

Клинический случай развития тяжелой железодефицитной анемии у пациента с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы

Д. В. Луканин, А. А. Соколов, А. А. Соколов, М. С. Клименко

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

Среди множества причин развития железодефицитной анемии хроническая кровопотеря из очагов Кэмерона, развивающихся при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, приобретает всю большую клиническую значимость. Тем не менее врачи различных специальностей до настоящего времени обладают ограниченными знаниями о роли данной патологии в истощении депо железа в организме, специфике инструментальной верификации диагноза, а также возможностях современных хирургических технологий в комплексном лечении пациентов с подобным заболеванием. Описываемый случай иллюстрирует длительное течение тяжелой железодефицитной анемии у пациента с ГПОД тип III на почве скрытой кровопотери из очагов Кэмерона. Применение лечебного алгоритма, включавшего комплексную консервативную терапию с последующим видеолапароскопическим оперативным вмешательством по устранению хиатальной грыжи, привело к полному выздоровлению пациента.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: железодефицитная анемия, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, очаги Кэмерона.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

A clinical case of severe iron deficiency anemia in a patient with hiatal hernia

D. V. Lukanin, A. A. Sokolov, A. A. Sokolov, M. S. Klimenko

Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow

SUMMARY

Among the many reasons for the development of iron deficiency anemia, chronic blood loss from Cameron ulcers, developing with hiatal hernias, is gaining increasing clinical significance. Nevertheless, doctors of various specialties still have limited knowledge about the role of this pathology in the depletion of the iron depot, the specifics of instrumental verification of the diagnosis, and the possibilities of surgical technologies in the complex treatment of patients with this disease. The described case illustrates the long-term course of severe iron deficiency anemia in a patient with hiatal hernia (type III) due to latent blood loss from Cameron ulcers. The use of a therapeutic algorithm, which included complex conservative therapy followed by laparoscopic surgery to eliminate the hiatal hernia, led to a complete recovery of the patient.

KEY WORDS: iron deficiency anemia, hiatal hernia, Cameron ulcer.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Среди множества причин развития железодефицитной анемии (ЖДА) важное место занимает поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1]. Хорошо известен тот факт, что достаточно большое число заболеваний ЖКТ сопровождается хроническими кровотечениями, приводящими к опустошению депо железа в организме. Врачи различных специальностей обладают подробной информацией о таких источниках кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, как эрозивно-язвенные и опухолевые поражения желудка и 12-перстной кишки, варикозно расширенные вены пищевода и дна желудка, болезнь Дьюлафуа и т.д. Научные исследования, проведенные на рубеже XX–XXI веков, позволили дополнить данный список. Очевидной становится клиническая значимость хронической кровопотери при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) из так называемых очагов (повреждений) Кэмерона с последующим развитием железодефицитной анемии. Впервые данный вид повреждения слизистой оболочки в виде линейных язв или эрозий, расположенных в про-

екции зоны компрессии на стенку желудка ножками диафрагмы у пациентов с ГПОД больших размеров, был описан в проспективном исследовании, выполненном в 1986 году Cameron и Higgins [2]. Последующие научные изыскания в данной области позволили более уверенно говорить о достоверной этиопатогенетической связи между очагами Кэмерона, ассоциированными с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы и ЖДА [3]. Частота развития последней для всех типов ГПОД составляет от 8 до 42 %, в среднем около 20 % [4].

Следует признать, что до настоящего времени в рутинной клинической практике понимание роли грыж пищеводного отверстия диафрагмы с точки зрения формирования железодефицитной анемии не получило широкого распространения, а знания врачей в данной области весьма ограничены. Описываемый случай иллюстрирует ряд тактических ошибок, допущенных у пациента с ГПОД тип III, длительно страдающего ЖДА на почве скрытой кровопотери из очагов Кэмерона. Проведение консервативной терапии, направленной на устранение ведущих

звеньев патогенеза, а также последующего хирургического вмешательства по устранению хиатальной грыжи, привело к полному выздоровлению пациента.

Клинический случай

В октябре 2020 года в терапевтическое отделение Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская клиническая больница № 13 Департамента здравоохранения города Москвы» в экстренном порядке госпитализирован пациент В. 1973 года рождения с направительным диагнозом «анемия». При поступлении в стационар больной предъявлял жалобы на прогрессирующую слабость, головокружение, а также периодические ноющие боли в верхних отделах живота. Описанные боли возникали преимущественно после приема пищи, носили невыраженный характер и иррадиировали в область грудины. Пациент отметил похудание на 10 кг, значительное снижение работоспособности. Кроме того, в течение не менее 4 лет больного беспокоила практически ежедневная изжога, купировавшаяся на непродолжительное время приемом альмагеля, отрыжка пищей и жидкостью, возникавшая при наклоне тела вперед и в горизонтальном положении. Из медицинской документации следовало, что накануне госпитализации в условиях поликлиники был выполнен клинический анализ крови, где выявлено снижение уровня гемоглобина до 47 г/л. Обнаружение данного факта на этапе амбулаторного приема стало причиной вызова врачом-терапевтом бригады СМП, больной доставлен в стационар.

