

Трудности диагностики AL-λ-амилоидоза тонкой кишки, симулирующего кишечную непроходимость

*А.А. Тебенкова¹, З.В. Гюева¹, Д.Е. Селезнев², А.И. Михалев^{3,4},
А.Е. Бирюков^{1,4}, Е.Д. Долгов¹, А.К. Конюкова^{1,4}, Л.М. Михалева^{1,4}*

¹ Научно-исследовательский институт морфологии человека имени академика А.П. Авцына ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», Москва, Россия

² АО «Клиника К+31», Москва, Россия

³ ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

⁴ ГБУЗ Городская клиническая больница № 31 имени академика Г.М. Савельевой Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

Резюме. Представлен редкий клинический случай дебюта AL-λ-амилоидоза с поражением тонкой кишки у пациента 59 лет. В течение двух лет болезнь проявлялась исключительно гастроинтестинальными симптомами (диспепсия, абдоминальный дискомфорт, потеря 20 кг веса). Диагностический поиск, включавший эндоскопические методы, выявил лишь неспецифические изменения. Ключевое значение для верификации диагноза имела энтероскопия с прицельной биопсией из язвенных дефектов тонкой кишки. Патоморфологическое исследование (окрашивание конго красным с поляризационной микроскопией и иммуногистохимическое типирование) подтвердило первичный AL-λ-амилоидоз. Наблюдение демонстрирует необходимость включения амилоидоза в дифференциальный ряд при необъяснимых желудочно-кишечных расстройствах, сопровождающихся похудением и явлениями псевдообструкции. Междисциплинарный подход и современные методы морфологической диагностики являются решающими для своевременного распознавания болезни.

Ключевые слова: амилоидоз, AL-λ-амилоидоз, тонкая кишка, энтероскопия, биопсия, иммуногистохимия

Для корреспонденции: Анна Андреевна Тебенкова. E-mail: tebenkova.ann@yandex.ru

Для цитирования: Тебенкова А.А., Гюева З.В., Селезнев Д.Е., Михалев А.И., Бирюков А.Е., Долгов Е.Д., Конюкова А.К., Михалева Л.М. Трудности диагностики AL-λ-амилоидоза тонкой кишки, симулирующего кишечную непроходимость. Клини. эксп. морфология. 2026;15(3):65–72. DOI: 10.31088/CEM2026.15.3.65-72.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного задания НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» № 1025031800111-3-3.1.9 (№ FURG-2026-0030).

Статья поступила 25.03.2026. Получена после рецензирования 06.04.2026. Принята в печать 14.05.2026.

Diagnostic challenges of AL-λ amyloidosis of the small intestine simulating intestinal obstruction

*A.A. Tebenkova¹, Z.V. Gioeva¹, D.E. Seleznev², A.I. Mikhalev^{3,4},
A.E. Birukov^{1,4}, E.D. Dolgov¹, A.K. Konyukova^{1,4}, L.M. Mikhaleva^{1,4}*

¹ Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”, Moscow, Russia

² JSC “K+31” Clinic, Moscow, Russia

³ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

⁴ Savelyeva City Clinical Hospital No. 31, Moscow, Russia

Abstract. This paper presents a rare clinical case of AL-λ amyloidosis involving the small intestine in a 59-year-old patient. For two years, the patient experienced only gastrointestinal symptoms, which included dyspepsia, abdominal discomfort, and weight loss of 20 kg. Endoscopy revealed only nonspecific changes. Enteroscopy with targeted biopsy of ulcerative defects in the small intestine was crucial for diagnosis verification. Pathomorphological examination (Congo red staining with polarization microscopy and immunohistochemical typing) confirmed primary AL-λ amyloidosis. This case demonstrates the necessity

of including amyloidosis in the differential diagnosis for unexplained gastrointestinal disorders accompanied by weight loss and symptoms simulating intestinal pseudo-obstruction. A multidisciplinary approach and modern methods of morphological diagnosis are crucial for timely disease detection.

Keywords: amyloidosis, AL- λ amyloidosis, small intestine, enteroscopy, biopsy, immunohistochemistry

Corresponding author: Anna A. Tebenkova. E-mail: tebenkova.ann@yandex.ru

For citation: Tebenkova A.A., Gioeva Z.V., Seleznev D.E., Mikhalev A.I., Birukov A.E., Dolgov E.D., Konyukova A.K., Mikhaleva L.M. Diagnostic difficulties of AL- λ amyloidosis of the small intestine simulating intestinal obstruction. Clin. exp. morphology. 2026;15(3)65–72 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2026.15.3.65-72.

Funding. The study was carried out within the framework of State Assignment to Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI "Petrovsky National Research Centre of Surgery" No. 1025031800111-3-3.1.9 (No. FURG-2026-0030).

Received 25.03.2026. **Received in revised form** 06.04.2026. **Accepted** 14.05.2026.

