

Shtyrbul, N.M. Shevchenko // Ter. Archive.- 1988.- № 12.- P. 133-136.

3. Козырев О.А. Состояние суправентрикулярного отдела проводящей системы сердца, безболевого ишемия миокарда, нарушения ритма сердца и центральной гемодинамики у больных ХНЗЛ и влияние на них некоторых лечебных воздействий: автореф. дис. ...д-ра мед. наук / О.А. Козырев.- Смоленск, 1993.- 24с.

Kozyrev O.A. State Department of supraventricular cardiac conduction system, silent myocardial ischemia, cardiac arrhythmias and central hemodynamics in patients with COPD and the effects of some therapeutic effects: author. dis. ... dr. med. sciences / O.A. Kozyrev.- Smolensk.- 1993. - 24 p.

4. Особенности нарушений сердечного ритма и их лечение дилатацией у больных бронхиальной астмой / В.Б. Симоненко [и др.] // Клиническая медицина. - 2001. - №3. - С. 22-26.

Features of cardiac arrhythmias and their treatment of diltiazem in patients with bronchial asthma / V.B. Simonenko [et al.] // Clinical Medicine. - 2001. - № 3. - P. 22-26.

5. Свиридов А.А. Особенности легочной вентиляции, гемореологии и гемодинамики у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких в сочетании с ишемической болезнью сердца / А.А. Свиридов, В.П. Гирихиди, В.С. Задионченко, Е.И. Шмелев // Пульмонология.- 1999.- №2.- С.9-13.

Sviridov A.A. Features of pulmonary ventilation, haemorheology and haemodynamics at lungs sick of chronic obstructive diseases in a combination to an ischemic heart trouble / A.A. Sviridov, V.P. Girihidi, V.S. Zadionchenko, E.I. Shmelev / Pulmonology.- 1999. - № 2. - P. 9-13.

6. Синопальников А.И. Нарушения сердечного ритма у больных бронхиальной астмой / А.И. Синопальников, Л.М. Печатников, В.Г. Алексеев // Клиническая медицина.-1987.- № 3.- С.58-63.

Sinopalnikov A.I. Cardiac arrhythmias in patients with bronchial asthma / A.I. Sinopalnikov, L.M. Pechatnikov, V.G. Alekseev // Clinical medicine.-1987. - № 3.- P. 58-63.

7. Солопов В.А. Внезапная смерть при бронхиальной астме (взгляд на проблему) / В.А. Солопов // Врач.- 1994.- № 4.- С. 38-41.

Solopov V.A. Sudden death in asthma (look at the problem) / V.A. Solopov // Physician.- 1994.- № 4.- P. 38-41.

8. Чичерина Е.Н. Ишемия миокарда и пароксизмальные нарушения ритма при различной тяжести бронхиальной астмы / Е.Н. Чичерина, В.В. Щипицина // Клиническая медицина. - 2004. - №11. - 26-28.

Chicherina E.N. Myocardial ischemia and paroxysmal cardiac arrhythmias with varying severity of asthma / E.N. Chicherina, V.V. Schipitsina // Clinical Medicine. - 2004. - № 11. - P. 26-28.

9. Guidelines for the management of asthma in adults / British Thoracic Society // Br. Med. J. - 1990. - Vol. 301. - P. 797-800.

10. Global Initiative for Asthma. NHLB/WHO Workshop Report. - National Heart Lung Blood Institute, Publication number 02 - 3659, revised 2007.

11. Masoli M. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report / M. Masoli, D. Fabian, S. Holt, R. Beasley // Allergy.- 2004.- № 59(5).- С.469-78.

Г.И. Оскольский, Е.Б. Загородняя, Л.М. Непомнящих,
А.С. Загородний, М.В. Щёткина

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

УДК: 616.311-018.25: 616.525]-036

Изучены клинические и морфологические признаки некоторых форм красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта, имеющие важное диагностическое значение. Проведена сравнительная оценка морфологической картины в зависимости от клинического течения данного заболевания.

Ключевые слова: красный плоский лишай, слизистая оболочка полости рта, морфология, диагностика.

