

Болезнь Крона (регионарный энтерит, гранулематозный илеит или колит) — мультисистемное заболевание со специфической клинической картиной, характеризующееся фокальным, асимметричным, трансмуральным гранулематозным воспалением, которое поражает прежде всего *желудочно-кишечный тракт* (ЖКТ); но может проявляться также системными и внекишечными осложнениями, такими как поражения суставов (артриты или артралгии), кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия), глаз (ирит, иридоциклит, увеит), слизистых оболочек (афтозный стоматит).

БК в разных странах составляет примерно 50-100 человек на 100 тыс. населения. Ежегодно в странах Западной Европы и Северной Америки выявляют 5-7 новых случаев заболевания на 100 тыс. Первый пик заболеваемости 15-30 лет, второй — после 60. Чуть чаще болеют женщины.

Этиология и патогенез

Факторы внутренней и внешней среды служат триггерами для развития патологического ответа при болезни Крона. Роль пусковых механизмов могут играть питание, дефекты иммунной системы, стресс, микроорганизмы. В последние годы активно обсуждается гипотеза о взаимосвязи болезни Крона и коревого вируса, воздействующего внутриутробно или в период новорожденности. Эта гипотеза возникла из-за частого обнаружения на ранних стадиях болезни Крона, еще до появления изъязвлений, сосудистых нарушений. Предполагается, что парамиксовирусы, присутствующие в слизистой оболочке кишечника, индуцируют иммунный ответ с гранулематозным васкулитом и мультифокальными инфарктами. В пользу этой концепции свидетельствует тот факт, что вакцинация против кори повышает риск развития заболевания в 3 раза (Thompson и соавт., 1995). Придается значение повышенной проницаемости кишечного барьера, выявленной как у больных с болезнью Крона, так и у их родственников.

В основе заболевания лежит Т-клеточное воспаление в слизистой ЖКТ, поддерживаемое дисбалансом провоспалительных и противовоспалительных молекул, прежде всего, цитокинов. О том, как Т-лимфоциты накапливаются в стенке кишки, и к чему это приводит можно прочесть в статьях Анти-интегрин и Анти-TNF: ЖКТ. Формирование воспалительного очага начинается с накопления иммунных клеток вокруг крипт слизистой кишки. Затем в поверхностных слоях слизистой начинается изъязвление, а воспалительные клетки мигрируют в более глубокие слои, образуя гранулемы. Эти гранулемы пронизывают всю слизистую кишки и выходят за ее пределы в брыжейку и регионарные лимфатические узлы. Одновременно, нейтрофилы мигрируют в крипты, в результате чего в них формируются абсцессы, и крипты, то есть происходит очаговая атрофия слизистой. Эта очаговость вообще характерна для БК — при эндоскопии и гистологическом исследовании можно увидеть, что очаги инфильтрации, язв и атрофии чередуются с участками нормальной слизистой. Процессы эти протекают вяло и хронически с постепенным