

ГЕМАТУРИЯ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

¹Карпович Ю. И., ¹Пырочкин В. М., ¹Снежицкий В. А., ¹Нечипоренко Н. А., ¹Зубко Е. В.,
¹Карпович Ю. Л., ²Богданович В. Ч., ²Миклаш С. С.

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

В настоящей публикации рассматривается диагностическая тактика при выявлении у пациента макрогематурии, с поиском причин и формулированием соответствующих рекомендаций.

Ключевые слова: гематурия, псевдогематурия.

Для цитирования: Гематурия в практике терапевта / Ю. И. Карпович [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2020. Т. 18, № 2. С. 187-192. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-2-187-192>

Введение

Под гематурией принято понимать определение 3 и более эритроцитов при микроскопии осадка мочи в 2 из 3 анализов или при исследовании мочи по Нечипоренко в количестве более 1000 эритроцитов в 1 мл средней порции мочи. Распространенность гематурии, по ряду исследований, варьирует от 2,4 до 31,1%, при этом микрогематурия чаще диагностируется у мужчин старше 60 лет и у курящих или ранее куривших мужчин. Дообследование таких пациентов в 3,4-56,0% случаев выявляет заболевания, требующие лечения. Частота злокачественных новообразований мочевыводящих путей составляет 3,3% при выявлении у пациента гематурии и хотя бы одном образце [1, 2].

По этиологии выделяют:

- Почечную гематурию, которую разделяют следующим образом:

■ Гематурия клубочкового генеза при: остром постинфекционном нефритическом синдроме; синдроме Гудпасчера; IgA-нефропатии; поражении почек при гепатите В и С; системной красной волчанке; эссенциальной смешанной криоглобулинемии; гранулёматозе Вегенера; гемолитико-уремическом синдроме; болезни Альпорта; болезни Фабри; болезни Шенлейна-Геноха; доброкачественной семейной гематурии Тина; синдроме Нейла-Пателла.

■ Гематурия внеклубочкового генеза при: приобретенных и наследственных тубулоинтерстициальных болезнях (некротический папиллит на фоне приема НПВС, поликистоз, интерстициальный нефрит инфекционной этиологии при сифилисе, токсоплазмозе, поражении цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна-Барр и интерстициальном нефрите, вызванном системными заболеваниями, такими как саркоидоз, лимфома, синдром Шегрена) [1, 2].

- Внепочечная гематурия, появляющаяся при нарушении целостности слизистой оболочки мочевыводящих путей вследствие различных процессов воспалительного, опухолевого, травматического характера, а также лекарственного воздействия – геморрагический цистит или рак мочевого пузыря при назначении циклофосфамида. Травматическая гематурия может развиваться вследствие медицинских манипуляций: катетеризации мочевого пузыря, цистоскопии,

катетеризации мочеочника, урологических операций, биопсии почки. В последнем случае микрогематурия наблюдается на следующий день у 70% пациентов, макрогематурия – у 3-5% пациентов [3].

Приобретенные коагулопатии, сопровождающие прием варфарина и прямых антикоагулянтов, могут приводить к развитию микрогематурии в 3-15% случаев и обычно устраняются после назначения соответствующей дозы препарата. Реже наблюдается почечное кровотечение (0,5-3% случаев) [4].

Гематурия экстрауринального происхождения – это состояние предполагает попадание эритроцитов в мочу не из почек и мочевыводящих путей. Так, выделяют:

- Симуляционную гематурию, при добавлении крови из ранок на пальцах, губах и других локализаций или крови другого человека в мочу после мочеиспускания; кроме того, мочу могут смешивать с мочой пациента, имеющего нефрологическое заболевание, сопровождающееся гематурией.

- Гематурию генитального происхождения. Попадание крови возможно при сборе мочи во время менструации, при кровотечении, обусловленном онкологическим поражением репродуктивной системы. Провокатором может быть и сформировавшееся после травмы из-за опухолевого роста или анатомической аномалии соустья между маткой и мочевым пузырем. К генитальному типу относится также посткоитальная гематурия.

- Гематурию ректального происхождения. Кровотечение при трещинах анального отверстия, при геморрое, хроническом проктосигмоидите, онкологическом поражении прямой кишки сопровождается появлением эритроцитов в моче.

