

УДК 616.62-001:616.66-091

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КАВЕРНОЗНОЙ ТКАНИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ УРЕТРЫ

© 2006 г. Х.С. Ибишев

In patient with urethral trauma develop fibrosis of cavernous tissue of the penis. As a result we reveal ischemia of tissue and development of endothelial dystrophy, which play a main role in the genesis of erectile dysfunction.

Вопросы лечения посттравматических стриктур уретры остаются нерешенными и являются предметом дискуссии среди широкого круга специалистов, причастных к этой проблеме [1].

Отсутствие четких рекомендаций в последовательности и этапности реабилитации больных после травмы и по завершению восстановления проходимости уретры создает условия для развития осложнений, в частности, эректильной дисфункции [1–4]. В соответствии с определением Национального института здоровья США (1993), эректильная дисфункция – это неспособность к достижению и/или сохранению эрекции, достаточной для полового акта. Пациенты с данной патологией испытывают не только физические страдания и сексуальную неудовлетворенность, но также затруднения во взаимоотношениях с партнерами, семьей и в социальной адаптации [5].

Недостаточно изученный патогенез эректильной дисфункции, возникающей после травмы уретры и костей таза, а также неоднозначное отношение к этой проблеме привело к отсутствию единого диагностического и лечебного подхода к решению этого вопроса [6].

Развивающийся после травмы уретры кавернозный фиброз является одним из основных звеньев патогенеза посттравматической эректильной дисфункции. Кавернозный фиброз – частичное или полное замещение рубцовой тканью пещеристых тел полового члена. Это состояние приводит к снижению эластичности пещеристой ткани, уменьшению количества адекватно наполняющихся кровью во время эрекции каверн, а также отсутствию адекватной компрессии вен полового члена и развитию артериовенозной эректильной дисфункции [7, 8].

В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение морфологических изменений в кавернозной ткани полового члена у пациентов с травмой уретры.

Материалы и методы

Электромикроскопическим и морфологическим методами были изучены биоптаты ткани кавернозных тел 25 мужчин с травмой уретры в возрасте от 21 до 50 лет. Для исследования забирали биоптаты кавернозных тел в различные сроки после травмы (через 3, 6 и более 6 мес.). У 6 пациентов биопсию кавернозных тел выполняли через 3 мес. после

травмы, у 9 – через 6 мес., у 10 – биопсию выполняли в сроки более 6 мес. после травмы и развития стриктуры уретры. Биопсию выполняли в операционной, в положении больного лежа на спине под общим обезболиванием после обработки кожи полового члена йодным раствором с помощью пункционного аппарата «Urotech» (Германия), путем введения пункционной иглы (№ 16) в кавернозное тело. После проведения биопсии место пункции обрабатывают йодным раствором и производили тугое бинтование полового члена на 1,5–2 ч. Полученную ткань биоптата фиксировали 10%-м нейтральным формалином и заливали парафином по стандартной методике. Срезы толщиной 5 мк окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. В нескольких наблюдениях фиксированные в формалине биоптаты исследовали с помощью электронной микроскопии. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и исследовали в электронном микроскопе JEM-100S.

Результаты и обсуждение

При гистологическом исследовании ткани кавернозных тел пациентов с травмами уретры, осложненной эректильной дисфункцией, во все исследуемые сроки наблюдали развитие фиброза различной степени выраженности. У 9 пациентов – умеренный, у 9 – выраженный и у 7 – резко выраженный фиброз кавернозных тел.

Было установлено, что травматическое воздействие приводит к появлению начальных стимулов для пролиферации клеток за счет синтеза и секреции лимфоцитами и моноцитами факторов роста, фиброгенных цитокинов, протеолитических ферментов и других биологически активных молекул. В исходе воспалительного процесса паренхима органа замещается зрелой волокнистой соединительной тканью.

В ранние сроки после травмы в кавернозных телах чередуются зоны уплотнения, склероза («солидизации») паренхимы с зонами, имеющими почти нормальный вид (рис. 1).

Замещение паренхимы соединительной тканью приводит к снижению количества гладкомышечных волокон.

Стенки большинства лакун у пациентов, перенесших травму 3–4 мес. назад, представлены волокнистой соединительной тканью, стенки лакун деформированы, фестончатость стенок не прослеживается, гладкомышечные элементы практически отсутствуют (рис. 2). Просвет каверн деформирован, их среднее количество в поле зрения микроскопа снижено.