При сборе анамнеза установлено, что в течение 3 лет пациент страдает тяжелой железодефицитной анемией. По поводу данного заболевания наблюдался амбулаторно, железосодержащие препараты принимал нерегулярно. За указанный период времени в связи с критическим снижением уровня гемоглобина имелось три эпизода госпитализации в терапевтические отделения различных стационаров города Москвы, где проводились повторные гемотрансфузии. Со слов больного с 2017 года как в стационарных, так и в амбулаторных условиях неоднократно выполнялись эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС), при которых описывались эндоскопические признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. В марте 2020 года при ЭГДС, выполненной амбулаторно (протокол исследования не предоставлен), кроме признаков ГПОД на границе пищевода и желудка была выявлена язва больших размеров. Из язвенного дефекта взята биопсия, признаков опухолевого роста не выявлено. Больному назначен курс противоязвенной терапии, однако в связи с карантинными мероприятиями в рамках борьбы с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 контрольная эзофагогастродуоденоскопия не проводилась. Кроме того, больному предоставлен протокол колоноскопии от марта 2020 года, где данных за органическое поражение толстой кишки как возможного источника развития железодефицитной анемии не выявлено.

Пациент обследован в условиях терапевтического отделения ГБУЗ ГКБ № 13 ДЗМ. Состояние больного расценено как среднетяжелое, при физикальном осмотре обращали на себя внимание резкая бледность кожных покровов, склонность к гипотонии (артериальное давление 105/50 мм. рт. ст.). В соответствии с данными клиническо-

го анализа имело место снижение гемоглобина до 55 г/л и гематокрита до 20%, уменьшение числа эритроцитов до $3,3 \times 10^{12}/л$, а также падение среднего содержания гемоглобина в эритроците до 16,4 пг. В биохимическом анализе крови отмечено снижение уровня железа сыворотки до 2,2 мкмоль/л на фоне нормальных показателей общей железосвязывающей способности сыворотки (68,0 мкмоль/л).

В связи с подозрением на желудочно-кишечное кровотечение больному выполнена экстренная ЭГДС под местной аппликационной анестезией. Было установлено, что пищевод свободно проходим, слизистая его бледная, умеренно отечная в нижней трети. Пищеводно-желудочный переход определяется на расстоянии 36 см от зубного ряда, выше хиатального сужения на 8 см. В области хиатального сужения (на уровне границы между кардиальным отделом и телом желудка) по малой кривизне выявлено изъязвление размерами до 4 на 2,5 см без признаков кровотечения на момент осмотра. Детальная визуальная оценка данной зоны без медикаментозной седации пациента была крайне затруднена в связи с его беспокойным поведением. Принято решение о проведении повторной ЭГДС в условиях общей анестезии. После подготовки больного проведен внутривенный наркоз с сохранением спонтанного дыхания. При повторном исследовании тотчас ниже пищеводно-желудочного перехода определялась грыжевая полость, сформированная складками слизистой субкардиального отдела и верхней трети тела желудка. Описанный ранее язвенный дефект размерами до 4 на 2,5 см и глубиной до 0,5 см располагался по малой кривизне в проекции хиатального отверстия диафрагмы (зона компрессии ножек диафрагмы на стенку желудка). Дно язвы выполнено фибрином, края ровные, инфильтрированные, взята биопсия (рис. 1). При детальном осмотре слизистой желудка как в грыжевой полости, так и в других отделах отмечается ее диффузная гиперемия и утолщение складок. Привратник правильной формы, не деформирован, легко проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки не деформирована, ее слизистая, а также постбульбарные отделы двенадцатиперстной кишки до нисходящей части включительно без особенностей. На основании результатов ЭГДС сделано

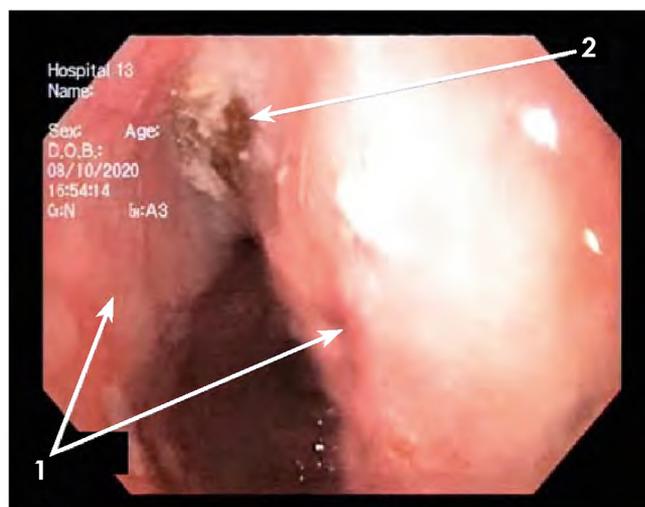


Рисунок 1. Эзофагогастродуоденоскопия. Очаг Кэмерона. Осмотр со стороны пищевода. Примечания: 1 – зона компрессии ножек диафрагмы на стенку желудка; 2 – язвенный дефект.

