

## СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПЕЙРОНИ

В.П. Стусь<sup>1</sup>, А.Л. Суварян<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Днепропетровская государственная медицинская академия

<sup>2</sup> Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова

**Введение.** Болезнь Пейрони (БП) или фибропластическая индурация полового члена оказывает негативное влияние на качество жизни пациентов, обусловленное фиброзным поражением белочной оболочки кавернозных тел, приводящее к искривлению полового члена, развитию эректильной дисфункции, депрессивной симптоматики у пациента, психо-сексуальным нарушениям у сексуальных пар [1].

Распространенность заболевания составляет, по данным разных авторов, от 0,3% до 13,9% [2–3]. В разных странах эти показатели разные. В Украине распространенность БП составляет около 1% от количества мужчин сексуально активного возраста [4]. В России, по данным Щеплева П.А., 1986 распространенность БП составляет 3–8% по обращаемости и до 25% по данным аутопсий [5]. В США распространенность составляет от 0,4% до 3,2% [6–8], в Японии 0,6% [9]. Высокие показатели в Италии (7,1%) [10], в Германии у 2,7% из 4,432 опрошенных имели плотные бляшки в области полового члена и искривление полового члена. Распространенность БП увеличивалась с возрастом: только у 1,5% мужчин в возрасте 30–39 лет выявлена БП, по сравнению с 6,5% у мужчин в возрасте 70 лет и выше [6]. Распространенность нозологии, по данным М.В. Lindsay (1991), составляет 0,4%, а с учетом субклинических и бессимптомных случаев заболевания – до 1% [7]. Наибольшая распространенность заболевания приходится на возраст 55–60 лет. Последние годы все чаще с данной проблемой обращаются люди более молодого возраста. Mulhall J.P. и соавт. (2006) сообщили, что у 10% пациентов, включенных в их исследование, заболевание дебютировало в возрасте до 40 лет. Авторы у 534 мужчин при исследовании по поводу рака простаты, 6% пациентов сообщили об искривлении полового члена и у 8,9% выявлены бляшки в области полового члена при осмотре. Скорее всего, эти показатели занижены в связи с тем, что не все пациенты достаточно внимательны к своему здоровью или не обращаются из-за стеснения [11].

Факторами риска при БП являются возраст [12], сахарный диабет [5, 11, 13, 14], курение [10, 13], кавказское происхождение [15] и генетическая предрасположенность [13, 16, 17]. По данным многочисленных исследований, возраст и травма также могут стать факторами риска для БП [12]. При сахарном диабете возникают более выраженные искривления [14]. Существенное значение имеет генетическая предрасположенность: у 20% пациентов и у 9% членов семьи с БП отмечается контрактура Дюпюитрена [16]. Другие факторы, такие как гипертония, гиперлипидемия, ишемическая болезнь сердца, употребление алкоголя, заболевания, передаваемые половым путем, и урологические операции в анамнезе существенного влияния на БП не имеют [10, 13].

Наиболее вероятные причины болезни Пейрони – микротравмы с образованием микрогематом с отложением фибрина, что является пусковым механизмом воспаления [18]. Во время эрекции белочная оболочка кавернозных тел растягивается и утончается (толщина в состоянии покоя составляет около 5 мм, а в состоянии эрекции до 0,5 мм), что делает его подверженным к травмам. Травма может быть вызвана: 1) при позах женщина «сверху» – во время полового акта – создается высокое давление на относительно слабую перегородку кавернозных тел; 2) во время фрикционных движений мужчина случайно ударяется половым членом в промежность своего партнера; или 3) агрессивные манипулирования полового члена во время мастурбации [19]. Воспалительно-аллергическое поражение соединительной ткани с пролиферацией фибробластов и активизацией клеточного медиатора воспаления, сопровождающееся избыточным образованием коллагена с последующим формированием плотных кальцифицированных бляшек. Недостаточный фибринолиз в тканях полового члена некоторые объясняют функциональной недостаточностью кровоснабжения белочной оболочки, генетически детерминированным усилением фибриногенеза, частыми повторными микротравмами и т.д. [20].