У пациентов, перенесших травму более 6 мес. назад, отмечается резко выраженный фиброз кавернозных тел. Кавернозное тело практически на всем протяжении замещено зрелой волокнистой соединительной тканью с очагами гиалиноза. Лакуны практически не определяются, просвет их резко деформирован, выстилающий их эндотелий слущен. Сохранившиеся эндотелиальные клетки имеют признаки набухания цитоплазмы и редукции органелл, в цитоплазме встречаются липидные капли. Базальная мем-

брана деформирована, разволокнена особенно со стороны эндотелия. Мышечная ткань так же практически не определяется. Все это приводит к выраженной эндотелиальной дисфункции (рис. 3).

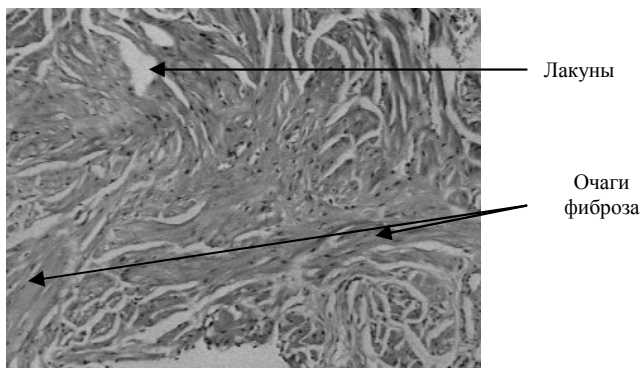


Рис. 1. Кавернозное тело. Умеренный очаговый фиброз стромы, деформация лакун.
Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 40

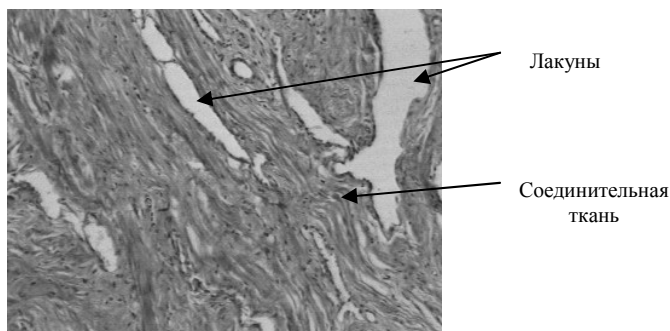


Рис. 2. Кавернозное тело. Умеренный диффузный фиброз стромы, деформация лакун.
Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 100

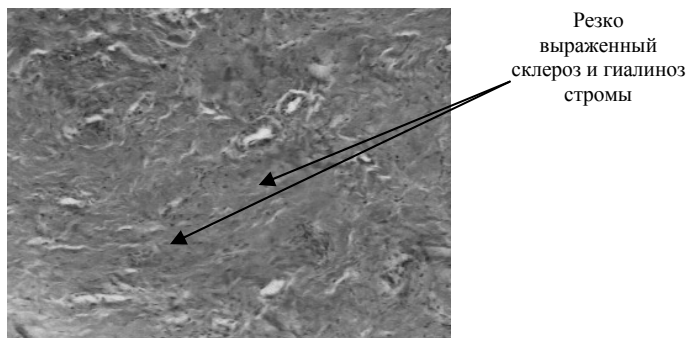


Рис. 3. Кавернозное тело. Резко выраженный диффузный фиброз стромы, лакуны практически отсутствуют. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 40

У нескольких пациентов в сроки более полутора после травмы все еще выявлялись очаги хронического неспецифического воспаления, представленные очаговыми лимфогистиоцитарными инфильтратами и очаговым гемосидерозом, явившемся следствием перенесенного кровоизлияния (рис. 4).

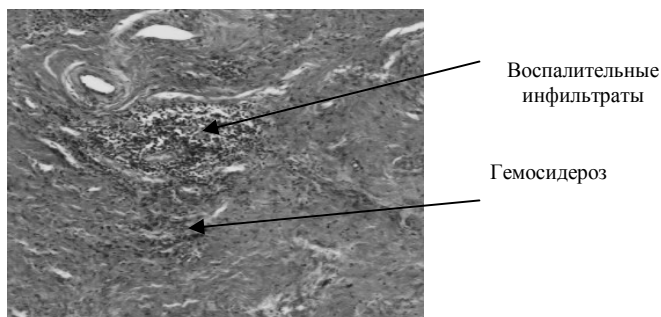


Рис. 4. Кавернозное тело. Резко выраженный диффузный фиброз стромы, лакуны практически отсутствуют. Очаговые воспалительные инфильтраты, гемосидероз. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 40

В ткани кавернозных тел, на фоне резко выраженного фиброза было отмечено утолщение внутренней оболочки артерий и артериол (рис. 5), приводящее к деформации и уменьшению их просвета, а также наблюдалось уменьшение среднего количества артериол при относительном увеличении количества сосудов микроциркуляторного русла мелкого калибра (капилляров и прекапилляров) в расчете на 1 поле зрения.

