



GAVE-синдром как редкая причина трансфузионно-резистентной железодефицитной анемии у женщины пожилого возраста

С.О. Ибрагимова¹, О.С. Аришева¹, М.А. Карнаушкина^{✉1}, Ю.А. Пигарёва², Д.О. Спасокукоцкий³

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия;

² ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.В. Виноградова» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия;

³ ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.П. Боткина» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

[✉]kar3745@yandex.ru

Аннотация

Эктазия вен антрального отдела желудка, или GAVE-синдром, является редкой патологией, но у 4% пожилых пациентов может стать причиной кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Основным его проявлением является рефрактерная анемия, требующая регулярных переливаний крови и постоянного приема препаратов железа. Ключевой метод диагностики – визуализация продольно расположенных эктазированных вен антрального отдела желудка при эндоскопических исследованиях и данные гистологического исследования. Общепринятым стандартом лечения признана эндоскопическая аргоноплазменная коагуляция. Представляем описание клинического случая пожилой женщины с GAVE-синдромом, тяжелой трансфузионно-резистентной железодефицитной анемией и наличием постоянного кардиостимулятора. Сложность ведения заключалась в недооценке эндоскопической картины изменений слизистой оболочки желудка в дебюте заболевания, что затруднило поиск источника кровотечения, а наличие постоянного кардиостимулятора у пациентки потребовало коррекции его работы перед процедурой аргоноплазменной коагуляции.

Ключевые слова: эктазия вен антрального отдела желудка, арбузный желудок, GAVE-синдром, железодефицитная анемия, аргоноплазменная коагуляция.

Для цитирования: Ибрагимова С.О., Аришева О.С., Карнаушкина М.А., Пигарева Ю.А., Спасокукоцкий Д.О. GAVE-синдром как редкая причина трансфузионно-резистентной железодефицитной анемии у женщины пожилого возраста. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (1): 6–11. DOI: 10.47407/kr2023.4.1.00183

GAVE syndrome as a rare cause of transfusion-resistant iron deficiency anemia in an elderly woman

Sabina O. Ibragimova¹, Olga S. Arisheva¹, Mariya A. Karnaushkina^{✉1}, Yuliya A. Pigaryova², Daniil O. Spasokukotsky³

¹ People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

² Vinogradov City Clinical Hospital, Moscow, Russia;

³ Botkin City Clinical Hospital, Moscow, Russia;

[✉]kar3745@yandex.ru

Abstract

Antrum vein ectasia or GAVE syndrome, although rare, can lead to bleeding from the upper gastrointestinal tract in 4% of elderly patients. Its main manifestation includes refractory anemia, requiring regular blood transfusions and constant intake of iron supplements. It is diagnosed by presence of longitudinally located ectatic veins of the antrum of the stomach and histological examination data. Standard treatment includes endoscopic argon plasma coagulation. We present a clinical case report of an elderly woman with GAVE syndrome, severe recurrent iron deficiency anemia, and implanted permanent pacemaker. The treatment complexity in this case was presented by underestimating the endoscopic findings in the gastric mucosa at the onset of the disease, which made it difficult to find the source of bleeding, and the presence of a permanent pacemaker in the patient required correction of its work before the argon plasma coagulation procedure.

Keywords: gastric antral vascular ectasia, watermelon stomach, GAVE syndrome, iron-deficiency anemia, argon plasma coagulation.

For citation: Ibragimova S.O., Arisheva O.S., Karnaushkina M.A., Pigareva Y.A., Spasokukotskii D.O. GAVE syndrome as a rare cause of transfusion-resistant iron deficiency anemia in an elderly woman. Clinical review for general practice. 2023; 4 (1): 6–11. DOI: 10.47407/kr2023.4.1.00183