заключение о наличии у пациента грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с формированием в грыжевом мешке хронического изъязвления. В соответствии с результатами гистологического исследования в присланных образцах слизистая желудка с признаками хронического воспаления и фиброзных изменений без данных за опухолевый рост.

Пациент консультирован врачом-хирургом. Принимая во внимание анамнез заболевания и результаты лабораторно-инструментального обследования, сделано заключение о том, что у больного имеется грыжа пищеводного отверстия диафрагмы тип III с формированием очага поражения Кэмерона в виде язвы, явившейся источником хронической кровопотери с исходом в тяжелую железодефицитную анемию. Выработана стратегия лечебных мероприятий, включившая в себя три последовательных этапа. Решено, что на первом этапе пациент нуждается в медикаментозной коррекции ЖДА путем внутривенной инфузии препаратов трехвалентного железа с переходом на пероральные формы лекарственного вещества данной группы. Одновременно пациенту показан прием ингибиторов протонной помпы (ИПП) в двойной стандартной дозировке в течение 8 недель с последующим эндоскопическим контролем состояния язвенного дефекта. В случае успеха терапии ЖДА, достижения целевого уровня гемоглобина выше 100 г/л, а также эпителизации язвенного дефекта желудка пациент нуждается во втором этапе лабораторно-инструментального обследования. Последний должен быть направлен на решение вопроса о возможности выполнения хирургической коррекции ГПОД. Если предоперационное обследование не выявит абсолютных противопоказаний к оперативному вмешательству, больному будет выполнено видеолапароскопическое грыжесечение с фундопликацией. Пациент выразил согласие со всеми пунктами изложенной выше тактики лечебных мероприятий.

Реализация выработанной стратегии начата в условиях терапевтического отделения ГБУЗ ГКБ № 13 ДЗМ. На фоне внутривенной инфузии препаратов трехвалентного железа отмечено повышение уровня гемоглобина до 82 г/л, гематокрита до 38%, рост числа эритроцитов до $4,0 \times 10^{12}/л$, а также увеличение среднего содержания гемоглобина в эритроцитах до 22,7 пг. В биохимическом анализе крови показатель уровня железа сыворотки достиг значения 8,8

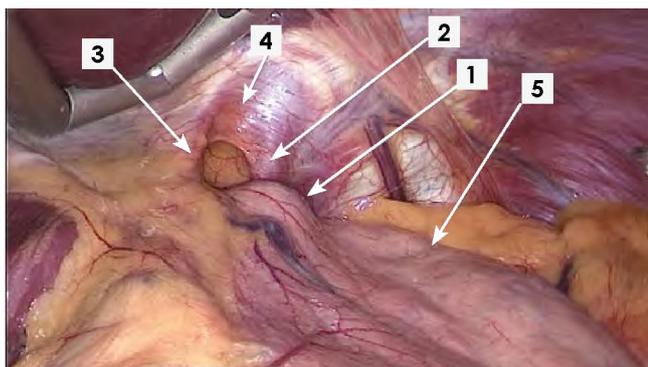


Рисунок 2. Интраоперационная картина. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Пищеводное отверстие диафрагмы дилатировано, кардиальный отдел желудка фиксирован в заднем средостении. Примечания: 1 – желудок на границе его тела и кардиального отдела; 2 – левая ножка диафрагмы; 3 – правая ножка диафрагмы; 4 – переднее слияние ножек диафрагмы; 5 – тело желудка.

мкмоль/л. Пациент переведен на пероральный прием препаратов железа. В свою очередь, старт терапии ингибиторами протонной помпы привел к купированию болей в животе. На 12-й день от момента госпитализации пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии, даны подробные рекомендации о необходимости дальнейшего проведения медикаментозной терапии, определены сроки контрольного визита в клинику.

