

ПОШИРЕНИЙ ЛІХЕН СКЛЕРОЗ ІЗ ЗАЛУЧЕННЯМ У ПАТОЛОГІЧНИЙ ПРОЦЕС ГОЛІВКИ, ТІЛА СТАТЕВОГО ЧЛЕНА, ОБЛІТЕРАЦІЄЮ ДИСТАЛЬНОГО ВІДДІЛУ УРЕТРИ: ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ

С.М. Супруненко

Українська медична стоматологічна академія

Склерозуючий лишай або ліхен склероз (ЛС) був вперше описаний А. Stuhmer у 1928 році. У чоловіків зустрічається у вигляді ксеротичного (в перекладі з грецької херос – сухий) баланопоститу, у жінок – у вигляді ксеротичного вульвовагініту. У чоловіків склерозуючий лишай частіше вражає голівку статевого члена та крайню плоть, рідше калитку, вкрай рідко періанальну зону. У 20% хворих ліхен склерозуючий баланопостит поєднується з екстрагенітальними ураженнями шкіри – верхньої частини тулуба, рук, тощо [1].

Поширеність ЛС складає близько 1,4/1000 у обох статей [2]. Однак точну частоту встановити складно у зв'язку з тим, що пацієнти звертаються до різних спеціалістів – дерматологів, урологів, гінекологів, педіатрів. За нашими спостереженнями, які співпадають з даними G. Mattioli і співавт. (2002), поширеність ЛС є значно вищою, тому як схожу морфологічну картину спостерігають при фімозі без супутнього цукрового діабету [3].

Епідеміологія ЛС різниться в різних країнах, релігійних і расових групах. ЛС зустрічається головним чином у необрізаних чоловіків, однак може спостерігатися або повторюватися після обрізання. Зафіксовано бімодальний вік із піками у молодих хлопчиків і дорослих чоловіків після сорока років [4, 5].

Розглядається поліетіологічний характер ЛС. Фактори генетичного, інфекційного характеру (такі, як вірус папіломи людини, Епштейна-Бара, оперізуючий лишай, тощо), локальна механічна травма, хімічна агресія сечі сприймаються багатьма науковцями [2, 5].

На аутоімунний характер ЛС вказує зв'язок з такими захворюваннями, як вітіліго, алопеція, хвороби щитоподібної залози, тощо. Активна фіброblastів внаслідок надмірної продукції позаклітинного матриксу та збільшення синтезу колагену вважають важливим фактором шкірного фіброгенезу при ЛС [6].

Статеві гормони регулюють диференціювання і мітотичну активність клітин епідермісу, активізують синтез міжклітинних ліпідів. При гормонодефіциті як у чоловіків, так і у жінок спостерігають порушення диференціювання кератиноцитів епідермісу та зменшення вмісту ліпідів у роговому шарі, що призводить до порушення бар'єрної функції шкіри та трансепідермальної втрати води [7]. Синтез важливого компоненту позаклітинного матриксу – гіалуронової кислоти відбувається на внутрішній поверхні плазматичної мембрани фіброblastів. Близько 50% гіалуронової кислоти синтезується у шкірних покривах, де вона заповнює проміжки між еластином та колагеном і завдяки високій гігроскопічності зв'язує молекули води. Внаслідок вікового андрогенного дефіциту концентрація гіалуронової кислоти в організмі людини після 50 років зменшується вдвічі, спричиняючи сухість шкіри [8]. Однак відсутність чітких лабораторних маркерів ЛС спонукає до подальшого вивчення етіології та патогенезу захворювання [9].

Симптоматологія ЛС зумовлена ураженням препуціального та уретрального відділів статевого члена. Початок захворювання тривалий час може бути безсимптомним. При цьому, деякі пацієнти відмічають спонтанне свербіння, печію, сечові проблеми. Згодом з'являються зміни шкіри геніталій. Часто (до 55%) хвороба та її ускладнення впливають на чоловіче сексуальне здоров'я [10].