The authors have studied clinical and morphological signs of some forms of Lichen rubber planus (LRP) of the mucous lining in the oral cavity that have significant diagnostic value. They have also conducted a comparative analysis of the morphological picture depending on clinical course of the disease.

Key words: Lichen rubber planus, oral cavity mucous lining, morphology, diagnostics

Введение. Клиническая картина и морфология красного плоского лишая (КПЛ) на слизистой оболочке полости рта (СОПР) достаточно хорошо изучена [1, 2, 9]. В то же время этиология данного заболевания до конца не выяснена [4, 5, 11].

Клинические проявления КПЛ СОПР, подтвержденные патогистологическими исследованиями, позволяют достоверно диагностировать

данное заболевание. Сочетание ряда патогистологических признаков делают морфологическую картину процесса КПЛ СОПР довольно определенной: патологическое присутствие зернистого слоя, паракератоз, гиперкератоз, акантоз. С другой стороны, результаты многих исследований свидетельствуют о многообразии морфологических изменений, развивающихся в слизистой оболочке полости рта при КПЛ [1-3, 6-8].

В связи с изложенным представляется целесообразным изучение клинико-морфологической картины КПЛ СОПР, так как это позволит в дальнейшем оценить результаты и эффективность лечения.

Целью исследования явилось сравнительное морфологическое изучение биоптатов слизистой больных КПЛ СОПР и практически здоровых лиц (контрольная группа), которое позволит диагностировать данное заболевание и выявить взаимосвязь

патоморфологической картины с особенностями клинического течения данного заболевания.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование 66 больных с типичной 32 (48,5%) и эрозивно-язвенной формами 34 (51,5%) красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта, из них мужчин 18 (27,2%) и женщин 48 (72,8%). Средний возраст составил 54,3±1,3 года.

Патоморфологическое исследование биоптатов очагов поражения слизистой оболочки щеки проводили у 33 больных (14 мужчин и 19 женщин – 42,4 и 57,6% соответственно) КПЛ СОПР с клиническими формами: типичной – 17 (51,5%) и эрозивно-язвенной – 16 (48,5%). Длительность заболевания составила в среднем 1,8±0,44 года. Контрольная группа составила 30 практически здоровых лиц, без воспалительных поражений слизистой оболочки полости рта – 16 (53,3%) мужчин и 14 (46,7%) женщин.

ОСКОЛЬСКИЙ Георгий Иосифович – д.м.н., проф., акад. РАЕН, зав. кафедрой ГБОУ ВПО ДВГМУ Минздрава России; **ЗАГОРДНЯЯ** Екатерина Борисовна – к.м.н., ассистент кафедры стоматологии ГБОУ ВПО ДВГМУ, charon78@rambler.ru; **НЕПОМНЯЩИХ** Лев Моисеевич – д.м.н., проф., акад. РАЕН, зав. лаб. НИИ региональной патологии и патоморфологии СО РАМН, г. Новосибирск; **ЗАГОРДНИЙ** Александр Сергеевич – врач стоматолог-ортопед МУЗ «Стоматологическая поликлиника № 18», г. Хабаровск; **ЩЁТКИНА** Мария Васильевна – к.м.н., доцент ДВГМУ.

Исследовали биоптаты слизистой размером приблизительно 2,0×2,0 мм, взятые со слизистой оболочки щеки. У больных КПЛ иссечение фрагмента слизистой оболочки щеки производилось из зоны очагов поражения вблизи границы здоровой ткани. Процедуру биопсии осуществляли под местной анестезией (2% раствора лидокаина).

В качестве «здорового контроля» использовали биоптаты пациентов без патоморфологических признаков в СОПР.

Для патогистологического исследования ткани фиксировались в течение суток в 10%-ном растворе нейтрального формалина на фосфатном буфере pH 7,5. Последующее отмывание в проточной воде, обезживание в восходящей батарее спиртов с последующей заливкой в гистовакс проводилось по принятой в лаборатории методике.