- Гематурию перинеального происхождения. Травма, гнойные очаговые поражения промежности (карбункулёз, фурункулёз) могут обуславливать соответствующие изменения в анализах мочи.

По интенсивности выделяют:

- Макрогематурию, если примесь крови в моче определяют визуально (0,5 мл крови в 500 мл мочи). При топической диагностике окрашивание кровью только начальной порции мочи говорит об инициальной гематурии, при

равномерном окрашивании всех порций мочи кровью – о тотальной гематурии и выделении крови в конце акта мочеиспускания – о терминальной гематурии.

– Микрогематурию, если эритроциты визуализируют только при микроскопии осадка общего анализа мочи.

По клиническим проявлениям:

– протекающую с выраженным болевым синдромом и без такового;

– изолированная; сочетающаяся с протеинурией;

– стойкая; рецидивирующая;

– эссенциальная гематурия.

При сборе анамнеза необходимо помнить и о таком понятии, как псевдогематурия, при которой окрашивание мочи не сопровождается эритроцитурией и гемоглинурией. Красный или коричневый цвет мочи может быть обусловлен приемом таких веществ, как:

– антипирин, амидопирин, триамтерен, амитриптилин, индометацин, пропифол, нитрофурантоин, метронидазол, ацетилсалициловая кислота, ибупрофен, слабительные, содержащие фенолфталеин или сенну, метилдопа, рифампицин, хлорпромазин.

Розовый цвет мочи может появляться после употреблении продуктов питания с большим содержанием красных пигментов (свекла, морковь, ревень, ежевика, черная смородина) [1, 2].

Анатомические особенности сосудистого русла пациента также могут приводить к гематурии. Например, венозная гипертензия и гематурия характерны для синдрома щелкунчика (NUTCRACKER SYNDROME, аорто-мезентериальный пинцет и т. д.). Это состояние, при котором левая почечная вена сжимается между верхней брыжеечной артерией и аортой (передний вариант) или аортой и позвоночником (задний вариант). Гематурия Монтенбейкера, или гематурия физического усилия, или маршевая гематурия может быть почечного и пузырного происхождения и чаще всего появляется после бега, интенсивных физических нагрузок, является преходящей, исчезает спустя несколько часов [1, 2].

Появление форникальной гематурии, как на это указывает А. Я. Пытель, обусловлено застойными явлениями либо в почечной лоханке (при начинающихся гидронефрозах, блуждающей почке) с повышением внутрилоханочного давления и возникновением пиеловенозного рефлюкса, либо в венозных синусах форникса с последующим венозно-лоханочным рефлюксом [1, 2].

Цель – представить описание клинического наблюдения случая гематурии и диагностической тактики.

Описание клинического случая

Пациентка, 1969 года рождения, поступила в нефрологическое отделение ГУО «Гродненская университетская клиника» 09.12.2019. При поступлении жаловалась на повышение АД, тяжесть в пояснице, изменение цвета мочи, отеки нижних конечностей. Из анамнеза длительно

страдает АГ, в 2019 г. выявлена ангиомиолипома левой почки. Изменение цвета мочи отмечает около 6 месяцев. Обследовалась амбулаторно, направлена для дообследования и лечения в нефрологическое отделение Гродненской университетской клиники.

Туберкулез, энтеральный и парентеральный гепатит отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственный анамнез не отягощен. Операции: Кесарево сечение дважды, холецистэктомия. Трансфузиологический анамнез без особенностей. Гинекологические заболевания: поликистоз яичников.

Объективный статус. Общее состояние удовлетворительное. Нервно-психическое состояние: Сознание – ясное, состояние психики, настроение – спокойное. Общий осмотр: гиперстеничное телосложение. Состояние подкожного жирового слоя: толщина подкожной складки в околопупочной области 4 см. Кожные покровы, видимые слизистые: без изменений. Лимфоузлы: не увеличены. Костно-мышечная и суставная система: без отклонений от нормы.

Температура тела 36,5°C. Вес 123 кг. Рост 160 см, ИМТ=48 кг/м².

