

Синдром Пламмера-Винсона: клинический случай

Е.В. Афтаева¹, ассистент кафедры сердечно-сосудистой, рентгенэндоваскулярной хирургии и лучевой диагностики;

С.А. Куликов¹, ассистент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша (*Kulikov_sergey88@mail.ru*).

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, 9).

Для синдрома Пламмера-Винсона, редкого заболевания, характерна триада симптомов — дисфагия, структура пищевода и железодефицитная анемия. Анализ представленного клинического случая подтверждает: при осведомлённости о специфике патологии, диагностика и лечение не представляют серьёзных сложностей. Особого внимания заслуживает высокий риск развития у таких больных плоскоклеточного рака шейного отдела пищевода, что обуславливает необходимость длительного диспансерного наблюдения.

Ключевые слова: синдром Пламмера-Винсона, диагностика, бужирование пищевода.

Plummer-Vinson Syndrome: clinical case

E.V. Aftaeva¹, Assistant at the Department of Cardiovascular, Endovascular Surgery and Radiation Diagnostics;

S.A. Kulikov¹, Assistant at the Department of Faculty Therapy named after Professor V.Ya. Garmash (*Kulikov_sergey88@mail.ru*).

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov" of the Ministry of Health of the Russian Federation (9, Vysokovoltnaya str., Ryazan, Russia, 390026).

Plummer-Vinson syndrome is a rare disorder characterized by a triad of symptoms: dysphagia, esophageal stricture, and iron-deficiency anemia. The analysis of the presented clinical case confirms that, with awareness of the pathology's specifics, diagnosis and treatment do not pose significant challenges. Particular attention should be given to the high risk of squamous cell carcinoma of the cervical esophagus in such patients, which necessitates long-term диспансерное observation (dispensary follow-up).

Keywords: Plummer-Vinson syndrome, diagnosis, esophageal bougienage.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром Пламмера-Винсона (сидеропеническая дисфагия) — редкое заболевание, которое характеризуется дисфагией, сужением (мембранный стриктурой) проксимальных отделов пищевода на фоне железодефицитной анемии. Мембранные стриктуры пищевода состоят из тонких складок слизистой с некоторыми изменениями (атрофия и гиперкератоз эпителия), распространяющимися до слизистой полости рта. Заболеваемость злокачественными заболеваниями дыхательной и пищеварительной систем при сидеропенической дисфагии высокая (более 16 %) [1, 3].

Синдром был описан в начале XX века (1912–1919 гг.) американскими физиологами Генри Стенли Пламмером и Портером Пейзли Винсоном. Также, независимо друг от друга, в 1919 г. описали это патологическое состояние британские ларингологи Дональд Росс Паттерсон и Адам Браун-Келли.

Однако Д.Р. Паттерсон при описании синдрома не упоминал анемию. Сидеропеническая дисфагия встречается чаще у женщин в возрасте от 40 до 60 лет. У мужчин, детей и подростков синдром диагностируется гораздо реже. До сих пор нет достоверных данных о распространенности и частоте сидеропенической дисфагии, в литературе можно найти лишь отдельные клинические наблюдения [1, 4].

Ассоциация синдрома Пламмера-Винсона с наследственными факторами напрямую не доказана, однако встречаются мутации в генах, контролирующих метаболизм железа в организме, которые в свою очередь могут приводить к железодефицитной анемии [2].

Этиология и патогенез заболевания не известны. Принято считать, что синдром чаще встречается у женщин с неполноценным питанием, а также у пациентов, страдающих аутоиммунными заболеваниями. Железодефицитная анемия играет ключевую роль

в развитии синдрома Пламмера-Винсона. Недостаточное поступление железа в организм ведет к нарушению синтеза гемоглобина, вызывая снижение уровня эритроцитов и нарушение кислородотранспортной функции крови. Это приводит к развитию ряда характерных изменений в организме пациента. Считается, что гиперплазия слизистой оболочки полости рта связана с дефицитом железа. Нарушение метаболизма клеток эпителия приводит к изменению клеточного состава и усилению пролиферации поверхностных слоев. Эпителиальная ткань становится утолщенной, шероховатой, приобретает бледнорозовую окраску. Иногда наблюдаются признаки воспаления и изъязвления слизистой оболочки губ, щёк и десен, сопровождающиеся болезненностью и дискомфортом. Кроме того, хроническое воспаление и трофические расстройства слизистых оболочек способствуют развитию кандидоза ротовой полости, усугубляя клиническую картину. Таким образом, дефицит железа влияет не только на кроветворную систему организма, но и на структуру и функционирование мягких тканей полости рта и горла, способствуя возникновению выраженного дискомфорта и функциональных нарушений [1, 2, 5].

