

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого МЗ России

Кафедра госпитальной хирургии им. проф. А.М. Дыхно с курсом ПО

Заведующий кафедрой:
д.м.н., профессор Д.В. Черданцев

РЕФЕРАТ

GAVE-синдром: возможности эндоскопической диагностики и лечения

Выполнила: ординатор 2 года обучения
Специальности 31.08.70 Эндоскопия
Иванова Юлия Андреевна

Красноярск, 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

Понятие и актуальность.....	3
История.....	3
Этиология и патогенез.....	3
Клиническое течение.....	4
Диагностика.....	5
Дифференциальная диагностика.....	6
Варианты лечения.....	6
Выводы.....	8

ПОНЯТИЕ И АКТУАЛЬНОСТЬ

Эктазия вен антрального отдела желудка, или GAVE-синдром, - редкая патология пищеварительного тракта, представляющая собой тип сосудистой мальформации, характеризующийся расширением поверхностных кровеносных сосудов слизистой оболочки в антральном отделе желудка, который при проведении эзофагогастродуоденоскопии имеет вид линейной гиперемии. Из-за своеобразной эндоскопической картины, напоминающей арбузные полосы, заболевание получило еще одно название – «арбузный желудок».

GAVE-синдром – это довольно редкая, но клинически значимая причина желудочно-кишечных кровотечений, составляющая до 4% всех неварикозных геморрагий и хронической железодефицитной анемии.

Большинство пациентов с данной патологией – это женщины (71%), средний возраст которых 60–70 лет.

Длительное течение GAVE-синдрома приводит к прогрессирующей железодефицитной и/или В-12 дефицитной анемии тяжелой степени тяжести, которая со временем становится трансфузионно-зависимой.

Проявления анемического синдрома приводят к снижению трудоспособности и нарушают качество жизни пациентов, а также требуют частых эпизодов стационарного лечения.

ИСТОРИЯ

Впервые данная патология была выявлена в 1952 году, а описана в литературе в 1953 г. J. Rider и соавт. Арбузная болезнь была впервые диагностирована Уилером и соавт. в 1979 году и окончательно описана у четырех живых пациентов Джаббари и соавт. только в 1984 году.

В настоящее время в зарубежной и отечественной литературе сведения об арбужном желудке крайне скудны. Анализ научных материалов показывает, что процесс диагностики заболевания зачастую довольно длителен, а выбор необходимой тактики является довольно сложной задачей.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология и патогенез недостаточно изучены. Основные гипотезы возникновения данной патологии предполагают роль аутоиммунных, гуморальных факторов, механического воздействия, гемодинамических расстройств, врожденных сосудистых патологий.

Под механическим воздействием подразумевают усиленную перистальтику, травмирующую слизистую антрального отдела, что приводит к тромбозу капилляров, фиброзно-мышечной гиперплазии и сосудистой эктазии. Кроме того, пациенты с циррозом печени страдают дисфункцией моторики пилорического отдела при пассаже пищи.

Многие авторы отдают ведущую роль гуморальным факторам, таким как гастрин, вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), 5-гидрокситриптамин, пиокагон,

катехоламины и другие, еще неопределенные вазоактивные веществ. Были представлены противоречивые данные о влиянии, как повышенного, так и пониженного уровня гастрина при GAVE синдроме. Обсуждается возможное влияние ВИП и 5-гидрокситриптамина, так как высвобождение этих веществ отвечает за местное расширение сосудов и повышает кровоточивость.

Что касается аутоиммунной теории, то у всех пациентов с системной склеродермией (и у многих больных с другими аутоиммунными заболеваниями) и GAVE выявляются антинуклеарные антитела. Garcia с соавторами и Valdez и др. обнаружили в сыворотке пациентов с GAVE антитела, которые, предположительно, вступая в перекрестную реакцию со специфическим протеином сосудов слизистой оболочки, приводят к типичным для GAVE поражениям. Однако, точная роль этих аутоантител до сих пор неизвестна.