Органы дыхания. Число дыханий 17 в минуту. Перкуторно: звук ясный легочной. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Органы кровообращения. Пульс – 72 удара в минуту, ритмичный. Артериальное давление 150/90 мм рт. ст. Границы сердца не расширены, тоны сердца приглушены, ритмичные. Шумов сердца нет. Органы пищеварения. Язык влажный, не обложен. Зев не гиперемирован. Печень не увеличена, безболезненная, желчный пузырь не определяется. Перистальтика кишечника обычная, живот мягкий, доступен для глубокой пальпации во всех отделах, безболезненный. Перитонеальные симптомы отсутствуют. Стул ежедневный. Мочеиспускание: свободное, безболезненное. Симптом поколачивания отрицательный, диурез за сутки указать не может.

Догоспитальное обследование: МРТ от 03.09.2019 г., заключение: киста правой почки, ангиомиолипома левой почки (5\6\6 мм). ОАМ от 09.09.2019: белок 0,38 г, эритроциты густым слоем.

Лабораторное и инструментальное обследование:

Общий анализ мочи 10.12.2019. Цвет – кровавистый. Мутность – мутная. Реакция 5,0 рН (5-7) рН. Относительная плотность 1025 (1018-1030). Белок – 0,371. Глюкоза – отрицательная. Эпителий – плоский, единичный. Эритроциты – ред. сл. Лейкоциты – 1-2.

Биохимическое исследование крови 10.12.2019. Общий белок – 65 г/л; мочевины – 4,3 (1,7-8,3) ммоль/л; креатинин – 71 (53-115) мкмоль/л; мочевая кислота – 0,19 (0,15-0,35) ммоль/л; холестерин – 5,7 (3,12-5,2) ммоль/л; С-реактивный белок – 2,2 (0-10) мг/л; билирубин общий 13,2 (5-20,5) мкмоль/л; глюкоза крови – 5 (3,5-6,2) ммоль/л; аспаратаминотрансфераза – 19 (5-37) Ед/л; аланинаминотрансфераза – 31 (5-42) Ед/л.

Анализ мочи по Нечипоренко 10.12.2019. Лейкоциты – $3,75 \times 10^6/\text{л}$; Эритроциты $1875,0 \times 10^6/\text{л}$.

Общий анализ крови 10.12.2019. Эритроциты – $4,82 \times 10^{12}/\text{л}$ ($3,7-4,7$) $\times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин – 129 г/л (120-150) г/л; лейкоциты – $5,72 \times 10^9/\text{л}$ ($4-9$) $\times 10^9/\text{л}$; СОЭ – 18 мм/час; цветовой показатель – 0,97; гематокрит – 39% (36-42); тромбоциты – $194 \times 10^9/\text{л}$ ($150-450$) $\times 10^9/\text{л}$; MCV (средний объем эритроцитов) – 80,9 Фл (79,4-94,8); MCH (содержание гемоглобина в эритроцитах) – 26,8 пг (25,6-32,2); MCHC (концентрация гемоглобина в эритроцитах) – 33,1 г/дл (32,3-36,5); RDW (степень анизоцитоза) – 14,6% (11,6-14,4); эозинофилы – 3% (1-5); нейтрофилы палочкоядерные – 5% (1-5); нейтрофилы сегментоядерные – 50% (40-70); лимфоциты – 35% (19-37); моноциты – 7% (3-8).

Трехстаканная проба 10.12.2019:

1 порция: белок – 0,394; эритроциты редким слоем; лейкоциты – 0-1-2;

2 порция: белок – 0,376; эритроциты редким слоем; лейкоциты – 0-1-2.

Группа-резус 13.12.2019: группа крови В (III); резус-фактор положительный.

Гемостазиограмма 13.12.2019: активир. частичное тромбопластин. время – 26,5 (22-35) секунды; протромбированное время – 15,9 (11,8-15,1) секунды; активность протромбированного комплекса (по Квику) – 81 (83-150); международное нормализованное отношение 1,13 (0,85-1,3); фибриноген – 4,25% (2-4,9) г/л.

Моча на атипичные клетки 20.12.2019. Атипичные клетки не обнаружены.

Компьютерная электрокардиограмма 09.12.2019. Ритм синусовый, правильный. ЧСС – 82. Нормальное положение ЭОС.