При огляді виявляють білі чи рожеві плями на шкірі голівки статевого члена і крайньої плоті. Прогресування патологічного процесу призводить до рубцевого фімозу у вигляді сірого кільця з поширенням на уретру. До ускладнень відносять меатальний стеноз, стриктуру дистального відділу уретри, порушення копулятивної функції, канцероматоз [11].

Гістологічна картина ЛС характеризується лімфоцитарною інфільтрацією базального шару

епідерміса, дегенерацією клітин, розвитком гіперкератозу (рис. 1, 2). Відмічається зменшення вмісту еластину і втрата фібронектину в епідермальному шарі [12]. Рубцевий процес з голівки статевого члена поширюється на зовнішній отвір сечовивідного каналу. Меатальний стеноз вважають сигнальним фактором початку ураження уретри. Характерно, що у гістологічній картині ураження крайньої плоті, голівки статевого члена і сечовивідного каналу відмічають спільні моменти – це пошкодження базальних клітин, метаплазія циліндричного епітелію у плоскоклітинний, субепітеліальний набряк. Вищезазначені патологічні зміни слизової уретри стають причиною порушення сечовипускання. Внаслідок підвищеного тиску току сечі відбувається ушкодження епітелію з субепітеліальною екстравазацією сечі та наступними дегенеративними змінами у губчатому тілі [13].

Особливістю ураження сечовивідного каналу при ЛС вважають залучення у патологічний процес не локальної ділянки, а всієї уретри. При цьому переважно ураження дистальної частини стовбурового відділу і рідше бульбарного відділу сечовивідного каналу пов'язують з його гістологічними особливостями, а саме, більш низьким вмістом еластину, більш високим вмістом колагену, більш низькою концентрацією гіалуронової кислоти, глікозаміногліканів та глікопротеїнів [14, 15].

Хірургічне лікування ЛС показано при неефективності терапії кортикостероїдами, прогресуючому фімозі, меатальному стенозі, стриктурі уретри, у випадках карциноми *in situ* та плоскоклітинного раку [16]. На відміну від уретропла-

стик без ЛС, при ЛС в якості пластичного матеріалу не може використовуватись генітальна шкіра, яка має таку ж схильність до залучення у склеротичний процес. Як стандартний матеріал використовують слизову оболонку ротової порожнини. Перевагу віддають одноетапній дорзальній уретропластиці, яка дає кращі результати, або вентральній уретропластиці. Труднощі виникають при повній облітерації уретри з відсутністю слизової оболонки [17, 18, 19]. Однак навіть при використанні у якості пластичного матеріалу слизової шочки ризик рецидиву стриктури уретри при ЛС може сягати 35% [18].

Впродовж 10 років (2011–2020) в урологічному відділенні КП «Полтавська ОКЛ ім. М.В. Скліфосовського» ПОР оперовано 27 хворих віком від 19 до 81 року з приводу ксеротичного баланопоститу та прогресуючого фімозу без супутнього цукрового діабету. Із них у 16 хворих (59,3%) спостерігали поширений характер ЛС.

У 9 випадках мало місце залучення у рубцевий процес голівки статевого члена, зі звуженням зовнішнього отвору уретри, що потребувало кругового обрізання крайньої плоті, виконання міатотомії, тривалої місцевої терапії кортикостероїдами.

У 2 випадках патологічний процес поширювався на тіло статевого члена, що потребувало розширеного кругового обрізання крайньої плоті з круговим висіченням частини зміненої шкіри дистального відділу статевого члена.

