



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-192-8-175-180>
УДК: 616.98:578.834.1–06:616.34–001.5



Синдром Меллори-Вейсса у больной с COVID-19

Гома Т. В., Козлова Н. М., Быков Ю. Н.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Красного Восстания, 1, Иркутск, Иркутская область, 664003, Россия

Для цитирования: Гома Т. В., Козлова Н. М., Быков Ю. Н. Синдром Меллори-Вейсса у больной с COVID-19. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;192(8): 175–180. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-192-8-175-180

Гома Татьяна Владимировна, ассистент кафедры факультетской терапии, к.м.н.

Козлова Наталья Михайловна, заведующая кафедрой факультетской терапии, д.м.н.

Быков Юрий Николаевич, заведующий кафедрой нервных болезней, д.м.н., профессор

✉ Для переписки:

Гома Татьяна Владимировна
tanyagoma@mail.ru

Резюме

В статье представлен клинический случай фатального синдрома Меллори-Вейсса, внезапно развившегося у 86-летней пациентки с новой коронавирусной инфекцией COVID-19, осложненной двухсторонней полисегментарной пневмонией. В анамнезе у пациентки не было сведений о наличии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки. Уровень Д-димера при поступлении был повышенным, но пациентке была назначена редуцированная доза антикоагулянтов (гепарина). Несмотря на первоначальную положительную динамику состояния, у больной наблюдалось волнообразное течение COVID-19 с последующим развитием синдрома Меллори-Вейсса, крайне тяжелой постгеморрагической анемии и полиорганной недостаточности, которые и стали причиной летального исхода.

Ключевые слова: синдром Меллори-Вейсса, новая коронавирусная инфекция COVID-19, разрывно-геморрагический синдром, кровотечение

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



Mallory-Weiss syndrome associated with new coronavirus infection COVID-19

T.V. Goma, N.M. Kozlova, Yu.N. Bykov

Irkutsk State Medical University Health Ministry of Russian Federation, st. Krasnogo Vosstaniya, 1, Irkutsk, Irkutsk region, 664003, Russia

For citation: Goma T.V., Kozlova N.M., Bykov Yu.N. Mallory-Weiss syndrome associated with new coronavirus infection COVID-19. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;192(8): 175–180. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-192-8-175-180

✉ *Corresponding author:*

Tatyana V. Goma

tanyagoma@mail.ru

Tatyana V. Goma, Assistant of the Department of Faculty Therapy, PhD; *ORCID: 0000-0003-3441-3498, SPIN: 3686-5360*

Nataliya M. Kozlova, Head of the Department of Faculty Therapy, professor MD professor MD; *ORCID: 0000-0002-0083-8845*

Yury N. Bykov, Head of the Department of Neurology, professor MD; *ORCID: 0000-0002-7836-5179*

Summary

The article presents a clinical case of the fatal Mallory-Weiss syndrome, which suddenly developed in an 86-year-old patient with a new coronavirus infection COVID-19, complicated by bilateral polysegmental pneumonia. The patient had no history of gastroesophageal reflux disease, gastric ulcer or duodenal ulcer. The level of D-dimer on admission was elevated, but the patient was prescribed a reduced dose of anticoagulants (heparin). Despite the initial positive dynamics of the condition, the patient had a wave-like course of COVID-19, followed by the development of Mallory-Weiss syndrome, extremely severe post-hemorrhagic anemia and multiple organ failure, which became the cause of death.

Keywords: Mallory-Weiss syndrome, coronavirus infection COVID-19, ruptured hemorrhagic syndrome, bleeding

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

Введение

Пандемия COVID-19 была объявлена в 2020 г и до сих пор новая коронавирусная инфекция является актуальной проблемой мирового здравоохранения. Широко известными симптомами заболевания считаются кашель, лихорадка, одышка с сопутствующей двухсторонней вирусной пневмонией. Тщательный анализ клинической картины коронавирусной инфекции показал, что также у пациентов встречаются симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта. Около пятой части всех пациентов имели диарею, боли в животе или рвоту. Течение коронавирусной инфекции также ассоциировано с возникновением тромботических осложнений. Однако ряд авторов указывают, что наряду с возрастанием частоты венозной тромбоэмболии, происходит увеличение вероятности возникновения кровотечений у госпитализированных пациентов [1]. Стандартные протоколы лечения вирусной пневмонии включают назначение антикоагулянтной терапии, но проблема тромбоэмболий, как и кровотечений, остается актуальной, ведутся исследования по изучению эффективности и безопасности разных доз и схем терапии.