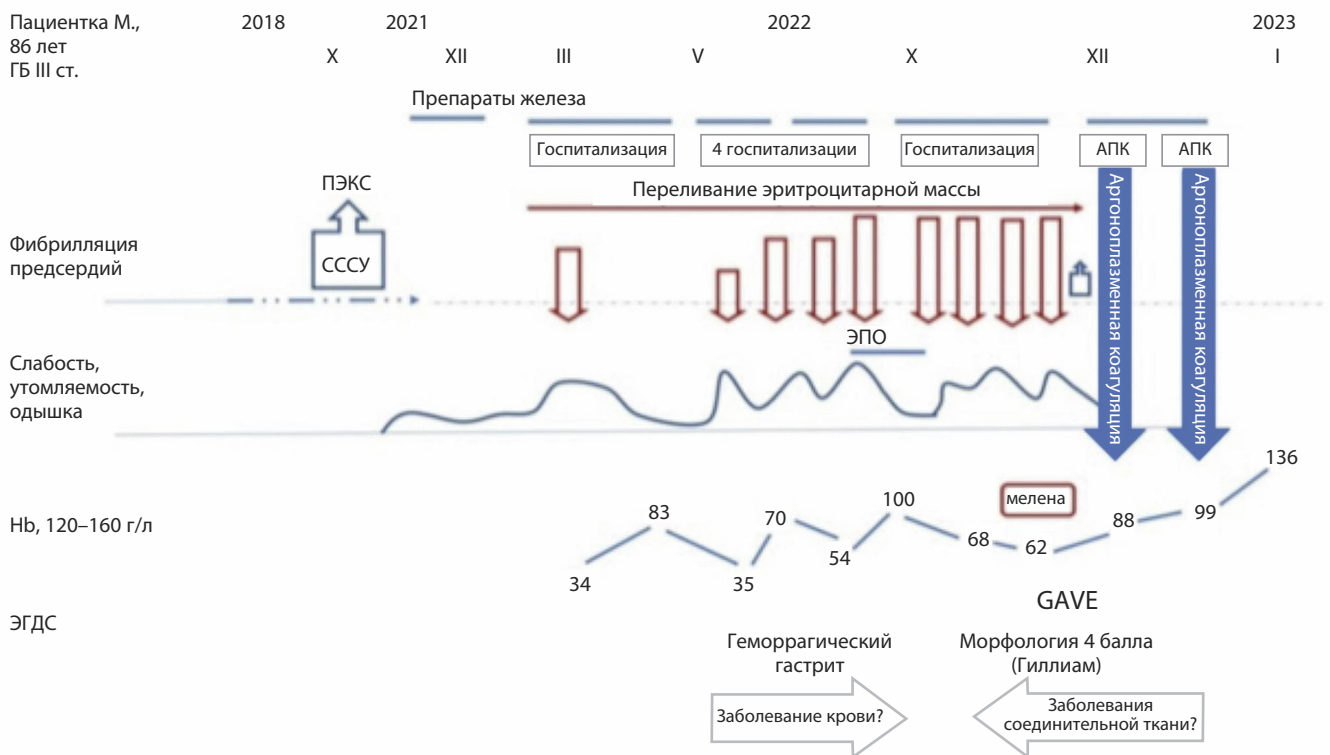
Эктазия вен антрального отдела желудка, или GAVE-синдром, – одна из редких причин персистирующих кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта [1, 2]. GAVE-синдром впервые описан А. Rider и соавт. в 1953 г. как «эрозивный тип гастрита с выраженной вено-капиллярной эктазией». Заново он был «открыт» в 1984 г. группой ученых под руководством М. Jabbari. Впоследствии из-за своеобразной эндоскопической картины, напоминающей арбузные полосы, заболевание получило еще одно название – «арбузный желудок» [3].

Выявляемые изменения представляют собой тип сосудистой мальформации, характеризующийся расширением поверхностных кровеносных сосудов слизистой оболочки (СО) в антральном отделе желудка, который при проведении эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) имеет вид линейной гиперемии. Частота встречаемости данного синдрома составляет около 4% от всех неварикозных кровопотерь [4]. Большинство пациентов с данной патологией – это женщины (71%) в возрасте 60–70 лет [5]. Клиническое течение, как правило, бессимп-

Гистологическая шкала для постановки GAVE-синдрома [14] Histological scoring system for diagnosis of GAVE syndrome [14]			
Баллы	Фибриновые тромбы и/или сосудистые эктазии	Фиброзно-мышечная гиперплазия	Фиброгиалиноз
0	Оба отсутствуют	Отсутствует	Отсутствует
1	Один присутствует	Присутствует	Присутствует
2	Оба присутствуют	Высокая степень выраженности	–

Примечание: для подтверждения наличия GAVE необходимо набрать более 3 баллов.

Рис. 1. Схема истории болезни пациентки М., 86 лет.
Fig. 1. Scheme of the disease history of female patient M. aged 86.



Примечание. ГБ – гипертоническая болезнь, ПЭКС – постоянный кардиостимулятор, СССУ – синдром слабости синусового узла, ЭПО – эритропоэтин, АПК – аргоноплазменная коагуляция, Нб – гемоглобин, ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия.

томно. Доминирующим признаком, позволяющим предположить наличие GAVE-синдрома, являются симптомы трансфузионно-зависимой хронической железодефицитной анемии. Острое желудочно-кишечное кровотечение развивается нечасто, в то время как хроническая кровопотеря является более характерным его проявлением [6, 7]. Изменения, характерные для GAVE-синдрома, описаны у пациентов с различными заболеваниями: 60% страдают аутоиммунными заболеваниями (склеродермия, синдром Рейно, аутоиммунный тиреоидит), 30% имеют циррозы печени различной этиологии. Данный синдром описан также у пациентов после трансплантации костного мозга, на фоне хронической почечной недостаточности, сахарного диабета 2-го типа и острого миелолейкоза [4, 8–11].