У 3 випадках мав місце рецидивний характер ЛС, який внаслідок неефективності терапії кортикостероїдами супроводжувався по-

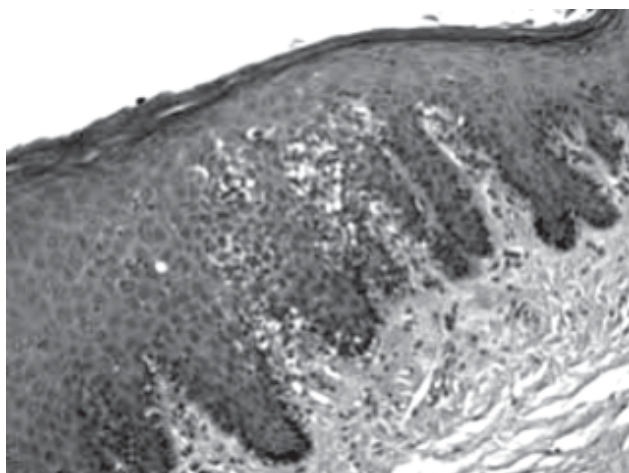


Рис. 1. Рання стадія ЛС: лімфоцитарна інфільтрація, вакуолізація, пошкодження базальних клітин з початковими явищами гіперкератозу. Гематоксилін-еозин, x400 (за Clouston D., Hall A., Lawrentschuk N., 2011)



Рис. 2. Пізня стадія ЛС: дегенерація клітин базального шару епідерміса, явища незавершеного запального процесу, виражений гіперкератоз. Гематоксилін-еозин, x100 (за Clouston D., Hall A., Lawrentschuk N., 2011)

вторною операцією – кругове обрізання крайньої плоти.

У 1 випадку з рецидивним характером ЛС, залученням у патологічний процес крайньої плоти і частини тіла статевого члена була виконана пластика статевого члена шкірою калитки у 2 етапи. При цьому першим етапом скелетизований статевий член переміщувався під шкіру калитки, накладалась цистостома.

В 1 випадку мав місце рецидив ЛС із залученням у патологічний процес голівки, крайньої плоти, більшої частини тіла статевого члена та облітерацією дистального відділу уретри. Наводимо даний клінічний випадок – видалення рубцевих тканин, формування на катетері дистального відділу уретри з одночасною пластикою скальпованого статевого члена шкірою калитки.

Хворий П., 61 року, госпіталізований зі скаргами на щільне утворення статевого члена з порушенням копулятивної функції, сечовипускання тонкою цівкою, останнім часом по краплях. Рік тому переніс операцію – кругове обрізання з приводу рубцевого фімозу. Впродовж останніх 3 місяців відмічає уповільнення току сечі. При огляді голівка, залишок крайньої плоти і шкіра статевого члена довжиною 35–40 мм від вінцевої борозни є суцільною хрящоподібною рубцевою тканиною світло-сірого кольору товщиною 5–10 мм. Меатус замуrowаний у рубцевій тканині, не пропускає кінчик «пугочатого» зонду. При мікційній уретрографії дистальний відділ уретри візуалізується у вигляді тонкої смужки довжиною близько 30 мм.

Під місцевою анестезією розчином лідокаїну 1% – 10 мл + адреналіну гідрохлориду –

0,1 мл, взятий фрагмент слизової щоки 25x40 мм. Під спінальною анестезією циркулярним розтином висічені рубцеві тканини тіла та голівки статевого члена, частково до губчастої тканини.

Видалений облітерований дистальний відділ уретри. На силіконовому катетері 20 F безперервним швом PDS 5/0 із слизової щоки сформована уретральна трубка, зшита з незмінною уретрою і додатково фіксована до білкової оболонки кавернозних тіл вузловими швами PDS 5/0 (рис. 3а). Наступним етапом у калитці прокладений тунель між яєчками, в який переміщена скальпована частина статевого члена із заново сформованим дистальним відділом уретри, фіксованим до шкіри калитки вузловими швами PDS 5/0 (рис. 3б). Шляхом Z-подібного розтину по задній стінці (рис. 3в) шкіра калитки переміщена на статевий член (рис. 3г). Уретральний катетер видалений на 14-ту добу. Через 6 тижнів за результатами уродинамічного дослідження Qmax дорівнювало 18,1 мл/сек. Копулятивна функція виявилась повністю відновленою. Впродовж 18 місяців спостереження рецидиву ЛС не відмічалось.