При травме белочной оболочки запускает вес каскад процессов локального воспаления и заживления раны. В очаг повреждения инфильтрируются нейтрофилы и макрофаги, цитокины, такие как TGF- $\beta$ 1, стимулируя синтез и осаждение коллагена фибробластами [21]. TGF- $\beta$ 1 описан как основной фактор фибропролиферативного механизма в развитии БП. TGF- $\beta$ 1 способствует образованию бляшек путем ингибирования коллагеназы и стимулирования продукции активных форм кислорода (АФК). АФК усиливает оксидативный стресс, перекисному окислению липидов, осаждению коллагена III и возможно кальцификацию [21]. El-Sakka AI и соавт., 1997 в своем исследовании отметили повышение экспрессии TGF- $\beta$ 1 (26/30 пациентов), TGF- $\beta$ 2 (7/30 пациентов) и TGF- $\beta$ 3 (5/30 пациентов) у больных с БП, по сравнению с группой без БП (только 1/8) [21]. У крыс разработанная модель БП путем инъекции под белочную оболочку кавернозных тел крыс синтетического пептида – цитомодулин, который по своему действию похож TGF- $\beta$ 1 [22]. После шести недель инъекции цитомодулина под белочную оболочку, El-Sakka и др. [22] обнаружили гистологические и структурные изменения в половом члене крыс, подобные тем, которые обнаружены у мужчин с БП. Используя эту модель крысы, Vivalacqua et al. [23] после инъекции TGF- $\beta$ 1 и вызывая повреждение белочной оболочки полового члена крыс, продемонстрировали повышение уровня ядерного фактора карра В, регулятора молекул адгезии и индуцибельной синтазы оксида азота (iNOS). В этом исследовании подтверждается, что активность iNOS может коррелировать с защитным эффектом против развития БП. Francisco et al. [24] получили более выраженный фиброзный ответ у крыс при инъекции TGF- $\beta$ 1 совместно с тетрадиэтилсульфатом, чем при введении только TGF- $\beta$ 1. Хотя точный механизм БП по-прежнему не вполне понятный, связь между травмой и повышением цитокинов продолжает широко обсуждаться.

Классификация. Iacono F., Вага S. и соавт. (1993) предложили разделять течение фибропластической индурации на 3 периода по длительности процесса: до 6 месяцев – латентная стадия, от 7 до 12 месяцев – острая стадия и свыше 12 месяцев от начала заболевания – хроническая стадия или стадия стабилизации. Принято считать, что в течение первых 12 месяцев происходит стабилизация патологического процесса. Для этого периода характерно спонтанное исчезновение боли. Однако отдельные наблюдения прогрессирующего заболевания в более

поздних сроках не позволили вышеуказанному утверждению считать общепринятым. [25] Классификация БП Горпинченко И.И. и Гурженко Ю.Н. (2002) подразделяет заболевание по клиническим стадиям, течению, проявлениям, локализации бляшки, направлению искривления, наличию осложнений и сопутствующих заболеваний [26].

Симптомы БП включают: наличие пальпируемой бляшки – 78–100%, искривление пениса – 52–100%, болезненные эрекции  $\approx$ 70% [27]. В начальной стадии заболевания больные обычно жалуются на боли в половом члене при эрекции. Для более поздних стадий характерно появление фиброзных бляшек, выявленных при пальпации полового члена, наличие искривления полового члена при эрекции, затрудненность и даже невозможность проведения полового акта. Размеры бляшек Пейрони колеблются от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, что в среднем составляет от 1,5 до 2 см [27].

Диагноз БП ставится на основании жалоб, анамнеза, осмотра больного. Из дополнительных методов исследования применяется УЗИ ДГ полового члена. Применение других дополнительных методов клинически и финансово не целесообразно. В диагностике БП не применяются опросники [28].

Дифференциальную диагностику болезни Пейрони нужно проводить со следующими патологиями: локальный фиброз белочной оболочки полового члена (после перелома полового члена, интракавернозные инъекции), метастазы в половой член, тромбоз кавернозных тел или дорзальной артерии полового члена; склерозирующий лимфангит; рак полового члена; тромбоз вен полового члена; лейкомическая инфильтрация кавернозных тел; саркома; сифилитическая гранулема полового члена.