Пациент продемонстрировал высокую приверженность к проводимым лечебным мероприятиям, неукоснительно соблюдал все рекомендации. После завершения 8-недельного курса ингибиторов протонной помпы в двойной стандартной дозировке терапия препаратом продолжена в стандартной дозировке. В условиях внутривенной седации пациенту выполнена контрольная ЭГДС. Установлено, что описанный ранее язвенный дефект в зоне компрессии ножек диафрагмы на стенку желудка полностью зажил. Дополнительных участков эрозивно-язвенного поражения слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки выявлено не было. При лабораторном обследовании отмечена нормализация уровня гемоглобина (151 г/л), показателя гематокрита (46,2%), числа эритроцитов ($5,58 \times 10^{12}/л$), а также среднего содержания гемоглобина в эритроцитах (28,3 пг). Уровень железа сыворотки составил 23,5 мкмоль/л, общая железосвязывающая способность сыворотки 62,7 мкмоль/л.

Больной госпитализирован в хирургическое отделение ГБУЗ ГКБ № 13 ДЗМ. В рамках предоперационного скрининга выполнено рентгеноконтрастное исследование пищевода и желудка, при котором установлено, что пищевод свободно проходим, задержки контрастного вещества в условиях апноэ нет. В вертикальном положении больного газовый пузырь желудка определяется в заднем средостении, имеется девиация пищевода вправо за счет компрессии грыжевого мешка, кардиоэзофагеальный переход располагается на 53 мм выше левого контура диафрагмы. При проведении функциональных проб максимальный размер грыжи 92 на 90 мм, в положении пациента лежа на животе имеется рефлюкс контрастного вещества из желудка в пищевод. Результаты рентгеноконтрастного исследования позволили верифицировать фиксированную грыжу пищеводного отверстия диафрагмы тип III с укорочением пищевода 2-й степени.

После стандартной подготовки пациент оперирован в плановом порядке. В условиях комбинированного эндотрахеального наркоза выполнена видеолапароскопия. При ревизии установлено, что имеется расширение пищеводного отверстия диафрагмы с формированием в заднем средостении грыжевой полости, в которой фиксирован кардиальный отдел желудка (рис. 2). После мобилизации ножек диафрагмы и части связочного аппарата желудка последний вместе с абдоминальным отделом пищевода и грыжевым мешком низведены в брюшную полость. Пищевод дополнительно мобилизован в заднем средостении, что позволило свободно расположить кардиоэзофагеальный переход не менее чем на 6 см ниже уровня диафрагмы. Грыжевой мешок иссечен, извлечен из брюшной полости в контейнере и отправлен на гистологическое исследование. Состояние мышечного компонента ножек диафрагмы признано удовлетворительным,

выполнена комбинированная крурорафия на желудочном зонде диаметром 32 Fr (рис. 3). Оперативное вмешательство завершено формированием фундопликационной манжеты.

Продолжительность оперативного пособия составила 120 минут. Пациент был экстубирован на операционном столе и с целью послеоперационного мониторинга в стабильном состоянии переведен в ОРИТ. На следующие сутки больной переведен из ОРИТ в хирургическое отделение. Энтеральная нутритивная поддержка начата через 24 часа после завершения хирургического вмешательства. В течение первого месяца больному разрешалось дробно принимать только жидкую пищу, в последующем пациент перешел на привычный рацион питания. Стационарный этап лечения завершён на 4-е сутки послеоперационного периода, при контрольном лабораторном мониторинге клинически значимого отклонения показателей выявлено не было. Кроме указанных выше рекомендаций по питанию, пациенту предписан профилактический прием ингибиторов протонной помпы в стандартной дозировке в течение 4 недель. От приема препаратов железа в послеоперационном периоде решено воздержаться.

Контрольный визит состоялся через 6 месяцев с момента хирургического вмешательства. Пациент отметил значительное улучшение качества жизни, полный регресс явлений изжоги и регургитации, отсутствие болей в грудной клетке и животе на фоне приема любого вида пищи. Зафиксировано восстановление работоспособности и массы тела до уровня, предшествовавшего возникновению заболевания. В клиническом и биохимическом анализе крови изменения, характерные для железодефицитной анемии, отсутствовали. При контрольной ЭГДС и рентгеноконтрастном исследовании признаков рецидива ГПОД, а также эрозивно-язвенного поражения пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки выявлено не было.

Обсуждение

Хроническая кровопотеря относится к наиболее частым причинам развития железодефицитной анемии. В качестве источника подобных кровотечений нередко выступает патология желудочно-кишечного тракта. Мировое медицинское сообщество достаточно хорошо информировано о главенствующей роли в развитии ЖДА различных патологических состояний, ассоциированных с приемом НПВС, доброкачественных и злокачественных новообразований желудка и толстой кишки, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ангиодисплазий различных отделов ЖКТ, болезни Крона и язвенного колита [1]. Представленный клинический случай посвящен грыжам пищеводного отверстия диафрагмы и очагам Кэмерона – источникам хронической кровопотери из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, значение которых в развитии ЖДА часто недооценивается.