Введение

Амилоидоз – заболевание, в основе которого лежит внеклеточное отложение нерастворимого фибриллярного белка (амилоида) [1]. Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) часто вовлекается в патологический процесс, однако симптомы крайне разнообразны и неспецифичны: от полного отсутствия жалоб до выраженной мальабсорбции, диареи, диспепсии, кишечной непроходимости или кровотечений, именно поэтому от момента первых проявлений до постановки правильного диагноза нередко проходит много месяцев [2]. Кроме того, манифестация AL-амилоидоза исключительно гастроинтестинальными симптомами встречается крайне редко. В подавляющем большинстве наблюдений клинические проявления поражения ЖКТ выявляются на фоне уже установленного амилоидоза с характерными внекишечными проявлениями – кардиомиопатией, нефропатией или периферической нейропатией, которые служат ключевыми ориентирами для клиницистов [3]. При отсутствии классических внекишечных признаков, служащих ключевыми диагностическими ориентирами, амилоидоз у пациентов с гастроинтестинальными жалобами зачастую остается за пределами дифференциальной диагностики на протяжении длительного времени.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует сложности верификации AL- λ -амилоидоза с поражением тонкой кишки у пациента с длительным анамнезом гастроинтестинальных жалоб, неоднократно обследовавшегося по поводу синдрома кишечной непроходимости и необъяснимой потери массы тела.

Клиническое наблюдение

Исследование одобрено локальным этическим комитетом РНЦХ имени академика Б.В. Петровского (протокол № 8 от 29.09.2023). Получено добровольное информированное согласие на публикацию этого наблюдения в открытой печати.

Пациент Б., мужского пола, в течение двух лет отмечал прогрессирующие жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта, включающие диспептические явления в виде кислой отрыжки, абдоминальный

дискомфорт после приема пищи и болевой синдром. Указанная клиническая картина сопровождалась значительной ненамеренной потерей массы тела, составившей 20 кг в течение года. Стоит отметить, что за два месяца до госпитализации пациенту было выполнено эндоскопическое удаление тубулярных аденом толстой кишки низкой степени злокачественности. При сборе семейного анамнеза выявлена отягощенная наследственность по линии отца: язвенная болезнь желудка и диагностированная в 59 лет карцинома прямой кишки.

В связи с усугублением диспептических жалоб, прогрессирующей потерей массы тела и развитием картины, подозрительной на нарушение пассажа по кишечнику, пациент был госпитализирован в хирургический стационар для верификации диагноза и определения дальнейшей лечебной тактики. Предварительный диагноз при поступлении «синдром кишечной непроходимости неуточненной этиологии на фоне выраженного диспептического синдрома и синдрома мальнотриции».

Объективный статус при поступлении: общее состояние средней тяжести, пациент в сознании, активен. Гемодинамика стабильная (артериальное давление 120/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 78 в минуту), признаки дыхательной недостаточности отсутствуют (частота дыхательных движений 18 в минуту, дыхание везикулярное). При осмотре живота отмечена локальная болезненность в правом подреберье при глубокой пальпации; перитонеальные симптомы отрицательные, перистальтика сохранена. Кожные покровы суховаты, отеков нет. Данные осмотра других систем органов без значимых отклонений.

Для исключения механической кишечной непроходимости пациенту проведена компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства. По данным КТ выявлены признаки тонкокишечной непроходимости, предположительно динамического характера, а также циркулярное утолщение стенок выходного отдела желудка без признаков вовлечения парагастральной клетчатки и регионарных лимфатических узлов.

При рентгенологическом исследовании с контрастированием определялось замедление эвакуации из желудка и пассажа водорастворимого контраста по тонкой и толстой кишке.

Для исключения патологии желудка и двенадцатиперстной кишки выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с последующей морфологической верификацией хронического хеликобактер-ассоциированного атрофического гастрита с участками кишечной метаплазии нижней трети тела и антрального отдела желудка в стадии обострения.

При эндоскопическом ультразвуковом исследовании (ЭУС) установлена деформация препилорического и пилорического отделов желудка, обусловленная рубцовыми изменениями поствоспалительного характера, без критического стенозирования просвета и признаков опухолевого роста. Для декомпрессии и энтерального питания был установлен назоинтестинальный зонд, начата комплексная консервативная терапия, включающая инфузионную коррекцию, нутритивную поддержку и расширенный лабораторный скрининг, в том числе исследование на патогенные возбудители в желудочно-кишечном тракте.

