



## Анемический синдром сложного генеза

И. Л. Мамченко<sup>1</sup>, Е. Г. Малаева<sup>1</sup>, З. В. Грекова<sup>1</sup>, О. А. Ярмоленко<sup>1</sup>,  
И. А. Васюхина<sup>2</sup>, Н. В. Холупко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь

<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель, Беларусь

### Резюме

Анемия — клинико-гематологический синдром, являющийся одним из самых распространенных заболеваний в мире. Клинические проявления анемического синдрома могут быть вызваны как самой анемией, так и различными проявлениями гипоксии и гиперкапнии. Ввиду схожести клинических проявлений перед врачами различных специальностей встает сложная задача дифференциальной диагностики анемий и выбора лечебной тактики.

В статье представлен клинический случай анемического синдрома у пациента с коморбидной патологией и скрытой сосудистой мальформацией. Наличие коморбидных заболеваний у пациента, особенно требующих проведения антикоагулянтной и антитромботической терапии, часто приводит к развитию анемии, трудностям в диагностике и назначении этиотропного лечения. Как правило, у таких пациентов анемический синдром имеет смешанную причину. Часто он складывается из сочетания анемии хронического заболевания с железодефицитной либо витамином В12-дефицитной анемией и острой или хронической постгеморрагической анемией.

**Ключевые слова:** анемический синдром, сахарный диабет, ангиодисплазия, кровотечение

**Вклад авторов.** Мамченко И.Л., Малаева Е.Г., Грекова З.В., Ярмоленко О.А., Васюхина И.А., Холупко Н.В.: концепция и дизайн исследования, сбор материала, редактирование, обсуждение данных, обзор публикаций по теме статьи, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Источники финансирования.** Исследование проведено без спонсорской поддержки.

**Для цитирования:** Мамченко ИЛ, Малаева ЕГ, Грекова ЗВ, Ярмоленко ОА, Васюхина ИА, Холупко НВ. Анемический синдром сложного генеза. Проблемы здоровья и экологии. 2022;19(2):134–139. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2022-19-2-17>

## Anemia syndrome of complex genesis

Inna L. Mamchenko<sup>1</sup>, Ekaterina G. Malaeva<sup>1</sup>, Zinaida V. Grekova<sup>1</sup>,  
Olga A. Yarmolenko<sup>1</sup>, Irina A. Vasyukhina<sup>2</sup>, Natalia V. Kholupko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

<sup>2</sup>Republican Scientific and Practical Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus

### Abstract

Anemia is a clinical and hematological syndrome which is one of the most common diseases in the world. The clinical manifestations of anemia syndrome can be caused by both anemia itself and various manifestations of hypoxia and hypercapnia. Due to the similarity of the clinical manifestations, doctors of various specialties face a difficult task of the differential diagnosis of anemias and the selection of therapeutic tactics.

The article presents a clinical case of anemia syndrome in a patient with comorbid pathology and latent vascular malformation. The presence of comorbid diseases in the patient especially those requiring anticoagulant and antithrombotic therapy often leads to the development of anemia, difficulties in diagnosis and prescription for etiotropic treatment. As a rule, in such patients, anemia syndrome has a mixed cause. It often consists of the combination of anemia of chronic disease with iron deficiency or of vitamin B12-deficient anemia and acute or chronic posthemorrhagic anemia.

**Keywords:** anemia syndrome, diabetes mellitus, angiodysplasia, bleeding

**Author contributions.** Mamchenko I.L., Malaeva E.G., Grekova Z.V., Yarmolenko O.A., Vasyukhina I.A., Kholupko N.V.: research concept and design, collecting material, editing, discussing data, reviewing publications on the topic of the article, checking critical content, approving the manuscript for publication.

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

**Funding.** The study was conducted without sponsorship.

**For citation:** Mamchenko IL, Malaeva EG, Grekova ZV, Yarmolenko OA, Vasyukhina IA, Kholupko NV. Anemia syndrome of complex genesis. *Health and Ecology Issues*. 2022;19(2):134–139. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2022-19-2-17>

## Введение

По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), анемией называют клинико-гематологический синдром, характеризующийся снижением уровня гемоглобина и в большинстве случаев — гемоглобина и эритроцитов в единице объема [1]. По критериям ВОЗ, анемия у мужчин диагностируется при уровне гемоглобина ниже 130 г/л, у женщин — ниже 120 г/л, у беременных — ниже 110 г/л [2].

