

## АНЕМИЯ КАК ЕДИНСТВЕННЫЙ СИМПТОМ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

*Михеева О.М., Комиссаренко И.А., Аكوпова А.О.*

Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии

*Акопова Анна Олеговна*

*E-mail: anna.akopova@mail.ru*

### РЕЗЮМЕ

В статье представлен случай хронической постгеморрагической железодефицитной анемии у больного с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы больших размеров.

### SUMMARY

The clinical case of chronic post-hemorrhagic iron deficiency anemia in patients with large hiatal hernia is represented in this article.

**А**немия характеризуется уменьшением содержания гемоглобина и/или эритроцитов в единице объема крови [1].

Железодефицитная анемия (ЖДА) — это гипохромная микроцитарная анемия, возникающая вследствие снижения ресурсов железа в организме (при хронической кровопотере, недостаточном поступлении железа, нарушении всасывания) [2].

По данным ВОЗ, 700 млн человек страдает ЖДА.

В большинстве случаев ЖДА развивается постепенно. Симптоматика появляется при снижении гемоглобина менее 100 г/л.

Основными клиническими симптомами являются слабость, повышенная утомляемость, головная боль, головокружение, тахикардия, снижение иммунитета, извращение вкуса.

При осмотре больного обращает на себя внимание бледность кожных покровов, сглаженность сосочков языка, ангулярный стоматит, ломкость и выпадение волос, ломкость ногтей [1–3].

Диагностика ЖДА основывается на результатах исследования общего клинического анализа крови. Согласно рекомендациям ВОЗ, критерием анемии является снижение концентрации гемоглобина для женщин менее 120 г/л, для мужчин — менее 130 г/л.

По степени тяжести различают анемию легкую (гемоглобин крови выше 90 г/л), средней тяжести

(гемоглобин — 70–89 г/л) и тяжелую (гемоглобин менее 70 г/л) [4].

ЖДА часто встречается при многих гастроэнтерологических заболеваниях. Основными причинами ее развития являются кровотечения из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), нарушения всасывания железа, недостаточное поступление с пищей [2, 4].

Источниками кровопотери являются следующие заболевания ЖКТ: злокачественные и доброкачественные опухоли, эрозивно-язвенные поражения, дивертикулы, сосудистая мальформация, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Хроническая постгеморрагическая ЖДА развивается вследствие длительных оккультных (скрытых) кровопотерь [1].

Основной задачей врачей является поиск причины развития ЖДА, который порой бывает сложным, требует проведения большого количества исследований.

В качестве примера хотим продемонстрировать следующее наблюдение.

**Большой Г.**, 72 лет, поступил в ЦНИИГ с жалобами на выраженную слабость, повышенную утомляемость, которые беспокоили в течение последних 2–3 лет. При обследовании в *общем анализе крови*

до поступления отмечено снижение гемоглобина до **66 г/л**. Следует отметить, что больной в достаточном количестве употреблял продукты, содержащие железо.

При осмотре обращала на себя внимание бледность кожных покровов и слизистых оболочек.

В рамках поиска источника кровотечения и онкопатологии в отделении проводилось следующее обследование:

В общем анализе крови отмечено снижение уровня гемоглобина до 62 г/л, эритроцитов — до  $3,98 \times 10^6/\text{мм}^3$  (4,3–5,7), гематокрита — до 21,8 (35,0–50,0).

Железо — 1,2 (12,5–32,2 мкмоль), ЛЖСС — 76,1 (2,8–53,7 мкмоль/л), ОЖСС — 77,9 (44,8–71,6 мкмоль/л), трансферрин — 454,8 (200–360 мг/дл), ферритин — 233,3–196,4 (20–300 мкг/л).

Онкомаркеры: РЭА, СА 19–9, СА 242, альфа-фетопротеин — в пределах референсных значений. ПСА общий — 3,13 (0–4 нг/мл).

Анализ кала: реакция на скрытую кровь отрицательная.

При ЭГДС выявлено, что желудок вплоть до антрального отдела находится выше диафрагмы. Слизистая оболочка желудка бледно-розовая, на стенках единичные белесоватые втяжения на месте бывших эрозий. Уреазный тест через 15 минут отрицательный. Взята биопсия из залуковичного отдела 12-перстной кишки для исключения целиакии. По данным морфологического исследования отмечены хронический слабо выраженный неактивный бульбит и дуоденит.