В лечении БП применяются консервативные и оперативные методы. Из-за отсутствия четких представлений об этиологии и патогенеза БП отсутствуют достаточно эффективные препараты для консервативной терапии. Несмотря на значительное разнообразие вариантов лечения болезни Пейрони, отсутствуют четкие рекомендации по консервативной терапии для практикующих врачей, ввиду малоэффективности препаратов, применяемых в настоящее время. [29] Многочисленные исследования показали, что наиболее эффективной консервативная терапия является в ранних стадиях болезни Пейрони. В основном применяются комплексные методы лечения с применением нестероидных противовоспалительных препаратов, иммуномо-

дуляторов, ферментов, витаминов, антиоксидантов, в комплексе с физиотерапией (электрофорез, фонофорез, ультразвук, магнитотерапия, лазеротерапия) [30]. Цель консервативной терапии при болезни Пейрони – это стабилизация заболевания, купирование боли, улучшение и сохранение эректильной функции. При консервативной терапии бляшки не рассасываются, а только могут уменьшиться в размерах (субъективно (субъективное ощущение больного) или объективно (УЗИ, СКТ). Об этом больной должен быть информирован.

Особое место в консервативной терапии болезни Пейрони занимают ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа (ИФДЭ-5). Исследования показали, что цГМФ не только играет ключевую роль в расслаблении мышц кавернозных тел, но и как и NO оказывают ингибирующее влияние на синтез коллагена и дифференциацию миофибробластов, тем самым угнетая фибротические процессы [31]. При высоком уровне цГМФ происходит стимуляция протеинкиназы G-энзима, который также угнетает синтез коллагена [32]. В различных странах достаточно активно применяется местное лечение в виде инъекции препаратов внутри бляшки. Применяются: кортикостероиды [33–34], клостридиальная колагеназа [35], оротеин-металло-протеин (Cu, Zn), получаемый из бычьей печени [36–37]; интерферон альфа-2b [38–40]; верапамил – блокатор кальцевых каналов [41–42]. Необходимо отметить, что местное введение препарата в бляшку приводит к дополнительной травматизации белочной оболочки и увеличению площади воспаления и в конечном итоге может привести к образованию бляшки большого размера и усугублению угла искривления. Наиболее безопасным является электрофорез, однако его применение не всегда позволяет добиться должной концентрации лекарственного препарата [43].

Последнее время широко обсуждается клостридиальная колагеназа (*Collagenase clostridium histolyticum* (КК), как эффективный метод не оперативного лечения. *Collagenase clostridium histolyticum* (ССН), (Xiaflex®) [44], был впервые выделен и очищен из бактерии *Clostridium histolyticum* в 1953 году Mandl et al. [45] и впервые в клинике применил М.К. Gelbart, 1986 [35]. *Clostridium collagenase* (ССН) представляет собой очищенный бактериальный фермент, который избирательно влияет на коллаген I и III типа, которые, как известно, являются основным компонентом бляшки болезни Пейрони [46–47]. Клостридиальная колагеназа – единственный препарат, который одобрен Управлением по кон-

тролю за продуктами и лекарствами (FDA) США для лечения БП при наличии бляшки и искривления полового члена до 30° [44].

Инъекции колагеназы внутрь бляшки с механическим моделированием полового члена, как сообщается, вызывают уменьшение угла искривления полового члена [48]. В двух крупных проспективных рандомизированных, плацебо-контролируемых, двойных слепых исследованиях, общий ответ был среднее улучшение на 37% в кривизне, по сравнению с 17% ( $p < 0,05$ ) в плацебо [49]. Важно отметить, что при кривизне 60°, при улучшении на 37% фактически приводит к уменьшению кривизны до 22°, что может восстановить копулятивную функцию пациента. Результаты могут быть неудовлетворительными у пациентов с кальцинированными бляшками, выраженными искривлениями и деформациями полового члена по типу песочных часов. Из побочных эффектов часто наблюдаются: боль в половом члене, отечность полового члена и эхимозы в место инъекции [50]. Некоторые авторы отмечают более тяжелые осложнения, как большие гематомы и переломы полового члена и необходимости дополнительных оперативных вмешательств после применения колагеназы [47, 50–52].