Результаты неинвазивных методов исследования не позволили верифицировать органическую патологию, способную объяснить тяжесть клинической картины, поэтому было принято решение о выполнении диагностической лапароскопии. В ходе вмешательства макроскопические признаки объемных образований, спаечный процесс или характерные для болезни Крона воспалительные изменения не выявлены. Тем не менее визуализированы структурные изменения стенки тонкой кишки: дистальные отделы подвздошной кишки были спавшимися с резко ослабленной перистальтикой; в стенке тощей кишки определялись очаги уплотнения желтоватого цвета, ригидные при инструментальной пальпации, в зоне которых перистальтическая активность полностью отсутствовала. Изменения в начальных отделах тонкой кишки носили распространенный характер, захватывая большую часть окружности кишечной стенки.

Для уточнения природы изменений тонкой кишки проведена пероральная баллонно-ассистированная энтероскопия, при которой визуализировалась слизистая оболочка тощей кишки, характеризующаяся на всем протяжении очаговой гиперемией, отечностью и повышенной контактной ранимостью. Отмечено также укорочение кишечных ворсин. На фоне измененной слизистой обнаружены изъязвления неправильной формы диаметром 8–12 мм с отечными краями и фибринозным налетом в области дна (рис. 1). Из трех наиболее крупных язвенных дефектов были взяты прицельные биоптаты для последующего патоморфологического и иммуногистохимического исследования.

При патоморфологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки в собственной пластинке слизистой и подслизистом слое интерстици-

ально и в стенках кровеносных сосудов обнаружены гомогенные эозинофильные депозиты, которые при окрашивании конго красным и дальнейшем исследовании в поляризованном свете демонстрировали характерное двойное лучепреломление (рис. 2).

Для определения типа амилоида выполнено иммуногистохимическое исследование с широкой панелью антител к различным типам амилоида. Выявлена положительная реакция депозитов с антителами к Р-компоненту амилоида (Anti-Serum Amyloid P/SAP antibody, Abcam, Великобритания) и к легким λ -цепям иммуноглобулинов (clone SHL53, Leica Biosystems, Novocastra™, Великобритания). При этом реакция с антителами к амилоиду A (Clone C3, Cloud-Clone Corp., США), легким κ -цепям (clone CH15, Leica Biosystems, Novocastra™, Великобритания), ALECT2 и транстирину (PreAlbumin, Abcam, Великобритания) была отрицательной (рис. 3).

На основании совокупности данных патоморфологического, гистохимического и иммуногистохимического исследований поставлен диагноз «AL- λ -амилоидоз с поражением тонкой кишки». Полученные результаты указывают на моноклональную природу депозитов, связанную с продукцией аномальных легких λ -цепей иммуноглобулинов, что характерно для первичного AL-амилоидоза.

К сожалению, определение свободных легких цепей в сыворотке крови, электрофорез с иммунофиксацией, а также анализ мочи на белок Бенс-Джонса выполнены не были по причине отсутствия на момент обследования клинической настороженности в отношении амилоидоза. Для дальнейшего наблюдения и решения вопроса о специфической терапии пациент был направлен к гематологу.

Обсуждение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует сложности диагностики первичного системного амилоидоза с манифестацией в виде тяжелой гастроинтестинальной патологии. Амилоидоз тонкой кишки редко диагностируется прижизненно ввиду неспецифичности клинической картины. Согласно данным Консорциума по изучению амилоидоза (Amyloidosis Research Consortium), в когорте из 533 пациентов среднее время от появления первых симптомов до установления диагноза превышало 12 месяцев, при этом в ряде случаев для верификации диагноза требовалось участие более пяти специалистов [4].

Клиническая картина у пациента Б. характеризовалась длительными (в течение двух лет) диспептическими явлениями и абдоминальным дискомфортом, что типично для этой патологии. По данным биопсийных исследований, вероятность поражения органов пищеварения при амилоидозе достигает 36,5% [5, 6]. Значительная потеря массы тела, зафиксированная у пациента, коррелирует с синдромом мальабсорбции