Дефекты слизистой оболочки желудка в виде эрозий и/или линейных язв, локализованных в зоне компрессии его стенки ножками диафрагмы, у пациентов с хиатальными грыжами впервые были описаны в 1986 году Cameron и Higgins, в связи с чем и получили свое название повреждения/очаги Кэмерона [2]. В аспекте ведущих патофизиологических механизмов их возникновения традиционно рассматриваются три причины. Сторонники механической теории заявляют о травматическом воздействии на слизи-

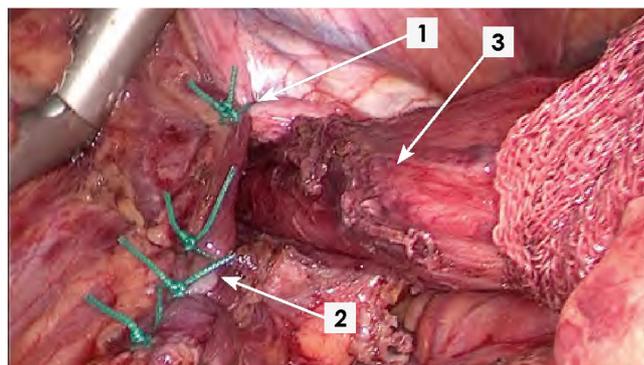


Рисунок 3. Интраоперационная картина. Комбинированная крурорафия. Примечания: 1 – передняя крурорафия; 2 – задняя крурорафия; 3 – абдоминальный отдел пищевода.

стную желудка ножками диафрагмы в результате их смыкания при совершении акта глотания и/или дыхательных движениях [5]. Повреждающее действие соляной кислоты желудочного сока и гастропанкреатобилиарного секрета рассматривается в качестве ведущего фактора патогенеза в рамках теории патологического рефлюкса [6]. В защиту данного предположения выступают многочисленные исследования о тесной связи между ГПОД и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Наконец, эпизоды ущемления желудка в хиатальном окне могут приводить к острому ишемическому повреждению слизистой оболочки с развитием локальной гастропатии в виде коагуляционного некроза (ишемическая теория) [7]. Наибольшее число современных публикаций поддерживает так называемую теорию двойного удара, которая в качестве причины формирования повреждений Кэмерона рассматривает механическое повреждение стенки желудка на уровне хиатального окна в сочетании с прямым повреждающим действием на слизистую таких агрессивных факторов, как соляная кислота и прием нестероидных противовоспалительных средств [6, 8].

Актуальные эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что признаки развития железодефицитной анемии в когорте пациентов с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы встречаются в 8–42% случаев [4]. При наличии ГПОД тип I ЖДА наблюдается только у 11% больных, в то время как при паразофагеальных грыжах (ГПОД тип III) данный показатель составляет 30% [3]. Еще одним независимым фактором, напрямую влияющим на появления железодефицитной анемии у пациентов с хиатальными грыжами, является эзофагит [10].

Сами очаги Кэмерона диагностируются далеко не во всех случаях развития ЖДА в ассоциации с ГПОД. В соответствии с результатами современных исследований лишь одна треть пациентов с анемией на фоне хиатальной грыжи имеют отчетливые эндоскопические признаки данного вида поражения слизистой желудка [4, 9]. Другими авторами подобный показатель оценивается на уровне 50% [11]. Еще одним фактором, влияющим на распространенность очагов Кэмерона, является размер грыжи. Так, при ГПОД размером более 5 см повреждения диагностируются в 12,8–13,7% случаев [6, 13]. В свою очередь, в группе пациентов с грыжами больших размеров (не менее 15 см) очаги Кэмерона встречаются у 10–20% больных, причем в 2/3 случаев повреждения имеют множественный характер [8, 12].

Развитие железодефицитной анемии у пациентов с очагами Кэмерона может протекать на фоне кровотечения, носящего как явный, так и скрытый характер. Согласно литературным данным, за медицинской помощью в связи с отчетливыми клиническими признаками желудочно-кишечного кровотечения обращается не более половины респондентов [6]. Достаточно часто подобные кровотечения носят оккультный характер, что клинически выражается в развитии симптомокомплекса, характерного для ЖДА [14].