Основными патогенетическими факторами развития анемии являются нарушение созревания эритроцитов, нарушение синтеза гемоглобина, сокращение продолжительности жизни эритроцитов в результате их разрушения (гемолиз), потеря эритроцитов при кровотечении.

Довольно часто анемический синдром является симптомом другого заболевания. Это могут быть заболевания как терапевтического, так и хирургического профиля. Развитие анемии характерно при поражении желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), диффузных заболеваниях соединительной ткани, патологии печени и почек, злокачественных опухолях, сосудистых аномалиях. На фоне анемии у пациентов развивается гипоксия тканей, приводящая к нарушению функционирования всех органов и систем организма. В клинической картине на первый план выходит анемический синдром, характерный для анемии любого генеза. Пациенты жалуются на слабость, повышенную утомляемость, головокружение, снижение памяти, боли в сердце и приступы сердцебиения, одышку при физической нагрузке. Могут отмечаться синкопальные состояния, нарушение углеводного обмена от стрессовой гипергликемии до декомпенсации сахарного диабета. Сложности в установлении диагноза возникают при наличии у пациента коморбидной патологии. Проявления анемического синдрома могут быть ведущими симптомами либо умеренно выраженными на фоне симптомов других заболеваний. Сахарный диабет, диабетическая нефропатия, хроническая сердечная недостаточность, прием лекарственных препаратов (метформина, ингибиторов ангиотензин превращающего фермента, аспирина, клопидогреля, варфарина и др.) вызывают развитие анемии [3–7]. Наличие язвенных дефектов слизистой ЖКТ, опухолей, варикозно-расширенных вен пищевода и желудка может привести к кровотечению и развитию постгеморрагической анемии.

## Случай из клинической практики

Пациент А., мужчина, 73 года, в ноябре 2020 г. поступил в эндокринологическое отделение ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ»). На момент госпитализации были жалобы на общую слабость, одышку, перебои в работе сердца, гипергликемию до 28 ммоль/л (норма 3,5–5,5 ммоль/л). Пациент около 15 лет страдает сахарным диабетом 2 типа, получает инсулинотерапию, но уровень гликемии остается нестабильным. В анамнезе: ишемическая болезнь сердца, постоянная форма фибрилляции предсердий, артериальная гипертензия, бронхиальная астма, хронический пиелонефрит. Пациент принимает бисопролол, лизиноприл, амлодипин, аспикард, аторвастатин, индапафон, беротек, серетид. В течение последнего года отмечает стойкое снижение гемоглобина (Hb), периодически до 46 г/л.

В январе 2020 г. почувствовал общую слабость, дома потерял сознание и был госпитализирован в терапевтическое отделение ГУЗ «Гомельская городская клиническая скорой медицинской помощи» (ГУЗ «ГГКБСМП») с анемией тяжелой степени. Из проведенного обследования: на фиброгастроуденоскопии (ФГДС) — без патологии, при фиброколоноскопии (ФКС) были обнаружены полипы толстой кишки, проведена полипэктомия. По заключению биопсии — зубчатые аденомы с дисплазией от слабой до выраженной. После проведенного лечения с трансфузией эритроцитарной массы пациент был выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями приема препаратов железа.

В мае 2020 г. с декомпенсацией сахарного диабета пациент поступил в эндокринологическое отделение ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» (ГУЗ «ГГКБ № 3»). Вновь была диагностирована нормохромная нормоцитарная анемия тяжелой степени, потребовавшая проведения трансфузии эритроцитарной массы. На ультразвуковом исследовании (УЗИ) почек выявлены камни в обеих почках и признаки нефросклероза справа; на ФГДС патологии не выявлено. Ввиду перепрофилирования ГУЗ «ГГКБ № 3» в инфекционный стационар для лечения пациентов с инфекцией COVID-19 пациент был переведен в эндокринологическое отделение ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ». Было назначе-

