

УДК 616.284.7-002:616.13-002

*А.С. ЖУРАВЛЕВ, М.И. ЯЩЕНКО, М.В. КАЛАШНИК, А.Ф. ЯКОВЦОВА,  
Н.Н. ПИТЕНЬКО, Т.П. ЯКИМОВА, И.А. ОДАРЮК*

## **БОЛЕЗНЬ ХОРТОНА У ПАЦИЕНТКИ С ОСТРЫМ ОТИТОМ И МАСТОИДИТОМ**

*Каф. оториноларингологии (зав. – проф. А.С. Журавлев)  
Харьк. гос. мед. ун-та (ректор – проф. В.Н. Лесовой)*

Болезнь Хортона – гранулематозный гигантоклеточный артериит относится к системным васкулитам и в настоящее время рассматривается как заболевание с нарушенным иммунологическим гомеостазом, проявляющееся хроническим рецидивирующим воспалением височных, затылочной, ретинальных и челюстных артерий, наряду с которыми в патологический процесс вовлекаются вены и пути микроциркуляции (Е.Л. Насонов и соавт., 1999; Hunder, 1990).

В этиологии болезни Хортона играют роль вирусы, а также имеет значение семейно-генетическая предрасположенность.

Патологоанатомической основой этой болезни является гигантоклеточный васкулит в области преимущественно артерий головы мышечно-эластического и мышечного типа (височных, затылочных, зрительного анализатора, челюстных), характеризующийся хроническим рецидивирующим течением со сменой фаз обострения и затихания воспалительных изменений. В некоторых случаях отмечается поражение артериальных сосудов внутренних органов, иногда приводящее к тяжелой висцеральной патологии. Гистологически и гистохимически выделяются последовательно развивающиеся процессы: мукоидное набухание стенок артерий, фибриноидное их изменение, ифилтративно-пролиферативная клеточная реакция и склероз сосудов.

Вследствие васкулитов краниальных сосудов возникают выраженные в различной степени дистрофические, деструктив-

ные, атрофические и склеротические изменения в мягких тканях головы и костях черепа. Иногда при болезни Хортона развивается общий амилоидоз.

Заболевание наблюдается у лиц обоего пола, чаще в возрасте старше 55-60 лет. Описаны единичные случаи гигантоклеточного артериита у молодых людей и у детей (Н.Е. Ярыгин и соавт., 1980; Е.Л. Насонов и соавт., 1999).

Начинается болезнь исподволь и проявляется общими симптомами интоксикации: недомоганием, бессонницей, субфебрильной температурой тела, мышечными и суставными болями, тошнотой, потерей аппетита. Через несколько недель или месяцев возникают и основные признаки. В отдельных случаях заболевание развивается остро и уже с первых дней сопровождается высокой лихорадкой и очаговой симптоматикой.

Характерным симптомом болезни является головная боль. Чаще височная, постоянная, ноющая или пульсирующая, иногда нестерпимая, локализуется в висках, может распространяться на лобную, теменную, затылочную области. При поражении челюстных артерий появляется острая боль в области лица.

При обследовании таких больных определяется выраженная гиперестезия кожи черепа. Можно видеть височную артерию набухшей, извилистой, болезненной при пальпации. Иногда наблюдаются расстройства зрения вплоть до атрофии зрительного нерва. Сочетание клинических проявлений воспаления краниальных артерий с пере-

численными глазными симптомами представляет основу для диагностики болезни Хортона (Н.Е. Ярыгин, 1980).

Возможны экстракраниальные формы гигантоклеточного артериита.

Патология нервной системы определяется либо в очаговых симптомах, либо в диффузной цереброваскулярной недостаточности с изменениями психики.

Кардиальная симптоматика связана с вовлечением в патологический процесс коронарных артерий сердца, что проявляется приступами стенокардии, которые иногда заканчиваются инфарктом миокарда. Так, Klein и соавторы (1975) описали поражение аорты и ее ветвей по типу синдрома Такаюсу.

Иногда отмечаются и абдоминальные симптомы: остро развивающаяся кишечная непроходимость, связанная с поражением брыжеечных артерий.