Диагноз GAVE (Gastric Antral Vascular Ectasia) может быть установлен как на основании эндоскопического исследования, так и при помощи гистологического метода исследования, который является «золотым» диагностическим стандартом. Типичный гистологический паттерн

GAVE-синдрома включает следующие признаки хронического воспаления СО желудка: гиперплазия, капиллярная эктазия, тромбоз, отек подслизистой с расширенными сосудами. Однако, поскольку поражения при данном синдроме имеют очаговый характер, материал для гистологического исследования может быть взят из непо пораженного участка, что может не позволить правильно поставить диагноз. Кроме того, интерпретация выявленных изменений СО желудка часто затруднительна [9, 12, 13]. Следовательно, при постановке диагноза необходимо учитывать как данные эндоскопического исследования, так и описание морфологических изменений в биоптате. Поэтому в 1989 г. Гиллиам и соавт. предложили систему оценки для диагностики GAVE: наличие капиллярных эктазий и/или фибриновых тромбов и фиброзно-мышечная гиперплазия, представленная пролиферацией веретенообразных клеток (шкала Гиллиама). Впоследствии для улучшения чувствительности и специфичности данной шкалы был добавлен третий параметр, фиброгиалиноз (см. таблицу).

Для лечения GAVE-синдрома может быть использована биполярная электрокоагуляция или лазерная коагуляция. Однако общепринятым стандартом лечения признана эндоскопическая аргоноплазменная коагуляция (АПК) [14, 15].

В отечественной литературе сведения о диагностике и лечении GAVE-синдрома крайне скудны. При проведении литературного поиска за последние 5 лет в системе PubMed с использованием поисковой строки "gastric antral vascular ectasia" OR "watermelon stomach" OR "GAVE syndrome" из 105 найденных статей только в 5 статьях авторами являлись российские ученые. Это демонстрирует низкую осведомленность наших врачей о данном синдроме.

Представляем клиническое наблюдение постановки диагноза GAVE и эффективной АПК как способа лечения тяжелой рефрактерной анемии у пожилой пациентки (рис. 1).

Пациентка М., 86 лет, поступила с жалобами на утомляемость и нарастающую слабость. В анамнезе – гипертоническая болезнь с максимальными цифрами повышения артериального давления до 220/100 мм рт. ст, адаптирована к 120/80 мм рт. ст. Около 5 лет – персистирующая форма фибрилляции предсердий. 03.02.2021 – имплантация подкожного электрокардиостимулятора (ПЭКС) по поводу синдрома слабости синусового узла (СССУ). Курение, прием алкоголя и заболевания печени отрицает. В декабре 2021 г. стала отмечать выраженную общую слабость, утомляемость, головокружения, одышку при незначительной физической нагрузке. Верифицирована хроническая железодефицитная анемия. В связи с отсутствием эффекта от заместительной терапии пероральными препаратами железа в марте 2022 г. госпитализирована в ГКБ им. В.В. Виноградова. При поступлении уровень гемоглобина (Hb) – 34 г/л, эритроциты – $1,8 \times 10^{12}$, MCV – 58,2 фл, MCH – 14,1 пг, ретикулоциты – 0,6%, сывороточное железо – 1,4 мкмоль/л, трансферрин – 341 г/л, общая железосвязывающая способность сыворотки – 434 мкмоль/л, ферритин – 2 мкг/л. Изменений в лейкоцитарной формуле крови не выявлено. Маркеры вирусных гепатитов – отрицательные. Тиреотропный гормон, Т3, Т4 – норма. Уровни мочевины и креатинина составляли 64 мкмоль/л и 2,1 мкмоль/л соответственно. Альбумин – 42 г/л, билирубин – 15 г/л, МНО – 1,4. Гликированный гемоглобин с учетом возраста – 7,0%. Проводилось обследование в рамках онкопоиска (колоноскопия, ультразвуковое исследование органов малого таза, компьютерная томография органов грудной клетки, брюшной полости, малого таза, маммография, онкомаркеры) – данных, подтверждающих онкопатологию, не получено. На эластометрии печени данных за цирроз печени не выявлено (5,3 кПа, что соответствует степени фиброза F0 по METAVIR). СО желудка на ЭГДС анемичная, атрофичная во всех отделах, бледно-розовая с выраженным сосудистым рисунком; в средней трети тела желудка по передней стенке, по большой кривизне в нижней трети тела выявлены по-

липовидные образования (3 мм) на широком основании с гладкой поверхностью без микрососудистого рисунка, по цвету не отличающиеся от окружающей слизистой; в антральном отделе СО пестрая за счет сливных геморрагий до 2–4 мм на всех стенках; в остальном без особенностей. Эндоскопическая картина расценена как геморрагический гастрит на фоне панатрофического гастрита с единичными полипами фундальных желез. От проведения биопсии было решено воздержаться в связи с высоким риском кровотечения. Пациентке проводилось переливание эритроцитарной массы (суммарно за госпитализацию 1450 мл), лечение атрофического гастрита, были назначены парентерально препараты железа. Уровень Hb при выписке составил 83 г/л.