Исследования проводились на парафиновых срезах толщиной 7 мкм, подвергнутых стандартной окраске гематоксилином и эозином с использованием микроскопа (Leica). Препараты изучались вначале на малом (окуляр 7, объектив 10), затем на большом (окуляр 7, объектив 40) увеличении. Описанию подлежали все без исключения биоптаты слизистой, в том числе биоптаты контрольной группы. Заключение делалось при описании не менее 2 срезов каждого биоптата.

Результаты и обсуждение. Основными жалобами пациентов с типичной формой КПЛ СОПР при первичном обращении были ощущения дискомфорта в полости рта, чувство жжения во рту, стягивание слизистой оболочки, сухость и шероховатость отдельных участков слизистой оболочки полости рта.

Напротив, больные с эрозивно-язвенной формой большинство жалоб предъявляли на болезненность и жжение от всех видов раздражителей, усиливающиеся во время приема грубой, острой и кислой пищи, а также изменения вкусовой чувствительности.

При осмотре слизистой оболочки полости рта у больных с типичной формой красного плоского лишая наблюдались симметричные высыпания в виде мелких (до 2 мм в диаметре) папул округлой формы, белесоватого (беловато-перламутрового или серо-белого) цвета, сливаясь между собой, они образовывали рисунок в виде линий, дуг, а при большом количестве высыпаний – сетчатый рисунок, напоминающий кружево или листья папоротника.

Папулы располагались на фоне ви-

димо неизменной слизистой оболочки, выступали над уровнем слизистой оболочки, но не снимались при интенсивном поскабливании. На дорсальной поверхности языка высыпания имели вид крупных одиночных папул белого цвета диаметром до 1 см.

На красной кайме губ слившиеся папулы принимали звездчатую форму или имели вид сплошной шелушащейся полосы, причем поражалась только нижняя губа.

Эрозивно-язвенная форма КПЛ СОПР диагностировалась по наличию эрозий, реже язв слизистой оболочки различных размеров (от 2 мм до 1 см в диаметре) на фоне экссудативно-гиперемических явлений. По периферии эрозии сочетались с типичными папулезными элементами белесоватого цвета. Эрозивные элементы имели неправильную форму, легко кровоточили при травмировании, часто были покрыты фибринозным налетом на слизистой полости рта и кровянистыми корочками на красной кайме губ. Обычно эрозии существовали длительно и были резистентны к терапии.

Эрозивно-язвенная форма отмечалась у 51,5% больных, из них 14,7% пациентов страдали метаболическим синдромом, что укладывалось в клиническую картину симптомокомплекса, известного как синдром Гриншпана-Потекаева, включающего эрозивно-язвенную форму КПЛ слизистой оболочки полости рта, сахарный диабет и гипертонию. При этом течение КПЛ СОПР напрямую зависело от выраженности артериальной гипертензии и уровня сахара крови.

Структурные изменения слизистой оболочки щеки у больных КПЛ СОПР зависели от формы воспалительного процесса (типичной и эрозивно-язвенной) и были наибо-

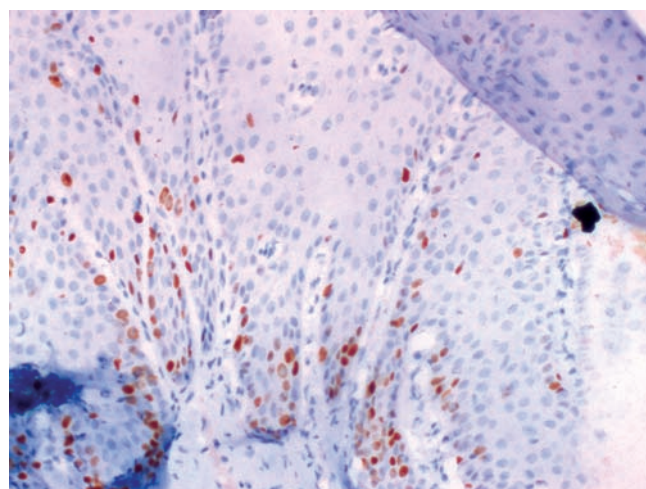


Рис. 1. Пациент Ж. 56 лет. Типичная форма красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта, длительность 4,5 года. Акантоз с заострением эпителиальных межсосочковых отростков. Ув. 400.

лее выраженные при эрозивно-язвенной форме заболевания.

