

4. Назармухамедова Н. Ф. // Мед. журн. Узбекистана.— 1990.— № 9.— С. 30—32.

5. Сахарный диабет: Доклад Исследовательской группы ВОЗ (Серия технических докладов; доклад 727).— Женева, 1987.— С. 126.

6. Hugoson A., Thorslensson H., Falk H., Kuylenssterna J. // J. clin. Periodontol.— 1989.— Vol. 16, N 4.— P. 215—223.

Электронномикроскопическое исследование малых слюнных желез при красном плоском лишае слизистой оболочки полости рта

А. А. Епшова, Г. И. Ронь, А. В. Клейн
Уральский медицинский институт
г. Екатеринбург

Как известно, в основе красного плоского лишая (КПЛ) лежат выраженные дистрофические и воспалительные реакции. В результате многочисленных исследований выявлены характерные патогистологические изменения в клетках эпителия (эпидермиса), описаны морфологические нарушения нервно-рецепторного аппарата [10]. Ряд работ свидетельствует о вовлечении в патологический процесс эндотелия сосудов [6]. Под воздействием повреждающего фактора разрушаются коллагеновые и эластичные волокна.

Сведения о патоморфологии придатков кожи при данном дерматозе весьма ограничены. В эндотелии эккринных желез клетки в состоянии регенерации. Волосяные фолликулы и потовые железы расширены, а в зоне дермы иногда разрушены клеточным инфильтратом. В выводных протоках сальных желез часто обнаруживаются роговые кисты, окруженные инфильтратами [3].

В литературе имеются многочисленные описание поражения КПЛ половых органов, пищевода, конъюнктивы, прямой кишки [2, 4, 7, 8]. Высокая частота заболеваний органов системы питания и эндокринной патологии, возможно, свидетельствует о наличии общей экзо- и эндокринной патологии у пациентов с КПЛ. Возможно, что КПЛ не укладывается в диагноз «дерматоза», а изменения на коже и слизистых являются малой частью айсберга, возвышающейся над генерализованной патологией экзокринных желез.

Отечественные и зарубежные работы последних лет казывают на возросшее внимание ученых к участию слюнных желез (СЖ) в развитии патологии СОПР при КПЛ [1, 5, 9]. На основании проведенных исследований выявлено снижение скорости секреции слюны, особенно выраженное у женщин. При проведении сialogрафии обнаружена частичная или полная атрофия паренхимы околоушной и частично поднижнечелюстной СЖ, которая никак не отражает легкой степени атрофии, наблюдаемой у пожилых людей. Патогистологическая картина не соответствует какому-либо определенному типу заболевания СЖ. Это могут быть различные варианты синдрома Шегрена, ревматоидного артрита, а также вторичные изменения при заболеваниях СОПР. Однако установлена корреляционная зависимость между выраженностью атрофии ацинарных клеток и степенью снижения секреции слюны, причем возраст пациентов не оказывает существенного влияния на результаты морфологического исследования. Типичные для КПЛ лимфоцитарные инфильтраты, располагающиеся под базальной мембраной СОПР, обнаружены в 80 % случаев и при исследовании малых слюнных желез (МСЖ). Атрофия ацинусов, фиброз, жировая дегенерация или сужение протоков диагностированы в МСЖ у всех пациентов, страдающих КПЛ СОПР [9].

При исследованиях, проведенных другими авторами, выявлены изменения в сосудах МСЖ и развитие отека междольковой соединительной ткани, повреждение слизистых клеток концевых отделов [5], ретенция или редукция МСЖ галокринового типа [1].

Высокую степень изменения МСЖ в области СО нижней губы и щек можно объяснить вторичными изменениями в них под влиянием элементов КПЛ, располагающихся в этой области. Однако при сравнительной оценке состояния МСЖ при КПЛ СОПР выявлены клинические и морфологические признаки их повреждения в области нижней губы у 56,7 % пациентов и у 43,3 % при локализации их на твердом нёбе [5]. В то же время поражение слизистой нёба при КПЛ описывается только лишь у 1,9—9,3 % больных [1, 5]. Все это является убедительным доказательством участия МСЖ в патогенезе КПЛ. Степень же их участия и особенности ультраструктурных изменений МСЖ при различных формах КПЛ неизменной СОПР не изучали.