Разрывно-геморрагический синдром (синдром Меллори-Вейсса) занимает одно из первых мест среди желудочно-кишечных кровотечений неязвенного генеза и встречается от 10 до 41% случаев всех кровотечений из желудочно-кишечного

тракта [2]. Основными этиологическими факторами возникновения данного синдрома являются заболевания, связанные с внезапным резким повышением внутрижелудочного давления. К таким состояниям относятся: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, алкогольная интоксикация, отравление, упорный кашель и рвота, астматический статус, чрезмерная физическая нагрузка, роды, тупая травма живота, инфаркт миокарда, уремия, редко – ятрогенные причины (эндоскопическое вмешательство, промывание желудка, выполнение непрямого массажа сердца и искусственного дыхания, постановка очистительной сифонной и лекарственной клизм) [2, 3].

Мужчины страдают синдромом Меллори-Вейсса чаще, чем женщины, однако они подвержены разрывно-геморрагическому синдрому в более молодом возрасте. Пик заболеваемости у мужчин приходился на возраст от 31 до 50 лет, а у женщин отмечалось два таких периода: 31–40 и 61–70 лет. Если в молодом возрасте ведущим фактором, приводящим к кровотечениям было злоупотребление алкоголем, то у лиц пожилого и старческого возраста возникновение синдрома Меллори-Вейсса можно объяснить последствиями таких факторов, как возрастная атрофия слизистых оболочек пищевода и желудка, общая тканевая гипоксия, гормональный и метаболический кризис, обусловленный

декомпенсацией заболеваний со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем [2].

Возникновение разрывов пищевода у лиц пожилого и старческого возраста происходит при более низких показателях внутриполостного давления. Этому способствует снижение растяжимости стенки пищевода и желудка при наличии изменений воспалительного или атрофического характера с истончением стенки пищевода-желудочного перехода, фиброзом и потерей эластичности [2, 4].

Наряду с воздушно-капельным, воздушно-пылевым и контактным, коронавирусная инфекция передается и фекально-оральным путем. Течение заболевания сопряжено с повреждением слизистой оболочки пищевода. Эпителий пищевода экспрессирует рецептор ангиотензинпревращающего фермента II типа (АПФ-2), являющийся «мишенью» COVID-19. Значительную роль в повреждении пищевода играет цитокиновая агрессия,

системное расстройство микроциркуляции, системное воспаление, нарушение проницаемости барьера слизистой оболочки и взаимодействия оси «кишечник–легкие» [5, 6]. Кроме того, проводимая агрессивная терапия также имеет значение в формировании патологических изменений пищевода и обострении его хронических заболеваний [7].

В литературе представлены клинические случаи эрозивного и язвенного эзофагита с кровотечением у лиц с клиническими проявлениями новой коронавирусной инфекции, однако специфические симптомы поражения органа при инфекции COVID-19 не описаны. Вполне очевидно, что на первый план у таких пациентов выступает выявление и оценка выраженности признаков поражения бронхолегочной системы и иммунного воспаления, на фоне которых возможно проявление симптомов обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта [7].

Клинический случай

Пациентка С., 86 лет поступила в отделение для лечения взрослых пациентов с новой коронавирусной инфекцией Клиник ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России из провизорного отделения с диагнозом: Новая коронавирусная инфекция подтвержденная, среднетяжелое течение. Двусторонняя полисегментарная пневмония. ДН 0. Сопутствующие заболевания: Бронхиальная астма, неуточненная, средней степени тяжести, контролируемая. ДН 0 ст. Ишемическая болезнь сердца: стабильная стенокардия напряжения 2 ФК. ХСН стадию и ФВ уточнить ФК 2. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Гипертоническая болезнь 3 стадии, контролируемая, риск 4 (возраст, ИБС, ОТ более 88 см, абдоминальное ожирение). ЖКБ: Хронический калькулезный холецистит, ремиссия. Многоузловой зоб 1ст, эутиреоз. Ожирение 1 степени (32,39 кг/м²). Гипергликемия? Подкожная гематома передней брюшной стенки.

При поступлении пациентка предъявляла жалобы на ощущение заложенности в грудной клетке, повышение температуры до 38° С, озноб, выраженную общую слабость, артралгии, кашель с продукцией умеренного количества слизистой мокроты, одышку при небольшой физической нагрузке. Изжогу, боли в животе, диарею пациентка отрицала.