Наиболее частыми патоморфологическими признаками в исследуемом материале больных КПЛ СОПР были утолщение эпителиального слоя слизистой оболочки щеки за счёт пролиферации базальных и шиповидных клеток (акантоз), иногда акантоз с типичным для КПЛ заострением эпителиальных межсосочковых отростков книзу (симптом пилы) (рис. 1), чрезмерное увеличение поверхностного слоя (гиперкератоз) с участками сохранения ядер в поверхностных клетках шиповидного слоя (паракератоз) (рис. 2, 6).

В 69,5% случаев выявлялось патологическое присутствие клеток зернистого слоя (явление гранулеза) (рис. 3, 5), диффузный полосовидный лимфоидный инфильтрат у 78,3% больных (рис. 4) на стыке эпителия и собственной пластинки слизистой.

В некоторых случаях (39,1%) гра-

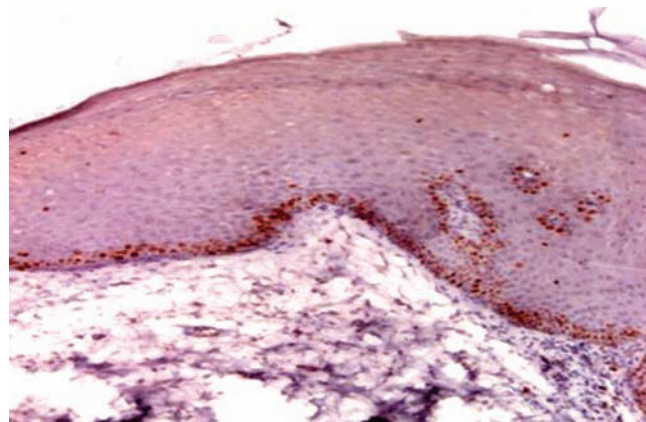


Рис. 2. Пациент Л. 48 лет. Типичная форма красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта, длительность 5 лет. Акантоз, гиперкератоз, паракератоз, гранулез. Ув. 400.

ница между эпителием и субэпителиальным слоем «размыта» клетками инфильтрата. Ороговение слизистой в зоне папул (рис. 3-5) выявлялось у 78% больных КПЛ СОПР.

У 82,6% больных гипер- и паракератоз сочетался с явлениями акантоза (рис. 2, 4, 6). Количество клеток в шиповатом и базальном слоях эпителия, а также количество слоев клеток было увеличенным. Шиповатый и базальный слои были утолщены, отростки эпителия при этом удлинялись (рис. 2, 5).

В той или иной степени паракератоз отмечался у 30,4% больных до лечения. При этом зернистый слой был не выражен (рис. 2, 4, 6). Вышеперечисленные признаки можно рассматривать как нарушение процессов клеточного деления и дифференцировки эпителиоцитов.

В биоптатах СОПР большинства больных до лечения отмечалось наличие воспалительной клеточной инфильтрации. Клеточный инфильтрат локализовался в основном вокруг сосудов микроциркуляторного русла (преимущественно венул и капилляров) (рис. 4). Реже инфильтрат располагался вне связи с сосудами.

Инфильтрат был представлен в основном лимфоцитами с примесью небольшого числа макрофагов и единичными гранулоцитами (в основном нейтрофилами). Встречались единичные эозинофилы.

Преимущественно воспалительный клеточный инфильтрат располагался в верхней части собственно слизистой.

У 13,1% больных интенсивность клеточной инфильтрации мы расценили как выраженную, в преобладаю-

щем числе она была умеренной (65,2% случаев), и в 21,7% случаев она практически отсутствовала. Сочетание патогистологических признаков, описанных выше, отмечалось у подавляющего большинства больных.

Типичной форме КПЛ СОПР соответствовали классические морфологические признаки данного заболевания: акантоз, гиперкератоз, паракератоз, паракератоз, гранулез, размытие границ базального слоя инфильтрата, состоящего преимущественно из лимфоцитов (рис.3).

При эрозивно-язвенной форме КПЛ СОПР гистологическая картина характеризовалась аналогичными изменениями, как и при типичной форме, за исключением резко выраженного отека, расширения сосудов стромы, а также наличия дефектов эпителия (рис.6).