В редких случаях может быть патологическое изменение почечных артерий, что сопровождается стойкой гематурией.

В доступной нам литературе мы не встретили описания особенностей клинического течения болезни Хортона у лиц с острым отитом и мастоидитом. В связи с этим приводим собственное наблюдение.

Больная Л., 64 лет, поступила 27.09.2006 г. ургентно в ЛОР-клинику ХГМУ с жалобами на боли, гноетечение из уха справа, снижение слуха на него, болезненность в заушной области справа. Она считает себя больной в течение 2 недель, возникновение заболевания связывает с переохлаждением; в течение 5 лет страдает болезнью Хортона, постоянно принимает глюкокортикостероиды – стабильную дозу с положительным эффектом; кроме того, у пациентки имеет место дисциркуляторная атеросклеротическая энцефалопатия II степени.

Объективно: общее состояние обследуемой средней тяжести, сознание ясное; кожа и видимая слизистая оболочка бледно-розового цвета; пульс – 84 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения; артериальное давление – 140/90 мм рт. ст.; температура тела – 37,8°C.

ЛОР статус: АД – при пальпации и перкуссии отмечается гиперемия кожи в заушной области, ее болезненность, усиливающаяся при пальцевом исследовании. В

наружном слуховом проходе имеется обильное гнойное отделяемое с незначительным запахом. После туалета уха обнаружено нависание задневерхней стенки наружного слухового прохода. Барабанная перепонка интенсивно гиперемирована, без опознавательных знаков. В натянутой части имеется щелевидная перфорация, через которую выделяется гной. Шепотная речь – 0,5 м; разговорная – 4 м. Камертонално и аудиометрически определен кондуктивный тип нарушения слуха.

АС – ушная раковина и заушная область визуально и пальпаторно без патологии, наружный слуховой проход свободен, барабанная перепонка перламутрово-серого цвета с сохраненными опознавательными знаками; шепотная речь – 6 м, разговорная – 10 м. Камертонално и аудиометрически – нарушения слуха в пределах возрастных колебаний.

Слизистая оболочка полости носа бледно-розового цвета, патологических образований не выявлено, функции не изменены. Слизистая оболочка глотки, гортани бледно-розового цвета, без патологии, функции органов не нарушены.

В качестве дополнительных исследований у больной произведены:

1) клинический анализ крови: Нб – 108 г/л; эр. –  $3,5 \cdot 10^{12}$ /л; Цп – 0,91; СОЭ – 45 мм/ч; л. –  $11,4 \cdot 10^9$ /л; н.: п. – 2%, с. – 82%; эоз. – 4%; лимф. – 12%; мон. – 6%; полихромазия – 1 усл. ед.;

2) клинический анализ мочи: количество – 120 мл; цвет – желтый; прозрачность – умеренная; реакция – слабокислая, белок – не найден; глюкоза – не найдена; эр. – изредка; л. – 2-4 в поле зрения; эпителий переходной – изредка; слизь – много; оксалаты – немного;

3) КТ головного мозга и височных костей: патологических очаговых изменений в паренхиме головного мозга не выявлено, срединные структуры головного мозга не смещены, боковые желудочки несколько расширены, асимметричны (R>L); визуализируется мелкий очаг обызвествления в проекции базальных ядер слева; несколько расширены конвекситальные субарахноидальные пространства в лобной и теменной областях; отмечается некоторое снижение

воздушности сосцевидного отростка справа, в пирамидке височной кости слева видно умеренное снижение прозрачности;

4) биохимическое исследование крови – без патологии;

5) реакция Ваалера-Розе 1:640 (норма – до 1:20).

Больная консультирована окулистом: глазное дно в пределах возрастных изменений; диагноз невропатолога: дисциркуляторная энцефалопатия; заключение ревматолога: болезнь Хортона. Поставлен клинический диагноз: острый правосторонний гнойный средний отит, осложненный мастоидитом; болезнь Хортона.