но дообследование: анализ крови на простат специфический антиген (PSA), гормоны щитовидной железы — без патологии; в биохимическом анализе крови: мочевины — 14,9 ммоль/л (норма 7,5 ммоль/л), креатинин — 234 мкмоль/л (норма 53–97 мкмоль/л), общий белок — 63 г/л, калий — 5,6 ммоль/л (норма — до 5,3 ммоль/л), сывороточное железо — 5,6 ммоль/л (норма 11–28 ммоль/л), С реактивный белок (СРБ) — 8,1 мг/л (норма — до 5 мг/л); проба Реберга — снижение скорости клубочковой фильтрации — 43,74 мл/мин; прямая проба Кумбса — отрицательная. Рентгеноскопия желудка — без патологии. На УЗИ щитовидной железы выявлены диффузные изменения, на УЗИ периферических лимфоузлов — эхо-признаки гиперплазии паховых лимфатических узлов. Выполнялась пункция надключичного лимфоузла слева — патологических изменений в цитологии не выявлено. Пациент осматривался хирургом (данных о кровотечении на момент осмотра не было), онкологом, гематологом, нефрологом. Выставлен диагноз: «Анемия хронического заболевания. МКБ: хронический калькулезный пиелонефрит. Вторично сморщенная почка. ХБП С3б». После проведенного лечения пациент был выписан в удовлетворительном состоянии (Hb — 93 г/л, эритроциты —  $3,41 \times 10^{12}/л$ ) с рекомендациями продолжить прием препаратов железа и фолиевой кислоты. Препарат варфарин был заменен на аспикард.

В июне 2020 г. мужчина был госпитализирован в терапевтическое отделение У «Гомельская областная клиническая больница» (ГОКБ) с внегоспитальной двусторонней пневмонией и анемией тяжелой степени (Hb — 46 г/л, эритроциты —  $1,69 \times 10^{12}/л$ , ретикулоциты — 18 %, СОЭ — 81 мм/ч). На ФГДС — эритематозная гастропатия, данных о кровотечении из верхних отделов ЖКТ не выявлено. После проведенного лечения пневмонии и трансфузии эритроцитарной массы пациент был выписан, рекомендована консультация гематолога.

В сентябре 2020 г. пациент поступил в терапевтическое отделение УЗ «Гомельская городская клиническая больница № 2» с внегоспитальной двусторонней полисегментарной пневмонией и гипохромной микроцитарной анемией тяжелой степени, жалобы на общую слабость, продуктивный кашель, повышение температуры тела до 38 °С. В общем анализе крови (ОАК) Hb — 65 г/л, эритроциты —  $2,5 \times 10^{12}/л$ , гематокрит — 21 %, СОЭ — 32 мм/ч, лейкоцитарная формула — норма. В общем анализе мочи (ОАМ) — гипостенурия, единичные эритроциты и лейкоциты. На Эхо-КГ выявлен гипокинез передне-перегородочного сегмента среднего и базаль-

ного отделов, незначительное скопление жидкости в перикарде, легочная гипертензия. На УЗИ органов брюшной полости и почек — диффузные изменения печени, поджелудочной железы, гепатомегалия, признаки нефропатии справа, киста левой почки. Коррекция гемоглобина проводилась трансфузией эритроцитарной массы. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии с гемоглобином 99 г/л. Рекомендован прием препаратов железа (диаферум) с контролем ОАК амбулаторно.

В октябре 2020 г. дома пациент потерял сознание и был доставлен в ГУЗ «ГГКБСМП». При обследовании выявлен Hb — 64 г/л, эритроциты —  $2,49 \times 10^{12}/л$ , общий белок — 41 г/л, креатинин — 204 мкмоль/л, в ОАМ — удельный вес 1011, сахар — положительный, лейкоциты — 1–2 в поле зрения. На ФГДС — хронический неатрофический гастрит, с эрозированием, эрозивный дуоденит, на УЗИ почек — сморщенная правая почка. Был выставлен диагноз: «Анемия хронического заболевания тяжелой степени. Хронический пиелонефрит, вторично сморщенная правая почка. ХБП С3б». После коррекции гемоглобина пациент был выписан в удовлетворительном состоянии, но через 2 недели он вновь поступил в хирургическое отделение ГУЗ «ГГКБСМП» с жалобами на головные боли, общую слабость, головокружение, с Hb — 65 г/л, эритроцитами —  $2,50 \times 10^{12}/л$ . Была проведена ФКС, на которой патология не выявлена, данных о кровотечении не было. После трансфузии эритроцитарной массы пациент выписан с диагнозом: «Хроническая анемия тяжелой степени. ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФК 2, атеросклеротический кардиосклероз. Постоянная форма фибрилляции предсердий, нормосистолия. Н 2А. Артериальная гипертензия 2-й степени, риск 4. Хронический пиелонефрит, нефросклероз справа. ХБП С3б. Сахарный диабет 2 типа. Бронхиальная астма, контролируемое течение. ДН0». Даны рекомендации: наблюдение у терапевта, гематолога, прием препаратов железа (тотема).