Основной метод лечения болезни Пейрони – оперативный. Оперативное лечение проводится в стадии стабилизации. Цель оперативного лечения – восстановление копулятивной функции пациента. Если вызванное искривление полового члена меньше 30° и не нарушает копулятивную функцию при отсутствии эректильной дисфункции – оперативное лечение не показано. Если нарушение копулятивной функции обусловлено искривлением полового члена с сохранной эрекцией, применяются пликационные операции или иссечение фибропластической бляшки с корпоропластикой. Для корпоропластики применяются разные материалы: аутоотрансплантаты (влагалищная оболочка яичка, слизистая оболочка рта, дерма, вена, широкая фасция бедра и др.), аллотрансплантаты (аллодерм, трупная твердая мозговая оболочка, перикард), ксенотрансплантаты (ксенотрансплантаты из бычьего перикарда, тонкой кишки) и гетеротрансплантаты (синтетические материалы: гортекс, дакрон, силастик, материалы на основе коллагена). При выраженных эректильных расстройствах применяется эндофаллопротезирование с корпоропластикой или без нее [28]. Показанием к эндофаллопротезированию также можно считать небольшие размеры полового члена с умеренной эректильной дисфункцией;

при неудачных результатах предыдущих операций — графтинг и инцизия; возраст — старше 60 лет [43].

При не выраженных деформациях (до 60°) и достаточной длине полового члена применяются укорачивающие операции. В 1965 г. R.M. Nesbit предложил операцию, которая ранее выполнялась при лечении врожденных деформаций полового члена, но в последующем была применена для лечения болезни Пейрони [53]. При методике Nesbit, на выпуклой стороне полового члена выполняется эллипсоидный разрез белочной оболочки от 0,5 до 1,0 см в ширину и в половину окружности полового члена, после чего рана зашивается нерассасывающимся шовным материалом. Эффективность метода по устранению деформации полового члена составляет 79–100%, с общим удовлетворительным результатом от 67 до 100% [54–59]. В последующем были предложены модификации операции Nesbit, которые отличались по количеству резецируемых участков, месту резекции и комбинациям с другими методиками. D. Yachia (1990) и R.J. Lemberger с соавт., (1984), предложили не иссекать лоскут из белочной оболочки, а в зоне максимального искривления полового члена производить продольный разрез (до 1,0 см) белочной оболочки и рану сшивать в горизонтальном направлении [60–61]. Эффективность операции Yachia по устранению деформации полового члена составляет 79–95% [62–64], и результаты этой операции сопоставимы с результатами операции Nesbit [54–57]. В последующем были предложены модификации, при которых не вскрывалась белочная оболочка — пликация белочной оболочки. Основные принципы операции были описаны Nesbit R.M. еще в 1965 году, но широкую популярность она обрела в 1980-е годы [65–70]. Техника операции состоит в формировании дубликатуры белочной оболочки на выпуклой стороне в зоне максимального искривления посредством ее инвагинации, без вскрытия белочной оболочки. Различные модификации отличаются друг от друга выбором места, количеством и вариантами формирования дубликатур. Основным недостатком этих операций является укорочение полового члена. Также существует ряд осложнений, связанных с использованием нерассасывающегося шовного материала: гранулемы и ирритативная болезненная симптоматика, вызываемая срезанными концами нитей.

При выраженной деформации полового члена (по типу «песочных часов» и искривление более 45°) и сохранной эректильной функцией

с целью сохранения длины полового члена применяется корпоропластика различными материалами. До настоящего времени нет оптимального материала для корпоропластики.

С 1950 года, когда O.S. Lowsley и W.H. Boyce опубликовали первое значимое исследование, в котором для корпоропластики при лечении БП использовалась жировая ткань [71], было использовано большое количество различных трансплантатов. Идеальный трансплантат должен быть устойчивым к натяжению и прочным, чтобы не допускать аневризматическую дилатацию белочной оболочки и обеспечить вено-окклюзивную функцию, легко манипулировать с материалом и накладывать на него швы. Ауто трансплантат должен быть легкодоступным, а повреждение и нарушение функции в области забора минимальным. Стоимость также должна быть разумной [72]. В данный момент трансплантата, который соответствовал бы всем этим требованиям, нет [73].

Впервые влагалищную оболочку (ВОЯ) для корпоропластики применил в 1980 г. Das (1980) [74], после того, как в 1979 г. [75] он на собаках экспериментально доказал возможность и эффективность применения ВОЯ для корпоропластики. Он применил ВОЯ к 6 пациентам с положительным результатом. Позже Amin M. и соавт., 1980 [76] экспериментально на 5 собаках доказали пригодность ВОЯ для корпоропластики, и потом, продемонстрировали хороший клинический результат, применив к 5 больным. Hafezet al., 2001, в своем исследовании на кроликах показали, что приживляемость лоскутов ВОЯ значительно лучше, чем изолированных трансплантатов, в которых через 2 нед. зафиксирован некроз тканей, через 12 нед. — фиброз и сокращение трансплантата на 42%, что не было отмечено в лоскутах [77]. Однако лоскуты ВОЯ имеют ограниченные применения при замещении дорзальных бляшек. При вентральных бляшках можно применить средне-вентральный разрез по рекомендации O'Donnell (1992). При дорзальных бляшках, которые не доступны через вентральный разрез, может применяться дополнительный разрез мошонки, что повышает травматичность операции [78].