Из анамнеза: заболела остро 10 дней назад, отмечала подъем температуры тела до 38° С, сухой кашель, тяжесть в груди, одышку при небольшой физической нагрузке. Самостоятельно принимала противовирусные препараты, жаропонижающие (какие не помнит). Амбулаторное лечение было не эффективно, что явилось причиной госпитализации. Пациентка отрицала наличие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ) в анамнезе.

При поступлении у пациентки отмечалась лихорадка 38,5° С, небольшое повышение артериального давления (АД) 149/81 мм рт ст на обеих руках, но дыхательная функция была сохранена: сатурация

(SpO₂) 97% на атмосферном воздухе, частота дыхательных движений (ЧДД) 19 в мин.

Диагноз был подтвержден МСКТ легких (картина двусторонней полисегментарной интерстициальной пневмонии, объем поражения правого легкого 20%, левого легкого 15%), ПЦР (обнаружено РНК коронавируса).

Повышение уровня острофазовых показателей связано с основным заболеванием и его осложнениями (СОЭ 69 мм\ч, ЛДГ 513 е\л, Д-димер 1,6 мкг\мл (норма до 0,5), СРБ 42,7 мг\л, ферритин 944 нг\мл, фибриноген 5,4 г\л), Значения NTpro-BNP, лактата были в пределах нормы. Гемоглобин (Hb) был незначительно снижен (116 г\л), вероятно, на фоне постинъекционной гематомы передней брюшной стенки. Признаков кровотечения не выявлено, анализ кала на скрытую кровь был отрицательный.

Пациентка получала лечение: гепарин 7500 ЕД 2 раза в сутки (повышен Д-димер, но лечебная доза не назначена ввиду возраста, наличия гематомы), фавипиравир, цефтриаксон, дексаметазон, а также омепразол, гипотензивную и бронхолитическую терапию.

За период лечения пациентки в течение 10 суток была отмечена положительная динамика: уменьшилась общая слабость, нормализовалась температура тела, кашель редкий, небольшая одышка при ходьбе по палате. SpO₂ 96% на атмосферном воздухе. АД нестабильное, отмечалось повышение до 178–180/80 мм рт. ст. проводилась коррекция гипотензивной терапии. Болей в животе, диспепсии не было.

На 7 сутки госпитализации (17 сутки от начала заболевания) обнаружена отрицательная динамика контрольной МСКТ легких: двусторонняя полисегментарная пневмония (интерстициальный тип инфильтрации), КТ-2, средне-тяжелая. Объем поражения справа около 35%, слева около 40% (ранее 24–28%).

По результатам анализов сохранялась анемия (Hb 107 г/л), возможно на фоне основного заболевания, кал дважды на скрытую кровь был

отрицателен, Пациентка неоднократно осмотрена хирургом – данных за кровотечение не выявлено. Сохранялось повышение ферритина до 1069–838,6–678,6 нг/мл (норма 13–150), Д-димер был 0,9 мкг/мл, СРБ 3,4–17,5 мг/л.

На 11 день госпитализации отмечено резкое ухудшение самочувствия: эпизод гипотонии до 89/50 мм рт. ст (SpO₂ на атмосферном воздухе 95%, ЧДД 19 в мин), сопровождающийся выраженной общей слабостью, головокружением, одышкой в покое. Потери сознания не было. Пациентка осмотрена анестезиологом, переведена в ПИТиР. Состояние стабилизировалось на фоне инфузионной терапии, АД 110/56 мм рт. ст, SpO₂ 94–95% на атмосферном воздухе, при инсуффляции увлажненного кислорода – 100%. Осмотрена неврологом: данных за острое нарушение мозгового кровообращения нет, Осмотр хирурга: данных за кровотечение нет. Диагноз острый коронарный синдром исключен. По данным анализа крови – без отрицательной динамики (Нв 109 г/л). Снижение артериального давления, вероятно, связано с усилением гипотензивной терапии и гиповолемией (накануне пациентка самостоятельно ограничила употребление жидкости). Стула в течение суток не было.

На 12 день госпитализации внезапно возникла рвота свежей кровью с развитием картины геморрагического шока. Переведена на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), проведена фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФГДС), выявлен синдром Меллори-Вейсса. По данным ФГДС: множественные дефекты слизистой оболочки нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка, со сгустками разной давности, продолжающееся капиллярное кровотечение. Произведено клипирование дефектов (наложено 7 клипс). Распространенный незначительный поверхностный гастрит. Проведена гемотрансфузия с учетом постгеморрагической анемии крайне тяжелой степени тяжести (Нв 32 г/л, эритроциты $1,1 \cdot 10^{12}$ л), купирование геморрагического шока. Пациентка находилась на интенсивной терапии, переведена на ИВЛ, проводилась инотропная поддержка кардиотониками.

