, 2022, e–h – December 14, 2023; a, e – T2-weighted images with fat suppression, BLADE method, axial projection; b, f – native T1-weighted VIBE images, axial projection; c, g – subtraction post-contrast T1-weighted VIBE images in the portal phase, axial projection; d, h – magnetic resonance cholangiopancreatography (reconstruction of the duct in the IV segment)

Рисунок 5. Динамика внутрипеченочного холангиолитиаза по данным МРТ. Баллоннообразно расширенный проток IV сегмента (стрелки) уменьшился в размерах, стенки его в меньшей степени накапливают магнитно-резонансное контрастное средство, в просвете остались единичные пигментные конкременты, он заполнен преимущественно жидкой желчью: а–д – 07.12.2022, е–h – 14.12.2023; а, е – Т2-взвешенные изображения с подавлением жира, метод BLADE, аксиальная проекция; б, f – нативные Т1-взвешенные VIBE-изображения, аксиальная проекция; с, g – субтракционные постконтрастные Т1-взвешенные VIBE-изображения в портальную фазу, аксиальная проекция; d, h – магнитно-резонансная холангиопанкреатография (реконструкция протока IV сегмента)

3.7 cm, 2.8 cm, and 3.8 cm, respectively), as well as regional lymphadenopathy with no significant dynamics.

The cholesterol level was 9.7 mmol/L (norm – < 5.2 mmol/L), triglycerides were 2.39 mmol/L (norm – < 1.7 mmol/L), HDL cholesterol was 2.15 mmol/L (norm – > 1.2 mmol/L), LDL cholesterol was 6.25 mmol/L (norm – < 3.0 mmol/L), and VLDL cholesterol was 1.09 mmol/L (norm – 0.19–0.77 mmol/L).

These changes were indicative of primary sclerosing cholangitis complicated by pigment stones. Normal serum IgG4 levels measured twice made IgG4-related sclerosing cholangitis unlikely.

Percutaneous liver biopsy revealed numerous gaping biliary rosettes of hepatocytes (Fig. 6). The portal tracts were moderately dilated and elongated, with mild infiltration by lympho-macrophage elements and a few leukocytes. There were signs of cholangiopathy: irregular narrowing of the bile ducts lumen, moderate polymorphism, edema, irregular distribution and desquamation

of biliary epithelium, mild periductal sclerosis (Fig. 7), focal proliferation of small bile ducts at the periphery of the tracts. In the walls of some interlobular bile ducts there were areas of lymphoid cell infiltration with a few leukocytes. In the area of 6 portal tracts (out of 11, 55 %) bile ducts were not identified.

The autoimmune markers panel did not reveal any signs of seropositive primary biliary cholangitis or autoimmune hepatitis. Based on the studies conducted, the patient was diagnosed with concurrent diseases: primary sclerosing cholangitis with intrahepatic and extrahepatic bile duct involvement; cholelithiasis: biliary sludge and intrahepatic mixed cholangiolithiasis. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy with lithoextraction were performed in September 2022 and lithotripsy in March 2023. The daily dose of ursodeoxycholic acid was increased to 1250 mg (13 mg/kg/day). A laboratory and instrumental evaluation of dynamics is recommended in three months.

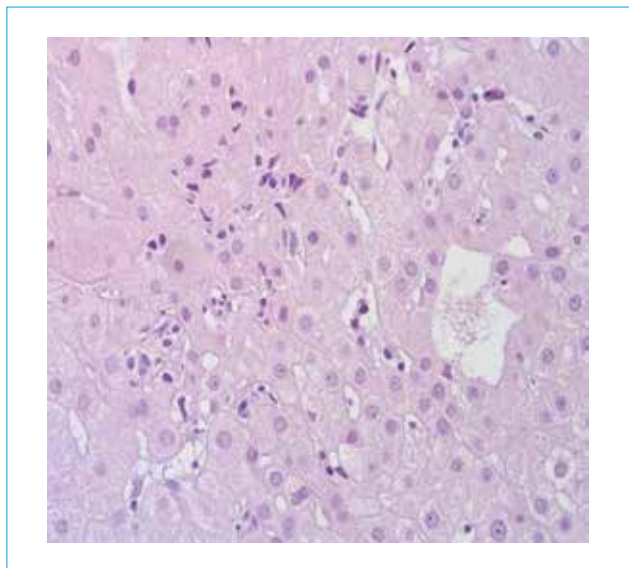


Figure 6. Unevenly dilated, gaping biliary rosette of hepatocytes; hematoxylin and eosin staining, $\times 200$