Важным аспектом обсуждаемой проблемы является тот факт, что у пациентов с ГПОД явления гипохромной анемии могут не сопровождаться какими-либо признаками поражения слизистой желудка, а значит, грыжи можно рассматривать в качестве самостоятельных триггеров формирования ЖДА [4, 11, 14]. При этом у 5% больных с хиатальными грыжами без убедительных данных за наличие очагов Кэмерона анемия носит тяжелый характер и требует трансфузии компонентов крови [9]. В научной литературе имеется несколько предположений о механизмах формирования ЖДА в подобной ситуации. Ряд авторов указывают на способность эрозий к быстрому заживлению и, как следствие, отсутствие данных за поражение слизистой оболочки на момент выполнения исследования [4]. По мнению других ученых, обнаружение повреждений Кэмерона при ЭГДС сопряжено с определенными техническими сложностями в аспекте детального осмотра слизистой желудка и по целому ряду объективных причин не может быть реализовано полностью [13]. Следует помнить о все еще плохой осведомленности врачей-эндоскопистов о существовании данной патологии как операторо-зависимой причине отрицательного результата [5]. Возможным объяснением развития ЖДА может быть то, что большие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы мешают всасыванию поступающего с пищей железа [9]. Наконец, с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы часто сочетается гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, и значит, у ряда пациентов эрозивно-язвенный эзофагит вполне может быть причиной хронической кровопотери [13].

Ключевое место в диагностике грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, осложненной формированием поражений Кэмерона, принадлежит таким инструментальным методам, как эзофагогастродуоденоскопия и рентгеноконтрастное исследование пищевода и желудка. ЭГДС является золотым стандартом выявления разнообразных повреждений слизистой оболочки пищевода, желудка и 12-перстной кишки, оценки их протяженности и локализации, а также процессов их структурных перестроек, в том числе с позиции возможных источников кровопотери. В случае визуализации «подозрительных» участков с целью исключения неоплазии больному в обязательном порядке проводят биопсию. Следует подчеркнуть, что с позиции верификации ГПОД большинство специалистов указывают на недостаточную информативность ЭГДС и рекомендуют рассматривать ее только как дополнительный метод обследования [15, 16]. В свою очередь, изменение нормальной анатомии желудка у пациента с диафрагмальной грыжей приводит к большим техническим сложностям, возникающим при проведении эндоскопического

исследования. Данный факт, помноженный на плохую осведомленность врачей-эндоскопистов о существовании поражений Кэмерона, безусловно, требует особенного подхода к проведению ЭГДС у пациентов с неустановленным источником кровотечения. С одной стороны, обязательным условием выполнения исследования должна быть медикаментозная седация, позволяющая провести более детальный осмотр грыжевого мешка и зоны компрессии ножек диафрагмы. Вторым фактором успеха является прицельный поиск врачом-эндоскопистом искомых очагов в зонах с высокой вероятностью их локации с обязательным использованием видеоэндоскопов экспертного класса с возможностью проведения виртуальной хромоскопии и ZOOM-эндоскопии [5, 17].

На современном этапе ведущая роль в диагностике ГПОД принадлежит рентгеноконтрастному исследованию пищевода. Следует особо подчеркнуть, что информативность и чувствительность метода во многом зависит от того, насколько правильно соблюдается его алгоритм [18]. В современной научной литературе имеется множество указаний на тот факт, что наиболее достоверное изображение топографии ГПОД позволяет получить компьютерная томография нижней части грудной клетки и верхней части живота, в том числе дополненная пероральным введением контрастного вещества [13]. Данное утверждение не вполне справедливо для когорты пациентов, рассматриваемых в качестве претендентов на выполнение хирургической коррекции хиатальной грыжи. Только рентгеноконтрастное исследование пищевода позволяет достоверно оценить наличие/отсутствие укорочения пищевода, что, безусловно, является значимым критерием отбора пациентов для того или иного вида оперативного вмешательства [15].

Важно осознавать большую значимость всесторонней оценки возможных причин развития хронической железодефицитной анемии, что регламентирует обязательное выполнение определенных методов клинко-инструментального обследования, направленных на исключение других, отличных от ГПОД, источников кровотечения [19]. К таковым в первую очередь следует отнести колоноскопию с обязательным осмотром терминального отдела подвздошной кишки [20]. Позиция в отношении целесообразности рутинной оценки состояния тонкой кишки у пациентов с ЖДА до конца не определена. Ряд авторов высказываются за необходимость выполнения энтероскопии начальных отделов тощей кишки [21], другие в качестве стандарта обследования рассматривают видеокапсульную эндоскопию [22]. Наконец, обследование носоглотки, трахеи и легких рекомендовано только при наличии соответствующих симптомов или анамнестических указаний на данную патологию. В целом клинически незаметное кровотечение из этих областей встречается крайне редко [13].