Влагалищная оболочка яичка имеет ряд преимуществ: она по структуре сопоставима с белочной оболочкой; адекватна белочной оболочке по эластичности и ригидности; легкий забор ткани; не требует дополнительной материальной затраты, не вызывает значительной иммунной реакции; вызывает низкие послеоперационные инфекционно-воспалительные осложнения; через 6 месяцев не отмечено призна-

ков выраженного рубцевания. Из недостатков – для взятия необходима дополнительная операция; возможна травматизация яичка [79].

Основным преимуществом **широкой фасции бедра** является то, что она обладает высокой прочностью, удобна для забора и по структуре сходна с белочной оболочкой. Основными недостатками применения являются: ретракция трансплантата, деформация полового члена, необходимость в дополнительном разрезе и мало изучены гистологические изменения после пересадки [80]. Корпоропластики с применением широкой фасции бедра показали хорошие результаты по отношению коррекции кривизны (78,6–100%), с низкими показателями послеоперационного ЭД (0–7,1%) и ретракция трансплантата (0–28,6%) [80, 81, 82]. Несмотря на то, что эти данные кажутся многообещающими, к этим результатам надо относиться критически, поскольку в этих группах пролечено достаточно мало больных – 14 пациентов.

Однозначного мнения по отношению использования различных типов протезов полового члена в лечении БП нет. По литературным данным общая удовлетворенность пациентов фаллоэндопротезированием с использованием надувных протезов составляет 79%–100% [23], а полужесткими протезами в 72%–85% [36].

**Цель исследования:** оценка результатов консервативного и оперативного лечения у больных с болезнью Пейрони.

**Материалы и методы исследования.** С 2006 по 2019 г. в клинике урологии Днепропетровской областной клинической больницы им. И.И. Мечникова пролечены 114 пациентов с болезнью Пейрони в возрасте от 23 до 78 лет (ср. 43,16±28,46). Из них 47 пациентам (41,23%) проводилось консервативное лечение, 67 пациентам (58,77%) – оперативное. Больным проводили стандартное обследование, включающее изучение жалоб, анамнеза и физикального обследования больных с измерением угла искривления полового члена, анкетирование по шкале МИЭФ-5, УЗИ доплерография сосудов полового члена. Искривление полового члена зафиксировано у 89 пациентов (78,07%). Средний угол искривления составил 75±46 (10 – 95°). У 71 (79,77%) больного имело место дорзальное искривление, у 9 (10,11%) – вентральное, у 19 (21,34%) – боковое. В 18 (18,22%) случаях имело место сужение по типу «песочных часов». Размеры бляшки варьировали от 0,5 до 5,6 см. Боли были у 76 пациентов (70,37%). У 47 (41,67%) пациентов имела место эректильная дисфункция разной степени выраженности (анкеты МИЭФ – 17,4±8,5 балла).

Консервативная терапия проводилась всем больным в острой фазе с болевым синдромом, при угле искривления полового члена менее 30°, при отсутствии выраженной эректильной дисфункции, при отказе от хирургического лечения. В консервативной терапии применялись: НПВС, антиоксиданты, ИФДЭ 5, блокаторы Са каналов, протеолитики, ферментные препараты, иммуномодуляторы, венотоники, препараты, улучшающие микроциркуляцию, физиотерапия (электрофорез, ультразвук, магнитотерапия, лазеротерапия), ЛОД терапия.