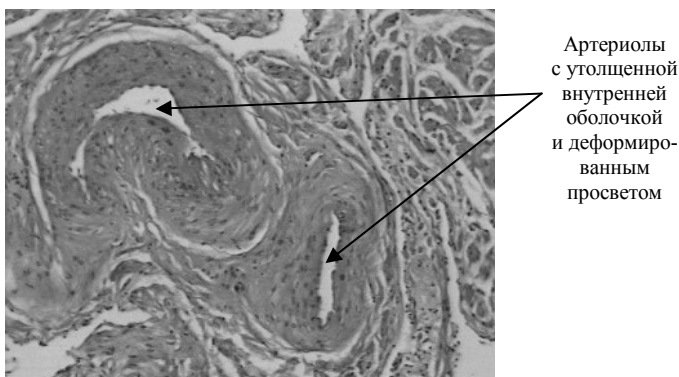


Рис. 5. Кавернозное тело. Утолщение внутренней оболочки артериол. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 100

При данной патологии появляются мелкие сосуды с узким просветом, причем их внутренняя выстилка представлена одним, двумя слоями эндотелиальных клеток. Процесс относительного увеличения количества сосудов микроциркуляторного русла (капилляров и прекапилляров) за счет пролиферации эндотелиальных клеток связан с необходимостью компен-

сации ишемии. При перекалибровке сосудистого русла снижается максимальная скорость кровотока по пенильным артериям, что подтверждается данными доплерографического исследования пенильных артерий полового члена. Все это усугубляет имеющуюся ишемию и приводит к артериогенной эректильной дисфункции.

Таким образом, происходит «перекалибровка» сосудистого русла, приводящая к снижению качества и скорости наполнения каверн.

У пациентов в сроки более полугода после травмы вследствие развивающегося фиброза кавернозной ткани и выраженной ишемии происходит фрагментация капиллярной сети и перекалибровка сосудистого русла.

Капиллярная сеть на фоне развития грубой волокнистой соединительной ткани прослеживается плохо из-за частичной редукции сосудов микроциркуляторного русла с фрагментацией сети обнаружения бессосудистых зон. Чаще всего фрагментации и редукции подвержены сосуды микроциркуляторного русла с меньшим диаметром, которые отвечают за питание кавернозной ткани (питающие (трофические) капилляры диаметром 15 мкм). Вследствие поражения питающих капилляров усугубляется развитие как кавернозного фиброза, так и эндотелиальной дисфункции, которое имеет доминирующее значение в развитии эректильной дисфункции.

Таким образом, у больных после травматического воздействия, которым не проводили терапию в сроки свыше 3 мес. после травмы, в ткани кавернозных тел отмечается постепенно нарастающий фиброз стромы, уменьшение количества гладкомышечных волокон, вплоть до их полного исчезновения, утолщение внутренней оболочки артериол и «перекалибровка» сосудистого русла. Все обнаруженные изменения приводят к развитию эректильной дисфункции.

Литература

1. Петров С.Б. // Диагностика и лечение больных травмой органов мочеполовой системы: Тез. докл. X Рос. съезда урологов. М., 2002.
2. Гамидов С.И., Дмитриев Д.Г., Шария М.А. // Тупая травма промежности и эректильная дисфункция: Там же. М., 2002.
3. Шустер П.И. // Эректильная дисфункция после травм таза и промежности: Там же. М., 2002.
4. Газымов М.М., Семенов Н.С., Ефимов Л.П. // Реабилитация больных с травматическим повреждением уретры: Там же. М., 2002.
5. Коган О.С., Семаков Д.В., Романенко Д.В., Сорочкин А.И., Попов М.В. // Сексуальная реабилитация мужчин после оперативного лечения стриктур уретры: Материалы пленума рос. общества урологов. Екатеринбург, 2006.
6. Коган М.И. Эректильная дисфункция. Ростов н/Д, 2005.
7. Живов А.В., Плеханов А.Ю. // Андрология и генитальная хирургия. 2000. № 4. С. 36–40.
8. Паленый А.И., Ибишев Х.С., Коган М.И. // Современные проблемы теоретической и клинической медицины: Тез. докл. Междунар. конф. молодых ученых-медиков стран СНГ. Алматы, 2006.