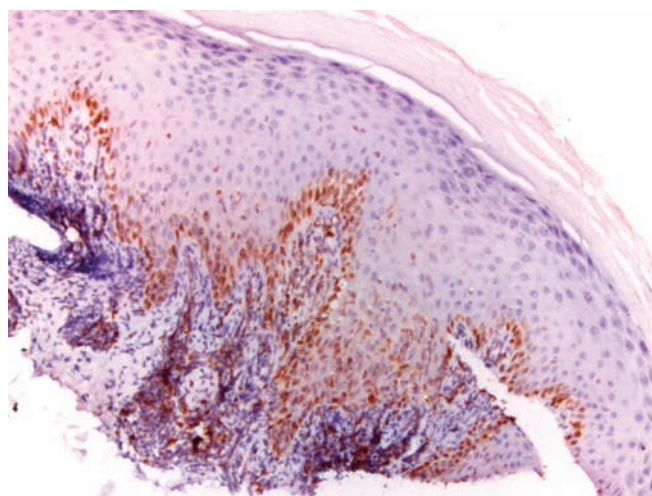


Рис. 3. Пациент К. 43 года. Типичная форма красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта, длительность 2 года. Акантоз, гиперкератоз, гранулез, мелкоклеточная инфильтрация. Ув. 400.

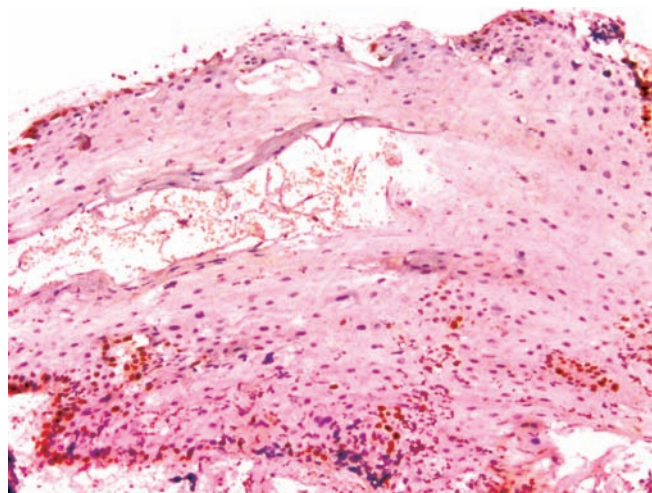


Рис. 4. Пациент Л. 60 лет. Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта, длительность 8 лет. Акантоз, гиперкератоз, паракератоз, гранулез. В строме – диффузный полосовидный лимфоцитарный инфильтрат. Ув. 400.

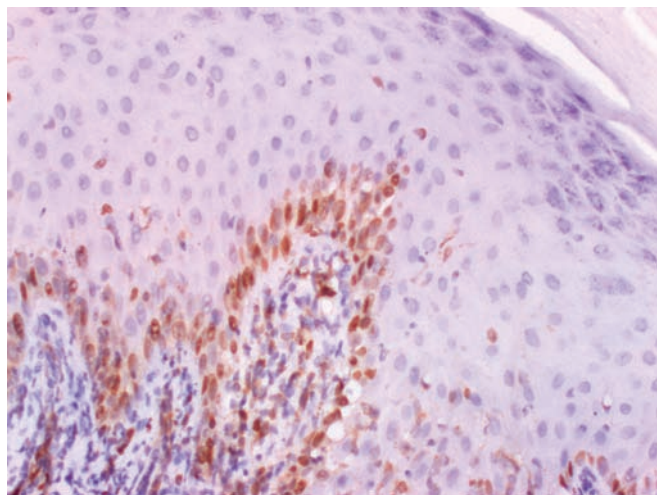


Рис. 5. Пациент В. 46 лет. Типичная форма красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта, длительность 3 года. Акантоз, гиперкератоз, гранулез. Ув. 400.