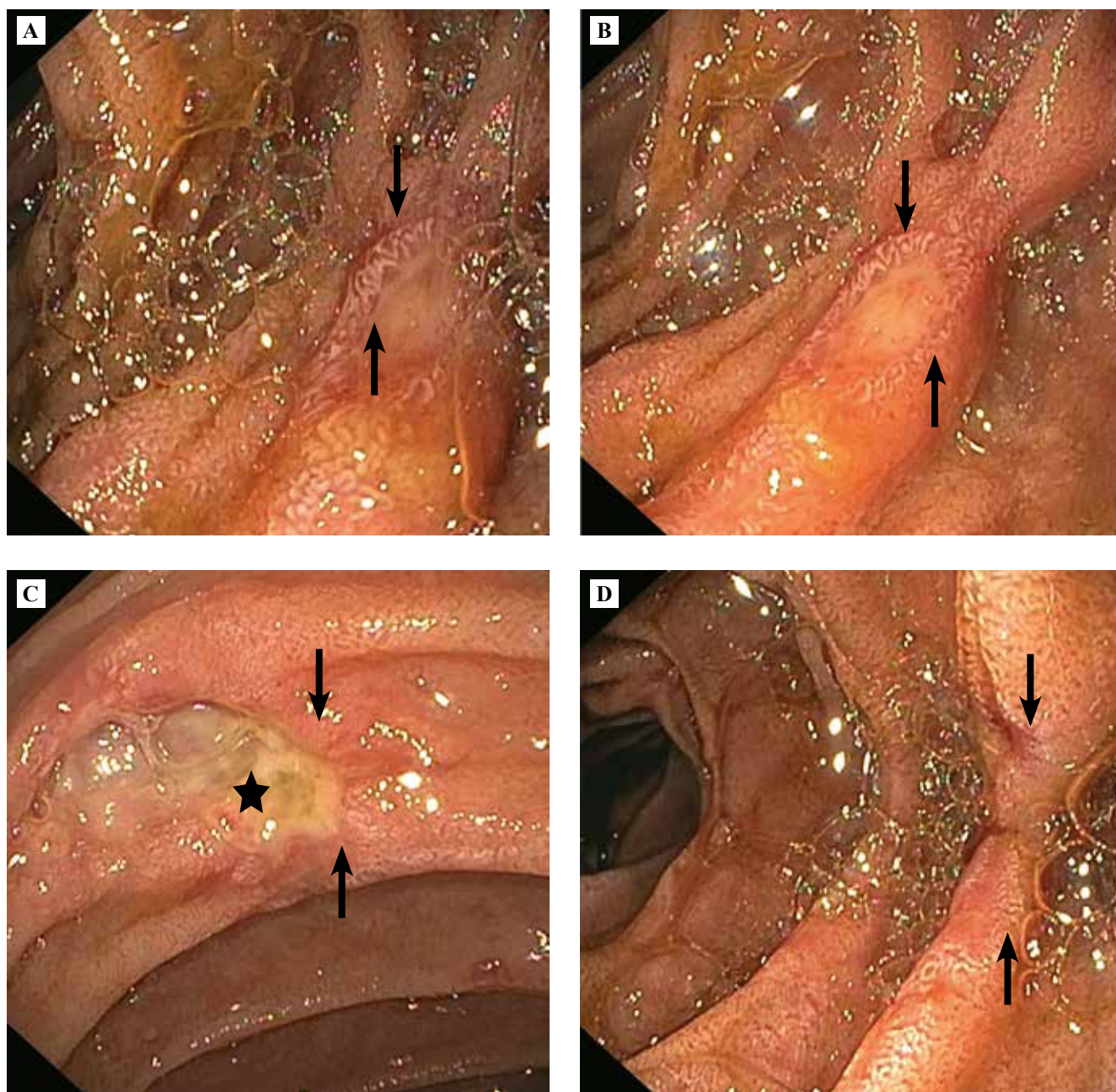


Рис. 1. А–D – баллонно-ассистированная энтероскопия: изъязвления неправильной формы с отечными краями (стрелки), дно которых покрыто фибрином (звездочка)

Fig. 1. Balloon-assisted enteroscopy: irregularly shaped ulcerations (arrows) with edematous margins, the bottoms of which are covered with fibrin (asterisk)

и висцеральной вегетативной нейропатией, часто сопутствующими амилоидозу [7].

Обращает на себя внимание длительный диагностический поиск, в ходе которого первоначально рассматривались чаще встречающиеся заболевания или состояния: хронический гастрит, болезнь Крона, последствия проведенной полипэктомии и синдром кишечной непроходимости. Отягощенный семейный анамнез (карцинома прямой кишки у отца) мог направить диагностическую гипотезу в сторону онко-

логической патологии, однако результаты КТ и ЭУС исключили опухолевый рост. Сложность верификации диагноза была обусловлена тем, что стандартное эндоскопическое исследование (ЭГДС) и лучевые методы (КТ с контрастированием) не обладают достаточной диагностической информативностью для выявления амилоидоза. Утолщение стенки кишки и замедление пассажа контраста, выявленные при КТ и рентгеноскопии, являются неспецифичными признаками и могут наблюдаться при широком круге патологий: при забо-