Основные клинические симптомы проявления синдрома непосредственно связаны с железодефицитной анемией (слабость, одышка, повышенная утомляемость, головокружение, бледность, сухость кожных покровов) и дисфагией (как правило безболезненное нарушение глотания твердой пищи, кратковременное или прогрессирующее, приводящее к потере веса) [1, 2, 4].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка К., 50 лет, госпитализирована в терапевтическое отделение ГБУ РО «ОКБ» г. Рязани с жалобами на общую слабость, одышку при физической нагрузке, быструю утомляемость, затруднение прохождения твердой и жидкой пищи по пищеводу, ощущения «застревания» пищи.

Из анамнеза известно, что пациентка более 20 лет страдает железодефицитной анемией. Периодически принимает курсами препараты железа. За последние 6 месяцев препараты железа не принимает. Наблюдается у гинеколога по поводу обильных менструаций. Настоящее ухудшение стала отмечать за последний месяц, когда стала нарастать одышка, общая слабость и утомляемость. Так же пациентка отметила некоторое затруднение глотания при употреблении пищи. Обратилась за помощью в поликлинику по месту жительства. Направлена на стационарное лечение в терапевтическое отделение для дальнейшего обследования и лечения.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Аускультативно в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) 18 в мин. Сатурация (SpO₂) 95 %. Тоны сердца приглушенны, ритм правильный. Артериальное давление (АД) 100/70 мм. рт. ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 90 в мин. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Стул и диурез в норме. На основании жалоб, анамнеза, данных осмотра был выставлен предварительный диагноз: хроническая железодефицитная анемия, тяжелой степени. Онкопоиск.

При поступлении в общем анализе крови у пациентки наблюдаются признаки анемии (эритроциты $3,1 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин 51 г/л; лейкоциты $4,4 \times 10^9/\text{л}$; гематокрит 17,2 %). Анализ крови на сывороточное железо: 1,8 мкмоль/л. В биохимическом анализе крови и общем анализе мочи без особенностей.

При инструментальных методах обследования были выявлены следующие изменения:

Рентгеноскопия пищевода: после приема пер ос бариевой взвеси в шейном отделе пищевода (на уровне тел позвонков С5-С6) отмечается сужение просвета до 0,3–0,4 см на протяжении 1,4 см. Эвакуация контрастного вещества из пищевода в желудок прослеживается. Желудок натощак с незначительным количеством жидкости. Луковица и другие отделы двенадцатиперстной кишки не изменены. Заключение: Структура шейного отдела пищевода. Аксиальная кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 1, 2).

Эзофагогастродуоденоскопия: на входе в шейный отдел пищевода определяются несколько мембранных структур белесоватого цвета, ограничивающих просвет и препятствующих проведению гастроскопа (диаметр 9мм). Структура шейного отдела пищевода.

Магнитно-резонансная томография органов средостения: данных за объемное образование дна ротовой полости и мягких тканей шеи не получено. После полученных лабораторных и инструментальных методов обследования, пациентка была осмотрена торакальным хирургом. Был выставлен диагноз: Синдром Пламмера-Винсона, что является показанием к бужированию пищевода.

Лечение было начато с переливания эритроплазиарной массы, проведены сеансы бужирования пищевода и внутривенные капельные инъекции железа З гидроксидом сахарозным комплексом.