При выборе тактики хирургического лечения учитывались следующие факторы: угол искривления, длина полового члена, наличие боковых странгуляций, сохранность эректильной функции. В случае искривления полового члена более 60 градусов, длины полового члена менее 12 см и сохранения эректильной функции применяли корпоропластику. Из 61 больного: пликационные операции применяли 8 пациентам (13,11%): операция Несбит–Щеплев – 2 пациентам (3,28%), операция Essed-Schroder – 6 пациентам (9,84%); 21 больному (34,43%) с сохранной эректильной функцией была выполнена заместительная корпоропластика с использованием участка широкой фасции бедра (ЗКПШФБ), 31 больному (40,98%) – влагалищной оболочки яичка (ЗКВОЯ). 8 пациентам (11,94%) с выраженной эректильной дисфункцией выполнено эндофаллопротезирование. Среднее время операции составило: при укорачивающих операциях составило 60–116 (74±25), в группе ЗКПШФБ – 114±24 мин. (80–150 мин.), во ЗКПВОЯ группе – 90±20 мин. (80–110 мин.), в группе эндофаллопротезирование 40±15 мин. (30–50 мин.); среднее время забора участка широкой фасции бедра составило 25,2±6,1 мин. (20–40 мин.), влагалищной оболочки яичка – 15,2±4,2 мин. (14–20 мин.). После фиксации лоскута к белочной оболочке, интраоперационно вызывалась искусственная эрекция с целью контролирования герметичности наложенных швов и выпрямления полового члена. При выявлении остаточных искривлений накладывались дополнительные пликационные швы для достижения полного выпрямления полового члена (в 4 случаях: 3 (14,3%) – в группе ЗКПШФБ, 1 (5,6%) – в группе ЗКПВОЯ).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета программ Stat Soft Statistica 6.0. Для сравнения групп применяли параметрический (t-критерий Стьюдента) метод статистической обработки. Данные считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** После консервативной терапии болевой синдром купирован у всех больных 47 (100%), достигнуто стабилизации искривления у 43 (91,49%) больных, уменьшение угла искривления (до  $15^\circ$ ) у 11 больных (23,40%), сокращение объема бляшки – у 12 больных (25,53%), улучшение эректильной функции – у 35 больных (92,10%) (МИЭФ до лечения  $18,4 \pm 1,5$  балла, после лечения  $23,6 \pm 1,2$  балла). Рассасывание бляшки не отмечено ни у кого. Тот факт, что боли были купированы в ближайшие две недели после консервативной терапии, можно предположить, что купирование боли обусловлено проведенной терапией. Консервативное лечение было малоэффективным в отношении уменьшения угла искривления и уменьшения размера бляшек. Мы применяли ИФДЭ-5 как при комплексной консервативной терапии, так и после оперативной терапии и получили хорошие результаты.

Больным, после пликационных операций достигнуто выпрямление полового члена, без значительной потери длины полового члена. Выполнение этих операций по показаниям и при бережной операционной технике, укорочение полового члена функционально не значимо. У 1 пациента (12,5%) отмечено снижение чувствительности головки полового члена, что в течение 3 мес. восстановилась полностью. Подкожные гематомы полового члена, не требующие дополнительных хирургических вмешательств отмечены у 4 пациентов: (50%). Ухудшение эрекции отметили у 1 пациента с нарушенной чувствительностью головки (12,5%), что было скорректировано дополнительной консервативной терапией. Бережная мобилизация дорзального сосудисто-нервного-фасциального комплекса и, в последующем, прикрытием этим комплексом узлов и применение техники погружных узлов на белочную оболочку, решает проблемы, связанные с использованием нерассасывающегося шовного материала. Авторы считают, что пликационные операции при не сложных искривлениях полового члена являются оптимальным методом лечения больных с БП.

В нашей практике для корпоропластики мы применили широкую фасцию бедра и влагалищную оболочку яичка с хорошим результатом.

Мы применили корпоропластику с применением широкой фасции бедра 21 больному. Всем больным, перенесшим заместительную корпоропластику участком широкой фасции бедра, достигнуто корригирование деформации полового члена без укорочения размеров полового члена и восстановление копулятивной функции.