С мая 2022 г., несмотря на прием препарата железа (Сорбифер Дурулес 200 мг/сут), – ежемесячные госпитализации с нарастающей слабостью, одышкой, со снижением Hb до 35–56 г/л, сывороточного железа – до 1,2 мкмоль/л. Коррекция анемии проводилась неоднократно гемотрансфузиями (в мае перелито 860 мл, в июне – 1400 мл, в июле – 1100 мл, в августе – 1690 мл), после которых уровень Hb повышался от 70 до 104 г/л, пациентка продолжала постоянно принимать Сорбифер. Учитывая резистентный характер анемии, была направлена к гематологу. Выполнена трепанобиопсия. Миелограмма – без патологии. Сидеробласты – 6% от всех клеток эритроцитарного ряда. Выставлен диагноз – анемия хронических болезней. Рекомендована терапия эритропоэтином альфа 10 000/12 000 ЕД подкожно 3 раза в неделю. Продолжена терапия препаратами железа.

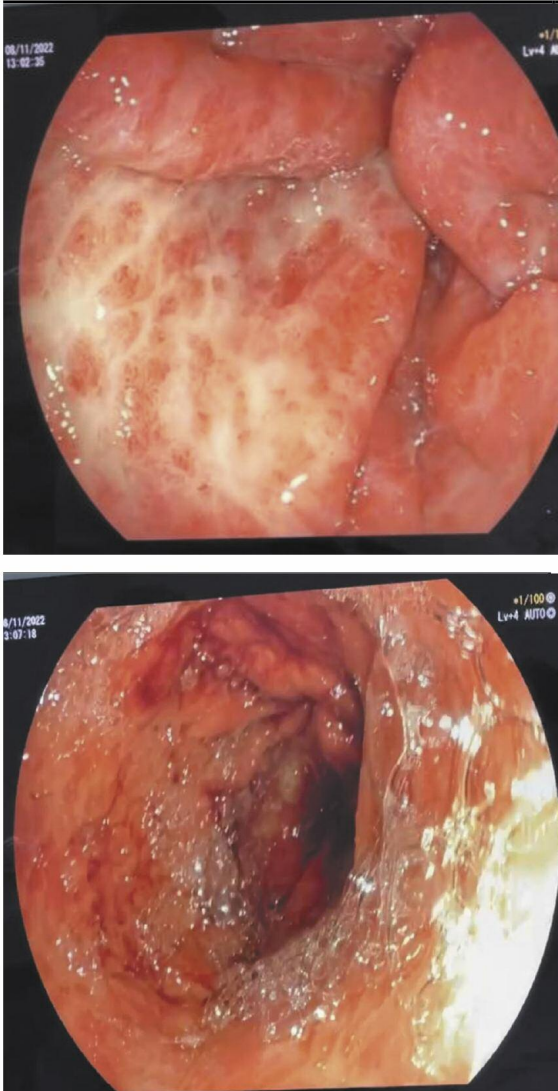
В конце октября 2022 г. пациентка вновь госпитализирована. Уровень Hb – 68 г/л. На ЭГДС: СО желудка бледно-розовая, тусклая, мутная, атрофичная во всех отделах, в антральном отделе по вершинам складок определяются расширенные инъецированные сосуды подслизистого слоя ярко-красного цвета; в теле желудка определяются 3 эпителиальных образования с розовыми верхушками до 3 мм; в остальном без особенностей. Проведено эндоскопическое удаление эпителиальных образований. Заключение: эктазия вен антрального отдела желудка (GAVE-синдром), эндоскопическая картина атрофического гастрита (рис. 2).

По данным гистологического исследования: в препаратах фрагменты СО антрального отдела желудка с участками атрофии ворсинок и гиперплазии покровно-ямочного эпителия, фиброзно-мышечной гиперплазией стромы с большим количеством веретенообразных клеток. Выявлены эктазированные сосуды капиллярного типа и фибриновые тромбы. *Helicobacter pylori* не обнаружен. Морфологическая картина может соответствовать антральной сосудистой эктазии желудка (GAVE-синдром), 4 балла по шкале Гиллиама.

Наличие эктазии вен антрального отдела желудка у женщины пожилого возраста требовало исключения системного заболевания соединительной ткани (СЗСТ). Проведено исследование аутоиммунных маркеров (ревматоидный фактор, антинуклеарный фактор, антитела к двухцепочной ДНК, антитела к циклическому цитрул-

Рис. 2. Эндоскопическая картина пациентки М. до проведения курса АПК. В антральном отделе по вершинам складок определяются расширенные, инъецированные сосуды подслизистого слоя ярко-красного цвета.

Fig. 2. Endoscopic pattern of female patient M. before the course of argon plasma coagulation. In the antrum, the bright-red dilated injected submucosal blood vessels are visible on tops of the folds.