Рисунок 6. Неравномерно расширенная, зияющая билиарная розетка гепатоцитов; окраска: гематоксин и эозин, $\times 200$

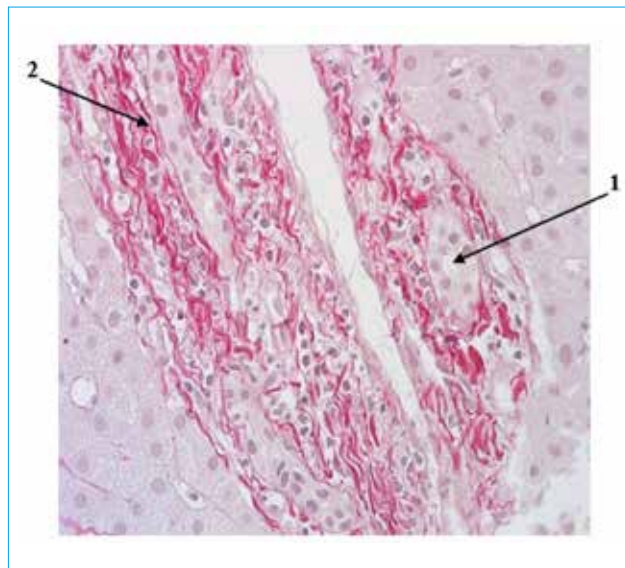


Figure 7. Cholangiopathy (1) and periductal sclerosis (2); picosirius staining, $\times 200$

Рисунок 7. Холангиопатия (1) и перидуктальный склероз (2); окраска: пикросириус, $\times 200$

Discussion

Magnetic resonance cholangiopancreatography demonstrates high sensitivity (0.86) and specificity (0.94) in the diagnosis of primary sclerosing cholangitis [1]. However, reliable visualization of bile ducts is not always achievable [2]. In controversial clinical cases, especially when neoplasia is suspected, endoscopic retrograde cholangiopancreatography is recommended [2], which also allows cytologic and histologic specimens to be taken [3]. On the other hand, endoscopic interventions on the bile ducts require sphincterotomy, which subsequently increases the risk of ascending infections, which are a significant factor in the formation of brown pigment stones in the bile ducts.

Cholangiolithiasis occurs in 51–56 % of patients with primary sclerosing cholangitis [4, 5], particularly following the placement of stents, external drainages, and surgical anastomoses. A study by B. Jubran et al. [6] found that the rate of stone detection in the gallbladder and common bile duct was significantly higher among patients with intrahepatic stones (45 % vs. 19 %; $p < 0.001$). Additionally, in the group with intrahepatic stones, there were more cases of ascending cholangitis (50 % vs. 20 %; $p < 0.001$), cholangiocarcinoma (8.75 % vs. 4 %; $p = 0.1$),

and a higher need for endoscopic retrograde cholangiopancreatography (50 % vs. 35 %; $p = 0.020$) and transplantation (26.3 % vs. 12.2 %; $p < 0.001$).