Состояние пациентки оставалось крайне тяжелым, продолжала находиться на ИВЛ. АД на

фоне инотропной поддержки адреналином и дофамином 100–110/70 мм рт ст, диурез адекватный. Лабораторные данные: Нв 78 г/л, эр $2,5 \cdot 10^{12}$ л (после гемотрансфузии), Д-димер – 0,3 мкг/мл, СКФ – 40 мл/мин, отмечено повышение уровня АСАТ до 519,6 Е/л, АЛАТ – 539,0 Е/л. В динамике отмечается повышение уровня прокальцитонина до 3,74 нг/мл (норма до 0,5), СОЭ 32 мм/ч, СРБ 209,1 мг/л, что было расценено как присоединение бактериальной инфекции легких. С учетом нестабильной гемодинамики проведена рентгенография органов грудной клетки, так как транспортировка пациентки на МСКТ сопряжена с риском ухудшения состояния. Заключение: течение 2-х сторонней полисегментарной пневмонии по интерстициально-инфильтративному типу, не исключается наличие малого гидроторакса слева и альвеолярного отека легких. К лечению добавлена антибактериальная терапия меропенемом 1 г 2 раза в сут (с учетом снижения СКФ). По данным ФГДС в динамике: посттравматический дефект слизистой оболочки нижней трети пищевода с продолжающимся капиллярным кровотечением, проведено клипирование двумя клипсами. Контрольная ФГДС на следующие сутки – данных за продолжающееся кровотечение нет.

Несмотря на проводимое лечение, отмечена отрицательная динамика состояния пациентки: резкое снижение сатурации на ИВЛ, нестабильная гемодинамика, анурия, явления полиорганной недостаточности. На 16 сутки госпитализации зафиксирована асистолия, реанимационные мероприятия в течение 60 минут безуспешны, констатирована биологическая смерть.

При аутопсии обнаружена двухсторонняя полисегментарная вирусная пневмония, клипированные разрывы слизистой оболочки пищевода и кардиального отдела желудка, двухсторонняя очаговая лейкоцитарная бронхопневмония, в просвете желудка сгусток крови 150 грамм и жидкая кровь, неравномерное кровенаполнение и паренхиматозная дистрофия органов. Непосредственной причиной смерти больной с новой короновирусной инфекцией в сочетании с синдромом Меллори-Вейсса явилась полиорганная недостаточность.

Обсуждение

Пищеводное кровотечение относится к наружным кровотечениям, т.е. происходит излитие крови в просвет полых органов, сообщающихся с внешней средой. По частоте встречаемости находится на третьем месте среди геморрагий из пищеварительного тракта после гастродуоденальных и толстокишечных кровотечений. Актуальность проблемы сохраняется в силу сохраняющейся высокой частоты данного вида кровотечений, анатомо-физиологических особенностей пищевода и некоторой проблематичностью хирургической коррекции данного состояния [3].

S. Weiss и G. Mallogu в начале 20 века дали описание клиники и главных морфологических признаков разрывно-геморрагического синдрома, связанного с разрывом слизистой оболочки в месте пищеводно-

желудочного перехода. Традиционно данный синдром связывали с повторной рвотой, вследствие избыточного приема алкоголя или перееданием, ГЭРБ, тяжелой физической нагрузкой и натуживанием. Предрасполагающим фоном для данного заболевания также являются острые респираторные вирусные заболевания с явлениями обструктивного бронхита, сопровождающиеся стойким упорным кашлем и рвотой. В онкологической практике описаны клинические наблюдения синдрома Меллори-Вейсса у пациентов, получающих химиотерапию при различных заболеваниях, не связанных непосредственно с патологией пищевода и желудка. Вероятность возникновения данного осложнения увеличивается с возрастом, вследствие снижения прочности коллагеновых волокон, коморбидной патологии.

Пандемия новой коронавирусной инфекции, объявленная Всемирной организацией здравоохранения 11 февраля 2020 года, заставила мировое здравоохранение пересмотреть существующие подходы к диагностике и лечению коморбидных заболеваний. На сегодняшний день нет четкого понимания патогенеза заболевания, продолжается активное изучение клинических и эпидемиологических особенностей, разработка новых подходов к диагностике и лечению [8].