В ноябре 2020 г. мужчина был госпитализирован в эндокринологическое отделение ГУ «РНПЦ и ЭЧ» с декомпенсацией сахарного диабета. При поступлении беспокоила общая слабость, перебои в работе сердца, одышка смешанного характера. В ОАК: Hb — 69 г/л, эритроциты —  $2,71 \times 10^{12}/л$ , ретикулоциты — 3,84 %, СОЭ — 60 мм/ч, микроанизоцитоз умеренно выраженный. Сывороточное железо — 3,4 ммоль/л, калий — 5,6 ммоль/л, ферритин — 35,7 мкг/л, мочевины — 9,4 ммоль/л, креатинин — 177 мкмоль/л, СКФ — 35 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Суточная протеинурия — белок 0,07 г/сут. Онко-

маркеры (PSA, раково-эмбриональный антиген, альфафетопротеин, маркер заболеваний ЖКТ — Ca-19–9) — отрицательные. Определялась положительная реакция на скрытую кровь в кале, проводившаяся на фоне приема препаратов железа. По заключению стеральной пункции в миелограмме: расширение красного ряда, признаки мегалобластоидности эритрокариоцитов. На ФГДС выявлена эритематозная гастропатия, данных о кровотечении не было, на ФКС патологии не выявлено. Пациент вновь осмотрен гематологом, нефрологом, урологом, хирургом. Было рекомендовано подкожное введение эпоцима, препараты железа, фолиевой кислоты, цианокобаламина.

Пациент дважды осмотрен консилиумом врачей. Ввиду наличия лимфоаденопатии, диспротеинемии, полисерозитов, не связанных с потерей белка через мочевыделительную систему, неустановленной причины хронической анемии было рекомендовано проведение капсульной тонкокишечной энтероскопии. Во время нахождения в стационаре состояние пациента резко ухудшилось, появилась выраженная слабость, он потерял сознание. Гемоглобин в крови снизился до 51 г/л, эритроциты — до  $2,02 \times 10^{12}/л$ . Хирургом был выставлен диагноз: «Кровотечение из неустановленного источника», рекомендована компьютерная томография органов брюшной полости (КТ ОБП). На КТ ОБП выявлена субокклюзия правой почечной артерии, нефросклероз справа. Во время лечения пациенту проводилась инфузия аминокaproновой кислоты, дигидрата, трансфузия эритроцитарной массы, обедненной лейкоцитами и тромбоцитами, в общем объеме 2,0 л, свежезамороженной плазмы — 500 мл, инфузионотерапия, терапия сопутствующей патологии. На фоне проведенного лечения состояние улучшилось, уровень гемоглобина повысился до 82 г/л, эритроцитов — до  $3,3 \times 10^{12}/л$ , пациент был выписан.

Через 5 дней после выписки мужчина вновь был доставлен в ГУ «РНПЦ и ЭЧ» с жалобами на общую слабость, рвоту цвета «кофейной гущи». На проведенной ФГДС выявлена сосудистая мальформация в толще складок нисходящей части двенадцатиперстной кишки (ДПК) до 2 мм в диаметре с подтеканием крови, проведена аргоно-плазменная коагуляция мальформации. На контрольной ФГДС, проведенной через 2 дня, определялась посткоагуляционная язва нисходящей части ДПК 8 × 12 мм с налетом фибрина на дне. На момент осмотра данных о рецидиве кровотечения не было. После проведенного лечения пациент был выписан в удовлетворительном состоянии с диагнозом: «Сосудистая мальформация дистальной части нисходящей ветви

ДПК, осложненная рецидивным состоявшимся кровотечением, эндоскопический гемостаз клипированием. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени. Сахарный диабет 2 тип. Диабетическая нефропатия. ХБП СЗб».