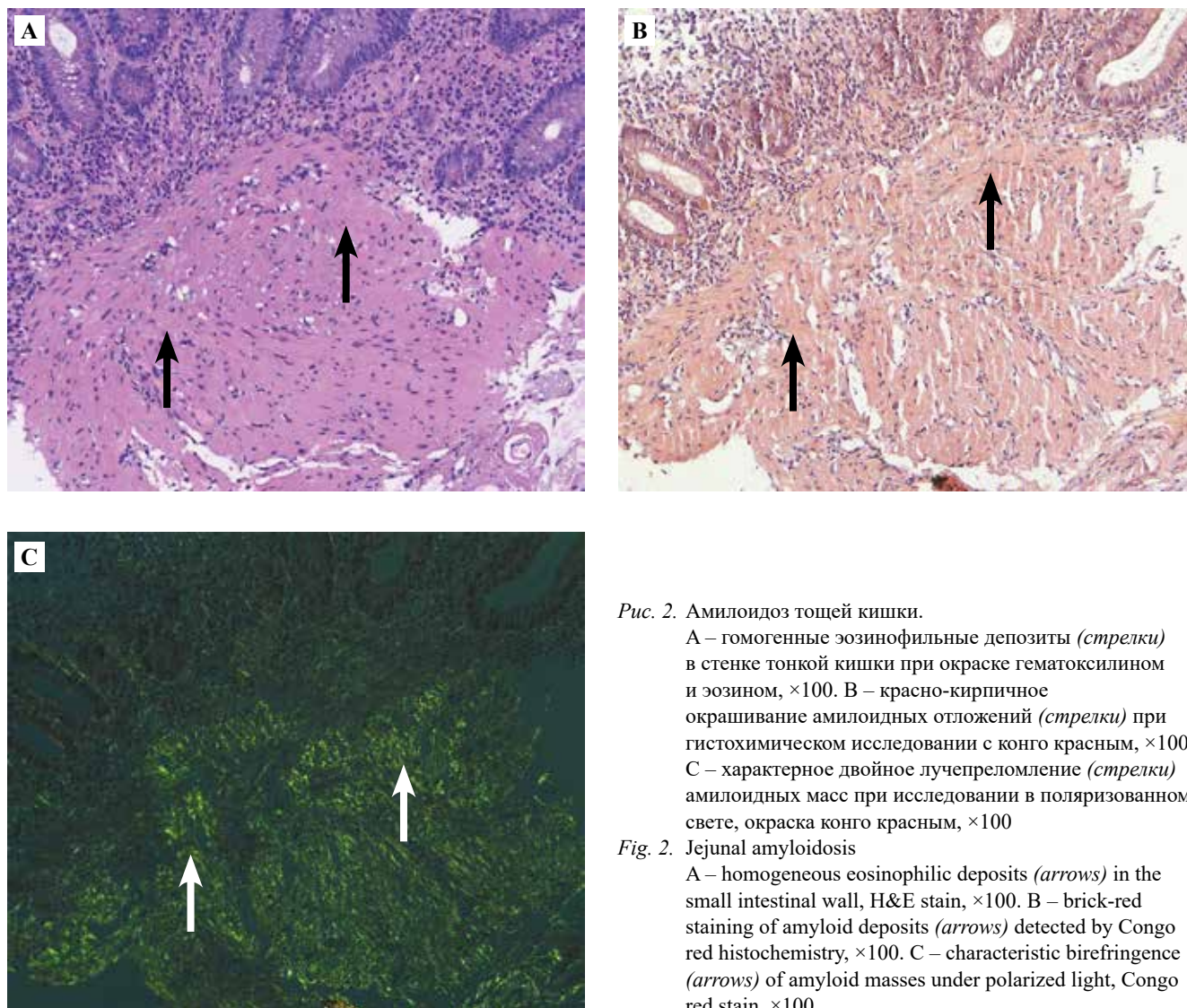


Рис. 2. Амилоидоз тощей кишки.

А – гомогенные эозинофильные депозиты (стрелки) в стенке тонкой кишки при окраске гематоксилином и эозином, $\times 100$. В – красно-кирпичное окрашивание амилоидных отложений (стрелки) при гистохимическом исследовании с конго красным, $\times 100$. С – характерное двойное лучепреломление (стрелки) амилоидных масс при исследовании в поляризованном свете, окраска конго красным, $\times 100$

Fig. 2. Jejunal amyloidosis

А – homogeneous eosinophilic deposits (arrows) in the small intestinal wall, H&E stain, $\times 100$. В – brick-red staining of amyloid deposits (arrows) detected by Congo red histochemistry, $\times 100$. С – characteristic birefringence (arrows) of amyloid masses under polarized light, Congo red stain, $\times 100$

леваниях тонкой и толстой кишки как воспалительно-го, опухолевого, так и сосудистого генеза [8]. Именно резистентность к проводимой терапии и отсутствие макроскопических признаков хирургической патологии в ходе лапароскопии послужили основанием для углубленного эндоскопического поиска и патоморфологического исследования.

Ключевым условием своевременной диагностики амилоидоза является корректно выполненное эндоскопическое исследование [9]. Для поражения желудочно-кишечного тракта при данной патологии характерен выраженный полиморфизм эндоскопической картины: спектр изменений простирается от минимальных проявлений (отек, гиперемия) до тяжелых макроскопических альтераций, включая эрозивно-язвенные поражения, псевдополиповидные образования и геморрагии [10]. В последние годы предприняты попытки систематизации эндоскопических находок. Так, J.H. Song et al. на основе многоцентрового анализа предложили классификацию, выделяющую четыре эндоскопических типа

поражения. Авторами установлена корреляция между типом амилоида и эндоскопическим паттерном: для AL-амилоидоза более характерен геморрагический тип, для AA-амилоидоза – язвенный, а «зернистый» тип ассоциирован с клиническими проявлениями моторной дисфункции ЖКТ [11].