Характерною особливістю патогістологічної картини видаленої тканини в усіх випадках була лімфоцитарна інфільтрація, дегенерація клітин, розвиток гіперкератозу.

Таким чином, більшість випадків ксеротичного баланопоститу та прогресуючого фімозу без супутнього цукрового діабету ймовірно є проявами ЛС. Ефективним методом лікування ЛС є кругове обрізання крайньої плоти. При ураженні тіла статевого члена виконується пластика статевого члена шкірою калитки. При залученні у патологічний процес дистального

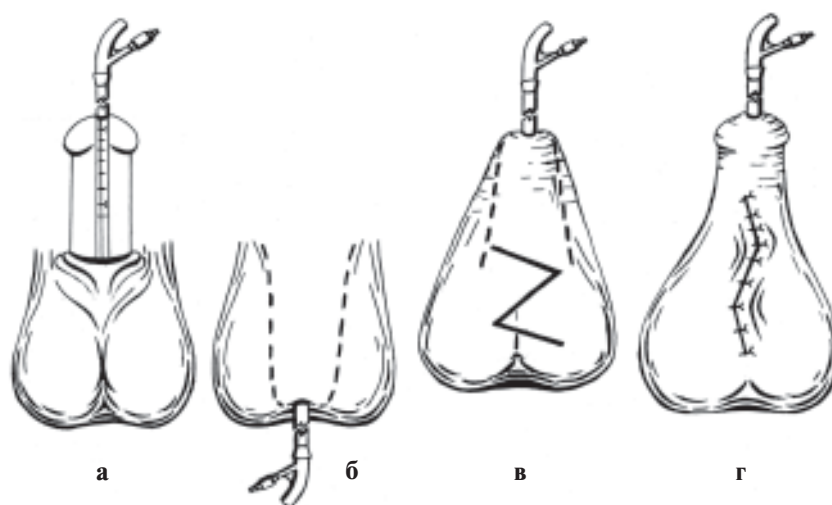


Рис. 3. а – формування дистального відділу уретри із фрагмента слизової щоки; б, в, г – етапи пластики скальпованого статевого члена шкірою калитки

відділу уретри букальний трансплантат є оптимальним пластичним матеріалом завдяки високій еластичності, стійкості до інфекції, гіпоксії та

ішемії, а також тонкій і багатій судинами власній пластинці, що при фіксації до ложа забезпечує надійну реваскуляризацію.