## Заключение

Причинами неуточненных кровотечений ЖКТ являются эрозивно-язвенные поражения, опухоли, дивертикулез тонкой кишки, сосудистые аномалии, а также коагулопатии. На долю ангиодисплазий приходится от 20 до 45 % неустановленных причин кровотечений ЖКТ у пациентов старше 40 лет. Неспецифичность клинических проявлений кровотечения при ангиодисплазиях вызывает сложность их диагностики. Рецидивирующие кровотечения приводят к развитию железодефицитной анемии, а при отсутствии источника кровотечения — к неправильной трактовке полученных результатов обследования и неправильному диагнозу [8].

Данный клинический случай показывает трудности установления этиологии анемического синдрома. На фоне приема препаратов железа, фолиевой кислоты, цианокобаламина, эритропозитина не наблюдалась нормализация показателя уровня гемоглобина. Отсутствие данных о кровотечении из верхних отделов ЖКТ при неоднократно проведенных исследованиях ФГДС, ФКС, наличие сопутствующей патологии лимфоаденопатии, сахарного диабета 2 типа, диабетической нефропатии, ХБП СЗб, бронхиальной астмы вызвали определенные сложности с установкой окончательного диагноза. Сопутствующая патология пациента могла привести к развитию анемии хронического заболевания, но резкое снижение уровня Hb до 46 г/л не характерно для данного заболевания. Периодические потери сознания у пациента могли быть причиной не только кровотечения, но и возникать на фоне нарушения сердечного ритма (фибрилляция предсердий). Регулярный прием препаратов железа не давал возможности верифицировать наличие скрытого кровотечения из органов ЖКТ по анализу кала. Выявленное эрозивное поражение желудка и ДПК могло стать результатом приема варфарина и аспирина, назначенных для профилактики тромбозомболических осложнений при фибрилляции предсердий, что тоже вызвало определенные сложности в диагностике.

Рутинные эндоскопические методы диагностики патологии ЖКТ позволяют выявить наличие сосудистых мальформаций [8–13]. Однако отсутствие настороженности в отношении ангиодисплазий может привести к неправильной трактовке изменений слизистой ЖКТ из-за невыявленной венозной эктазии, отсутствия кро-

вотечения на момент осмотра или небольшого размера патологического очага. Лишь на шестой по счету ФГДС, проведенной за год, у пациента была верифицирована сосудистая мальформация слизистой двенадцатиперстной кишки.

Эндоскопический метод гемостаза может использоваться как надежный способ остановки кровотечения из участков ангиодисплазий, который и был применен к пациенту для профилактики рецидивирующего кровотечения.

### Список литературы

1. Сахин ВТ, Крюков ЕВ, Рукавицы ОА. Анемия хронических заболеваний – особенности патогенеза и попытка классификации. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2019;75(1):33-37.
2. Верткин АЛ, Ховасова НО, Ларюшкина ЕД, Шамаева КИ. Анемия: Руководство для практических врачей. Москва: Эксмо; 2014.
3. Лапина НС, Алексеева АА, Вершинина АД, Хрулева НС, Мурадова ФН, Королева ЛЮ. Желудочно-кишечные кровотечения на фоне анти тромботической терапии у пациентов с ишемической болезнью сердца: факторы риска, патогенетические аспекты, лечение. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2020;30(3):14-23. DOI: <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2020-30-3-14-23>
4. Рукавицын, ОА. Анемия хронических заболеваний: отдельные аспекты патогенеза и пути коррекции. *Онкогематология*. 2016;11(1):37-46. DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8346-2016-11-1-37-46>
5. Weiss G, Ganz T, Goodnough L. T. Anemia of inflammation. *Blood*. 2019;133(1):40-50. DOI: <https://doi.org/10.1182/blood-2018-06-856500>
6. Gafter-Gvili A, Schechter A, Rozen-Zvi B. Iron deficiency anemia in chronic kidney disease. *Acta Haematologica*. 2019;142(1):44-50. DOI: <https://doi.org/10.1159/000496492>
7. Dziegala M, Josiak K, Kasztura M, Kobak K, von Haehling S, et al. Iron deficiency as energetic insult to skeletal muscle in chronic diseases. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2018;9(5):802-815. DOI: <https://doi.org/10.1002/jcsm.12314>