Традиционным проявлением COVID-19 является двусторонняя пневмония (вирусное диффузное альвеолярное повреждение с микроангиопатией), у части пациентов развивается острый респираторный дистресс-синдром, гиперкоагуляционный синдром с тромбозами и тромбоэмболиями, поражаются также другие органы и системы (центральная нервная система, миокард, почки, печень, желудочно-кишечный тракт, эндокринная и иммунная системы), возможно развитие сепсиса и септического шока [8].

Выявлено, что около десяти процентов пациентов с новой коронавирусной инфекцией отмечали только желудочно-кишечные симптомы без респираторных нарушений, а у части больных возникновение диспепсического синдрома предшествовало появлению признаков поражения дыхательных путей. Типичными симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта являются тошнота, рвота, диарея, потеря аппетита и боль в животе [9, 10].

Входными воротами для возбудителя являются эпителий верхних дыхательных путей и эпителиоциты желудка и кишечника, имеющие рецепторы АПФ-2, с которыми непосредственно связывается вирус [8]. Н. Zhang и соавт. выявили в эпителиоцитах пищевода не только рецепторы АПФ-2, но и наличие трансмембранных сериновых протеаз 2-го типа, необходимых для проникновения SARS-CoV-2 в клетку [5]. В пищеводе АПФ-2 высоко экспрессируются эпителием, с чем связывают описанные случаи эрозивного эзофагита у лиц, инфицированных коронавирусом с клиническими проявлениями COVID-19 [7]. Дополнительным повреждающим фактором является агрессивная поликомпонентная терапия заболевания (антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты), а также коморбидность, в особенности у пациентов пожилого и старческого возраста.

Литературные данные, касающиеся клинических наблюдений пищеводных кровотечений на фоне новой коронавирусной инфекции крайне скудны. Так, Meloy P., Bhambri A. описали случай синдрома Меллори-Вейсса, сопровождавший синдром разрывом пищевода, у 92-летней пациентки

с COVID-19. В анамнезе у данной больной имелись артериальная гипертензия, застойная сердечная недостаточность, стеноз аорты, деменция и остеоартрит. При поступлении пациентка предъявляла жалобы на внезапно возникшую тошноту, рвоту и боль в животе в течение нескольких часов. Впоследствии у нее диагностирован синдром Меллори-Вейсса с перфорацией пищевода (или синдром Бурхааве) [11].

Представленный клинический случай описывает возникновение фатального синдрома Меллори-Вейсса, внезапно развившегося на 22 день от начала заболевания у 86-летней пациентки с новой коронавирусной инфекцией, осложненной двухсторонней полисегментарной пневмонией. В анамнезе у пациентки не было сведений о наличии ГЭРБ, язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки. В клинической картине заболевания отсутствовали изжога, боли в животе, тошнота и рвота. Однако среди сопутствующих заболеваний у пациентки имелась патология, ассоциированная с ГЭРБ (бронхиальная астма), а также ожирение, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия (компоненты метаболического синдрома). Уровень Д-димера при поступлении был повышенным, но пациентке была назначена редуцированная доза антикоагулянтов (гепарина). На фоне проводимой терапии наблюдалась положительная клиническая и лабораторная динамика вирусной пневмонии, но обращало на себя внимание повышение артериального давления, по поводу чего проводилась коррекция гипотензивной терапии. На 11 день госпитализации наблюдалось внезапное ухудшение состояния в виде эпизода гипотонии с последующим развитием синдрома Меллори-Вейсса, крайне тяжелой постгеморрагической анемии и полиорганной недостаточности, которые и стали причиной летального исхода.

Несмотря на первичную положительную динамику, у пациентки наблюдалось волнообразное течение новой коронавирусной инфекции. Наличие сопутствующих заболеваний, для которых установлено негативное влияние на течение COVID-19, старческого возраста, а также нестабильного артериального давления, вероятно, стало причиной повышенной предрасположенности к возникновению разрывов слизистой оболочки пищевода и кровотечению во время госпитализации. Данный клинический случай расширяет представления об осложнениях новой коронавирусной инфекции у пациентов старческого возраста, имеющих коморбидную патологию. Осведомленность о различных геморрагических проявлениях на фоне COVID-19, возможно, будет иметь решающее значение для диагностики и определении тактики ведения пациентов с данным заболеванием.

