

УДК 616.344-002-031.84-07

СПОРНЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ КРОНА

© 2006 г. О.Б. Щукина

Терминальный илеит стал нозологически очерченной формой благодаря В. Сроhn, который в 1932 г. подробно описал клиническую картину 14 случаев заболевания. Значительный прогресс достигнут в понимании разносторонних клинических и иммунологических нарушений, возникающих при болезни Крона (БК). Гораздо меньше известно об эпидемиологии и генетических факторах, их способности влиять на восприимчивость к болезни, а также механизмах, приводящих к различным клиническим вариантам и к прогрессированию заболевания. До сих пор этиология БК остается неизвестной. Кроме того, мы вряд ли намного продвинулись в вопросах ранней ее диагностики.

Цель работы – изучить возможности ранней диагностики БК по совокупности клиничко-эндоскопических и гистологических критериев.

Материалы и методы. За время с 2000 по 2005 г. под нашим наблюдением находилось 80 пациентов с БК в возрасте от 17 до 77 лет. Из них мужчин было – 33; женщин – 47, что согласуется с данными исследований о более частой встречаемости БК у женщин [1]. Обязательными методами исследования были фиброгастроскопия и илеоколоноскопия с множественной биопсией. При отсутствии изменений на илеоколоноскопии для верификации поражения тонкой кишки проводилась энтерография. При эрозивно-язвенных поражениях желудка и 12-перстной кишки проводилось исследование а/т IgG к H. pylori (Hp) и быстрый уреазный тест.

Результаты. Воспалительный процесс, ограниченный тонкой кишкой, имел место у 11 (14 %) больных, у 4 (5 %) – кроме поражения тонкой и толстой кишки отмечались эрозивно-язвенные изменения желудка и 12-перстной кишки при Hp-отрицательном статусе. У большей части наблюдаемых нами пациентов имело место сочетанное поражение тонкой и толстой кишки (54 %), а изолированное поражение толстой кишки наблюдалось в 32 % случаев.

Интересно распределение больных по возрасту на момент появления первых симптомов заболевания. Полученные при тщательном сборе анамнеза результаты не противоречат данным других исследований – большую часть (56 %) составил возраст 20–29 лет. В нашем наблюдении у 40 % больных (у 32 из 80) со времени появления первых симптомов заболевания наблюдались спонтанные ремиссии, которые приводили к улучшению самочувствия порой на несколько месяцев. Собственные данные согласуются с существующим мнением, что у пациентов молодого возраста – более тяжелые формы заболевания [1]. Действительно, у них чаще имело место фульминантное или острое начало заболевания и воспалительный его вариант, а также отмечались выраженные системные (внекишечные) проявления.

В нашем наблюдении воспалительный вариант заболевания имел место у 80 % больных (64 из 80). Со

стенозирующей формой заболевания было 10 больных (12,7 %), с пенетрирующей – 6 (7,5 %).

К сожалению, сегодня отсутствуют чувствительные и специфичные диагностические тесты. Диагноз БК требует сопоставления клинической картины, данных эндоскопического исследования, гистологических признаков заболевания, а также исключения других заболеваний, способных вызывать сходную клиническую, эндоскопическую или гистологическую картину [2].

В нашем исследовании в клинической картине помимо наиболее известных общих симптомов – абдоминальных болей, диареи, а также потери массы тела – практически у всех пациентов наблюдалась слабость и повышенная утомляемость (94,5 %), вздутие и урчание в животе (62 и 57 %); внекишечные проявления (78 %), которые в ряде случаев были манифестными. В каждом втором случае в анамнезе были указания на аппендэктомию или повторные приступы аппендицита. В 35 % случаев отмечались потливость (особенно ночная), зябкость кистей рук, стоп. Ложные позывы на дефекацию и ее императивность (30 и 19 %) наблюдались при вовлечении в воспалительный процесс прямой кишки. Таким образом, клиническая картина заболевания отличалась большой мозаичностью. Она зависела не только от локализации поражения и варианта течения заболевания, но также от остроты развития патологического процесса.