Только у 3 пациентов (14,3%) сохранилось остаточное искривление полового члена (менее  $10^\circ$ ), не мешавшее проведению полового акта. В раннем послеоперационном периоде у 8 пациентов (13,11%) отмечено снижение чувствительности головки полового члена, у 5 (19,04%) в течение 3 мес. чувствительность восстановилась полностью, у 2 (3,28%) – сохранялись жалобы. Подкожные гематомы полового члена, не требующие дополнительных хирургических вмешательств отмечены у 11 пациентов: (18,03%). Ухудшение эрекции отметили 2 (9,52%) пациентов, что было скорректировано дополнительной консервативной терапией. Ретракция трансплантата отмечена у 2 (9,52%), в связи с тем, что эти больные не проходили послеоперационную реабилитацию. Однако у этих больных остаточное искривление составило менее  $30^\circ$ , что не мешало жить половой жизнью. Необходимо отметить, что после корпоропластики мы не отметили выраженного ухудшения эректильной функции, даже у больных после 60 лет. Консервативная терапия после корпоропластики приводит к улучшению эректильной функции, что дает возможность значительно повысить качество жизни этим больным. В наших наблюдениях мы получили хорошие результаты в плане коррекции оси полового члена без потерь длины полового члена и с улучшением эректильной функции согласно опроснику МИЭФ 5 (МИЭФ до лечения –  $18,4 \pm 1,5$  балла, после лечения –  $23,6 \pm 1,2$  балла). Однако необходимо отметить, что судить об эректильной функции по опроснику не корректно, поскольку у больных с выраженной деформацией полового члена нарушение половой жизни обусловлено деформацией, а не нарушением эрекции. Для оценки адекватной эректильной функции необходимо применить УЗИДГ сосудов полового члена со стимуляцией, что не всегда применяется до операции. Ретракция трансплантата отмечена у 1 пациента (4%). У всех пациентов достигнута удовлетворительная коррекция оси полового члена, и без потерь длины полового члена, с улучшением эрекции согласно ПЕФ-5.

31 больному для корпоропластики применяли трансплантат влагалищной оболочки яичка (ЗКВОЯ). Только у 4 пациентов (12,90%) сохранилось остаточное искривление полового члена (менее  $10^\circ$ ), не мешавшее проведению полового акта. В раннем послеоперационном периоде у 9 (29%) отмечено снижение чувствительности головки полового члена, у 6 (19,35%) в течение 3 мес. чувствительность восстановилась полностью, у 3 (9,67%) – сохранялись жалобы.

Подкожные гематомы полового члена, не требующие дополнительных хирургических вмешательств, отмечены у 9 (29%). Ухудшение эрекции отметили 6 пациентов (19,35%), что было скорректировано дополнительной консервативной терапией. У 1 (3,22%) пациента в связи с рецидивом заболевания и ухудшения эрекции, через год выполнено эндофаллопротезирование. У 1 пациента (3,22%) отмечена деформация крайней плоти. Этому больному через 2 месяца проведено циркумцизио. Ретракция трансплантата отмечена у 5 (16,1%), Однако у этих больных остаточное искривление составило менее 30°, что не мешало жить половой жизнью. Helal et al. (1995) при 5-летнем наблюдении 12 больных после корпоропластики с ВОЯ только у 66% больных отметил положительный результат, у 83,3% больных отметили укорочение полового члена и у 41% больных ухудшение эрекции [83]. Положительные результаты получили O'Donnell P.D., 1992; Yuanyuan et al., 2015; Liu et al., 2016 [84–86].

Мы 8 пациентам (11,94%) выполнили эндофаллопротезирование с достижением хороших результатов. Выпрямление и восстановление половой функции достигнуто в 100% случаях. 2 пациентам для установки протезом произведено дополнительное рассечение фиброзной бляшки, без корпоропластики. 1 больному проведено эндофаллопротезирование после неудачной корпоропластики влагалитической оболочкой яичка. 1 больному через 3 года произведена замена эндофаллопротеза. Мы предпочитаем уста-

новку полуригидных протезов для пациентов с болезнью Пейрони, поскольку они имеют ряд преимуществ: установка этих протезов, технически проста, часто не требуется дополнительных процедур для выпрямления полового члена; жесткость протеза препятствует возможному рецидивному искривлению и укорочению полового члена, по сравнению с надувными протезами они значительно дешевле.

### Выводы

Таким образом, эффективность консервативной терапии остается низкой. Но она необходима в целях стабилизации воспалительного процесса, купирования боли, улучшения и сохранения эректильной функции.

Оперативное лечение является высокоэффективным методом и приводит в 100% случаях к восстановлению копулятивной функции пациента.

Пликационные операции при не сложных искривлениях полового члена являются оптимальным методом лечения больных с БП.