07.10.2006 г. под внутривенным наркозом произведена правосторонняя антромастоидотомия. В антруме, ячейках сосцевидного отростка обнаружен гнойный экссудат, элементы деструкции костной ткани. Расширен *aditus ad antrum*, выполнена тампонада раны салфетками по Микуличу. Материал из раны направлен на гистологическое, цитологическое и бактериологическое исследования. Заушная рана постепенно очистилась от патологических включений. С 3-4-го дня началось активное гранулирование раны. На 8-й день после терапии на края заушной раны наложены вторичные швы. Наружный слуховой проход справа – без гнойного отделяемого с 3-го дня после операции. На барабанной перепонке исчезли воспалительные явления к 6-7-му дню после операции. Результаты проведенных исследований обнаружили преобладание в ране *Str. Anhaemolyticus*, чувствительного к левомецетину, цефаболу, норфлоксацину.

Цитологическое исследование выявило участки с гиподермой. Эпидермис неравномерной толщины, более тонкий в местах без патологии. В дерме имеет место умеренно выраженный иммунного генеза васкулит с атрофией некоторых сальных и потовых желез.

В гиподерме обнаруживается умеренно выраженное иммунное воспаление с наличием лимфоидных гранул с небольшой примесью нейтрофильных гранулоцитов, липолизом и гигантскими многоядерными клетками типа «инородных тел». Заключение: васкулит, хроническое гранулематозное воспаление в гиподерме.

При микроскопическом исследовании ткани из операционной раны изучены гистологические препараты, окрашенные гематоксилином и эозином. При этом определялась кожа, ее придатки, подкожная клетчатка, нити фибрина, инфильтрированные нейтрофильными лейкоцитами (рис. 1), мицелий гриба *Candida* (рис. 2) и свежая кровь среди склерозированной и созревающей соединительной ткани.

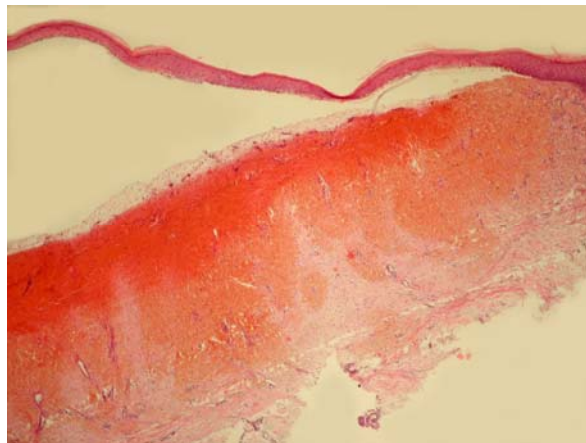


Рис. 1. Острый мастоидит. Темпоральный артериит. Инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами. Гематоксилин и эозин, x 400.

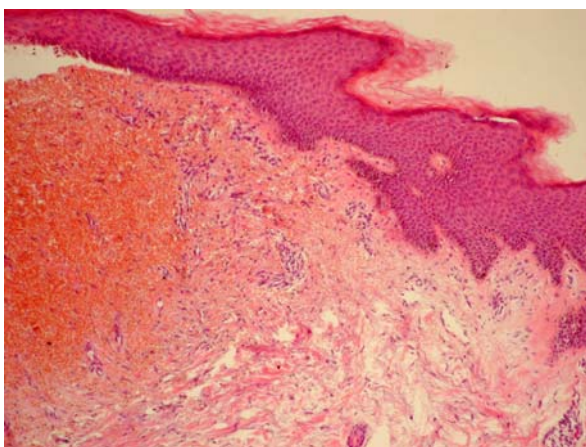


Рис. 2. Мицелий гриба среди гноя. Гематоксилин и эозин, x 400.

В грануляционной и склерозированной соединительной ткани, а также в подкожной клетчатке отмечалось воспаление крупных и мелких артерий с образованием вокруг них гранулем из лимфоцитов, макрофагов, фибробластов, эозинофилов и единичных нейтрофильных лейкоцитов с примесью гигантских многоядерных клеток,

утолщением стенок сосудов, местами с парietальным фибринозным некрозом и деструкцией стенок, сужением их просвета и дистрофией эндотелия, а также организованными тромбами в одиночных сосудах.