УЗИ почки 11.12.2019. Почки с неровными контурами, подвижные при дыхании. Правая почка 121×57 мм. Левая почка 119×58 мм, толщина паренхимы 15-16 мм, однородная. В правой почке неполная паренхиматозная перетяжка. На границе среднего и верхнего сегментов правой почки визуализируется киста 6 мм. В среднем сегменте левой почки визуализируется образование повышенной эхогенности 6 мм (ангиомиолипома). ЧЛС уплотнена, с фиброзно-склеротическими изменениями. Уростаза нет с обеих сторон. Топика почек не нарушена. Проекция надпочечников без особенностей.

Цистоскопия 11.12.19. Опухоль в мочевом пузыре не определяется. Гематурия из правого устья мочеточника.

Реноангиография 13.12.19. Правая почка расположена на уровне: нижний край L1 позвонка – середина тела L4 позвонка, размерами 105×52 мм, с волнистыми контурами, васкуляризация не нарушена, структура в нефрографической фазе однородная. Нижний полюс почки смещен кпереди и кнутри. Правая почечная артерия диаметром 5,9-5,7 мм, без стенозирования, отходит на уровне середины тела L1 позвонка. Правая почка дренируется двумя венами диаметром 9,4 и 5,9 мм. Данных за наличие аневризм, артериовенозных мальформаций в бассейне правой почечной артерии не получено. ЧЛС обеих

почек без особенностей. Мочеточники не расширены (рис. 1 и 2).



Рисунок 1. – Реноангиография (см. описание в тексте)

Figure 1. – Renoangiography (see description in text)

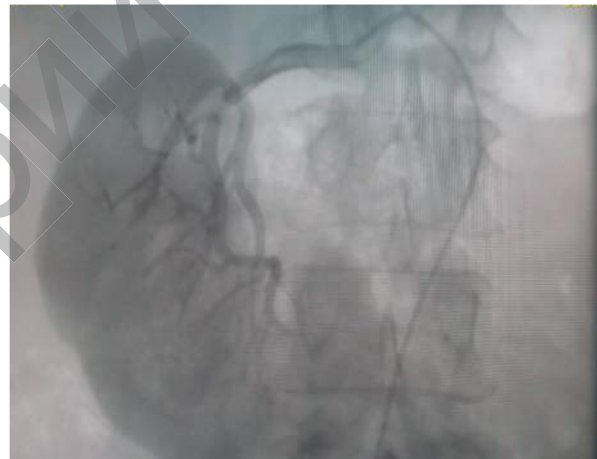


Рисунок 2. – Реноангиография (см. описание в тексте)

Figure 2. – Renoangiography (see description in text)

УЗИ мочевого пузыря 14.09.2019. Мочевой пузырь хорошего наполнения ($V \sim 290 \text{ см}^3$), контуры ровные, четкие. Стенки 3-4 мм толщиной. Просвет свободный, содержимое анэхогенное. При ЦДК выбросы из мочеточников регистрируются. После мочеиспускания мочевой пузырь опорожняется полностью.

Восходящая уретеропиелография 23.12.19. На обзорной рентгенограмме теней конкрементов не определяется. При цистоскопии в правое устье введен катетер на 20 см, введен контраст. В мочеточнике объемных образований не выявлено. Почка расположена горизонтально.

Таким образом, по данным клинических и лабораторно-инструментальных обследований был подтвержден диагноз: Q64.9 ВАМП: поясничная дистопия правой почки с ротацией. Фор-