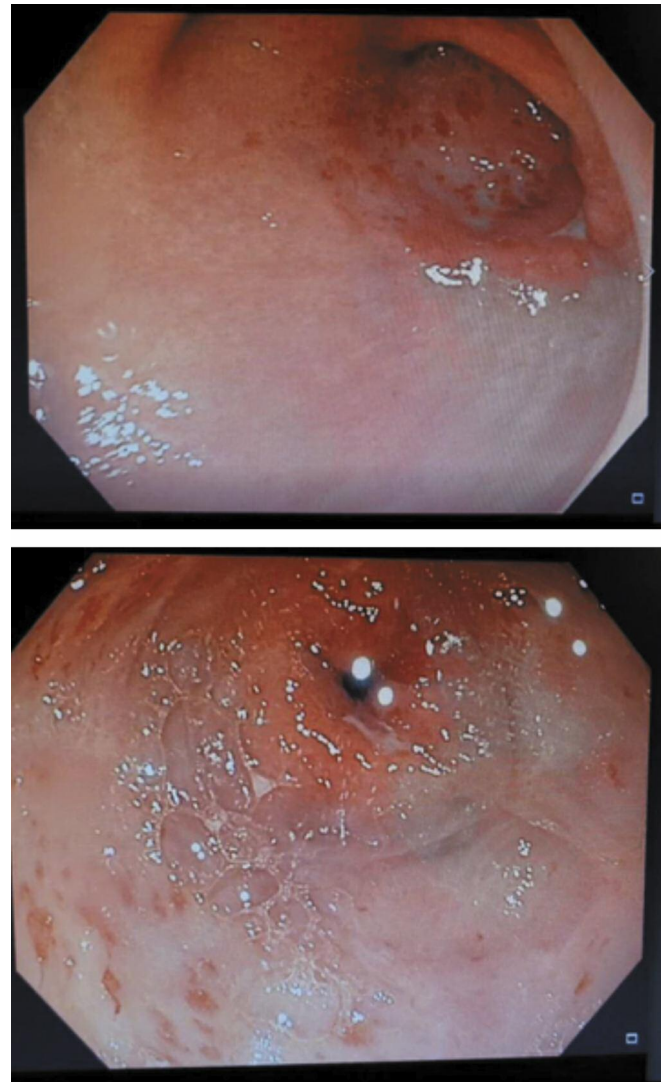


линсодержащему пептиду, LE-клетки, Scl-70, Jo-1), выполнена капилляроскопия в ФГБУ «НИИР им. В.А. Насоновой» – убедительных данных за СЗСТ не получено.

Во время данной госпитализации (март 2022 г.) впервые с начала болезни пациентка отметила эпизод черного стула. Кал на скрытую кровь – резко положительный. Сохранялось стойкое снижение уровня гемоглобина, без выраженного эффекта от гемотрансфузий (перелито 9 доз эритроцитарной массы, с незначительным повышением уровня Hb с 62 до 78 г/л). На повторной ЭГДС: СО желудка бледно-розовая, тусклая, мутная, атрофичная во всех отделах; в антральном отделе по вершинам складок определяются расширенные, инъецированные сосуды подслизистого слоя ярко-красного цвета; данных за активное кровотечение не получено. Состояние было расценено как рецидивирующее кровотечение из эктазированных капилляров антрального отдела желудка.

Рис. 3. Эндоскопическая картина пациентки М. после проведения двух сеансов АПК. При контрольном исследовании в антральном отделе определяются участки кишечной метаплазии и субэпителиальные геморрагии, преимущественно по передней стенке.

Fig. 3. Endoscopic pattern of female patient M. after two sessions of argon plasma coagulation. The follow-up examination has revealed foci of intestinal metaplasia and subepithelial hemorrhages in the antrum, mostly on the anterior wall.



Пациентка направлена в ГКБ им. С.П. Боткина для решения вопроса о возможном проведении АПК эктазированных сосудов. В связи с наличием кардиостимулятора возможность использования АПК была согласована с кардиологом-аритмологом. Проведена коррекция работы ПЭКС на время проведения операции. При поступлении уровень гемоглобина – 73 г/л. Перелита 1 доза эритроцитарной взвеси. 3 декабря проведен первый сеанс АПК слизистой антрального отдела желудка. Уровень Hb после первого сеанса АПК – 88 г/л. Через неделю проведен 2-й сеанс АПК. Уровень Hb – 99 г/л. Амбулаторно проводилась терапия препаратами железа. Через месяц после 2-го сеанса АПК уровень Hb без проведения гемотрансфузий повысился до 116 г/л. Через 2 мес после выписки из стационара – Hb 120 г/л. Препараты железа отменены. В январе 2023 г. Hb – 136 г/л.

На контрольной ЭГДС (февраль 2023 г.) – в антральном отделе определялись участки кишечной метаплазии и субэпителиальные геморрагии в небольшом количестве, преимущественно по передней стенке антрального отдела, контактной кровоточивости и кровотечения на момент исследования выявлено не было (рис. 3).

