

В.В. БОГДАНОВ, А.Г. БАЛАБАНЦЕВ, Р.Ф. ЮНУСОВ, Л.Д. ШЕВЦОВА

ОТОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ КРОНА

*ГУ «Крым. гос. мед. ун-т им. С.И. Георгиевского»
(ректор – чл.-кор. АМН, проф. А.А. Бабанин)*

Болезнь Крона (БК) – неспецифический воспалительный грануляционный процесс, поражающий различные отделы желудочно-кишечного тракта, но преимущественно тонкий и толстый кишечник, характеризуется сегментарностью, рецидивирующим течением с образованием воспалительных инфильтратов, глубоких продольных язв, наружных и внутренних свищей, стриктур, перианальных абсцессов [3]. БК – генетически детерминированное заболевание, которое отмечается патологическим иммунным ответом на бактериальные антигены с формированием хронического воспалительно-деструктивного процесса [1].

Заболевание впервые описали Crohn, Ginsburg и Oppenheimer в 1932 г. в виде гранулематозного терминального илеита. Частота его возникновения (первичная заболеваемость) составляет 5-15 случаев на 100 тыс. жителей в год, распространённость (численность больных) – до 199 человек на 100 тыс. жителей. БК встречается в любом возрасте, но чаще в молодом. Первый пик заболеваемости наблюдается в возрасте от 12 до 30 лет, второй – около 50 лет. Заболевание чаще встречается у женщин, в промышленных регионах. Отмечается неуклонный рост БК во всех регионах, но чаще регистрируется в северных географических районах (скандинавские страны, Северная Америка) [2].

Этиология БК неизвестна. Наиболее широко обсуждается инфекционная природа заболевания, предполагается связь БК с вирусами, хламидиями, иерсиниями, нарушениями микробиоценоза кишечника. Однако первичная роль какого-либо инфекционного фактора в возникновении болезни Крона остаётся недоказанной. В патогенезе БК ведущая роль отводится аутоиммунным механизмам. Предполагается, что при этом заболевании развивается аутоиммунный процесс, вырабатываются антитела класса IgG к тканям желудочно-кишечного тракта (прежде всего, толстого кишечника). При этом появляются лимфоциты, сенсibilизированные к антигенам слизистой оболочки толстой киш-

ки. В итоге начинается воспалительный процесс в пищеварительном тракте с появлением язв, некрозов, выраженной интоксикации, кишечных кровотечений и других симптомов. Большую роль в развитии болезни играет также дефицит в кишечнике секреторного IgA [3].

При патоморфологическом исследовании поражённых участков пищеварительного тракта характерно обнаружение в подслизистом слое гранул, состоящих из эпителиальных и гигантских клеток типа Пирогова-Лангханса, которые окружены поясом из лимфоцитов. В отличие от туберкулезных гранул в них отсутствует казеозный распад [1].

Для БК характерны также частые внекишечные проявления, обусловленные аутоиммунными механизмами. Внекишечные проявления БК встречаются в 5-20% случаев. Walfish (1992) подразделил их на три основные группы:

1. Проявления, обусловленные иммунно-биологическим процессом и активацией микробной флоры: периферический артрит, эписклерит, афтозный стоматит, узловатая эритема, гангренозная пиодермия. Эти осложнения наблюдаются чаще при поражении толстого кишечника.
2. Проявления, которые предположительно генетически связаны с генотипом HLA B27: анкилозирующий спондилоартрит, сакроилеит, увеит, первичный склерозирующий холангит.
3. Поражения, непосредственно связанные с патологией самого кишечника:
 - почечные камни, возникающие в связи с нарушением обмена мочевой кислоты, ощелачивания мочи, избыточного всасывания в кишечнике оксалатов;
 - синдром мальабсорбции;
 - желчные камни, образующиеся в связи с нарушением реабсорбции желчных солей в подвздошной кишке;
 - вторичный амилоидоз, развивающийся на фоне длительного воспалительного и гнойного процесса.

В фундаментальном руководстве по диагностике и лечению заболеваний ЛОР-органов под редакцией Strutz и Mann [4] описаны язвенные поражения глотки при болезни Крона.

Мы наблюдали за пациентом А., 22 лет, который 03.06.09 г. был направлен на стационарное лечение с подозрением на эпилепсию. При поступлении он предъявлял жалобы на боли в горле умеренной интенсивности, усиливающиеся при глотании, на осиплость голоса. Явления дисфонии возникли 3 нед тому назад после переохлаждения. Больной лечился самостоятельно (алерон, ингаляции хлорофиллипта). В последние дни состояние его ухудшилось, он обратился к отоларингологу по месту жительства и был направлен в ЛОР-отделение. Из анамнеза выяснено, что пациент с 1994 г. страдает геморрагическим васкулитом, неоднократно лечился стационарно и амбулаторно. В 2002 г. у него произведена аппендэктомия; в 2004 г. – операция по поводу неспецифического язвенного колита (правосторонняя гемиколэктомия), интраоперационно – травма правого мочеточника, 18.12.04 г. наложена нефростомы; 18.12.05 г. – нефрэктомия правой почки с аутотрансплантацией в левую подвздошную область, 02.12.07 г. – нефрэктомия трансплантированной правой почки.