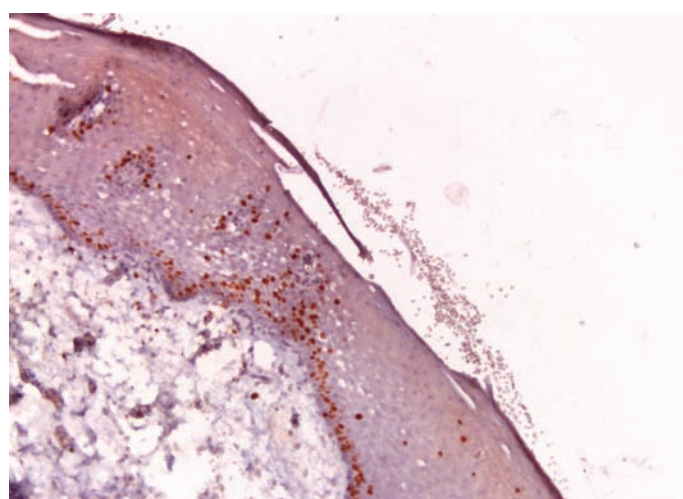


Рис. 6. Пациент Л. 48 лет. Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта, длительность 5 лет. Дефект эпителия, акантоз, гиперкератоз, паракератоз. Ув. 400.

Патоморфологические признаки в слизистой оболочке очагов воспаления характеризовались утолщением эпителиального слоя слизистой оболочки щеки за счёт пролиферации базальных и шиповидных клеток, иногда с заострением эпителиальных межсосочковых отростков книзу, чрезмерным увеличением поверхностного слоя с участками сохранения ядер в поверхностных клетках шиповидного слоя, а также выявлялось патологическое присутствие клеток зернистого слоя и наличие воспалительно-клеточной инфильтрации, что согласуется с данными литературы [8, 10].

Выводы

1. У больных с КПЛ СОПР имеют выраженные морфологические изменения в эпителии очага поражения слизистой оболочки щеки, свидетельствующие о нарушении процессов ороговения:

а) утолщение эпителиального слоя слизистой оболочки щеки за счёт пролиферации базальных и шиповидных клеток, иногда с заострением эпителиальных межсосочковых отростков книзу;

б) чрезмерное увеличение поверхностного слоя с участками сохранения ядер в поверхностных клетках шиповидного слоя;

в) патологическое присутствие клеток зернистого слоя (явление гранулеза);

г) выраженная воспалительно-кле-

точная инфильтрация в собственной пластинке слизистой оболочки щеки.

2. Патоморфологическая картина в эпителии очагов поражения слизистой оболочки щеки больных КПЛ СОПР зависит от клинической формы заболевания. Выраженность морфологических изменений в эпителии очага поражения слизистой оболочки щеки возрастает у больных с эрозивно-язвенной формой, чем при типичной форме.

Литература

1. Каламкьян А.А. Клинические и морфологические аспекты лихеноидно-тканевых реакций / А.А. Каламкьян, В.И. Хапилова, Е.В. Забанова // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1990. – № 3. – С. 4–5.

Kalamkaryan A.A. Clinical and morphological aspects of Lichen tissue reactions / A.A. Kalamkaryan, V.I. Khalipova, E.V. Zabanova // Herald dermatology and venerology. – 1990. – №3. – P.4–5.

2. Клинико-морфологическое обоснование комплексного лечения красного плоского лишая с применением солкосерила / А.Г. Барабаш, Г.М. Цветкова, Т.Б. Прокаева [и др.] // Стоматология. – 1998. – № 3. – С. 31–33.

Clinical-morphological back grounding of complex therapy of Lichen Rubber Planus with solkoseril / A.G. Barabash, G.M. Tsvetkova, T.B. Prokaeva [et al.] // Dentistry. – 1998. – № 3. – P. 31–33.

3. Петрова Л.В. Ультраструктурное изучение инфильтративной формы красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта / Л.В. Петрова, Е.Е. Брагина // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2002. – № 3. – С. 31–34.

Petrova L.V. Ultrastructural study of infiltration form of Lichen Rubber Planus in the mucous lining of the oral cavity. / L.V. Petrova, E.E. Bragina // Russian Journal of skin and venereal diseases. – 2002. – № 3. – P. 31–34.