Особая ценность для диагностики заболевания и оценки протяженности поражения принадлежит эндоскопии. У 5 пациентов из 80 диагноз был поставлен по операционному материалу. Остальным 76 больным проводилась илеоколоноскопия с осмотром 10–30 см подвздошной кишки с прицельной множественной биопсией. Во всех случаях важной отличительной чертой являлось чередование измененных участков слизистой оболочки с неизмененными – сегментарность и асимметричность поражения. Одним из характерных признаков ее повреждения было крошечное изъязвление – афта до 2–4 мм в диаметре с венчиком гиперемии. Афтозное поражение наблюдалось в 24 % случаев. У 48 больных (63 %), как правило, в развернутой стадии заболевания, имели место изъязвления различной глубины, чаще – вытянутой формы. В ряде случаев (12 %) отмечалась типичная картина «булыжной мостовой». Кроме патогномичных, из часто встречающихся признаков нами были отмечены: повышенная ранимость (51 %), пятнистый отек, чаще на верхушках складок (88 %) и/или очаговая гиперемия слизистой оболочки (76 %), локальное ее утолщение – инфильтрация (21 %), смазанность сосудистого рисунка (45 %), участки кровоизлияний, а также неравномерность просвета кишки (27 %). В 8 случаях встречались одиночные псевдополипы.

Известно, что сегментарность воспаления приводит к тому, что при биопсии можно легко «проскочить» мимо пораженного участка и при гистологическом исследовании не найти характерных изменений.

От этого зависит репрезентативность исследуемых биоптатов, что значительно ограничивает возможность нозологической верификации воспаления и определения его активности [3]. Несмотря на то, что гранулемы – патогномичный признак БК, в операционном материале они выявляются менее чем у половины пациентов. Еще меньшей оказывается частота их обнаружения при гистологическом исследовании биоптатов – менее чем в 10 % случаев [1, 3]. При обследовании 76 пациентов (бралась множественная биопсия слизистой оболочки всех доступных сегментов тонкой и толстой кишки с тщательным исследованием срезов), эпителиоидно-клеточные гранулемы были обнаружены нами у 7 из 76 больных (9 %); скопления гистиоцитарных клеток – микрогранулемы – у 9 (12 %); скопления эпителиоидных клеток – у 11 (15 %); в 4 случаях (6 %) имели место и микрогранулемы, и скопления эпителиоидных клеток, т.е. всего у 31 пациента (42 %). При гистологическом исследовании гастробиоптатов воспалительные изменения существенно не отличались от обычных неспецифических воспалительных изменений, свойственных данной локализации. Однако был отмечен очаговый характер их распространения.

При анализе биопсийного материала, полученного в процессе динамического наблюдения, наиболее часто встречающимся признаком был прерывистый характер распространения воспалительной инфильтрации, т.е. тесное соседство друг с другом воспалительно измененных и не измененных участков (84 %). Кроме того, часто наблюдалась неравномерная плотность инфильтрата слизистой оболочки (60 %) и образование фолликулоподобных скоплений лимфоидных клеток, так называемых лимфоидных инфильтратов (84 %) вне лимфоидной ткани, ассоциированной со

слизистой оболочкой. Практически во всех случаях имели место расстройства микроциркуляции в виде паретического расширения сосудов капиллярного типа, очаговых кровоизлияний (51 %), плазменных тромбов, а также признаков неспецифического продуктивного васкулита или лимфангита (48 %).

Заключение. Таким образом, для ранней диагностики БК необходимо учитывать многообразие клинической картины заболевания, т.е. существующее многообразие её «масок». Нужно помнить об изменчивости эндоскопических проявлений заболевания на ранних его этапах, поэтому илеоколоноскопию следует проводить до лечения и желательно в период обострения болезни. В связи с сегментарностью поражения показана множественная биопсия. Кроме того, для гистологической верификации диагноза при отсутствии на сегодняшний день признака, который бы присутствовал у всех без исключения пациентов с БК, необходимо учитывать не только известный патогномичный признак (гранулема), но и так называемые косвенные, однако часто встречающиеся характерные признаки: сегментарность (прерывистость) поражения, неравномерную плотность инфильтрата слизистой оболочки, образование лимфоидных инфильтратов вне лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистой оболочкой, расстройства микроциркуляции.

Литература

1. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенный колит. М., 2001.
2. Белоусова Е.А. Язвенный колит и болезнь Крона. Тверь, 2002.
3. Cornaggia M., Capella C., Grigioni W. Linee guida per la diagnosi anatomopatologica delle malattie infiammatorie croniche idiopatiche intestinali // Pathologica. 1999. Vol. 91. P. 42–48.