Несмотря на то, что портальная гипертензия не является причиной развития GAVE, согласно исследованиям, трансплантация печени приводит к полному исчезновению картины GAVE. Это значит, именно поражение печени с невыясненными еще метаболическими нарушениями индуцирует GAVE, а не осложнение цирроза печени - портальная гипертензия.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

Длительное время GAVE-синдром может протекать бессимптомно. Острые массивные желудочно-кишечные кровотечения развиваются крайне редко. Основное проявление данной патологии – хроническая кровопотеря. Наиболее часто заболевание проявляется анемическим синдромом, причем у пациентов может развиваться как дефицит железа, так и пернициозная. Соответственно, у пациентов имеются неспецифические жалобы на слабость, снижение работоспособности, головокружение, обмороки, извращение вкуса, шум в ушах, ощущение усиленного сердцебиения, реже – ощущение дискомфорта в животе, снижение аппетита. В редких случаях, когда GAVE-синдром сопровождается коагуляционными нарушениями и приводит к активному желудочно-кишечному кровотечению, у пациентов могут отмечаться эпизоды рвоты «кофейной гущей» и мелены. Алая кровь в кале может свидетельствовать о редкой локализации венозной эктазии в прямой кишке.

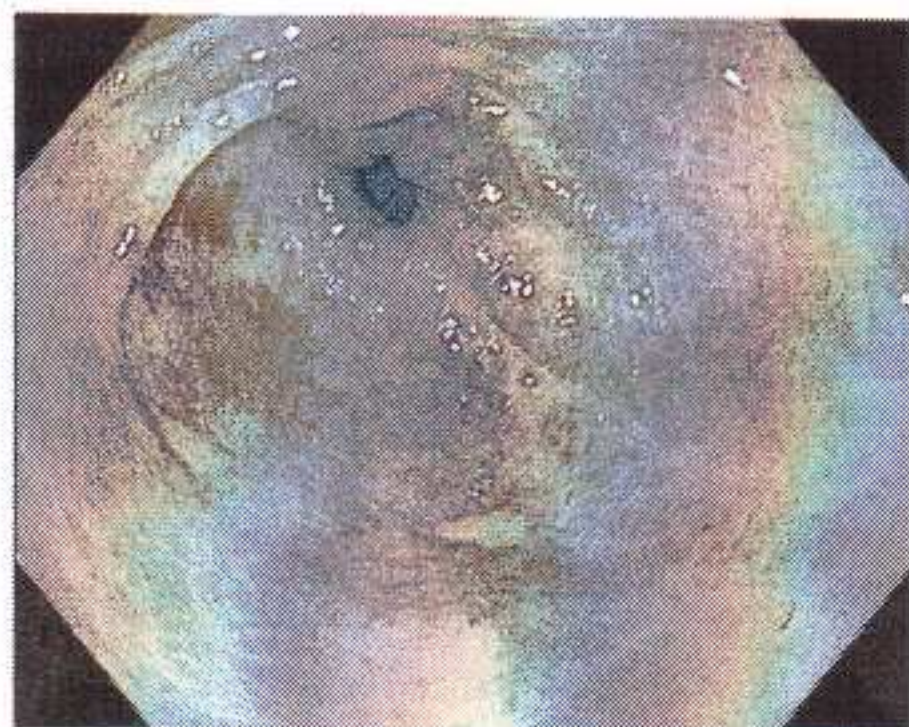
Следует отметить, что изменения, характерные для GAVE-синдрома часто встречаются на фоне различных заболеваний. Таким образом, GAVE-синдром может осложнять течение аутоиммунных расстройств, проявляющиеся патологией соединительной ткани (системная склеродермия, системная красная волчанка, синдром Рейно, болезнь Шегрена, аутоиммунный тиреоидит и др.) Наиболее часто GAVE-синдром встречается у больных системным склерозом, при этом исследование 2010 года показало, что антитела к РНК-полимеразе III могут использоваться в качестве маркера риска GAVE у пациентов с системным склерозом.

В остальных случаях GAVE-синдром может сочетаться с циррозом печени различной этиологии, хронической почечной недостаточностью и сердечно-сосудистой дисфункцией, сахарным диабетом 2 типа. У пациентов гематологического профиля заболевание встречается при остром миелоидном лейкозе, а также после трансплантации костного мозга.

