

високі показники діаметрів сегментів, а для осіб 2-го – показники довжин сегментів.

**Ключові слова:** артерії селезінки, морфометрія, сегмент

### MORFOMETRIC ANATOMY OF THE SPLEEN ARTERIAL BED

Shay A., Zenin O., Topolov P., Zhdanov E.V., Shay A.

**Summary.** The aim of this study was to examine the morphometric characteristics of spleen arterial bed in man and woman, 1-t and 2-d period of adult age. Made 66 corrosive preparats of the arterial spleen without pathology, measured 7306 arterial segments. The bed was seen as a construction consisting of vascular segments. Determine the length and diameter of the vessels proximal and distal row, coefficients were calculated: the increase quantity of the distal segments; fission symmetry form factor. For intraorganic arterial splenic dendritic set type of branching and evryareal the type of arterial, no gender and age differences. In males significantly more performance segment diameter, and in females more data segment lengths. For people of 1st period adulthood have higher rates segment diameter, and for persons 2 nd – performance segment lengths.

**Key words:** arteries of spleen, morphometry, segment

*Отримано до редакції 11.04.2013 р.*

УДК 616.65-002.2-08

### ФІБРОПЛАСТИЧНА ІНДУРАЦІЯ СТАТЕВОГО ЧЛЕНА (ХВОРОБА ПЕЙРОНІ) ЯК ДИЗОНТОГЕНЕТИЧНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ

Шамраєв С.М., Єрмілов С.Г., Шлопов В.Г.

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького*

**Резюме.** У статті представлено результати морфологічного вивчення 22 спостережень хвороби Пейроні. Структурні зміни в бляшках Пейроні дозволяють розглядати фібропластичну індурацію статевого члена як дизонтогенетичне захворювання, в основі якого лежить дисрегенерація, дисплазія, метаплазія вогнищ гамартозної сполучної тканини і кровоносних судин з формуванням осередків рубцювання у вигляді бляшок білкової оболонки.

**Ключові слова:** хвороба Пейроні, білкова оболонка, фіброзна бляшка

Фібропластична індурація статевого члена, або хвороба Пейроні, відносно рідкісне захворювання, в основі якого є локальне пошкодження білкової оболонки (tunica albuginea) кавернозних тіл статевого члена [1]. Етіологія хвороби Пейроні досі залишається

невідомою. Незважаючи на багаторічні і численні дослідження щодо встановлення причин цієї патології, остаточної відповіді на дане питання до теперішнього часу немає, тому пошук причинного фактора триває досі. Найбільш імовірним етіологічним чинником хвороби Пейроні на сьогодні прийнято вважати мікротравму статевого члена, в результаті якої відбуваються мікрокрововиливи і деламінація білкової оболонки, які запускають запальний процес, що завершується грубим рубцюванням [5, 7]. На сьогодні прийнято вважати, що в основі морфологічної структури фіброзної бляшки лежить запальний процес в білковій оболонці з лімфоцитарною і плазмоцитарною інфільтрацією, надлишковим накопиченням колагену III типу з одиничними фібробластами і зменшенням вмісту еластичних волокон [3, 6].

Метою нашого дослідження було встановити основні пато- та морфогенетичні механізми фібропластичної індурації статевого члена (хвороби Пейроні) шляхом комплексного гістологічного, гістохімічного вивчення структури білкової оболонки і печеристих тіл.