8. Jackson CS, Strong R. Gastrointestinal Angiodysplasia: Diagnosis and Management. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2017 Jan;27(1):51-62. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.giec.2016.08.012>
9. Kurata Yu, Hayano K, Matsusaka K, Mamiya H, Uesato M, Murakami K., et al. Case Report of Duodenal Arteriovenous Malformation: Utility of Intraoperative Angiography with Indocyanin Green for Accurate Identification of Lesion. *Surgical Case Reports*. 2022;8(1):1-6. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40792-021-01356-8>
10. Yang J., Zhou Y. Combined ERCP and endoscopic ultrasonography: a new treatment for rare hemorrhage from a duodenal papillary vascular malformation. *Endoscopy*. 2021;53(3):108-109. DOI: <http://dx.doi.org/10.1055/a-1202-9858>
11. Kumei T, Toya Y, Shiohata T, Kakuta F, Yanai SKumey T, et al. Gastrointestinal tract: Endoscopic injection sclerotherapy of duodenal vascular malformation in blue rubber vesicle nevus syndrome. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2019;34(6):963-963. DOI: <https://doi.org/10.1111/jgh.14590>
12. Saeed S, Naz S, Iqbal A, Irfan M, Khan S, et al. Arteriovenous Malformations in Proximal Part of Ileum: A Case Report. *Journal of the Nepal Medical Association*. 2021;59(239):706-708. DOI: <https://doi.org/10.31729/jnma.6929>
13. Hirayama Y, Takai C, Korekawa K, Saito M, Akasaka A, et al. Gastric Arteriovenous Malformation with Characteristic Endoscopic Findings. *Internal Medicine*. 2018;57(16):2341-2345. DOI: <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.0003-17>

### References

1. Sakhin VT, Kryukov EV, Mittens OA. Anemia of chronic diseases - features of pathogenesis and attempted classification. *Pacific Medical Journal*. 2019;75(1):33-37. (In Russ.).
2. Vertkin AL, Khovasova NO, Laryushkina ED, Shamaeva KI. Anemia: A guide for practitioners. Moscow: Eksmo; 2014. (In Russ.).
3. Lapina NA, Alekseeva AA, Verшинina AD, Khruleva NA, Muradova FN, Queen of LIU. Gastrointestinal bleeding during antithrombotic therapy in patients with coronary heart disease: risk factors, pathogenetic aspects, treatment. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2020;30(3):14-23. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2020-30-3-14-23>
4. Rukavitsyn, OA. Anemia of chronic diseases: certain aspects of pathogenesis and treatment pathways. *Oncohematology*. 2016;11(1):37-46. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8346-2016-11-1-37-46>
5. Weiss G., Ganz T., Goodnough L. T. Anemia of inflammation. *Blood*. 2019;133(1):40-50. DOI: <https://doi.org/10.1182/blood-2018-06-856500>
6. Gafter-Gvili A, Schechter A, Rozen-Zvi B. Iron deficiency anemia in chronic kidney disease. *Acta Haematologica*. 2019;142(1):44-50. DOI: <https://doi.org/10.1159/000496492>
7. Dziegala M, Josiak K, Kasztura M, Kobak K, von Haehling S, et al. Iron deficiency as energetic insult to skeletal muscle in chronic diseases. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2018;9(5):802-815. DOI: <https://doi.org/10.1002/jcsm.12314>

8. Jackson C. S., Strong R. Gastrointestinal angiodysplasia diagnosis and management // *Gastrointestinal endoscopy clin. North America*. 2017;27(1):52-56. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.giec.2016.08.012>
9. Kurata Yu Hayano K, Matsusaka K, Mamiya H, Uesato M, Murakami K, et al. Case Report of Duodenal Arteriovenous Malformation: Utility of Intraoperative Angiography with Indocyanin Green for Accurate Identification of Lesion. *Surgical Case Reports*. 2022;8(1):1-6. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40792-021-01356-8>
10. Yang J, Zhou Y. Combined ERCP and endoscopic ultrasonography: a new treatment for rare hemorrhage from a duodenal papillary vascular malformation. *Endoscopy*. 2021;53(3):108-109. DOI: <https://doi.org/10.1055/a-1202-9858>
11. Kumei T, Toya Y, Shiohata T, Kakuta F, Yanai SKumey T, et al. Gastrointestinal tract: Endoscopic injection sclerotherapy of duodenal vascular malformation in blue rubber vesicle nevus syndrome. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2019;34(6):963-963. DOI: <https://doi.org/10.1111/jgh.14590>
12. Saeed S, Naz S, Iqbal A, Irfan M, Khan S, et al. Arteriovenous Malformations in Proximal Part of Ileum: A Case Report. *Journal of the Nepal Medical Association*. 2021;59(239):706-708. DOI: <https://doi.org/10.31729/jnma.6929>
13. Hirayama Y, Takai C, Korekawa K, Saito M, Akasaka A, et al. Gastric Arteriovenous Malformation with Characteristic Endoscopic Findings. *Internal Medicine*. 2018;57(16):2341-2345. DOI: <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.0003-17>