В представленном клиническом наблюдении решающую роль в верификации заболевания сыграла баллонно-ассистированная энтероскопия с прицельной биопсией. Эндоскопическая картина (отечность, гиперемия, укорочение ворсин и множественные язвенные дефекты) соответствовала описаниям амилоидоза тонкой кишки, представленным в научной литературе [10, 11]. Принципиальное значение для морфологической верификации амилоидоза имеет глубина биопсии, однако потенциальный риск геморрагических осложнений нередко сдерживает эндоскопистов от проведения глубокого забора материала. В исследовании W. Uraiwan et al. продемонстрировано отсутствие статистически значимого повышения риска геморрагических осложнений

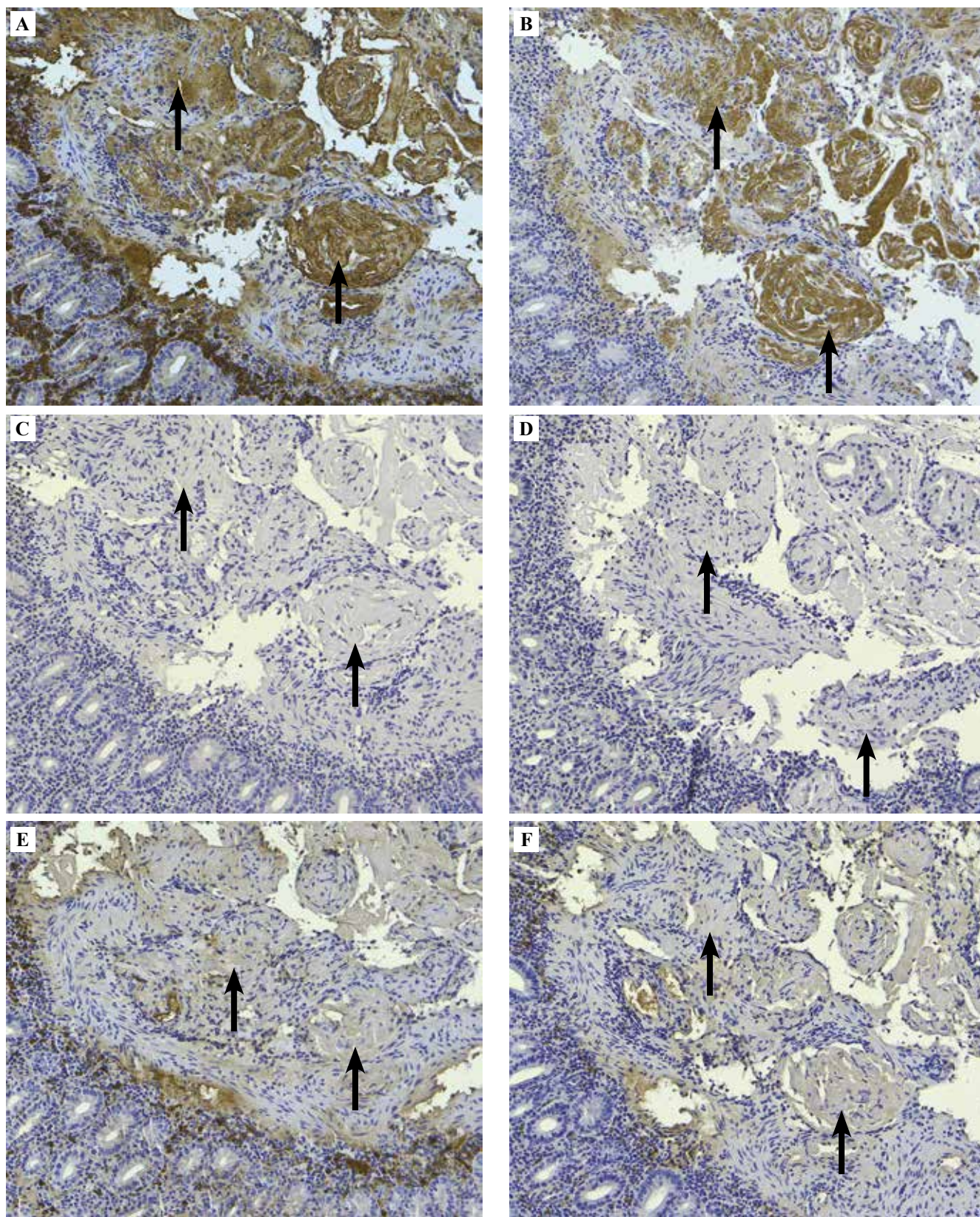


Рис. 3. Позитивная иммуногистохимическая реакция (стрелки) с антителом к Р-компоненту (А) и антителу к AL-λ (В) амилоиду, $\times 100$. Негативная иммуногистохимическая реакция с антителами к AA (С) и ALECT2 (D) амилоиду, $\times 100$. Слабая фоновая иммуногистохимическая реакция (стрелки) с антителами к AL-κ (Е) и ATTR (F), $\times 100$