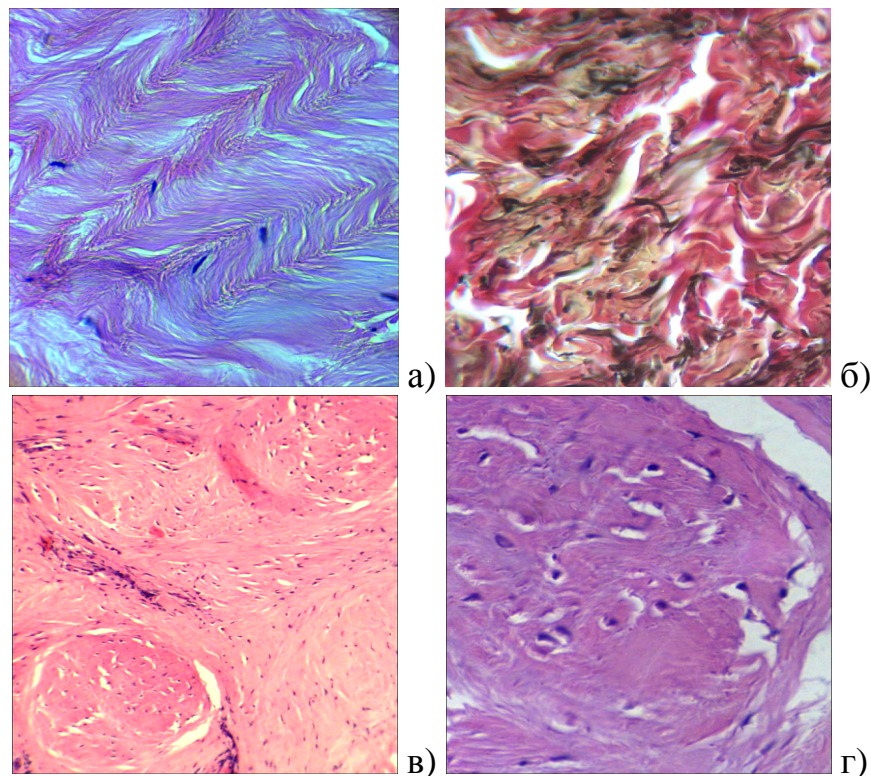
### **Матеріал і методи**

Морфологічними методами вивчено білкову оболонку і кавернозну тканину статевого члена при хворобі Пейроні, які були взяті інтраопераційно у 22 хворих. Крім загального клінічного обстеження, застосовувалися гістологічні та гістохімічні методи дослідження. Для проведення морфологічного дослідження фіброзні бляшки фіксували в нейтральному 10%-ому формаліні, заливали в парафін за стандартною методикою. На ротаційному мікротомі МПС-2 виготовляли серійні гістологічні зрізи товщиною  $5\pm 1$  мкм, які потім забарвлювали гематоксиліном та еозином, за ван Гізоном, Вергоффом, ставили ШИК-реакцію з обробкою контрольних зрізів амілазою. Дослідження проводилося в звичайному та поляризованому світлі [2]. Для проведення статистичного аналізу результатів дослідження використовувалися статистичні пакети Statistica 5.5 (StatSoft Inc., 1999) і MedStat версія 3 № MS 00032 [4].

### **Результати та їх обговорення**

У всіх вивчених нами спостереженнях бляшка Пейроні на значному протязі представлена широкими стрічками пучків волокнистої (рубцевої) тканини з одиничними мало диференційованими фібробластами. У таких ділянках спостерігається фрагментація і лізис колагенових волокон. У вогнищах рубцевої тканини в трьох випадках ми спостерігали формування нодулярної (тобто, вузликової) гіперплазії, яка зазвичай спостерігається при

нодулярному фіброматозі в м'яких тканинах. Була присутня деяка невідповідність високодиференційованої сполучної тканини: серед пучків гіалінізованих колагенових волокон розташовуються молоді, низькодиференційовані фібробласти (рис.1).