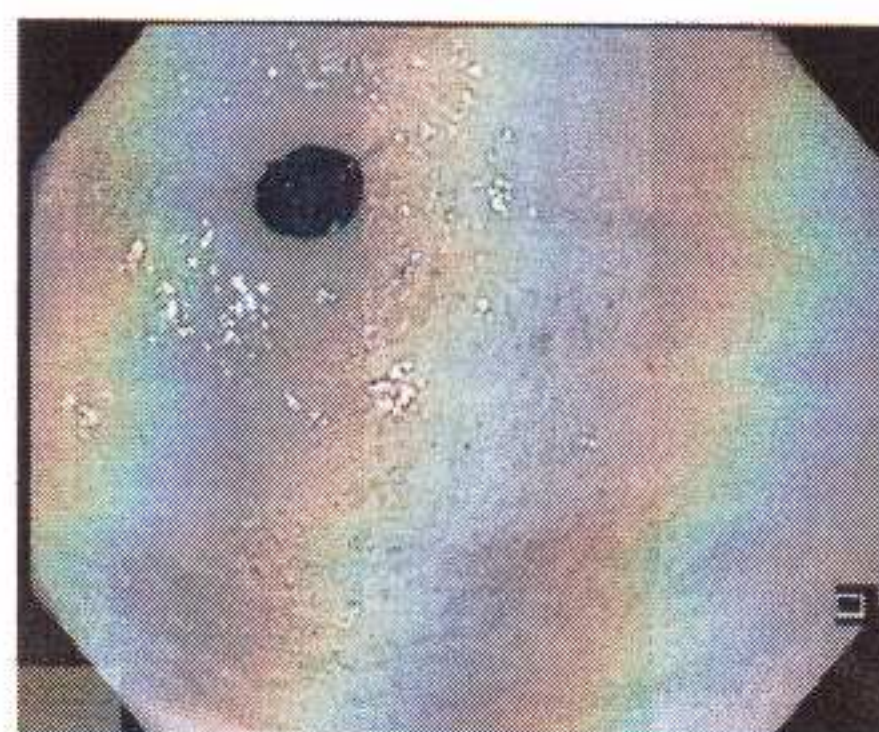
ДИАГНОСТИКА

Диагностика основана на данных эндоскопического исследования. GAVE-синдром характеризуется патогномоничной эндоскопической картиной, представленной ярко-красными пятнами, организованными в радиальные полосы, от привратника по антральному отделу (арбузный желудок). Изменения могут распространяться диффузно по стенкам антрума (диффузный тип).

Типичная локализация GAVE синдрома — антральный отдел, но в единичных случаях характерные проявления могут быть найдены в кардии, двенадцатиперстной кишке, прямой кишке.



