

*Д.И. ЗАБОЛОТНЫЙ, Т.Д. САВЧЕНКО, И.М. БАГИРОВА,  
С.И. ПАНЧЕНКО, Л.В. ЗАБРОДСКАЯ*

## ХРОНИЧЕСКИЙ СТЕНОЗ ПОДСКЛАДКОВОГО ОТДЕЛА ГОРТАНИ

*Отд. воспалительных заболеваний ЛОР-органов  
(зав. – акад. НАМН Украины Д.И. Заболотный)*

*ГУ «Институт отоларингологии им. проф. А.И. Колумийченко» НАМН Украины*

Хронические стенозы подголосовой полости гортани редко встречаются в повседневной практике врача. За медицинской помощью пациенты обращаются на стадии субстеноза и требуют экстренной медикаментозной и хирургической медицинской помощи ЛОР-врача [3].

Часть гортани, лежащая ниже уровня *plisae vocales*, получила название подголосовой полости, *cavum infra glotticum*. Книзу она конически расширяется и переходит в полость трахеи. Иннервация этой части гортани осуществляется: nn. *Laryngei superior et inferior*, гг. *Sympathici*, кровоснабжение: *Laryngeae superior et inferior*. В слизистой оболочке подголосовой полости имеется диффузная лимфоидная ткань. Область риска находится на уровне 1,5-2 см ниже голосовых складок и выше трахеи. Эта область является местом соединения двух эмбриональных дуг [2, 6, 7]. Такие факторы, как турбулентное движение воздушных потоков, раздражение желудочным содержимым, замкнутое кольцо хрящей, вероятно, могут являться факторами риска при определенных условиях для возникновения патологического процесса [4].

Эти пациенты обращаются к врачу с жалобами на изменение голоса, одышку различной степени, непродуктивный кашель. При сборе анамнеза они, как правило, отмечают постепенное нарастание одышки и не находят каких-либо причинных связей с возникшими обстоятельствами. Во время осмотра ЛОР-врачом при непрямой ларин-

госкопии на фоне неизменного вестибулярного отдела и голосового аппарата гортани обнаруживается сужение подголосовой полости за счет отека либо инфильтрации слизистой оболочки. Сужение имеет, как правило,



концентрическую симметричную форму. Слизистая оболочка бывает либо розового, либо синюшно-розового цвета, чистая. За последние 5 лет в нашем отделении было обследовано и пролечено 12 таких больных. Все они к нам поступили после безуспешного длительного амбулаторного, либо стационарного лечения. Предыдущая терапия включала антибактериальные, гормональные и симптоматические препараты и давала непродолжительный и нестойкий эффект. Возраст пациентов колебался от 16 до 50 лет. Среди них было 5 мужчин и 7 женщин. Общее состояние больных на момент поступления в стационар было удовлетворительным, температурная реакция организма у них оказалась нормальной. После сбора анамнеза и осмотра пациентам назначалась симптоматическая терапия, направленная на улучшение дыхания. При постановке основного диагноза дифференциальная диагностика производилась между следующими группами заболеваний: системные (аутоиммунные ревматоидные процессы, гранулематозы), специфические воспалительные заболевания (склерома, сифилис, туберкулез), эндофитные злокачественные новооб-

разования гортани, ангионевротический отёк гортани, системные заболевания крови.

Алгоритм обследования больных включал: сбор анамнеза; жалобы; ЛО-осмотр (непрямая ларингоскопия, фиброларингоскопия); общеклиническое и лабораторное обследование больных; расширенную биопсию новообразования гортани с помощью микроларингоскопии; КТ с контрастом органов шеи и органов грудной клетки, в случае необходимости; спирометрию; реакцию крови со склеромным антигеном (Борде-Жангу); консультации смежных специалистов: аллерголога, ревматолога, гематолога, эндокринолога, инфекциониста (при необходимости).

С лечебно-диагностической целью данным больным назначалась микроларингоскопия с удалением участков инфильтратов в подголосовой полости. Данная процедура позволяла улучшить дыхание пациента. Удаленный материал отправлялся на патоморфологическое исследование. Практически во всех случаях патоморфологическое заключение звучало так: «Хроническое воспаление слизистой оболочки с участками некроза».

После проведенных общеклинических и лабораторных исследований у данной категории больных обнаруживались отклонения от нормы в общем анализе крови в виде, как правило, повышенной СОЭ, некоторых изменений в формуле крови. После консультации гематолога и проведения гистохимического анализа гистологических препаратов в двух случаях был определен диагноз Т- и В-клеточной лимфомы, соответственно.

Компьютерная томография с контрастом позволяет обнаружить участки повышенного накопления последнего, что может свидетельствовать о злокачественном процессе, его локализации и протяженности.

С целью исключения специфических процессов, одной из частых локализаций которых может являться гортань, проводились реакции со специфическим антигеном, реакция Борде-Жангу со склеромным антигеном, рентгенография легких, реакция Вассермана.

Дифференциальная диагностика с наследственным ангионевротическим отеком

(НАО) выполняется на основании анамнеза и клинико-лабораторных данных. НАО входит в реестр редких заболеваний (болеет 1:10000) и характеризуется эпизодическим ангионевротическим отеком любой области тела. Причиной заболевания является снижение функции белка, ингибирующего С1-эстеразу, что приводит к неконтролируемой активации ряда белков, главным образом, классической активации комплемента и брадикининового каскада. НАО обычно провоцируется травмой (стоматологические или хирургические вмешательства в ротовой полости, трахеи и гортани), носит наследственный характер, отек нарастает в течение 5-6 часов, очень плотный на ощупь, захватывает глубокие слои тканей, никогда не сопровождается зудом и, если не угрожает жизни, бесследно исчезает на третьи сутки. Диагноз НАО подтверждается снижением содержания С4 компонента комплемента и С1-ингибитора эстеразы. Аллергический ангионевротический отек часто связан с причинно-значимым аллергеном, нарастает в течение короткого времени - от 15 мин до 1 часа, часто сопровождается уртикарными высыпаниями, характерными для крапивницы, зудом кожи, которая на ощупь мягкая и горячая. Диагноз аллергического отека подтверждается повышением уровня специфических и/или общего IgE [1].