В настоящее время пациентка продолжает наблюдаться у гастроэнтеролога. Самочувствие хорошее, жалоб нет. Одышка, слабость не беспокоят. Уровень гемоглобина в норме.

Обсуждение

GAVE является редким синдромом, который может стать причиной трансфузионзависимой железодефицитной анемии, а также привести к развитию желудочно-кишечного кровотечения, особенно у пожилых пациентов, как произошло у пациентки в описанном клиническом случае. Известно, что средний возраст пациентов с GAVE-синдромом составляет 71,6 года (от 59 до 85 лет). Соотношение мужчин и женщин составляет 1:6 [16].

GAVE часто ассоциирован с такими хроническими заболеваниями, как цирроз печени и заболевания соединительной ткани. В нашем наблюдении у пациентки отсутствовали признаки печеночно-клеточной недостаточности (нормальный уровень альбумина, МНО), портальной гипертензии и признаки цирроза печени при проведении эластометрии. С учетом женского пола, пожилого возраста исключалось системное заболевание соединительной ткани, в частности склеродермия. Однако в ходе проведенного обследования заболевание соединительной ткани не подтвердилось. Также были исключены новообразования, заболевания крови, гипотиреоз, сахарный диабет, хроническая болезнь почек, которые, по данным литературы, могут быть ассоциированы с описываемым синдромом [8–11].

Патофизиология GAVE-синдрома в настоящее время до конца не известна. Одна из гипотез заключается в ахлоргидрии, которая может приводить к дисбалансу таких сосудорасширяющих гормонов, как гастрин, простагландины [17]. Одной из причин ахлоргидрии является атрофический гастрит. В представленном случае были выявлены эндоскопические и морфологические признаки атрофии СО желудка. Возможно, это и послужило поводом для развития венозной эктазии.

Для интерпретации результатов, полученных при проведении гистологического исследования, использовалась рекомендованная в таких случаях шкала Гиллиама. Учитывая выявленную фиброзно-мышечную гиперплазию с большим количеством веретенообразных клеток (2 балла), одновременное присутствие эктазированных сосудов капиллярного типа и фибриновых тромбов (2 балла), количество баллов составило 4, что позволило поставить диагноз GAVE.

Учитывая, что причина анемии была установлена, встал вопрос о выборе терапии.

Нами был произведен поиск публикаций, посвященных данному вопросу, доступных в электронных базах данных (Medline, PubMed и SCOPUS), с января 2002 по ав-

густ 2022 г. В качестве поисковых терминов использовались следующие ключевые слова: GAVE, watermelon stomach, vascular ectasia of the stomach, gastric antral vascular ectasia, endoscopic, treatment, argon plasma coagulation.

При проведении литературного поиска была получена следующая информация. До появления эндоскопических методов лечения терапия GAVE-синдрома проводилась преимущественно симптоматически. Цель ее состояла в том, чтобы восполнить потерю крови и железа. При неэффективности консервативного лечения проводилась антрэктомия желудка. В настоящее время в качестве лечения GAVE рекомендовано проведение эндоскопической абляции [4, 18, 19]. Однако в последние годы 1-й линией лечения считается АПК, представляющая собой бесконтактный метод электрокоагуляции, использующий ионизированную струю аргона для подачи монополярного тока на целевую зону [4, 20]. Авторы сообщают о хороших результатах по стабилизации уровня гемоглобина при применении данной процедуры [21–26]. По мнению St. Romain и соавт. [27] и S. Garg и соавт. [28], клинический успех этого метода лечения варьирует от 100 до 40%. АПК имеет благоприятный профиль безопасности благодаря бесконтактной методике и ограниченной глубине повреждения СО. Он крайне редко сопровождается формированием спаек и кровотечений [29]. Несмотря на отсутствие рандомизированных контролируемых исследований, АПК в настоящее время считается наиболее эффективным методом лечения GAVE-синдрома [24–26, 30, 31]. Наличие ПЭКС у нашей пациентки ограничивало использование АПК, поскольку применение тока во время процедуры могло привести к нарушению работы кардиостимулятора. Совместно с аритмологом ПЭКС был перезагружен в безопасный режим. После окончания процедуры кардиостимулятор был настроен в соответствии с предпроцедурными параметрами [32].

Заключение

У пожилой женщины с резистентной к лечению тяжелой анемией имела место недооценка эндоскопической картины в дебюте заболевания, которая привела к отсроченности постановки диагноза и своевременной верификации GAVE-синдрома. АПК позволила устранить патологические изменения в СО желудка и купировать клиничко-лабораторные признаки анемии.