При контрольных лабораторных методах исследования в общем анализе крови у пациентки эритроциты $3,9 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин 92 г/л; лейкоциты $7,6 \times 10^9/\text{л}$; гематокрит 27,5 %. Контроль сывороточного

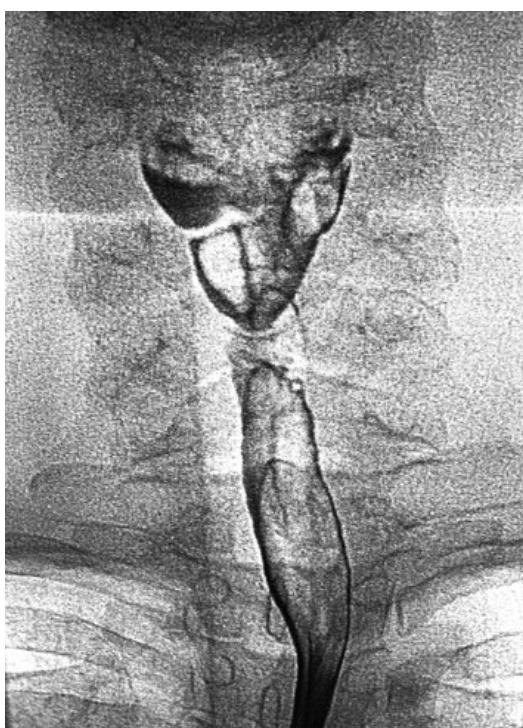


Рис. 1. Рентгенограмма шейного отдела пищевода в прямой проекции

Radiograph of the cervical esophagus in direct projection

железа: 8,8 мкмоль/л. В биохимическом анализе крови и общем анализе мочи без особенностей.

На фоне проводимой терапии общее состояние удовлетворительное. Одышка не беспокоит, затруднений прохождения пищи не отмечает, слабость меньше. Сознание ясное. Кожные покровы физиологической окраски. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 16 в минуту. SpO₂ 98 %. Тоны сердца ритмичны, приглушенны, ритм правильный. АД 120/70 мм. рт. ст. ЧСС 72 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме.



Рис. 2. Рентгенограмма шейного отдела пищевода в боковой проекции

Radiograph of the cervical esophagus in lateral projection

ВЫВОДЫ

Приведенный клинический случай показывает, что диагностика синдрома Пламмера-Винсона, включающая лабораторные, рентгеновское и эндоскопическое исследования, не вызовет затруднений, если врач обладает сведениями об этом заболевании. Однако своевременность диагностики и дальнейшее наблюдение за пациентами являются крайне важными, так как риск развития плоскоклеточного рака шейного отдела пищевода у пациентов с синдромом Пламмера-Винсона высокий.

Литература

1. Синдром Пламмера-Винсона / А. Ф. Черноусов, Ф. П. Ветшев, Т. В. Хоробрых, М. М. Рогаль // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2013. — № 10. — С. 46-49. — EDN RTOZVD.
2. Пациентка с одышкой, дисфагией и менорагией: синдром Пламмера — Винсона на фоне болезни Виллебранда / А. А. Саенко, А. И. Долгушина, О. В. Коробицына [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2025. — Т. 35, № 3. — С. 114-120. — DOI 10.22416/1382-4376-2025-35-3-114-120. — EDN XIOYU.
3. Опыт лечения больных с синдромом Пламмера-Винсона / Ф. П. Ветшев, С. В. Осминин, С. П. Ветшев, А. П. Дергунова // Доказательная гастроэнтерология. — 2019. — Т. 8, № 3. — С. 71-76. — DOI 10.17116/dokgastro2019803171. — EDN JMHCZ.
4. Шишкина, Т. А. Синдром Пламмера-Винсона / Т. А. Шишкина, А. А. Джумагазиева // Всероссийские студенческие Ломоносовские чтения — 2025: сборник статей II Всероссийской научно-практической конференции, Петрозаводск, 16 июня 2025 года. — Петрозаводск: Международный центр научного партнерства «Новая Наука» (ИП Ивановская И.И.), 2025. — С. 145-149. — EDN XPMOR.
5. Скажутина, Т. В. Эндоскопическая диагностика предраковых заболеваний пищевода / Т. В. Скажутина, В. Л. Цепелев // Забайкальский медицинский вестник. — 2021. — № 2. — С. 117-126. — DOI 10.52485/19986173_2021_2_117. — EDN KONNMK.