Fig. 3. Positive immunohistochemical reaction (arrows) with antibodies to P-component (A) and AL-λ amyloid (B), $\times 100$. Negative immunohistochemical reaction with antibodies to AA (C) and ALECT2 (D) amyloid, $\times 100$. Weak background immunohistochemical reaction (arrows) with antibodies to AL-κ (E) and ATTR (F) amyloid, $\times 100$

у пациентов с амилоидозом: частота постбиопсийных кровотечений составила 5,6% в основной группе и 4,2% в группе сравнения. Многофакторный анализ, включавший коррекцию по широкому спектру клинических и лабораторных параметров, не выявил независимой ассоциации между наличием амилоидоза и вероятностью развития кровотечения [12].

Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует редкий вариант манифестации первичного системного AL-λ-амилоидоза с поражением тонкой кишки, что подчеркивает необходимость включения данного заболевания в дифференциально-диагностический поиск у пациентов с необъяснимыми гастроинтестинальными симптомами. Длительный (двухлетний) диагностический путь, характерный для большинства случаев амилоидоза, был обусловлен неспецифичностью клинической картины, имитировавшей синдром кишечной непроходимости, и отсутствием патогномичных изменений при стандартных лучевых и эндоскопических методах исследования.

Наблюдение имеет высокую практическую значимость, демонстрируя, что у пациентов с прогрессирующей потерей массы тела, синдромом мальабсорбции и явлениями кишечной непроходимости неясного генеза амилоидоз должен рассматриваться как потенциальная причина развития данной клинической картины. Междисциплинарный подход с участием гастроэнтеролога, хирурга, онколога и патологоанатома является обязательным условием своевременной диагностики и улучшения прогноза у данной категории пациентов.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования – З.В. Гюева, Л.М. Михалева.
Сбор и обработка материала – А.А. Тебенкова, Д.Е. Селезнев, А.И. Михалев, А.Е. Бирюков, Е.Д. Долгов, А.К. Конюкова.
Написание текста – А.А. Тебенкова.
Редактирование – З.В. Гюева, Л.М. Михалева.

Author contributions

Conceived the study and designed the experiment – Z.V. Gioeva, L.M. Mikhaleva.
Collected the data and performed the analysis – A.A. Tebenkova, D.E. Seleznev, A.I. Mikhalev, A.E. Birukov, E.D. Dolgov, A.K. Konyukova.
Wrote the paper – A.A. Tebenkova.
Edited the manuscript – Z.V. Gioeva, L.M. Mikhaleva.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

Литература/References

1. Гюева З.В., Вандышева Р.А., Епхив А.А., Габеева А.А., Дзадзиева Н.Г., Ерофеева Л.М. и др. Клинико-морфо-

логические особенности локального амилоидоза гортани. Клиническая и экспериментальная морфология. 2022;11(4):38–47. DOI: 10.31088/CEM2022.11.4.38-47.

Gioeva ZV, Vandysheva RA, Ephiev AA, Gabueva AA, Dzdzieva NG, Erofeeva LM et al. Clinical and morphological features of localized laryngeal amyloidosis. Clinical and experimental morphology. 2022;11(4):38–47 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2022.11.4.38-47.