По данным УЗИ органов брюшной полости выявлены кисты левой почки.

По данным колоноскопии патологии не выявлено.

При проведении рентгенологического исследования органов грудной клетки на фоне тени сердца в нижнем заднем средостении определяется округлая мягкотканая тень диаметром 6–7 см с газовым пузырьём.

По данным рентгенологического исследования пищевода, желудка, тонкой кишки дистальный отдел пищевода огибают грыжевое выпячивание, в состав которого входит большая часть желудка, при этом свод желудка расположен поддиафрагмально, а кардия, тело желудка и антральный отдел — над диафрагмой в форме С-образного «крючка».

При КТ органов брюшной полости, грудной клетки выявлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД).

По данным УЗИ мочевого пузыря и предстательной железы, щитовидной железы патологии не выявлено.

Для исключения источника кровопотери в тонкой кишке проводилась капсульная эндоскопия, по данным которой признаков продолжающегося и состоявшегося кровотечения нет.

Больному назначены препараты железа, на фоне приема которых отмечалась положительная динамика в виде уменьшения слабости, увеличения

толерантности к физической нагрузке, а также улучшения лабораторных показателей (уровень гемоглобина возрос до 82 г/л).

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что у больного ГПОД с пролабированием желудка грудную полость и наличием эрозий, сопровождающимися многолетними оккультными кровотечениями.

Больному было предложено хирургическое лечение ГПОД, от которого он воздержался.

ГПОД является распространенным заболеванием и встречается у 5% взрослого населения, причем у половины больных протекает без клинических проявлений и, следовательно, не диагностируется.

Факторами риска развития ГПОД являются [5]:

- слабость соединительнотканых структур, укрепляющих пищевод в отверстии диафрагмы;
  - повышение внутрибрюшного давления;
  - тракция пищевода кверху при дискинезиях пищеварительного тракта и заболеваниях пищевода.
- Б. В. Петровский и соавт. (1965) предложили следующую классификацию ГПОД:
- I. Скользящие (аксиальные):
    1. Пищеводная.
    2. Кардиальная.
    3. Кардиофундальная.
  - II. Параэзофагеальные:
    1. Фундальная.
    2. Антральная.
    3. Кишечная (тонкокишечная и толстокишечная).
    4. Комбинированная кишечно-желудочная.
    5. Сальниковая.
  - III. Гигантские:
    1. Субтотальная желудочная.
    2. Тотальная желудочная.
  - IV. Короткий пищевод 1-й и 2-й степени:
    - приобретенный короткий пищевод;
    - врожденный короткий пищевод.

ГПОД может протекать бессимптомно, но может иметь довольно яркую клиническую симптоматику, особенно при развитии осложнений.

Основными симптомами ГПОД являются боль в грудной клетке, изжога, отрыжка, срыгивание [5]. Боль может быть различного характера и интенсивности, локализуется за грудиной и в эпигастриальной области, редко — в правом и левом подреберье; усиливается после еды и в горизонтальном положении. Иногда боль иррадирует в лопатку, плечо, спину, имитируя стенокардию.

Появление болевого синдрома у больных с ГПОД связано с пептическим фактором (раздражение слизистой оболочки пищевода), мышечной дискинезией, растяжением стенок пищевода при желудочно-пищеводном рефлюксе. При фиксированных ГПОД имеет значение механический фактор — сдавление шейки грыжевого мешка и блуждающих нервов в пищеводном отверстии диафрагмы.

Изжога является вторым по частоте симптомом. Аналогично боли изжога может быть различной интенсивности и появляется после еды, при наклонах туловища вперед, в горизонтальном положении. Некоторых больных изжога беспокоит преимущественно в ночное время. Ведущими факторами возникновения изжоги являются недостаточность кардии, желудочно-пищеводный рефлюкс и воздействие желудочного или дуоденального содержимого на слизистую оболочку пищевода. В основе патогенеза изжоги лежит повышенная чувствительность воспаленной слизистой оболочки пищевода к различным раздражителям: желудочное и дуоденальное содержимое, механическое растяжение пищевода.

Отрыжка, как и изжога, является частым симптомом при ГПОД и обусловлена недостаточностью кардии. Отрыгивание бывает воздухом или кислым содержимым, возникает через 30 минут после приема пищи за счет повышения внутрижелудочного давления, а также повышения тонуса желудка и спазма привратника.