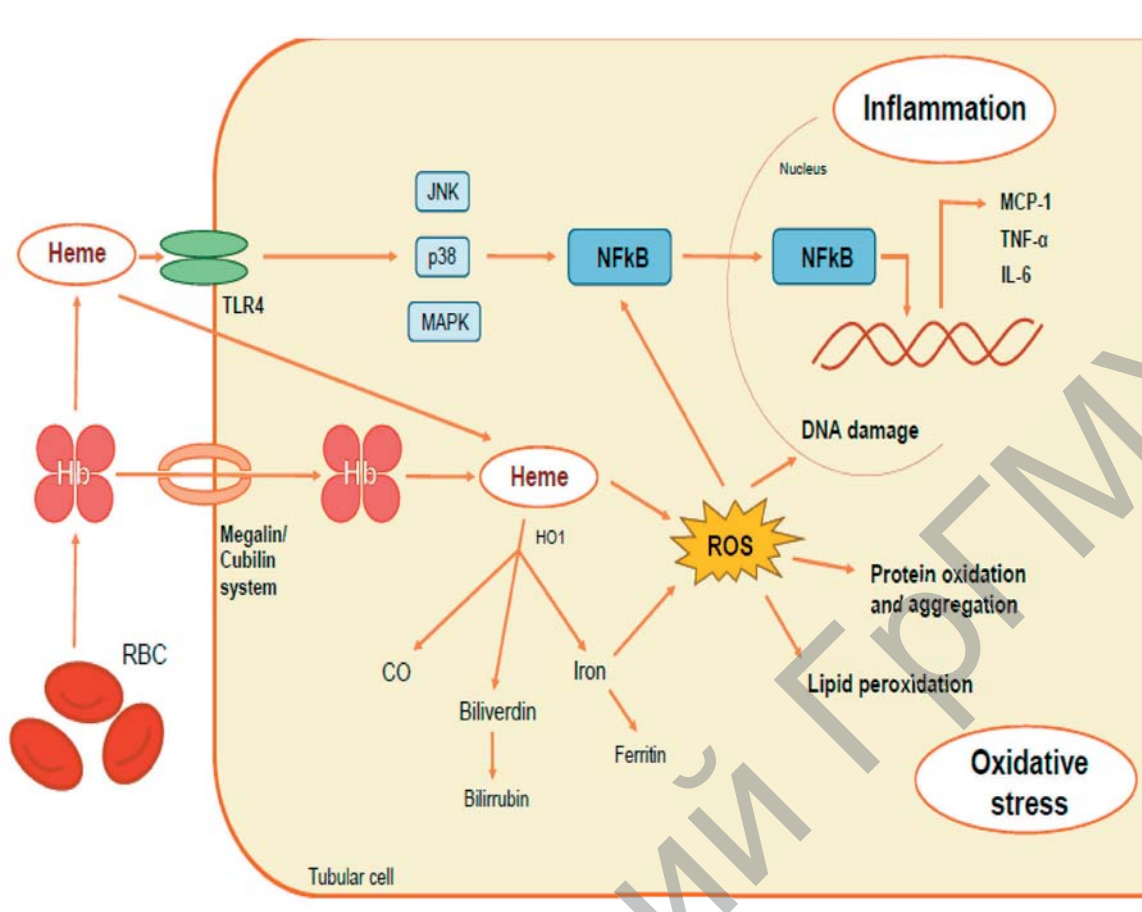


Рисунок 3. – Патофизиологические механизмы поражения почек, связанные с гематурией [5]
 Figure 3. – Pathophysiological mechanisms of renal damage associated with hematuria [5]

никальная гематурия. ХБП 1. АГ 2, риск 3, Н1.

Рекомендации. Наблюдение у терапевта и уролога, соблюдение водно-солевого режима, бисопролол 5 мг утром, кандесартан 16 мг утром, контроль АД и ЧСС. Фитотерапия курсами. Контроль лабораторных показателей в динамике. Санаторно-курортное лечение.

Выводы

Несмотря на многообразие причин появления крови в моче, в первую очередь диагностический поиск клинициста направлен на исключение онкологического процесса и туберкулеза. В дальнейшем выявление гематурии ренального происхождения требует формулировки рекомендаций для пациента, которые требуют дальнейшей разработки на современном уровне, поскольку четкого представления о необходимом медикаментозном сопровождении, кроме назначения дезагрегантов, при наличии гематурии на сегодняшний день нет. Исследования CRIC и EPPIC продемонстрировали повышение риска терминальной почечной недостаточности после двухлетнего наблюдения у пациентов с исходной гематурией в сравнении с пациентами без гематурии [5, 6]. В ряде исследований описан механизм нефротоксического действия продук-

тов распада гемоглобина (рис. 3).

Гемоглобин при лизисе эритроцита поступает в тубулярную клетку через систему мегалин/кубилин, где после окисления и внутриклеточной дестабилизации высвобождается гем, оказывающий свое цитотоксическое действие на почечные клетки (особенно на эпителий почечных канальцев) [7, 8]. Накопление гемоглобина, гема и железа в клетках вызывает окислительный стресс (перекисное окисление липидов, окисление и агрегация белков и повреждение ДНК), стимулирует секрецию воспалительных цитокинов: MCP-1 – белок хемоаттрактант моноцитов – 1, TNF-альфа (фактор некроза опухолей-альфа), и интерлейкин 6 (IL-6). Гемическая группа может распознаваться Toll-подобным рецептором 4 (TLR4), что приводит к активации провоспалительных сигнальных путей, таких как c-Jun киназы, p38, MAPK и NF-κB.