Среди методов консервативной терапии, направленных на предотвращение появления либо эпителизацию уже сформированных очагов Кэмерона, приоритет принадлежит группе ингибиторов протонной помпы. Эффективность данных препаратов в комплексном лечении пациентов с ЖДА на фоне ГПОД продемонстрировано в ряде исследований [4, 9]. Вторым направлением

клинического менеджмента является выполнение оперативных вмешательств, направленных на устранение собственно хиатальной грыжи как первопричины появления эрозивно-язвенного поражения слизистой желудка в проекции хиатального окна. Несмотря на значительные успехи видеолaparоскопических технологий, отбор пациентов для оперативного лечения ГПОД по-прежнему является весьма актуальной проблемой [23]. Большинство авторов сходятся во мнении, что показанием к хирургической коррекции у данной категории больных должен быть разумный симбиоз между международными рекомендациями по хирургическому лечению ГПОД и выраженностью проявлений ЖДА [14]. Накопленный опыт позволяет утверждать, что для пациентов с упорным течением анемии, плохо поддающейся медикаментозной коррекции, оперативное вмешательство нередко становится единственным выбором [24]. Доля таких «трансфузионно-зависимых анемий» у пациентов с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы без должного ответа на лекарственную терапию составляет не менее 5% [25]. Отдаленные результаты хирургической коррекции хиатальных грыж продемонстрировали достаточно стойкую ремиссию ЖДА, что позволяют рассматривать анемию в качестве самостоятельного показания к оперативному лечению ГПОД [13].

Рассматриваемый клинический случай представляет собой пример недооценки результатов инструментального обследования пациента и роли ГПОД в развитии тяжелой железодефицитной анемии. Изменение взгляда на этиопатогенез заболевания с последующей реализацией терапевтического и хирургического этапов помощи пациенту позволили достичь стойкой ремиссии. Дальнейшие исследования роли грыж пищеводного отверстия диафрагмы в развитии ЖДА, а также возможностей хирургических технологий в лечении данной патологии являются перспективными.

Список литературы/References

- Goddard A.F., James M.W., McIntyre A.S., Scott B.B. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*. 2011;60:1309–1316. doi: 10.1136/gut.2010.228874.
- Cameron A.J., Higgins J.A. Linear gastric erosion. A lesion associated with large diaphragmatic hernia and chronic blood loss anemia. *Gastroenterology*. 1986;91:338–342.
- Stein J., Connor S., Virgin G., Ong D.E., Pereyra L. Anemia and iron deficiency in gastrointestinal and liver conditions. *World J Gastroenterol*. 2016;22:7908–7925. doi: 10.3748/wjg.v22.i35.7908

Сведения об авторах

Луканин Дмитрий Владимирович, к.м.н., доцент кафедры общей хирургии лечебного факультета. E-mail: lukanindv@gmail.com
ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6525-902X>

Соколов Алексей Анатольевич, д.м.н., профессор кафедры общей хирургии лечебного факультета. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-4139-9954>

Соколов Алексей Алексеевич, ассистент кафедры общей хирургии лечебного факультета. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-1545-6153>

Клименко Марина Сергеевна, ассистент кафедры общей хирургии лечебного факультета. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-4126-5211>

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

Автор для переписки: Луканин Дмитрий Владимирович. E-mail: lukanindv@gmail.com

Для цитирования: Луканин Д.В., Соколов А.А., Соколов А.А., Клименко М.С. Клинический случай развития тяжелой железодефицитной анемии у пациента с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. *Медицинский алфавит*. 2021; (23): 104–109. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-23-104-109>