Гранулематозный гигантоклеточный артериит обнаружен в дерме на уровне придатков кожи и в месте перехода ее в гиподерму (рис. 3, 4). Наряду с периартериальными гранулематозом с примесью гигантских клеток, встречаются склерозированные артерии без воспаления. Определяется эпидермис с очаговым гипер- и паракератозом.

Описанные изменения соответствуют острому мастоидиту, осложнившемуся кандидозом и развившемуся на фоне деструктивно-продуктивного хронического рецидивирующего гранулематозного гигантоклеточного артериита (болезни Хортона).

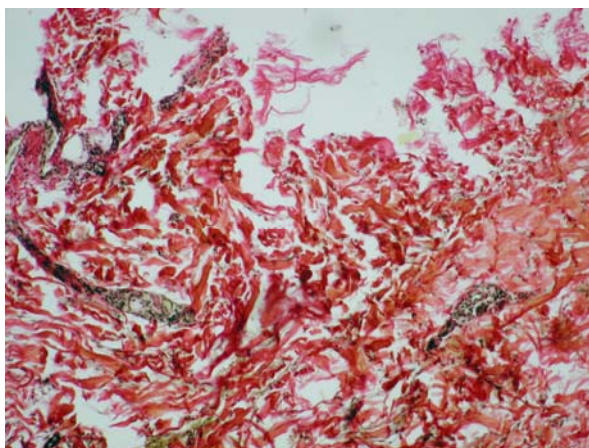


Рис. 3. Гигантоклеточный артериит с переходом на дерму и подкожно-жировую клетчатку. Гематоксилин и эозин, х 400.

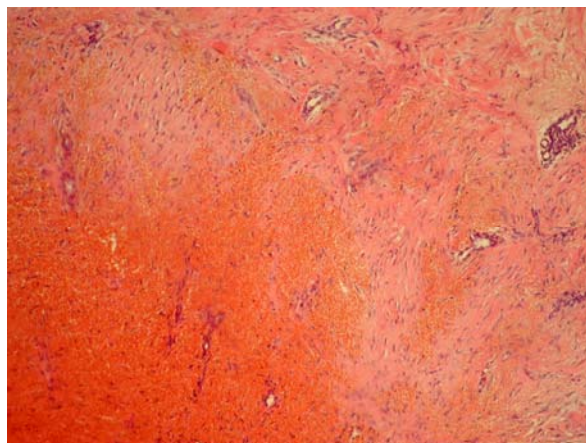


Рис. 4. Хронический гранулематозный процесс в дерме. Гематоксилин и эозин, х 200.

В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая терапия с ежедневными перевязками. 13.10.2006 г. на рану наложены вторичные швы. Весь период пребывания в стационаре ЛОР-клиники больная находилась под наблюдением ревматолога.

Её состояние заметно улучшилось, прекратилось гноетечение из уха, полностью купировались боли в ухе и в заушной области. На аудиограмме – уменьшение костно-воздушного разрыва на 20 дБ. ШР – до 3 м, РР >5 м. После заживления раны и снятия швов 19.10.2006 г. обследуемая выписана домой под наблюдение отоларинголога по месту жительства.

1. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина И.П. Васкулиты и васкулопатии. – Ярославль: Верхняя Волга, 1999. – 616 с.
2. Ярыгин Н.Е., Насонова В.А., Петехина Р.Н. Системные аллергические васкулиты. – М.: Медицина, 1980. – 328 с.
3. Hunder G.G. Giant cell (temporal arteritis) // *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* – 1990. – 16:399.
4. Klein R.G., Hunder G.G. Large artery involvement in giant cell (temporal) arteritis // *Ann. Intern. Med.* – 1975. – V. 83. – P. 806-812.

Поступила в редакцию 27.02.07.

© А.С. Журавлев, М.И. Яценко, М.В. Калашник, А.Ф. Яковцова, Н.Н. Питенько, Т.П. Якимова, И.А. Одарюк, 2007