Таким образом, воспаление и окислительный стресс, являющиеся ключевыми процессами при заболеваниях, связанных с гематурией, могут стать вероятной мишенью для разработки новых терапевтических подходов, базирующихся на принципах доказательной медицины [9, 10].

Литература

1. Дифференциальный диагноз мочевого синдрома: эритроцитурия / Д. И. Трухан [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – № 2-1. – С. 28-32.
2. Glomerular Hematuria: Cause or Consequence of Renal Inflammation? / J. A. Moreno [et al.] // International Journal of Molecular Sciences. – 2019. – Vol. 20 (9). – P. 2205. – doi: 10.3390/ijms20092205.
3. Polito, M. G. An overview on frequency of renal biopsy diagnosis in Brazil: Clinical and pathological patterns based on 9617 native kidney biopsies / M. G. Polito, L. A. R. de Moura, G. M. Kirsztajn // Nephrology Dialysis Transplantation. – 2010. – Vol. 25 (2). – P. 490–496. – doi: 10.1093/ndt/gfp355.
4. Brodsky, S. Anticoagulant-Related Nephropathy / S. Brodsky, J. Eikelboom, L. A. Hebert // Journal of the American Society of Nephrology. – 2018. – Vol. 29 (12). – P. 2787–2793. – doi: 10.1681/asn.2018070741.
5. Hematuria as a risk factor for progression of chronic kidney disease and death: Findings from the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study / P. F. Orlandi [et al.] // BMC Nephrology. – 2018. – Vol. 19 (1). – P. 150. – doi: 10.1186/s12882-018-0951-0.
6. Risk factors for progression of chronic kidney disease in the EPPIC trials and the effect of AST-120 / G. Schulman [et al.] // Clinical and Experimental Nephrology. – 2018. – Vol. 22 (2). – P. 299–308. – doi: 10.1007/s10157-017-1447-0.
7. AKI Associated with Macroscopic Glomerular Hematuria: Clinical and Pathophysiologic Consequences / J. A. Moreno [et al.] // Clinical Journal of the American Society of Nephrology. – 2012. – Vol. 7 (1). – P. 175–184. – doi: 10.2215/cjn.01970211.
8. Podocytes are new cellular targets of haemoglobin-mediated renal damage / A. Rubio-Navarro [et al.] // Journal of Pathology. – 2018. – Vol. 244 (3). – P. 296–310. – doi: 10.1186/s12882-018-0951-0.
9. Heme as a Target for Therapeutic Interventions / S. Immenschuh [et al.] // Frontiers in Pharmacology. – 2017. – Vol. 8. – P. 146. – doi: 10.3389/fphar.2017.00146.
10. Management and treatment of glomerular diseases (part 1): Conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference / J. Floege [et al.] // Kidney International. – 2019. – Vol. 95. – P. 268–280.
2. Moreno JA, Sevillano Á, Gutiérrez E, Guerrero-Hue M, Vázquez-Carballo C, Yuste C, Herencia C, García-Caballero C, Praga M, Egido J. Glomerular Hematuria: Cause or Consequence of Renal Inflammation? International Journal of Molecular Sciences. 2019;20(9):2205. doi: 10.3390/ijms20092205.
3. Polito MG, de Moura LAR, Kirsztajn GM. An overview on frequency of renal biopsy diagnosis in Brazil: Clinical and pathological patterns based on 9617 native kidney biopsies. Nephrology Dialysis Transplantation. 2010;25(2):490–496. doi: 10.1093/ndt/gfp355.
4. Brodsky S, Eikelboom J, Hebert LA. Anticoagulant-Related Nephropathy. Journal of the American Society of Nephrology. 2018;29(12):2787–2793. doi: 10.1681/asn.2018070741.
5. Orlandi PF, Fujii N, Roy J, Chen HY, Lee Hamm L, Sondheimer JH, He J, Fischer MJ, Rincon-Choles H, Krishnan G, Townsend R, Shafi T, Hsu CY, Kusek JW, Daugirdas JT, Feldman HL. Hematuria as a risk factor for progression of chronic kidney disease and death: Findings from the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. BMC Nephrology. 2018;19(1):150. doi: 10.1186/s12882-018-0951-0.
6. Schulman G, Berl T, Beck GJ, Remuzzi G, Ritz E, Shimizu M, Kikuchi M, Shobu Y. Risk factors for progression of chronic kidney disease in the EPPIC trials and the effect of AST-120. Clinical and Experimental Nephrology. 2018;22(2):299–308. doi: 10.1007/s10157-017-1447-0.
7. Moreno JA, Martín-Cleary C, Gutiérrez E, Toldos O, Blanco-Colio LM, Praga M, Ortiz A, Egido J. AKI Associated with Macroscopic Glomerular Hematuria: Clinical and Pathophysiologic Consequences. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2012;7(1):175–184. doi: 10.2215/cjn.01970211.
8. Rubio-Navarro A, Sanchez-Niño MD, Guerrero-Hue M, García-Caballero C, Gutiérrez E, Yuste C, Sevillano Á, Praga M, Egea J, Román E, Cannata P, Ortega R, Cortegano I, de Andrés B, Gaspar ML, Cadenas S, Ortiz A, Egido J, Moreno JA. Podocytes are new cellular targets of haemoglobin-mediated renal damage. Journal of Pathology. 2018;244(3):296–310. doi: 10.1186/s12882-018-0951-0.
9. Immenschuh S, Vijayan V, Janciauskiene S, Gueler F. Heme as a Target for Therapeutic Interventions. Frontiers in Pharmacology. 2017;8:146. doi: 10.3389/fphar.2017.00146.
10. Floege J, Barbour SJ, Cattran DC, Hogan JJ, Nachman PH, Tang SCW, Wetzels JFM, Cheung M, Wheeler DC, Winkelmayr WC, Rovin BH. Management and treatment of glomerular diseases (part 1): Conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney International. 2019;95:268–280.