2. Hagen CE, Dasari S, Theis JD, Rech KL, Dao LN, Howard MT et al. Gastrointestinal amyloidosis: an often unexpected finding with systemic implications. Hum Pathol. 2023;139:27–36. DOI: 10.1016/j.humpath.2023.06.007.
3. Muchtar E, Dispenzieri A, Magen H, Grogan M, Mauermann M, McPhail ED et al. Systemic amyloidosis from A (AA) to T (ATTR): a review. J Intern Med. 2021;289(3):268–92. DOI: 10.1111/joim.13169
4. Lousada I, Comenzo RL, Landau H, Guthrie S, Merlini G. Light chain amyloidosis: patient experience survey from the Amyloidosis Research Consortium. Adv Ther. 2015;32(10):920–8. DOI: 10.1007/s12325-015-0250-0.
5. Nakov R, Sarafov S, Nakov V, Gospodinova M, Todorov T, Kirov A et al. Gastrointestinal manifestations in hereditary transthyretin amyloidosis associated with Glu89Gln mutation. J Gastrointest Liver Dis. 2019;28(4):421–6. DOI: 10.15403/jgld-362.
6. Krauß LU, Schmid S, Mester P, Utpatel K, Kunst C, Müller M et al. Clinical, endoscopic, and histopathologic observations in gastrointestinal amyloidosis. J Gastrointest Liver Dis. 2023;32(4):497–506. DOI: 10.15403/jgld-5107.
7. den Braber-Ymker M, Heijker S, Lammens M, Croockewit S, Nagtegaal ID. Intestinal involvement in amyloidosis is a sequential process. Neurogastroenterol Motil. 2018;30(12):e13469. DOI: 10.1111/nmo.13469.
8. Tang MJ, Tay TY, Gibbs S, Niewiadomski O. Amyloidosis for the gastroenterologist: a comprehensive systematic review of diagnosis and management of gastrointestinal manifestations. J Gastroenterol Hepatol. 2025;40(12):2842–56. DOI: 10.1111/jgh.70083.
9. Tebenkova A, Gioeva Z, Shakhpazyan N, Pechnikova V, Midiber K, Kalmykov V et al. Comparative histopathological characteristics of duodenal involvement in different types of amyloidosis. Biomedicines. 2025;13(9):2196. DOI: 10.3390/biomedicines13092196.
10. Niu Z, Lang Y, Shen Y, Zhang H, Xue Y, Ding S. Endoscopic and pathological characteristics of gastrointestinal amyloidosis: a retrospective analysis. BMC Gastroenterol. 2025;25(1):81. DOI: 10.1186/s12876-025-03670-z.
11. Song JH, Jung HM, Kim JW, Kim ER, Lee GY, Yoon SE et al. Endoscopic features of gastrointestinal amyloidosis: a proposed endoscopic classification. Gut Liver. 2025;19(4):592–601. DOI: 10.5009/gnl240383.
12. Uraivan W, Saelue P. Bleeding risk and prediction model to predict bleeding risk of tissue biopsy for definitive diagnosis in patients with suspected amyloidosis. Ann Med. 2025;57(1):2453088. DOI: 10.1080/07853890.2025.2453088.

Информация об авторах

Анна Андреевна Тебенкова – аспирантка НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Зарина Владиславовна Гиоева – кандидат медицинских наук, доцент, заведующая центральной патологоанатомической лабораторией НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Денис Евгеньевич Селезнев – кандидат медицинских наук, заведующий эндоскопическим отделением клиники «К+31».

Александр Иванович Михалев – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии № 2 РНИМУ им. Н.И. Пирогова, врач-хирург ГКБ № 31 им. акад. Г.М. Савельевой.

Андрей Евгеньевич Бирюков – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической морфологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, врач-патологоанатом ГКБ № 31 им. акад. Г.М. Савельевой.

Евгений Денисович Долгов – научный сотрудник лаборатории клинической морфологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Александра Константиновна Конюкова – младший научный сотрудник лаборатории клинической морфологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, врач-патологоанатом ГКБ № 31 им. акад. Г.М. Савельевой.

Людмила Михайловна Михалева – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, научный руководитель по патологической анатомии, заведующая лабораторией клинической морфологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, заведующая патологоанатомическим отделением ГКБ № 31 им. акад. Г.М. Савельевой.

Author information

Anna A. Tebenkova – Postgraduate Student, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.

<https://orcid.org/0009-0009-4588-1538>

Zarina V. Gioeva – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Central Pathology Laboratory, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.

<https://orcid.org/0000-0002-5456-8692>

Denis E. Seleznev – Cand. Sci. (Med.), Head of the Endoscopy Department, “K+31” Clinic.

<https://orcid.org/0000-0002-3269-089X>

Alexander I. Mikhalev – Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Hospital Surgery No. 2, Pirogov Russian National Research University; Surgeon, Savelyeva City Clinical Hospital No. 31.

<https://orcid.org/0000-0002-9463-8229>

Andrei E. Birukov – Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Laboratory of Clinical Morphology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”; Pathologist, Pathology Department, Savelyeva City Clinical Hospital No. 31.

<https://orcid.org/0000-0001-9700-3352>

Evgeny D. Dolgov – Researcher, Laboratory of Clinical Morphology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”

<https://orcid.org/0000-0001-6709-5209>

Alexandra K. Konyukova – Junior Researcher, Laboratory of Clinical Morphology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”; Pathologist, Pathology Department, Savelyeva City Clinical Hospital No. 31.

<https://orcid.org/0000-0001-5925-5196>

Liudmila M. Mikhaleva – Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Scientific Director in Anatomic Pathology, Head of the Laboratory of Clinical Morphology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”; Head of the Pathology Department, Savelyeva City Clinical Hospital No. 31.

<https://orcid.org/0000-0003-2052-914X>

Эта статья распространяется на условиях международной лицензии Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).

This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).