Литература | References

1. Al-Samkari H., Karp Leaf R. S., Dzik W. H., et al. COVID-19 and coagulation: bleeding and thrombotic manifestations of SARS-CoV-2 infection. *Blood*. 2020;136:489–500. Doi:10.1182/blood.2020006520
2. Cherednikov E.F., Maleev Yu.V., Chernykh A. V., et al. The Modern View on Etiology and Pathogenesis of

Gastro-Esophageal Laceration Syndrome (Mellori-Weiss Syndrome). *Journal of Anatomy and Histopathology*. 2016;5(1):86–98. (In Russ.) doi:10.18499/2225–7357–2016–5–1–86–98

Чередников Е. Ф., Малеев Ю. В., Черных А. В. и соавт. Современные взгляды на этиологию и патогенез

- разрывно-геморрагического синдрома (синдрома Меллори-Бейсса). Журнал анатомии и гистопатологии. 2016;5(1):86–98. doi:10.18499/2225–7357–2016–5–1–86–98
3. Beloborodov V.A., Kozhevnikov M. A., Kelchevskay E. A., et al. Esophageal Hemorrhagic Syndromes. *Acta Biomedica Scientifica*. 2019;4(3):81–88. (In Russ.) doi:10.29413/ABS.2019–4.3.10
Белобородов В. А., Кожевников М. А., Кельчевская Е. А. и соавт. Пищеводные геморрагические синдромы. *Acta Biomedica Scientifica*. 2019;4(3):81–88. doi:10.29413/ABS.2019–4.3.10
 4. Blevins C.H., Iyer P. G., Vela M. F., Katzka D. A. The Esophageal Epithelial Barrier in Health and Disease. *Clinical gastroenterology and hepatology*. 2018;16(5):608–617. Doi:10.1016/j.cgh.2017.06.035
 5. Zhang H., Penninger J.M., Li Y., et al. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive care medicine*. 2020;46(4):586–590. Doi:10.1007/s00134–020–05985–9
 6. Drapkina O.M., Maev I. V., Bakulin I. G., et al. Diseases of the digestive system in the context of the novel coronavirus infection (COVID-19) pandemic. Temporary guidelines. *The Russian Journal of Preventive Medicine*. 2020;23(3):2120–2152. (in Russ.) Doi:10.17116/profmed202023032120
Драпкина О. М., Маев И. В., Бакулин И. Г. и соавт. Временные методические рекомендации: «Болезни органов пищеварения в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Профилактическая медицина. 2020;23(3): 2120–2152. Doi:10.17116/profmed202023032120
 7. Grinevich V. B., Kravchuk Yu.A., Ped V. I., et al. Management of patients with digestive diseases during the COVID-19 pandemic: Clinical Practice Guidelines by the Gastroenterological Scientific Society of Russia. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020;(7):4–51. (In Russ.) doi:10.31146/1682–8658–ecg-179–7–4–51
Гриневич В. Б., Кравчук Ю. А., Педь В. И. и соавт. Ведение пациентов с заболеваниями органов пищеварения в период пандемии COVID-19. Клинические рекомендации Научного общества гастроэнтерологов России. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020;(7):4–51. doi:10.31146/1682–8658–ecg-179–7–4–51
 8. Avdeev S. N., Adamyan L. V., Alekseeva E. I., et al. Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (COVID-19). Temporary guidelines. Version 11 (05/07/2021). Health Ministry of the Russian Federation. Access mode: https://minzdrav.gov.ru/ministry/med_covid19/ (In Russ.)
Авдеев С. Н., Адамян Л. В., Алексеева Е. И. и соавт. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации. Версия 11 (07.05.2021) / Министерство Здравоохранения Российской Федерации. Режим доступа: https://minzdrav.gov.ru/ministry/med_covid19/
 9. Mao R., Qiu Y., He J.S., et al. Manifestations and prognosis of gastrointestinal and liver involvement in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *The lancet. Gastroenterology & hepatology*. 2020;5(7):667–678. Doi:10.1016/S2468–1253(20)30126–6
 10. Pan L., Mu M., Yang P., et al. Clinical Characteristics of COVID-19 Patients With Digestive Symptoms in Hubei, China: A Descriptive, Cross-Sectional, Multicenter Study. *The American journal of gastroenterology*. 2020 May;115(5):766–773. Doi:10.14309/ajg.0000000000000620
 11. Meloy P., Bhambri A. Esophageal Rupture Associated With COVID-19: A Novel Case Report. *Cureus*. 2020 Dec 24;12(12): e12256. Doi:10.7759/cureus.12256