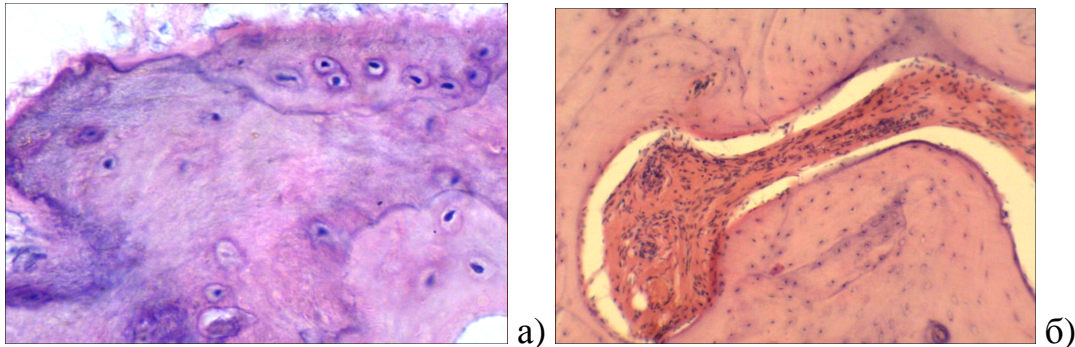


**Рис. 1.** Хвороба Пейроні. Рубцева тканина – широкі смуги пучків колагенових волокон, одиничні фібробласти (а); фрагментація і лізис еластичних волокон (б); рубцева тканина – нодулярна гіперплазія (в); гіаліноз колагенових волокон і молоді фібробласти (г). Забарвлення гематоксиліном та еозином (а, в, г); за Вергоффом (б). Х400, в) Х120

У більшості випадків (у 18 з 22) нами виявлені вогнища дисплазії сполучної тканини різного ступеня тяжкості і вогнищева проліферація фібробластів, яка зазвичай спостерігається при агресивному фіброматозі, зокрема, в десмоїдах. А також ділянки метаплазії у вигляді ембріональної хондроїдної перебудови. Практично у всіх випадках у бляшках Пейроні нами відзначені вогнища дисплазії та ділянки поєднання рубцевої тканини і ембріональних судинних бруньок. У чотирьох спостереженнях нами виявлені дрібні гамартоми, зокрема, ангіоліпоматозні гамартоми, що свідчить про дизембріогенетичне походження таких структур. У таких численних ангіоматозних ділянках виявляється картина проліферативного

васкуліту і периваскулярна лімфоїдна інфільтрація, що говорить на користь хронічного аутоімунного запалення.

На користь диземріогенетичного походження ушкоджень білкової оболонки свідчать також ділянки ембріональної хондроїдної і остеїдної тканини, які нами відзначені в бляшках Пейроні (рис.2).

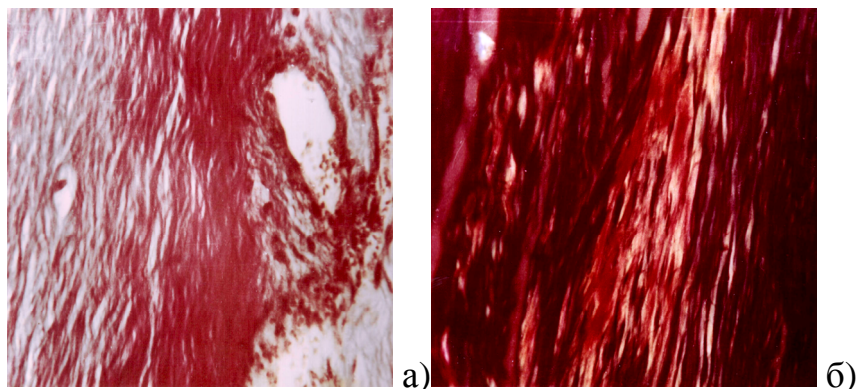


**Рис. 2.** Білкова оболонка при хворобі Пейроні. Ембріональна хондробластична (а) та остеїдна (б) тканина. Забарвлення гематоксиліном та еозином. а) Х400, б) Х120

У білковій оболонці, на межі з кавернозною тканиною виявляються як свіжі, так і старі організовані периваскулярні крововиливи – від діapedезних дрібних до великих гематом. Генез цих крововиливів ми пов'язуємо з генетично обумовленим пошкодженням стінок дрібних судин. У кавернозній тканині, також як і в білковій оболонці спостерігається аналогічна морфологічна картина. Крім того, звертає на себе увагу виражена атрофія судин синусоїдного типу, які формують печеристу тканину. Замість неї утворюється пухка сполучна тканина з численними судинними бруньками ембріонального типу, а також ангиоматоз, сформований судинами замикального типу. Це і є морфологічним субстратом еректильної дисфункції, яка виявляється у 64% клінічних спостережень.