Еще одним проявлением недостаточности кардии является срыгивание, которое может послужить причиной аспирации срыгиваемой жидкости.

Более редкими симптомами при ГПОД являются тошнота, рвота, дисфагия.

К осложнениям при ГПОД относятся: эзофагит, пептическая язва пищевода и желудка, острые и хронические кровотечения, перфорация полого органа, инвагинация пищевода в грыжевую часть желудка, ущемление грыжи (при параэзофагеальных грыжах).

Пептические язвы пищевода характерны для аксиальных грыж. При пептических язвах пищевода у трети больных наблюдается кровотечение, чаще скрытое. Язвы, как правило, одиночные, больших размеров, заживают медленно [6, 7].

Описаны случаи, когда при гигантских ГПОД происходит перфорация желудка, что может повлечь за собой летальный исход [7].

При длительном существовании эрозивно-язвенного эзофагита развивается стриктура пищевода, проявляющаяся дисфагией различной степени выраженности.

Кровотечения при ГПОД могут протекать скрыто, но могут и сопровождаться тяжелой клинической

симптоматикой: рвота алой кровью, кофейной гущей, мелена.

Взаимосвязь между ГПОД и анемией была известна давно.

В 1967 году на основании наблюдений у 450 больных Колин с соавторами предположили, что разность давлений между брюшной полостью и грудной клеткой вызывает скользящее движение грыжи при дыхании и дистресс слизистой оболочки желудка, кишечника, что ведет к отеку, петехиям и язве.

Кэмерон объяснил возникновение эрозий и язв связано с трением складок желудка на уровне отверстия диафрагмы [6, 7].

Доказана роль соляной кислоты в возникновении пептических язв и эрозий желудка. Кровотечения часто возникают из язв и эрозий слизистой пищевода, желудка.

По литературным данным, анемия развивается вследствие частичного ущемления фундального отдела и кровотечениями из варикозно расширенных вен желудка. В большинстве случаев причинами анемии являются постоянные оккультные кровотечения, связанные с застойным кровообращением и возникновением венозных тромбов в коротких венах пролабиррованной кардиальной части желудка [8].

Лечение ЖДА при ГПОД заключается в назначении препаратов железа совместно с антисекреторной терапией. При неэффективности консервативной терапии, а также развитии осложнений, таких как перфорация пищевода, желудка, ущемление грыжи, проводится хирургическое лечение [6].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Важным при лечении ЖДА является установление и устранение ее причины. Терапия только препаратами железа при наличии основного заболевания, приведшего к ЖДА, не даст хороших результатов.

Клинической особенностью приведенного нами наблюдения является полное отсутствие каких либо жалоб на динамические расстройство когда единственным симптомом ГПОД явилась анемия провоцирующая нарастающую слабость и похудание.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гериатрическая гематология / Под ред. Л.Д. Гриншпун, А.В. Пивника. Т. 11. — М.: Медиум, 2012. — С. 409–412.
2. Низовцева, О.А. Особенности лечения железодефицитных состояний в гастроэнтерологии / О.А. Низовцева // Трудный пациент. — 2012. — № 6. — С. 24–28.
3. Внутренние болезни: учебник / Н.А. Мухин, В.С. Моисеев, А.И. Мартынов. Т. 2. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 333–336.
4. Козловская, Л.В. Патогенез и клиническое значение анемии хронических заболеваний / Л.В. Козловская, В.В. Рамеев, И.А. Саркисова // Анемия. — 2005. — № 4. — С. 4–10.
5. Грыжи пищевода и диафрагмы / К.В. Пучков, В.Б. Филимонов. — М.: Медпрактика-М, 2003. — 171 с.
6. Kimer, N. Cameron lesions: an often overlooked cause of iron deficiency anaemia in patients with large hiatal hernias / N. Kimer, P. Nordblad Schmidt, A. Krag // BMJ Case Rep. — 2010.
7. Shafiq, A.E. Perforated gastric corpus in a strangulated paraesophageal hernia: a case report / A.E. Shafiq, S.C. Agle, E.E. Zervos // J. Med. Case Reports. — 2009. — Vol. 3. — P. 6507.
8. Kapadia, S. Cameron ulcers: An atypical source for a massive upper gastrointestinal bleed / S. Kapadia, S. Jagroop, A. Kumar // World J. Gastroenterol. — 2012. — Vol. 18, № 35. — P. 4959–4961.