## Информация об авторах / Information about the authors

**Мамченко Инна Леонидовна**, ассистент кафедры внутренних болезней № 1 с курсами эндокринологии и гематологии, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6151-5011>

e-mail: [mamchenkoinnagomel@gmail.com](mailto:mamchenkoinnagomel@gmail.com)

**Малаева Екатерина Геннадьевна**, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней № 1 с курсами эндокринологии и гематологии, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1051-0787>

e-mail: [dr-malaeva@mail.ru](mailto:dr-malaeva@mail.ru)

**Грекова Зинаида Вячеславовна**, старший преподаватель кафедры внутренних болезней № 1 с курсами эндокринологии и гематологии, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7033-4642>

e-mail: [zina.grekova.85@mail.ru](mailto:zina.grekova.85@mail.ru)

**Ярмоленко Ольга Альфредовна**, старший преподаватель кафедры внутренних болезней № 1 с курсами эндокринологии и гематологии, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7867-9362>

e-mail: [Olgayarmolenka@mail.ru](mailto:Olgayarmolenka@mail.ru)

**Васюхина Ирина Александровна**, врач-эндокринолог, ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9740-9915>

e-mail: [vasyhina20081978@gmail.com](mailto:vasyhina20081978@gmail.com)

**Холупко Наталья Владимировна**, врач-эндокринолог, ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1746-8710>

e-mail: [n-ata@tut.by](mailto:n-ata@tut.by)

**Inna L. Mamchenko**, Assistant Lecturer at Department of Internal Diseases No.1 with the courses of Endocrinology and Hematology, Gomel State Medical University

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6151-5011>

e-mail: [mamchenkoinnagomel@gmail.com](mailto:mamchenkoinnagomel@gmail.com)

**Ekaterina G. Malaeva**, PhD (Med), Associate Professor, Head of Department of Internal Diseases No.1 with the courses of Endocrinology and Hematology, Gomel State Medical University

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1051-0787>

e-mail: [dr-malaeva@mail.ru](mailto:dr-malaeva@mail.ru)

**Zinaida V. Grekova**, Senior Lecturer at Department of Internal Diseases No.1 with the courses of Endocrinology and Hematology, Gomel State Medical University

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7033-4642>

e-mail: [zina.grekova.85@mail.ru](mailto:zina.grekova.85@mail.ru)

**Olga A. Yarmolenko**, Senior Lecturer at Department of Internal Diseases No.1 with the courses of Endocrinology and Hematology, Gomel State Medical University

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7867-9362>

e-mail: [Olgayarmolenka@mail.ru](mailto:Olgayarmolenka@mail.ru)

**Irina A. Vasukhina**, endocrinologist, Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9740-9915>

e-mail: [vasyhina20081978@gmail.com](mailto:vasyhina20081978@gmail.com)

**Natalia V. Kholupko**, endocrinologist, Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1746-8710>

e-mail: [n-ata@tut.by](mailto:n-ata@tut.by)

## Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

**Мамченко Инна Леонидовна**

e-mail: [mamchenkoinnagomel@gmail.com](mailto:mamchenkoinnagomel@gmail.com)

**Inna L. Mamchenko**

e-mail: [mamchenkoinnagomel@gmail.com](mailto:mamchenkoinnagomel@gmail.com)

Поступила в редакцию / Received 17.04.2022

Поступила после рецензирования / Accepted 19.04.2022

Принята к публикации / Revised 21.06.2022