Важливу роль в пато-і морфогенезі хвороби, з нашої точки зору, відіграють осередки нодулярної і дифузної гіперплазії гладком'язової тканини, яку ми вперше описали при хворобі Пейроні. Такі осередки описані при формуванні лейоміоматозних вузликів в матці і пов'язані з дизгормональними розладами. Певний науковий інтерес представляє поєднання вогнищевої проліферації перицитів і міофібробластів, яку можна спостерігати як в стінці судин, так і в периваскулярній зоні. Пучки рубцевої тканини в звичайному і в поляризованому світлі (рис.3).





**Рис. 3.** Хвороба Пейроні. Гіаліноз сполучної тканини: (а) забарвлення за Массоном; (б) еліптично поляризоване світло. Х400

### Висновки

Наведені вище структурні зміни в бляшках Пейроні дозволяють розглядати фібропластичну індурацію статевого члена (хвороба Пейроні) як дизонтогенетичне захворювання, в основі якого лежить дисрегенерація, дисплазія, метаплазія вогнищ гамартозної сполучної тканини і кровоносних судин з формуванням осередків рубцювання у вигляді бляшок білкової оболонки.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Гурженко Ю. М. Фібропластична індурація статевого члена / Ю. М. Гурженко. – Київ. – 2004. – 382 с.
2. Казаков В. Н. Поляризационная микроскопия в биологии и медицине / В. Н. Казаков, В. Г. Шлопов. – Донецк : «Каштан». – 2008. – 320 с.
3. Патоморфология болезни Пейрони / В. В. Климачев, А. И. Неймарк, В. Я. Гервальд [и др.] // Вестник Алтайской науки. – 2010. – № 1(8). – С. 13–16.
4. Основы компьютерной биостатистики. Анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / Лях Ю. Е., Гурьянов В. Г., Хоменко В. Н., Панченко О. А. – Донецк : Папакица Е. К., 2006. – 214 с.
5. Люлько О. О. Деякі питання етіології і патогенезу хвороби Пейроні / О. О. Люлько, О. Г. Подлужний // Урологія. – 2000. – № 4. – С. 70–73.
6. Gonzalez-Cadavid N. F. Mechanisms of penile fibrosis / N. F. Gonzalez-Cadavid // J Sex Med. – 2009. – Vol. 6, Suppl 3. – P. 353–362.
7. Hauptmann A. Peyronie's disease: diagnostics and therapy. / A. Hauptmann, T. Diemer, W. Weidner // Urologe A. – 2011. – Vol. 50, № 5. – P. 609–620.

### ФИБРОПЛАСТИЧЕСКАЯ ИНДУРАЦИЯ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА (БОЛЕЗНЬ ПЕЙРОНИ) КАК ДИЗОНТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Шамраев С.Н., Ермилов С.Г., Шлопов В.Г.

**Резюме.** В статье представлены результаты морфологического изучения 22 наблюдений болезни Пейрони. Структурные изменения в бляшках Пейрони

позволяют рассматривать фибропластическую индурацию полового члена как дизонтогенетическое заболевание, в основе которого лежит дисрегенерация, дисплазия, метаплазия очагов гамартозной соединительной ткани и кровеносных сосудов с формированием очагов рубцевания в виде бляшек белочной оболочки.

**Ключевые слова:** болезнь Пейрони, белочная оболочка, фиброзная бляшка

**PENILE INDURATION FIBROUS (PEYRONIE'S DISEASE)  
AS DYSONTOGENETIC DISEASE**

Shamraev S.N., Yermilov S.G., Shlopov V.G.

**Summary.** The results of morphological study 22 patients of Peyronie's disease. Structural changes in the Peyronie's plaques can be considered fibroplastic induration of the penis as dysontogenetic disease, which is based dysregeneration, dysplasia, metaplasia of foci fibrous hamartoma and blood vessels with the formation of foci of scarring in the form of plaques albuginea.

**Key words:** Peyronie's disease, tunica albuginea, fibrous plaque

*Отримано до редакції 01.04.2013 р.*