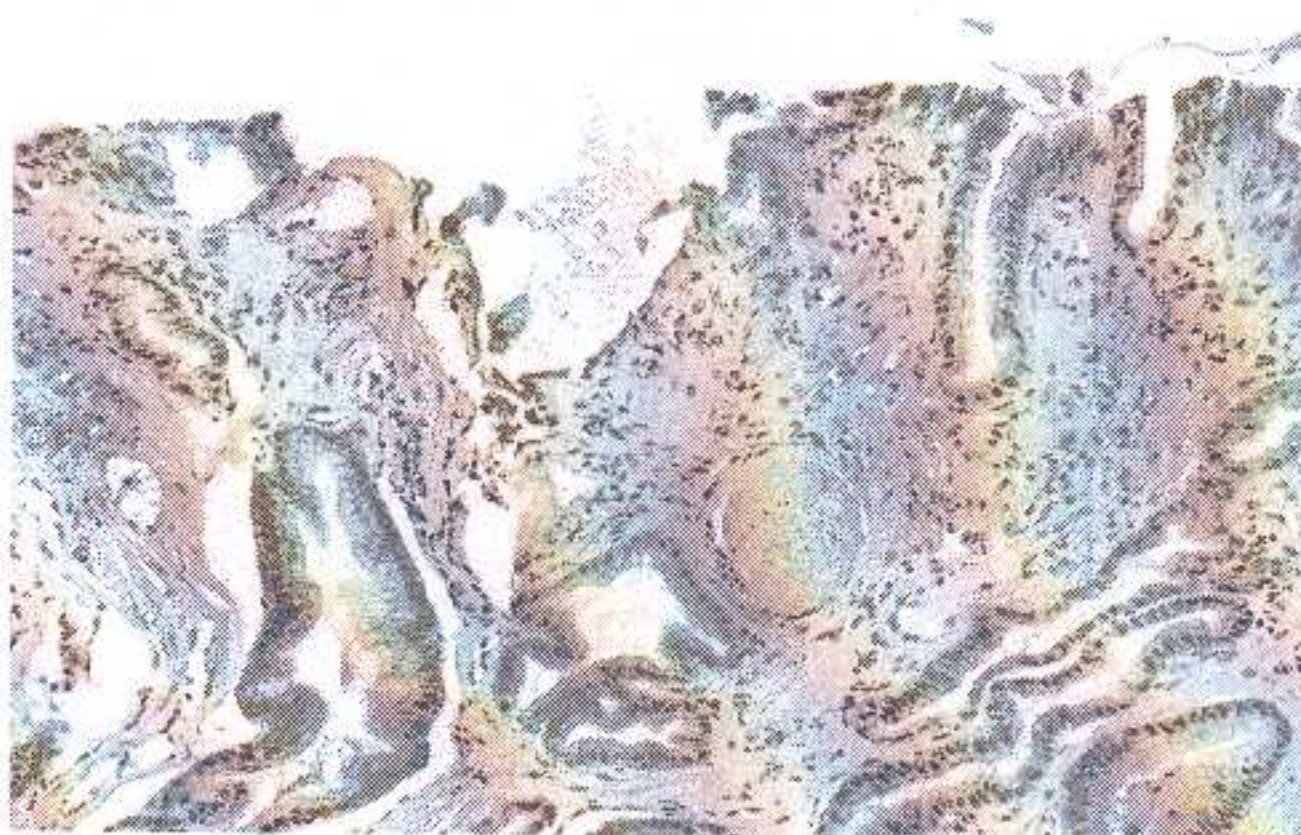
Эндоскопическая картина GAVE-синдрома: ярко-красные пятна, линейно распространяющиеся от привратника радиально по антральному отделу



Эндоскопическая картина GAVE-синдрома диффузного типа: На фоне общей гиперемии слизистой в антральном отделе определяются множественные мелкие внутрислизистые ангиоэктазии

Гистологическая картина GAVE-синдрома включает 4 основных признака: эктазию капилляров слизистой оболочки, очаговый тромбоз, веретенноклеточную пролиферацию гладкомышечных клеток и фиброгиалиноз.

Гистологическая шкала для постановки GAVE-синдрома <i>Histological scoring system for diagnosis of GAVE syndrome</i>			
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.			



Микрофотография, показывающая антральную сосудистую эктазию желудка. Справа от центра виден большой сферический эозинофильный (розовый) фибриновый тромб.

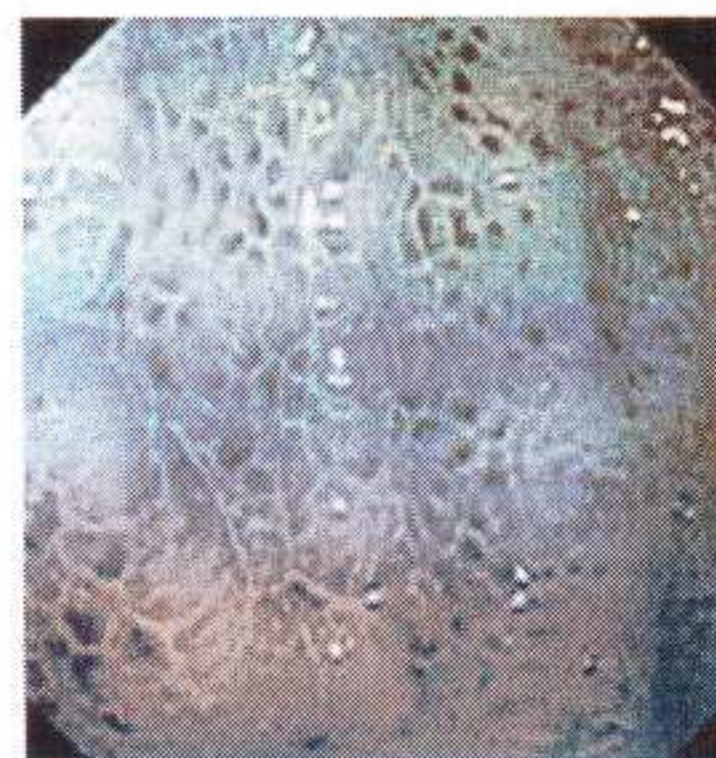
При эндоскопической ультрасонографии антрального отдела желудка можно увидеть гипертрофию слизистой и подслизистого слоя с хорошо выраженным мышечным слоем.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику следует проводить прежде всего с портальной гипертензионной гастропатией (ПГГ), которая часто встречается у пациентов с циррозом печени и синдромом портальной гипертензии. Изменения, характерные для ПГГ, встречаются в основном в дне и теле желудка и в отличие от GAVE-синдрома представляют собой мозаичный рисунок слизистой (при 1 степени) и появление ярких вишневых пятен. Дифференциальная диагностика в данном случае крайне важна, т.к. лечебная тактика этих состояний значительно отличается.