При осмотре общее состояние больного было удовлетворительным, температура тела – 36,7°C. Пациент правильного телосложения, удовлетворительного питания, кожа и видимая слизистая не изменены. Пульс – 68 ударов в 1 мин, удовлетворительного наполнения, ритмичный. Тоны сердца – ясные, АД 110/70 мм рт. ст., ЧДД – 17 в мин. Голос хриплый, вдох = выдоху. Дыхание – везикулярное. Хрипов нет. Язык – чистый, влажный. Живот симметричный, мягкий, при пальпации безболезненный. На передней брюшной стенке определяется послеоперационный рубец в правой подвздошной области с переходом на правую поясничную область (после нефрэктомии). Печень не увеличена. Симптом поколачивания – отрицательный с левой стороны. Физиологические отправления – в норме.

ЛОР-статус: наружный нос не изменен, пальпация стенок лобных, верхнечелюстных пазух, точек выхода ветвей тройничного нерва безболезненна.

Риноскопия: носовое дыхание – свободное, носовые ходы – широкие, носовая перегородка искривлена S-образно II ст., носовые раковины не изменены, полуносовые каналы – свободные, отделяемого нет, носовая часть глотки свободна.

Фарингоскопия: полость рта санирована, слизистая оболочка глотки розовая, гипертрофия миндалин II ст., в лакунах отделяемого нет,

нёбные дужки не гиперемированы, не спаяны с миндалинами.

Голос – хриплый, признаков гортанного стеноза нет. Непрямая ларингоскопия: слизистая оболочка гортанной части глотки – бледно-розовая, надгортанник незначительно гиперемирован, резко утолщен, деформирован, правый край – бугристый, налетов нет. Симметрично утолщены черпало-надгортанные складки, голосовые складки утолщены, смыкание при фонации неполное.

Уши: АД, АС ШР > 5 м, НСП – широкие, барабанные перепонки – серые, не изменены, опознавательные знаки видны хорошо.

Предварительный диагноз: хронический неспецифический хондроперихондрит гортани, болезнь Крона (?), искривление носовой перегородки.

План обследования: ОАК, ОАМ, сахар крови, кровь на РВ, ФГ ОГК, ревмопробы, мочевина, креатинин; консультация у хирурга, гастроэнтеролога, нефролога.

На рентгенограммах органов грудной клетки и околоносовых пазух патологических изменений не выявлено. При осмотре ревматологом данных в пользу ревматической природы заболевания не обнаружено.

Назначено лечение: биопарокс – орошать глотку 6 р/д, супрастин – 1,0 в/м, 10% р-ор глюконата кальция – 10,0 в/в. К 10.06.09 г. у больного появились боли в полости рта на фоне нормальной температуры тела. Открывание рта – свободное, на языке справа в проекции 4 зуба имеется звездчатая эрозия 3х6 мм (рис. 1), слева – аналогичная эрозия на слизистой оболочке щеки, в проекции 3 зуба 8х9 мм (рис. 2).

10.06.09 г. для исключения гранулематоза Вегенера и пузырчатки произведена биопсия из края язвы на языке. Результат ПГИ: фиброзная ткань, под многослойным плоским эпителием определяется выраженная моноцитарно-лейкоцитарная инфильтрация с примесью эозинофилов, стенки сосудов не изменены; данных в пользу гранулематоза Вегенера и пузырчатки не получено.

11.06.09 г. больной консультирован гастроэнтерологом. Заключение: о болезни Крона с поражением толстой и тонкой кишки, стоматит. Рекомендован перевод пациента в гастроэнтерологическое отделение для дальнейшего лечения (назначен сапофальк – 4 г, преднизолон – 20 мг в сутки, местное лечение по поводу стоматита). 24.06.09 г. он был выписан на амбулаторное лечение. На момент выписки состояние больного улучшилось, боли в полости рта и в глотке прошли, явления дисфонии незначительно уменьшились. При осмотре отмечено,



Рис. 1.

что эрозии на слизистой оболочке языка и щеки почти полностью эпителизированы. При непрямой ларингоскопии определяется увеличенный, утолщенный (более чем в 2,5 раза), деформированный надгортанник белесоватого цвета.

Описанные изменения надгортанника ретроспективно были расценены как вторичный амилоидоз.

Пациент ежемесячно осматривается отоларингологом и гастроэнтерологом; получает поддерживающее лечение (сапофальк – 4 г, преднизолон – 20 мг курсами под наблюдением гастроэнтеролога). Сохраняются явления дисфонии, вышеописанные изменения надгортанника, на месте описанных эрозий на языке и щеке имеются звездчатые рубцы, на месте которых появляются свежие эрозии при обострении болезни (рис. 3).

Таким образом, к отоларингологическими проявлениями БК можно отнести вторичный амилоидоз надгортанника и эрозивный стоматит.



Рис. 2.



Рис. 3.

1. Линеvский Ю.В., Линеvская К.Ю., Воронин К.А. Болезнь Крона: практические аспекты проблемы // Новости медицины и фармации. – 2010. – №3 (308). – С.23-26.
2. Макнелли Р. Питер Секреты гастроэнтерологии. – М.: Биноm, 2005. – 928 с.
3. Окорoков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. – М.: Медлитература, 2008. – Т. 1. – 560 с.
4. Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie (hrsg. von Strutz und Mann). – Stuttgart, New York, Thieme, 2001. – 424 s.

Поступила в редакцию 08.02.11.

© В.В. Богданов, А.Г. Балабанцев, Р.Ф. Юнусов, Л.Д. Шевцова, 2011