Список літератури

1. Clouston D., Hall A., Lawrentschuk N. Penile lichen sclerosis (balanitis xerotica obliterans). *BJU Int.* 2011. Vol. 108. P. 14–19.
2. Nelson D.M., Peterson A.C. Lichen sclerosis: Epidemiological distribution in an equal access health care system. *J. Urol.* 2011. Vol. 185. P. 522–525.
3. Mattioli G., Repetto P., Carlini C. et al. Lichen sclerosis et atrophicus in children with phimosis and hypospadias. *Pediatric surgery international.* 2002. Vol 18. P. 273–275.
4. Kyriakis K.P., Emmanuelides S., Terzoudi S. et al. Gender and age prevalence distributions of morphea en plaque and anogenital lichen sclerosis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2007. Vol. 21. P. 825–826.
5. Bjekic M., Sipetic S., Marinkovic J. Risk factors for genital lichen sclerosis in men. *Br. J. Dermatol.* 2011. Vol. 164. P. 325–329.
6. Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. Сухость кожи. Причины возникновения. Принципы коррекции. *Журнал дерматовенерологии и косметологии.* 2002. № 2. С. 10–14.
7. Калюжная Л.Д., Шармазан С.И., Моисеева Е.В., Бондаренко И.Н. Место гиалуроновой кислоты в проблеме старения кожи. *Medix Anti-Aging.* 2009. № 4(10).
8. Pugliese J.M., Morey A.F., Peterson A.C. Lichen sclerosis: Review of the literature and current recommendations for management. *J. Urol.* 2007. Vol. 178. P. 2268–2276.
9. Edmonds E.V., Hunt S., Hawkins D. et al. Clinical parameters in male genital lichen sclerosis: A case series of 329 patients. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2012. Vol. 26. P. 730–737.
10. Warner J.N., Malkawi I., Dhradkeh M. et al. A multi-institutional evaluation of the management and outcomes of long-segment urethral strictures. *Urology.* 2015. Vol. 85, No. 6. P. 1483–1488.
11. Singh J.P., Priyadarshi V., Goel H.K. et al. Penile lichen sclerosis: An urologist's nightmare! – A single center experience. *Urology Annals.* 2015. Vol. 7, No. 3. P. 303–308.
12. Barbagli G., Mirri F., Gallucci M. et al. Histological Evidence of Urethral Involvement in Male Patients With Genital Lichen Sclerosis: A Preliminary Report. *J. Urol.* 2011. Vol. 185. P. 2171–2176.
13. Liu J.S., Walker K., Stein D. et al. Lichen sclerosis and isolated bulbar urethral stricture disease. *J. Urol.* 2014. Vol. 192, No. 3. P. 775–779.
14. Kantere D., Lowhagen G.B., Alvengren F. et al. The clinical spectrum of lichen sclerosis in male patients—a retrospective study. *Acta Derm. Venereol.* 2014. Vol. 94, No. 5. P. 542–546.
15. Depasquale I., Park A.J., Bracka A. The treatment of balanitis xerotica obliterans. *BJU Int.* 2000. Vol. 86. P. 459–465.
16. Trivedi S., Kumar A., Goyal N.K., Dwivedi U.S., Singh P.B. Urethral Reconstruction in Balanitis Xerotica Obliterans. *Urol Int.* 2007. Vol. 81. P. 285–289.
17. Belsante M.J., Selph J.P., Peterson A.C. The contemporary management of urethral strictures in men resulting from lichen sclerosis. *Translational Androl. Urol.* 2015. Vol. 4, No. 1. P. 22–28.
18. Kumar S., Bansal P., Vijay M.K. et al. Buccal ucosal graft urethroplasty in long segment anterior urethral stricture – it is gold standard? *Saudi J. Kidney Dis Transpl.* 2013. Vol. 24, No. 1. P. 115–120.
19. Саричев Л.П., Саричев Я.В., Савченко Р.Б. Лихен склерозуючий баланопостит з облітерацією дистального відділу уретри. Клінічне спостереження. *Урологія.* 2019. Т. 23, № 2(89). С. 190–191.

References

1. Clouston, D., Hall, A., & Lawrentschuk, N. (2011). Penile lichen sclerosis (balanitis xerotica obliterans). *BJU nt.*, 108, 14–19.
2. Nelson, D.M., & Peterson, A.C. (2011). Lichen sclerosis: Epidemiological distribution in an equal access health care system. *J. Urol.*, 185, 522–525.
3. Mattioli, G., Repetto, P., Carlini, C., et al. (2002). Lichen sclerosis et atrophicus in children with phimosis and hypospadias. *Pediatric surgery international.*, 18, 273–275.
4. Kyriakis, K.P., Emmanuelides, S., Terzoudi, S., et al. (2007). Gender and age prevalence distributions of morphea en plaque and anogenital lichen sclerosis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 21, 825–826.