Cholangiolithiasis can be a complication of primary sclerosing cholangitis or a cause of secondary sclerosing cholangitis, complicating diagnosis [7]. In addition, there are genetic factors facilitating bile duct stone formation. For example, low phospholipid-associated cholelithiasis (LPAC) is due to mutations in the ABCB4 gene located on chromosome 7, locus 21, which encodes the MDR3 protein, a transporter of phosphatidylcholine from hepatocytes into the bile duct at the biliary pole of hepatocytes [8, 9]. The disease manifests before the age of 40, typically presenting with intrahepatic hyperechoic foci, sludge, or micro-lithiasis, and recurrence of biliary symptoms (jaundice, biliary colic, cholangitis, acute pancreatitis) after cholecystectomy [8, 9]. Suspicion of LPAC arises with at least two of the aforementioned signs in patients with cholesterol stones in the gallbladder. Typical initial symptoms include cholelithiasis and biliary colic. Treatment for LPAC involves the use of ursodeoxycholic acid and cholestyramine. Differential diagnosis with primary sclerosing cholangitis and Caroli's disease should be conducted.

Conclusion

The distinctive feature of this case is the presence along with multiple stones in the gallbladder, intrahepatic ducts and common bile duct of large supragenototic intrahepatic bile ducts balloon dilatations lacking liquid bile, subtotally filled by T1-hyperintense pigment stones and surrounded by intensively enhanced perifocal liver parenchyma, thus mimicking hemorrhagic hepatic neoplasm. In addition, severe pigmented intrahepatic

cholangiolithiasis is noted in the absence of a clinical picture of cholangitis, amidst the disappearance of gallstones. Probably, the patient has both cholesterol stones due to dyslipidemia and pigmented stones associated with primary sclerosing cholangitis and secondary cholangitis after surgical interventions on bile ducts. Currently, it is challenging to definitively determine the causes of stone formation in this patient; genetic testing is planned to exclude LPAC.

References / Литература

1. Dave M., Elmunzer B.J., Dwamena B.A., Higgins P.D. Primary sclerosing cholangitis: Meta-analysis of diagnostic performance of MR cholangiopancreatography. *Radiology*. 2010;256(2):387–96. DOI: 10.1148/radiol.10091953
2. European Society of Gastrointestinal Endoscopy; European Association for the Study of the Liver. Electronic address: [easloffice@easloffice.eu](mailto: easloffice@easloffice.eu); European Association for the Study of the Liver. Role of endoscopy in primary sclerosing cholangitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Association for the Study of the Liver (EASL) Clinical Guideline. *J Hepatol*. 2017;66(6):1265–81. DOI: 10.1016/j.jhep.2017.02.013
3. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: [easloffice@easloffice.eu](mailto: easloffice@easloffice.eu); European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on sclerosing cholangitis. *J Hepatol*. 2022;77(3):761–806. DOI: 10.1016/j.jhep.2022.05.011
4. Gluck M., Cantone N.R., Brandabur J.J., Patterson D.J., Bredfeldt J.E., Kozarek R.A. A twenty-year experience with endoscopic therapy for symptomatic primary sclerosing cholangitis. *J Clin Gastroenterol*. 2008;42(9):1032–9. DOI: 10.1097/MCG.0b013e3181646713
5. Awadallah N.S., Chen Y.K., Piraka C., Antillon M.R., Shah R.J. Is there a role for cholangioscopy in patients with primary sclerosing cholangitis? *Am J Gastroenterol*. 2006;101(2):284–91. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2006.00383.x
6. Jubran B., Ismail M., Stein M., Little D.H., Hansen B., Gulamhusein A., et al. A210 Hepatolithiasis is a frequent and prognostic finding in patients with primary sclerosing cholangitis. *J Can Assoc Gastroenterol*. 2022;5(Suppl 1):97–8. DOI: 10.1093/jcag/gwab049.209
7. Angulo P., Maor-Kendler Y., Lindor K.D. Small-duct primary sclerosing cholangitis: A long-term follow-up study. *Hepatology*. 2002;35(6):1494–500. DOI: 10.1053/jhep.2002.33202
8. Goubault P., Brunel T., Rode A., Bancel B., Mohkam K., Mabrut J.Y. Low-Phospholipid Associated Cholelithiasis (LPAC) syndrome: A synthetic review. *J Visc Surg*. 2019;156(4):319–28. DOI: 10.1016/j.jvisurg.2019.02.006
9. Stättermayer A.F., Halilbasic E., Wrba F., Ferenci P., Trauner M. Variants in ABCB4 (MDR3) across the spectrum of cholestatic liver diseases in adults. *J Hepatol*. 2020;73(3):651–63. DOI: 10.1016/j.jhep.2020.04.036

Information about the authors

Anna K. Guseva* — Postgraduate of the Department of Internal Diseases Propedeutics, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: [ufimtseva_a_k@student.sechenov.ru](mailto: ufimtseva_a_k@student.sechenov.ru); 119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4244-6815>

Olga N. Sergeeva — Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher of the Department of X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment, N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology.