- Panzuto F., Di Giulio E., Capurso G., Baccini F., D'Ambrò G., Delle Fave G., Annibale B. Large hiatal hernia in patients with iron deficiency anaemia: a prospective study on prevalence and treatment. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;19:663–670. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2004.01894.x>
- Chun C.L., Conti C.A., Triadafilopoulos G. Cameron ulcers: you will find only what you seek. *Digestive Diseases and Sciences*. 2011;56:3450–3452. doi: 10.1007/s10620-011-1803-y.
- Gray D.M., Kushnir V., Kalra G., Rosenstock A. et al. Cameron lesions in patients with hiatal hernias: prevalence, presentation, and treatment outcome. *Dis Esophagus*. 2015 Jul;28(5): 448–52. <https://doi.org/10.1111/dote.12223>
- Katz J., Brar S., Sidhu J.S. Histopathological characterization of a Cameron lesion. *Int J Surg Pathol*. 2012;20(5):528–530. doi: 10.1177/1066896912446947.
- Maganty K., Smith R.L. Cameron lesions: unusual cause of gastrointestinal bleeding and anemia. *Digestion* 2008;77:214–217. doi: 10.1159/000144281.
- Skipworth R.J., Staerkle R.F., Leibman S., Smith G.S. Transfusion-Dependent Anaemia: An Overlooked Complication of Paraesophageal Hernias. *Int Sch Res Notices*. 2014;2014:479240. <https://doi.org/10.1155/2014/479240>
- Ruhl C.E., Everhart J.E. Relationship of iron-deficiency anemia with esophagitis and hiatal hernia: hospital findings from a prospective, population-based study. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:322–326. doi: 10.1111/j.1572-0241.2001.03513.x.
- Pauwelyn K.A., Verhamme M. Large hiatal hernia and iron deficiency anaemia: clinical-endoscopic findings. *Acta Clin Belg*. 2005;60:166–172. doi: 10.1179/acb.2005.030.
- Nguyen N., Tam W., Kimber R., Roberts-Thomson I.C. Gastrointestinal: Cameron's erosions. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002;17(3):343. DOI: 10.1046/j.1440-1746.2002.02760.x
- Dietrich C.G., Hübner D., Heise J.W. Paraesophageal hernia and iron deficiency anemia: Mechanisms, diagnostics and therapy. *World J Gastrointest Surg*. 2021 Mar 27;13(3):222–230. DOI: 10.1046/j.1440-1746.2002.02760.x
- Caroff P.W., Markar S.R., Hong J., Kuppusamy M.K., Koehler R.P., Low D.E. Iron-deficiency anemia is a common presenting issue with giant paraesophageal hernia and resolves following repair. *J Gastrointest Surg*. 2013;17:858–862. DOI: 10.1046/j.1440-1746.2002.02760.x
- Kohn Q.P., Price R.R., Demeester S.R., Zehner J., Muensterer O.J., Awad Z. et al. Guidelines for the management of hiatal hernia. *Surgical Endoscopy*. 2013. Dec;27(12):4409–28. doi: 10.1007/s00464-013-3173-3.
- Memon M.A. Hiatal hernia surgery an evidence based approach. Springer international publishing. Australia. 2018. 309 p. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-64003-7>
- Appleford M.N., Swain C.P. Endoscopic difficulties in the diagnosis of upper gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol* 2001;7:308–312. doi: 10.3748/wjg.v7.i3.308
- Зедгенидзе Г.А. Клиническая рентгенодиагностика. Т. 2. Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения. М.: Медицина, 1983. 440 с.
- Зедгенидзе Г.А. Клиническая рентгенодиагностика. Т. 2. Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения. М.: Медицина, 1983. 440 с.
- Сторожаков Г.И., Чукаева И.И., Александров А.А. Поликлиническая терапия. М., 2011. (2-е изд., перераб. и доп.). 636 с.
- Storozhakov G.I., Chukaeva I.I., Alexandrov A.A. Poliklinicheskaya terapiya. — М., 2011. (2-е изд., перераб. i dop.). 636 s.
- Ko C.W., Siddique S.M., Patel A., Sultan S., Altayar O., Falck-Ytter Y. AGA Clinical Practice Guidelines on the Gastrointestinal Evaluation of Iron Deficiency Anemia. *Gastroenterology*. 2020;159:1085–1094. doi: 10.1053/j.gastro.2020.06.046.
- Gerson L.B., Fidler J.L., Cave D.R., Leighton J.A. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2015;110:1265–87; quiz 1288. doi: 10.1038/ajg.2015.246.
- De Leusse C., Landi B., Ederly J., Burlin P., Lecomte T., Seksik P., Bloch F., Jian R., Cellier C. Video capsule endoscopy for investigation of obscure gastrointestinal bleeding: feasibility, results, and interobserver agreement. *Endoscopy*. 2005;37:617–621. doi: 10.1055/s-2005-861419.
- Wilshire CL, Louie BE, Shultz D, Jutic Z, Farivar AS, Aye RW. Clinical Outcomes of Reoperation for Failed Antireflux Operations. *Ann Thorac Surg*. 2016 Apr;101(4):1290–6. doi: 10.1016/j.athoracsur.2015.10.027.
- Moschos J., Pilpilidis I., Kadis S., Antonopoulos Z., Paikos D., Tzilves D., Katsos I., Tarpagos A. Cameron lesion and its laparoscopic management. *Indian J Gastroenterol* 2005;24:163.
- Yakut M., Soykan I., Kabacam G. Clinical Characteristics and Evaluation of Patients with Large Hiatal Hernia and Cameron Lesions. *Southern medical journal*. 2011;104(3):179–184. doi: 10.1097/SMJ.0b013e31820c018c.

Статья поступила / Received 28.06.2021

Получена после рецензирования / Revised 08.07.2021

Принята в печать / Accepted 12.07.2021

About authors

Lukanin Dmitry V., MD, associate professor of the general surgery department. E-mail: lukanindv@gmail.com. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6525-902X>

Sokolov Alexey A., DM Sci, professor of general surgery department. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-4139-9954>

Sokolov Alexey A., assistant of the general surgery department. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-1545-6153>

Klimenko Marina S., assistant of the general surgery department. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-4126-5211>

Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow.

Corresponding author: Lukanin Dmitry V. Ostroumova Olga D. E-mail: lukanindv@gmail.com

For citation: Lukanin D.V., Sokolov A.A., Sokolov A.A., Klimenko M.S. A clinical case of severe iron deficiency anemia in a patient with hiatal hernia. *Medical alphabet*. 2021; (23): 104–109. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-23-104-109>