Мы провели электронномикроскопическое исследование ткани МСЖ у 5 женщин, больных КПЛ СОПР в возрасте от 55 до 65 лет. Забор материала для исследования осуществляли под инфльтрационной анестезией 2 мл 0,5 % раствора новокаина в области СО нижней губы, на участке, свободном от элементов поражения КПЛ. Типичная форма диагностирована у 1 больного, экссудативно-гиперемическая — у 1, эрозивно-язвенная — у 3.

Ультраструктурные изменения базальной мембраны, мембраны эпителиальных клеток и ацинарных клеток МСЖ и нервных окончаний при различных формах КПЛ во всех изучавшихся нами наблюдениях определяются в одинаковой степени выраженными.

В СЖ наблюдается деструкция и нарушение целостности базальных мембран, которые истончались и подвергались фрагментированию. Нередко под нарушенной базальной мембраной наблюдалось разрастание коллагеновых волокон в виде муфты, окружающей ацинус. Это преимущественно определяется у больных с эрозивно-язвенной длительно текущей формой. В клетках ацинусов содержание секрета было неравномерным. Преобладали клетки с большим количеством слизистых гранул, сливавшихся в сплошной конгломерат. Содержимое конгломератов и отдельных слизистых гранул было повышенной электронной плотности, зернистое или гомогенное.

Часть ацинусов содержали клетки с небольшим количеством преимущественно мелких секреторных гранул или совсем «пустые». То есть, клетки совершенно не содержали секрета. Это в большей степени имело место у больных с длительно текущей эрозивно-язвенной формой заболевания.

Очень слабо был выражен эндоплазматический ретикул на фоне цитоплазмы повышенной электронной плотности. Лизосомы отсутствовали.

Митохондрии также были повышенной электронной плотности или набухшие, вакуолизированные с нарушением целостности мембран. Встречаются электронноплотные митохондрии, локализованные в аутофагосоме. В апикальной части клеток митохондрии нередко трансформировались в спиралевидные структуры и вместе со слизистыми гранулами, а также отторгавшимися фрагментами цитоплазмы поступали в просвет ацинуса.

Цитоплазматическая мембрана апикальной части ацинарной клетки представлялась нарушенной.

В отечном межацинарном пространстве нередко можно было наблюдать лимфоциты, плазмциты и макрофаги, а также фрагменты разрушенных ацинарных клеток, содержащих слизистые гранулы.

Таким образом, выявлены изменения во всех элементах клеток МСЖ неповрежденной СОПР у больных КПЛ. Наличие лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов в препаратах МСЖ указывает на иммунный компонент воспалительной реакции. Можно также предположить, что степень изменения СЖ отражает тяжесть течения КПЛ СОПР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аднев М. М. Клинико-морфологические и иммунологические аспекты красного плоского лишая, диагностика и принципы терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—М., 1986.—22 с.
2. Ариевич А. И. // Вестн. дерматол. и венерол.—1983.—№ 6.—С. 45—48.
3. Довжанский С. И., Слесаренко Н. А. Красный плоский лишай.—Саратов, 1990.—176 с.
4. Коляденко В. Г., Головченко Д. Я., Лобер Н. Д. и др. // Вестн. дерматол. и венерол.—1986.—№ 7.—С. 53—54.
5. Рабинович И. М. Роль малых слюнных желез в патологии слизистой оболочки рта (аспекты патогенеза, диагностики, терапии и профилактики): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—М., 1991.—47 с.
6. Райхлин А. Н. Субклеточные механизмы развития красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта и его лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—М., 1986.—21 с.
7. Bermejo A., Bermejo M. D., Roman R. et al. // Oral Surg.—1990.—Vol. 69, N 2. P. 209—216.
8. Dickens C., Heseltine D., Walton S. et al. // Brit med. J.—1990.—Vol. 300, N 6717.—P. 84—85.
9. Luudström M. K., Goran B., Anneroth L., Haus F. // Scand. J. dent. Res.—1982.—Vol. 90.—P. 443—458.
10. Midana A., Ormea F. // Excerpta med.—1958.—Vol. 12.—P. 3.