References

1. Трухан ДИ, Багисхева НВ, Голосубина ВВ, Коншу НВ. Дифференциальный диагноз мочевого синдрома: эритроцитурия. [Differential diagnosis urinary syndrome: erythrocyturia]. Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamentalnyh issledovanij. 2017;2-1:28-32. (Russian).

HEMATURIA IN GENERAL PRACTITIONER PRACTICE

¹Karpovich Y. I., ¹Pyrochkin V. M., ¹Snezhitskiy V. A., ¹Nechiporenko N. A., ¹Zubko E. V.,

¹Karpovich Y. L., ²Bogdanovich V. Ch., ²Miklash S. S.

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²Grodno University Clinic, Grodno, Belarus

This publication describes diagnostic tactics in revealing patient's macrohematuria, with a search for causes and the formulation of appropriate recommendations.

Keywords: hematuria, pseudo-hematuria.

For citation: Karpovich YI, Pyrochkin VM, Snezhitskiy VA, Nechiporenko NA, Zubko EV, Karpovich YL, Bogdanovich VCh, Miklash SS. Hematuria in practice. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2020;18(2):187-192. <http://dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-2-187-192>

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Conformity with the principles of ethics. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Об авторах / About the authors

*Карпович Юлия Ивановна / Karpovich Yuliya, e-mail: poluhovich1@gmail.com, ORCID: 0000-0001-8548-6414

Пырочкин Владимир Михайлович / Pyrochkin Vladimir, e-mail: gt-kafedra@yandex.ru, SCOPUS: 6507367299

Снежицкий Виктор Александрович / Snezhitskiy Viktor, e-mail: snezh@grsmu.by, ORCID: 0000-0002-1706-1243

Нечипоренко Николай Александрович / Nechiporenko Nikolai e-mail: xir2@grsmu.by, SCOPUS: 7003478464

Зубко Евгений Васильевич / Zubko Egenij, e-mail: gt-kafedra@yandex.ru

Карпович Юрий Леонидович / Karpovich Yury, e-mail: gt-kafedra@yandex.ru

Богданович Владимир Чеславович / Bogdanovich Vladimir, e-mail: gt-kafedra@yandex.ru

Миклаш Светлана Степановна / Miklash Svetlana, e-mail: gt-kafedra@yandex.ru

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 10.02.2020

Принята к публикации / Accepted for publication: 20.03.2020