Таким образом, в случаях необъяснимой трансфузионно-резистентной хронической железодефицитной анемии, особенно у пациентов пожилого возраста, следует исключать GAVE-синдром. Учитывая, что данный синдром может быть пропущен во время проведения ЭГДС из-за недостаточной настороженности врачей-эндоскопистов, перед проведением исследования у данной категории пациентов лечащему врачу рекомендовано обращать внимание специалиста, выполняющего процедуру, на необходимость исключения данного синдрома.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

1. Олевская Е.П., Тарасов А.Н. Эктазия вен антрального отдела желудка. Клиническая медицина. 2016; 94 (9): 693–6. DOI: 10.18821/0023-2149-2016-94-9-693-696 [Olevskaya E.P., Tarasov A.N. Venous ectasia of gastric antrum. Klinicheskaya medicina. 2016; 94 (9): 693–6. DOI: 10.18821/0023-2149-2016-94-9-693-696 (in Russian).]
2. Dulai GS, Jensen DM, Kovacs TO. Endoscopic treatment outcomes in watermelon stomach patients with and without portal hypertension. *Endoscopy* 2004; 36: 68–72. DOI: 10.1055/s-2004-814112
3. Rider JA, Klotz AP, Kirsner JB. Gastritis with veno-capillary ectasia as a source of massive gastric hemorrhage. *Gastroenterology* 1953; 24: 118–23.
4. Selinger CP, Ang YS. Gastric antral vascular ectasia (GAVE): an update on clinical presentation, pathophysiology and treatment. *Digestion* 2008; 77 (2): 131–7. DOI: 10.1159/000124339
5. Nguyen HLeC, Nguyen H. Gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach) – an enigmatic and often-overlooked cause of gastrointestinal bleeding in the elderly. *Perm J* 2009; 13 (4): 46–9. DOI: 10.7812/TPP/09-055
6. Piccinni G, Angrisano A, Marzullo A et al. Diagnosing and treating bleeding portal hypertensive duodenopathy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2006; 16 (3): 294–6. DOI: 10.1089/lap.2006.16.294
7. Lageja N, Upretiya P, Neupanea D et al. Gastric antral vascular ectasia (Watermelon stomach); an unusual cause of upper gastrointestinal bleeding in elderly: A case report. *Ann Med Surg* 2022; 82: 104733.
8. Bellis L, Nicodemo S, Galossi A et al. Hepatic venous pressure gradient does not correlate with the presence and the severity of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. *Gastrointest Liver Dis* 2007; 3 (16): 273–7.
9. Dong L, Zhang ZN, Fang P et al. Portal hypertensive gastropathy and its interrelated factors. *HBPD Int* 2003; 2: 226–9.
10. Ito M, Uchida Y, Kamano S et al. Clinical comparisons between two subsets of gastric antral vascular ectasia. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 764–70. DOI: 10.1067/mge.2001.113922
11. Tan Y, Gough A. A case of gastric antral vascular ectasia (GAVE) in primary Sjögren's syndrome. *Rheumatology* 2021; 60 (8): 280–1. DOI: 10.1093/rheumatology/keab171
12. Canlas KR, Dobozi BM, Lin S et al. Using capsule endoscopy to identify GI tract lesions in cirrhotic patients with portal hypertension and chronic anemia. *Clin Gastroenterol* 2008; 42 (7): 844–8. DOI: 10.1097/MCG.0b013e318038d312
13. Figueiredo P, Almeida N, Lérias C et al. Effect of portal hypertension in the small bowel: an endoscopic approach. *Dig Dis Sci* 2008; 53 (8): 2144–50. DOI: 10.1007/s10620-007-0111-z
14. Fortuna L, Bottari A, Bisogni D et al. Gastric Antral Vascular Ectasia (GAVE) a case report, review of the literature and update of techniques. *Int J Surg Case Rep* 2022; 98: 107474. DOI: 10.1016/j.ijscr.2022.107474
15. Urso G, Interlandi D, Puglisi M et al. Role of *Helicobacter pylori* in patients with portal hypertensive gastropathy by liver cirrhosis hepatitis C virus relate. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2006; 52 (3): 303–8.
16. Hsu WH, Wang YK, Hsieh MS et al. Insights into the management of gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach). *Therap Adv Gastroenterol* 2018; 14 (11): 1756283-747471. DOI: 10.1177/1756283X17747471
17. Ripoll C, Garcia-Tsao G. The management of portal hypertensive gastropathy and gastric antral vascular ectasia. *Dig Liver Dis* 2011; 43 (5): 345–51. DOI: 10.1016/j.dld.2010.10.006
18. Gjeorgjievski M, Cappell MS. Portal hypertensive gastropathy: a systematic review of the pathophysiology, clinical presentation, natural history and therapy. *World J Hepatol* 2016; 8 (4): 231–62. DOI: 10.4254/wjh.v8.i4.231
19. Alkhormi AM, Memon MY, Alqarawi A. Gastric antral vascular ectasia: a case report and literature review. *Transl Intern Med* 2018; 6: 47–51. DOI: 10.2478/jtim-2018-0010
20. Kar P, Mitra S, Resnick JM et al. Gastric antral vascular ectasia: case report and review of the literature. *Clin Med Res* 2013; 11 (2): 80–5. DOI: 10.3121/cmr.2012.1036
21. Fábán A, Bor R, Szabó E et al. Endoscopic treatment of gastric antral vascular ectasia in real-life settings: argon plasma coagulation or endoscopic band ligation. *Dig Dis* 2021; 22 (1): 23–30. DOI: 10.1111/1751-2980.12958