Contact information: [7s_olga@mail.ru](mailto: 7s_olga@mail.ru); 115478, Moscow, Kashirskoe highway, 24.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1932-5983>

Сведения об авторах

Гусева Анна Константиновна* — аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: [ufimtseva_a_k@student.sechenov.ru](mailto: ufimtseva_a_k@student.sechenov.ru); 119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4244-6815>

Сергеева Ольга Николаевна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения, НИИ клинической и экспериментальной радиологии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: [7s_olga@mail.ru](mailto: 7s_olga@mail.ru); 115478, г. Москва, ул. Каширское шоссе, 24.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1932-5983>

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Tatiana P. Nekrasova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: petrovna257@yandex.ru;
119435, Moscow, Bolshaya Pirogovskaya str., 2, build. 4.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6376-9392>

Oiatiddin T. Imaraliev — Endoscopy Physician of the Endoscopy Department, N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology.

Contact information: o.imaraliev@ronc.ru;
115478, Moscow, Kashirskoye highway, 24.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5247-3219>

Alexey V. Okhlobystin — Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor of the Department of Internal Diseases Propedeutics, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: okhlobystin_a_v@staff.sechenov.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4617-2292>

Elena N. Shirokova — Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Internal Diseases Propedeutics, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: elshirokova@yandex.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6819-0889>

Anna S. Ostrovskaya — Physician of the Department of Hepatology, V.Kh. Vasilenko Clinic of Internal Disease Propedeutics, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: ostrovskaya_a_s@staff.sechenov.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9152-1279>

Maria S. Zharkova — Cand. Sci. (Med.), Head of the Hepatology Department, V.Kh. Vasilenko Clinic of Internal Disease Propedeutics, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: zharkova_maria_s@staff.sechenov.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5939-1032>

Aleksandra S. Cherenda — Intern at the Department of Internal Diseases Propedeutics, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: s.cherenda@mail.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9227-8664>

Некрасова Татьяна Петровна — кандидат медицинских наук, доцент института клинической морфологии и цифровой патологии, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: petrovna257@yandex.ru;
119435, г. Москва, ул. Большая Пироговская, 2, стр. 4.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6376-9392>

Имаралиев Оятиддин Турсунович — врач-эндоскопист эндоскопического отделения, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: o.imaraliev@ronc.ru;
115478, г. Москва, ул. Каширское шоссе, 24.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5247-3219>

Охлобыстин Алексей Викторович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: okhlobystin_a_v@staff.sechenov.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4617-2292>

Широкова Елена Николаевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: elshirokova@yandex.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6819-0889>

Островская Анна Сергеевна — врач отделения гепатологии Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии, гепатологии им. В.Х. Василенко, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: ostrovskaya_a_s@staff.sechenov.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9152-1279>

Жаркова Мария Сергеевна — кандидат медицинских наук, заведующая отделением гепатологии Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии, гепатологии им. В.Х. Василенко, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: zharkova_maria_s@staff.sechenov.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5939-1032>

Черенда Александра Сергеевна — ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: s.cherenda@mail.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9227-8664>

Vladimir T. Ivashkin — Dr. Sci. (Med.), Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, Head of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: ivashkin_v_t@staff.sechenov.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6815-6015>

Ивашкин Владимир Трофимович — доктор медицинских наук, академик РАН, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: ivashkin_v_t@staff.sechenov.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6815-6015>

Submitted: 27.01.2024 Accepted: 02.04.2024 Published: 31.10.2024
Поступила: 27.01.2024 Принята: 02.04.2024 Опубликовано: 31.10.2024