5. Bjekic, M., Sipetic, S., & Marinkovic, J. (2011). Risk factors for genital lichen sclerosis in men. *Br. J. Dermatol.*, 164, 325–329.
6. Pugliese, J.M., Morey, A.F., & Peterson, A.C. (2007). Lichen sclerosis: Review of the literature and current recommendations for management. *J. Urol.*, 178, 2268–2276.
7. Edmonds, E.V., Hunt, S., Hawkins, D., et al. (2012). Clinical parameters in male genital lichen sclerosis: A case series of 329 patients. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 26, 730–737.
8. Warner, J.N., Malkawi, I., Dhradkeh, M., et al. (2015). A multi-institutional evaluation of the management and outcomes of long-segment urethral strictures. *Urology*, 85, 1483–1488.
9. Singh, J.P., Priyadarshi, V., Goel, H.K., et al. (2015). Penile lichen sclerosis: An urologist's nightmare! – A single center experience. *Urology Annals.*, 3, 303–308.
10. Barbagli, G., Mirri, F., Gallucci, M., et al. (2011). Histological Evidence of Urethral Involvement in Male Patients With Genital Lichen Sclerosis: A Preliminary Report. *J. Urol.*, 185, 2171–2176.
11. Liu, J.S., Walker, K., Stein, D., et al. (2014). Lichen sclerosis and isolated bulbar urethral stricture disease. *J. Urol.*, 192, 775–779.
12. Kantere, D., Lowhagen, G.B., Alvengren, F., et al. (2014). The clinical spectrum of lichen sclerosis in male patients—a retrospective study. *Acta Derm. Venereol.*, 94, 542–546.
13. Depasquale, I., Park, A.J., & Bracka, A. (2000). The treatment of balanitis xerotica obliterans. *BJU Int.*, 86, 459–465.
14. Trivedi, S., Kumar, A., Goyal, N.K., Dwivedi, U.S., & Singh, P.B. (2007). Urethral Reconstruction in Balanitis Xerotica Obliterans. *Urol Int.*, 81, 285–289.
15. Belsante, M.J., Selph, J.P., & Peterson, A.C. (2015). The contemporary management of urethral strictures in men resulting from lichen sclerosis. *Translational Androl. Urol.*, 4, 22–28.
16. Kumar, S., Bansal, P., Vijay, M.K., et al. (2013). Buccal mucosal graft urethroplasty in long segment anterior urethral stricture – it is gold standard? *Saudi J. Kidney Dis Transpl.*, 24, 115–120.

Реферат

РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ЛИХЕН СКЛЕРОЗ С ВОВЛЕЧЕНИЕМ В ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ГОЛОВКИ, ТЕЛА ПОЛОВОГО ЧЛЕНА, ОБЛИТЕРАЦИЕЙ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА УРЕТРЫ: ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ

С.Н. Супруненко

Рассмотрены данные об эпидемиологии, этиологических факторах, патогенезе, клинической картине, гистологической характеристике, осложнениях лихен склероза. Приведено клиническое наблюдение успешного хирургического лечения рецидивного лихен склероза с вовлечением в патологический процесс головки, большей части тела полового члена, с облитерацией дистального отдела уретры.

Ключевые слова: лихен склероз, стриктура уретры, буккальная пластика уретры.

Адреса для листування

С.М. Супруненко
E-mail: urolog101@ukr.net

Summary

DIFFUSE LIHEN SCLEROSIS WITH IMPLICATION IN THE PATHOLOGICAL PROCESS GLAND AND LARGER PART OF PENIS BODY, WITH DISTAL URETHRA OBLITERATION: FEATURES OF TREATMENT TACTICS

S.N. Suprunenko

Data of epidemiology, etiological factors, pathogenesis, clinical appearance, histological characteristics, and complications of lichen sclerosis were considered. A clinical research of the successful surgical treatment of recurrent lichen sclerosis with involvement gland, most of the penis, with distal urethra obliteration is given.

Keywords: lichen sclerosis, urethral stricture, buccal mucosa urethroplasty.

Надійшла 07.05.2020.
Акцептована 17.06.2020.