22. Probst A, Scheubel R, Wienbeck M. Treatment of watermelon stomach (GAVE syndrome) by means of endoscopic argon plasma coagulation (APC): long term outcome. *Z Gastroenterol* 2001; 39: 447–52. DOI: 10.1055/s-2001-15722
23. Yusoff I, Brennan F, Ormonde D et al. Argon plasma coagulation for the treatment of watermelon stomach. *Endoscopy* 2002; 34: 407–10. DOI: 10.1055/s-2002-25287
24. Roman S, Saurin JC, Dumortier J et al. Tolerance and efficacy of argon plasma coagulation for controlling bleeding in patients with typical and atypical manifestations of watermelon stomach. *Endoscopy* 2003; 35: 1024–8. DOI: 10.1055/s-2003-44594
25. Sebastian S, McLoughlin R, Qasim A et al. Endoscopic argon plasma coagulation for the treatment of gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach): long-term results. *Dig Liver Dis* 2004; 36: 212–7. DOI: 10.1016/j.dld.2003.11.028
26. Kwan V, Bourke MJ, Williams SJ et al. Argon plasma coagulation in the management of symptomatic gastrointestinal vascular lesions: experience in 100 consecutive patients with long-term follow-up. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 58–63. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2006.00370.x
27. Romain StP, Boyd A, Zheng J et al. Radiofrequency ablation (RFA) vs. argon plasma coagulation (APC) for the management of gastric antral vascular ectasia (GAVE) in patients with and without cirrhosis: results from a retrospective analysis of a large cohort of patients treated at a single center. *Endosc Int Open* 2018; 6 (3): 266–70. DOI: 10.1055/s-0043-123187
28. Garg S, Aslam B, Nickl N. Endoscopic resolution and recurrence of gastric antral vascular ectasia after serial treatment with argon plasma coagulation. *World J Gastrointest Endosc* 2017; 9 (6): 263–6. DOI: 10.4253/wjge.v9.i6.263
29. Dumot JA, Greenwald BD. Argon plasma coagulation, bipolar cautery, and cryotherapy: ABC's of ablative techniques. *Endoscopy* 2008; 40: 1026–32. DOI: 10.1055/s-0028-1103414
30. Herrera S, Bordas JM, Llach J et al. The beneficial effects of argon plasma coagulation in the management of different types of gastric vascular ectasia lesions in patients admitted for GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 440–6. DOI: 10.1016/j.gie.2008.02.009
31. Naga M, Esmat S, Naguib M et al. Long-term effect of argon plasma coagulation (APC) in the treatment of gastric antral vascular ectasia (GAVE). *Arab J Gastroenterol* 2011; 12: 40–3. DOI: 10.1016/j.ajg.2011.01.012
32. Емельянов С.И., Баширов П.А. Рекомендации по использованию электрохирургии в эндоскопии желудочно-кишечного тракта. Эндоскопическая хирургия. 2013; 19 (1): 5664. [Emel'ianov S.I., Bashirov P.A. Guidelines for application of electro-surgery in gastrointestinal endoscopy. *Endoscopic Surgery* 2013; 19 (1): 56–64 (in Russian).]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Ибрагимова Сабина Олеговна – ординатор каф. внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: bella_98V@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9705-6024
Sabina O. Ibragimova – Medical Resident, People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: bella_98V@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9705-6024

Аришева Ольга Сергеевна – канд. мед. наук, доц. каф. внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: olga.arisheva@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-3569-4597
Olga S. Arisheva – Cand. Sci. (Med.), People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: olga.arisheva@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-3569-4597

Карнаушкина Мария Александровна – д-р мед. наук, доц., проф. каф. внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В.С. Моисеева, ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: kar3745@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-8791-2920
Mariya A. Karnaushkina – D. Sci. (Med.), Prof., People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: kar3745@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-8791-2920

Пигарёва Юлия Анатольевна – канд. мед. наук, зав. отд.-нием клин. диетологии, ГБУЗ «ГКБ им. В.В. Виноградова». E-mail: yupigareva@yandex.ru
Yuliya A. Pigaryova – Cand. Sci. (Med.), Vinogradov City Clinical Hospital. E-mail: yupigareva@yandex.ru

Спасокукоцкий Даниил Олегович – ординатор, ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина». E-mail: spaonel@mail.ru
Daniil O. Spasokukotsky – Medical Resident, Botkin City Clinical Hospital. E-mail: spaonel@mail.ru

Поступила в редакцию / Received: 02.03.2023
 Поступила после рецензирования / Revised: 03.03.2023
 Принята к публикации / Accepted: 03.03.2023