С целью исключения системных гранулематозов больные были консультированы ревматологом. В результате тщательного и длительного обследования (ESR, PRS-ANCA), у 3 больных был определен диагноз гранулематоза Вегенера. По данным различных авторов, гранулематоз Вегенера в 18-23 % случаев сопровождается поражением подголосовой полости гортани, а в некоторых случаях распространяется на трахею и бронхи [8]. Проведение системной или местной терапии зависит от стадии заболевания. Системная терапия основывается на применении глюкокортикоидов и циклофосфамидов. В последние 10 лет, по данным литературы, успешно применяется ритуксимаб как в монотерапии, так и в сочетании с другими препаратами. Местная терапия подразумевает введение глюкокортикоидов в ткани инфильтратов [5, 7].

Таким образом, после проведенного обследования 12 больных, поступивших в отделение воспалительных заболеваний ЛОР-органов с диагнозом хронического стеноза подголосовой полости, удалось установить связь с рядом системных заболеваний: у 3 – с В и Т-клеточной лимфомы, у 2 – с эндофитным раком гортани, у 3 – с гранулематозом Вегенера. В пяти случаях связь с системными заболеваниями установить не удалось. У 2 пациенток (23 и 52 лет) была проведена консервативная симптоматическая терапия. После осмотра через 1 мес состояние больных значительно улуч-

шилось. При непрямой ларингоскопии инфильтраты в подголосовой полости не обнаружены. Рекомендовано наблюдение у ЛОР-врача по месту жительства.

У 2 больных выполнялась лазерная деструкция подскладковых инфильтратов, у 1 из них в течение 6 мес возник рецидив заболевания. Выполнено повторное удаление инфильтратов [2, 6].

Таким образом, стеноз подголосовой полости гортани – проблема мультидисциплинарная, может являться проявлением системных заболеваний, требует тщательного обследования, лечения и наблюдения.

### Литература

1. Agostoni A., Cicardi M., Hereditary and Acquired C-inhibitor Deficiency: Biologocal and clinical Characteristics in 235 Patients. *Medicine* 71 (1992), pp. 206-215.
2. George M., Lang F., Pasche P. Monnier P. Surgical management of laryngotracheal stenosis in adults // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2005; 262: 609-615.
3. Healy G.B. Subglottic stenosis // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 1989; 22: 599 -606.
4. Little F.B., Koufman J.A., Kogut R.I., Marshall R.B. Effect of gastric acid on the pathogenesis of subglottic stenosis // *Ann Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1985; 94: 516-519.
5. Monach Paul A. Medical treatment of subglottic stenosis in granulematosis with polyangitis (We-

- gener's) / *La Presse Medicale.* – 2013. – V. 42, №4P2. – P. 575-576.
6. Nouraei S.A.R., Obholzer R., Ind P.W., Salama A.D. and all. Result of endoscopic surgery and intralesional steroid therapy for airway compromise due to tracheobronchial Wegener's granulematosis // *Thorax.* – 2008; 63: 49-52.
7. Rasmussen Neal. Local teratments of subglottic and tracheal stenosis in granulematosis with polyangitis (Wegener's) / *Article Outline / 2013 Elsevier Masson SAS.* All rights reserved. <http://dx.doi.org/10/1016/jtmp2013.01.023>
8. Yaremenko O., Petelytska L. Clinical manifestation of granulematosis with polyangitis (Wegener's granulematosis) in the upper respiretory tracts / <http://dx.doi.org/10/1016/jtmp2013.02.146/>

### References

1. Agostoni A, Cicardi M. Hereditary and Acquired C-inhibitor Deficiency: Biologocal and clinical Characteristics in 235 Patients. *Medicine.* 1992;71:206-15.
2. George M, Lang F, Pasche P, Monnier P. Surgical management of laryngotracheal stenosis in adults. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2005;262:609-15.
3. Healy GB. Subglottic stenosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 1989;22:599-606.
4. Little FB, Koufman JA, Kogut RI, Marshall RB. Effect of gastric acid on the pathogenesis of subglottic stenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1985;94:516-19.
5. Monach PA. Medical treatment of subglottic stenosis in granulematosis with polyangitis (Wegen-

- er's). *La Presse Medicale.* 2013;42:575-6.
6. Nouraei S, Obholzer R, Ind PW, Salama AD. Result of endoscopic surgery and intralesional steroid therapy for airway compromise due to tracheobronchial Wegener's granulematosis. *Thorax.* 2008;63:49-52.
7. Rasmussen N. L24. Local treatments of subglottic and tracheal stenoses in granulomatosis with polyangiitis (Wegener's). *Presse Med.* 2013 Apr;42(4 Pt 2):571-4.
8. Iaremenko O, Petelytska L. Clinical manifestations of granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis) in the upper respiratory tracts. *La Presse Medicale.* 2013;42(4):714.

Поступила в редакцию 11.01.16.

© Д.И. Заболотный, Т.Д. Савченко, И.М. Багирова, С.И. Панченко, Л.В. Забродская, 2016