4. Этиология, патогенез и терапия красного плоского лишая / В.И. Прохоренков, И.Н. Большаков, С.В. Кунгуров [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2003. – №1. – С.59–64.

Etiology, pathogenesis and therapy of Lichen Rubber Planus / V.I. Prokhorenkov, I.N. Bolshakov, S.V. Kungurov [et al.] // Siberian medical education. – 2003. – № 1. – P. 59–64.

5. Andre J. Lichen planus: etiopathogenesis / J. Andre, M. Laporte, P. Delavault // Acta Stomatol Belg. – 1990. – Vol. 87, № 4. – P. 229–231.

6. Cell proliferation activity and the expression of cell cycle regulatory proteins in oral lichen planus / M. Hirota, T. Ito, K. Okudela [et al.] // J Oral Pathol. Med. 2002. – Vol. 31, № 4. – P. 204–212.

7. Hedberg N. A semi-quantitative assessment of the histopathology of oral lichen planus / N. Hedberg, A. Ng, N. Hunter // J Oral Pathol. 1986. – Vol. 15, № 5. – P. 268–272.

8. Histological evidence for lichen planus in clinically normal perilesional tissue / S. Redahan, E. O'Regan, M. B. Cartan [et al.] // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2005. – Vol. 34, №6. – P.674–677.

9. Oral lichen planus is a unique disease model for studying chronic inflammation and oral cancer / Y. Liu, D.V. Messadi, H. Wu [et al.] // Med Hypotheses. – 2010. – Vol. 75, № 6. – P. 492–494.

10. Recruitment of dendritic cells in oral lichen planus / A. Santoro, A. Majorana, L. Roversi [et al.] // J Pathol. – 2005. – Vol. 205, №4. – P.426–434.

11. The pathogenesis of oral lichen planus / P.B. Sugerman, N.W. Savage, L.J. Walsh [et al.] // Crit Rev Oral Biol Med. – 2002. – Vol. 13, № 4. – P. 350–365.

Л.Л. Алексеева, И.Б. Фаткуллина

ОЦЕНКА В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

УДК: 616-005.3:(618.3-06:616.12-008.331.1)

Анализировались показатели гемостаза у беременных женщин бурятской и русской популяции с артериальной гипертензией и без гипертензии.

У беременных русской популяции с артериальной гипертензией отмечены компенсаторно-приспособительные механизмы, которые способствуют поддержанию показателей прокоагулянтов практически на одном уровне, чего не наблюдается в бурятской популяции. Наиболее показательными в отношении артериальной гипертензии в бурятской популяции в первом и втором триместрах беременности является протромбиновое время, в конце беременности изменения касаются растворимых комплексов мономеров фибрина, агрегации с универсальным индуктором, времени свертывания и длительности кровотечения.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, беременность, популяция, гемостаз.

The work purpose was studying of indicators of a hemostasis in population of Russian and the Buryat at pregnant women with arterial hypertension.

Hemostasis indicators on sets of reagents firms "Technologies-standards" (Russia) on programmed optic-mechanical коагулометре «Minilab-701» at 271 pregnant women without hypertension of the Buryat and Russian population and 269 pregnant women with an arterial hypertension of the given populations were analyzed. At pregnant women of Russian population with arterial hypertension adaptive mechanisms which promote maintenance of indicators procoagulants practically at one level that it is not observed in the Buryat population are noted. The most indicative concerning an arterial hypertension in the Buryat population in the first and second trimesters of pregnancy is протромбиновое время, in the end of pregnancy of change aggregations with universal индуктором concern soluble complexes monomers fibrin, to time of curling and duration of a bleeding.

Keywords: arterial hypertension, pregnancy, population, blood indicators.

ГУЗ "Республиканский перинатальный центр", г. Улан-Удэ: **АЛЕКСЕЕВА Лилия Лазаревна** – к.м.н., врач акушер-гинеколог, ст. препод. БГУ, l.alekseeva09@mail.ru, **ФАТКУЛЛИНА Ирина Борисовна** – к.м.н., зам. гл. врача, зав. кафедрой БГУ, fib1971@mail.ru.