GAVE-синдром – картина «арбузного желудка»



ПГГ – мозаичный рисунок слизистой, вишневые пятна

Таблица 1. Дифференциальный диагноз между ПГГ и GAVE

характеристика	ПГГ	GAVE
локализация	свод, тело желудка	анtrum
эндоскопическая картина	комбинация мозаичной слизистой, поражений в виде красных точек, пятен красной вишни, бурых пятен	Красные пятна, организованные в радиальные полосы (арбузный желудок)
гистологическая картина	неспецифична	специфична
эффект от лечения бета-блокаторами, шунтирующих операция	есть	отсутствует

Кроме того, следует проводить дифференциальную диагностику с линейными эрозиями, диффузным гастритом с гиперемией в виде продольных полос. При данных состояниях лечение ИПП и гастропротекторами не приведет к эндоскопической динамике процесса, а явления анемии будут персистировать.

ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Медикаментозное лечение

Несмотря на то, что для лечения арбузного желудка предложено множество препаратов, лекарственная терапия не играет решающей роли в лечении GAVE-зависимых кровотечений и носит симптоматический характер.

Опыт применения лекарственной терапии, основанной на применении эстрогенов, не играет решающей роли в лечении при GAVE-зависимых кровотечениях, так как не обеспечивает долгосрочный гемостаз. Применение комбинации эстрогена и прогестерона эффективно для купирования кровотечений при сосудистых мальформациях в желудочно-кишечном тракте, в том числе и при GAVE, при этом механизм влияния гормонов недостаточно изучен. Однако, уменьшение дозы при стабилизации состояния вновь ведет к рецидиву кровотечения. Кроме того, лечение гормонами длительное время чревато побочными явлениями: гинекомастия, меноррагия, повышение риска развития рака эндометрия и молочной железы.

Единичная публикация демонстрирует полное разрешение симптомов GAVE после внутривенной инфузии метилпреднизолона и циклофосфида у пациента с системной склеродермией и персистирующей анемией на фоне GAVE, однако, применение глюкокортикоидов не оправдано в силу серьезных побочных эффектов.

Имеются данные об эффективности использования октреотида и транексамовой кислоты, но эти варианты лечения не купируют этиологический фактор.

Медикаментозная терапия в основном включает в себя прием препаратов железа и/или цианокобаламина с целью коррекции анемии, а также препараты для коррекции сопутствующей патологии. Пациентам с тяжелой степенью анемии проводятся регулярные гемотрансфузии.

Эндоскопическое лечение

Терапией первой линии и «золотым стандартом» у пациентов с GAVE-синдромом, осложненным хроническим кровотечением и анемией, является эндоскопическое лечение в объеме аргонплазменной коагуляции (АПК), представляющая собой бесконтактный метод с управляемой глубиной коагуляции (0.5-3 мм). Высокочастотный ток подается на ткани через ионизированный и электропроводящий газ, называемой аргонной плазмой. Манипуляция проводится под наркозом с помощью зонда для аргон-плазменной абляции в режиме Forced APC. Данный метод безопасен, технически доступен, эффективен, а также крайне редко вызывает осложнения. По данным различных исследований, для достижения стойкого лечебного эффекта и купирования симптомов требуется в среднем 2,5 сеанса.

Среди других эндоскопических методик предложены лазерокоагуляция, склеротерапия, криовоздействие, лигирование резиновыми кольцами, радиочастотная абляция.

Лазеротерапия эффективна в 50-80% случаев, требует в среднем 10 сеансов, однако используется редко из-за возможных осложнений – перфорация стенки желудка, формирование обширных язвенных дефектов, крупных гиперпластических полипов, рубцовая деформация в точке приложения (в частности, стеноз привратника, что требует дальнейшего лечения – баллонной дилатации или хирургического лечения). Кроме того, недостатком данного метода является высокая стоимость оборудования, а также достаточный опыт специалиста для предотвращения осложнений.

Криотерапия основана на быстром снижении температуры вследствие стремительного воздействия углекислого газа (CO₂), получаемого путем распыления. Такое резкое снижение температуры вызывает поверхностный некроз слизистой оболочки и частично подслизистого слоя с эрадикацией телеангиоэктазий и последующей

резпитализацией. Необходимость специализированного оборудования и обучения кадров несколько ограничивают использование криотерапии.

Лигирование резиновыми кольцами применяется в мире с 2006 года и характеризует себя как довольно эффективный метод лечения. Недостатком является потребность в большом количестве колец на одного пациента (в среднем, 20 колец), что не всегда экономически выгодно.

Радиочастотная абляция также зарекомендовала себя как довольно эффективный и технически доступный метод лечения.

В случаях недостаточного эффекта от медикаментозного и эндоскопического лечения возможно применение комбинированного лечения (например, АПК и склеротерапия полидоканолом).

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение является радикальным и применяется исключительно в случаях рефрактерного GAVE-синдрома, когда исчерпаны все малоинвазивные возможности лечения, так как количество осложнений значительно и послеоперационная летальность достигает 6,6-7,2%. Особенно взвешенный подход должен быть в группе пациентов с циррозом печени. Хирургическая тактика при GAVE чаще всего представлена дистальной резекцией желудка. Стоит помнить, что хирургическое лечение данной патологии является «терапией отчаяния» и приводит к инвалидизации пациента, поэтому требуется строгий отбор пациентов для данного метода лечения.

ВЫВОДЫ

GAVE-синдром – редкая патология ЖКТ, провоцирующая возникновение острых и хронических желудочно-кишечных кровотечений, приводящих к прогрессирующей анемии.

В отечественной литературе сведения о GAVE-синдроме крайне скудны, что в клинической практике затрудняет его диагностику и своевременное лечение.

В настоящее время не установлены точные данные об этиопатогенезе данного заболевания.

У пациентов с анемией, рефрактерной к лечению препаратами железа, обязательно проведение ЭГДС для исключения GAVE-синдрома и других причин хронической кровопотери.

Основной и наиболее эффективный метод лечения GAVE-синдрома – эндоскопическая аргонплазменная абляция, которая проводится в условиях хирургического стационара.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гастроскопия / Бертольд Блок, Гвидо Шахшаль, Гармут Шмидт ; пер. с нем. ; под общ. Ред. И.В. Маева, С.И. Емельянова – 4-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2021. – 216с. : ил.
2. Эндоскопия желудочно-кишечного тракта / С.А. Палевская, А.Г. Короткевич. – 2-е изд., перераб и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 752с.
3. Терапевтическая эндоскопия желудочно-кишечного тракта : атлас / ред. Х.Дж.Чун, С.-К.Янг, М.-Г. Чой ; пер. с англ. под ред. С.А. Палевской. – М. : ГЭОТАР-Медия, 2019. – 480 с. : ил.
4. Эндоскопия в алгоритмах диагностики, лечения и диспансерного наблюдения при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта (Российские и Европейские клинические рекомендации) : Учебно-методическое пособие / Под ред. проф. А.М. Нечипая / М.Н. Кузин и др. – Москва : СИМК. – 2021 – 208 с. – (Сер. Эндоскопическая диагностика заболеваний ЖКТ).
5. Олевская Елена Рафаиловна, Тарасов А.Н. Эктазия вен антрального отдела желудка // Клиническая медицина. 2016. №9.