Применение участка широкой фасции бедра и влагалитической оболочки яичка при корпоропластике, для хирургического лечения искривлений полового члена являются одинаково высокоэффективными и безопасными методами лечения. Данные методы дают возможность замещения дефектов больших размеров без значительных функциональных и анатомических нарушений у пациента.

Корпоропластики не приводят к существенному ухудшению эрекции.

### Список литературы

1. Rosen R., Catania J., Lue T. et al. Impact of Peyronie's disease on sexual and psychosocial functioning: qualitative findings in patients and controls. *J Sex Med.* 2008. No 5. P.1977–1984.
2. Schwarzer U., Sommer F., Klotz T., Braun M. The prevalence of Peyronie's disease: results of a large survey. *BJU Int.* 2001. No 88. P. 727–730.
3. Dibenedetti D.B., Nguyen D., Zografos L. et al. A Population-Based Study of Peyronie's Disease: Prevalence and Treatment Patterns in the United States. *Adv. Urol.* 2011.
4. Гурженко Ю.Н. Фибропластическая индурация полового члена. К., 2004. 382 с.
5. Щеплев П.А. Болезнь Пейрони. Дис. ... канд. мед. наук. М., 1986. 286 с.
6. Schwarzer U., Sommer F., Klotz T. et al. The prevalence of Peyronie's disease: results of a large survey. *BJU Int.* 2001. Vol. 88. P. 727–730.
7. Lindsay M.B., Schain D.M., Grambsch P. et al. The incidence of Peyronie's disease in Rochester, Minnesota, 1950 through 1984. *J Urol.* 1991. Vol. 146, No 4. P. 1007–1009.
8. Dibenedetti D.B., Nguyen D., Zografos L. et al. A population-based study of Peyronie's disease: prevalence and treatment patterns in the United States. *Adv Urol.* 2011. P. 10–13.
9. Shiraishi K., Shimabukuro T., Matsuyama H. The prevalence of Peyronie's disease in Japan: a study in men undergoing maintenance hemodialysis and routine health checks. *J. Sex. Med.* 2012. No 9. P. 2716–2723.
10. La Pera G., Pescatori E.S., Calabrese M. et al. SIMONA Study Group Peyronie's disease: prevalence and association with cigarette smoking. A multicenter population-based study in men aged 50–69 years. *Eur. Urol.* 2001. Vol. 40, No 5. P. 525–530.

11. Mulhall J.P., Creech S.D., Boorjian S.A. et al. Subjective and objective analysis of the prevalence of Peyronie's disease in a population of men presenting for prostate cancer screening. *J Urol.* 2004. Vol. 171, No 6 (pt. 1). P. 2350–2353.
12. Gholami S.S., Gonzalez-Cadavid N.F., Lin C.S., Rajfer J., Lue T.F. Peyronie's disease: a review. *J Urol.* 2003. No 169. P. 1234–1241.
13. Bjekic M.D., Vlajinac H.D., Sipetic S.B., Marinkovic J.M. Risk factors for Peyronie's disease: a case-control study. *BJU Int.* 2006. No 97. P. 570–574.
14. Kendirci M., Trost L., Sikka S.C., Hellstrom W.J.G. Diabetes mellitus is associated with severe Peyronie's disease. *BJU Int.* 2007. No 99. P. 383–386.
15. Rhoden E.L., Riedner C.E., Fuchs S.C. et al. A cross-sectional study for the analysis of clinical, sexual and laboratory conditions associated to Peyronie's disease. *J. Sex. Med.* 2010. Vol. 7, No 4 (pt 1). P. 1529–1537.
16. Nugteren H.M., Nijman J.M., de Jong I.J., van Driel M.F. The association between Peyronie's and Dupuytren's disease. *Int. J. Impot. Res.* 2011. Vol. 23, No 4. P. 142–145.
17. Carrieri M.P., Serraino D., Palmiotto F. et al. A case-control study on risk factors for Peyronie's disease. *J. Clin. Epidemiol.* 1998. Vol. 51, No 6. P. 511–515.
18. Devine C.J. Jr., Somers K.D., Jordan S.G. et al. Proposal: trauma as the cause of the Peyronie's lesion. *J. Urol.* 1997. No 157. P. 285–290.
19. Nehra A., Alterowitz R., Culkin D.J. et al. Peyronie's disease: AUA guideline. *J. Urol.* 2015. No 194. P. 745–753.
20. Somers K.D., Dawson D.M. Fibrin deposition in Peyronie's disease plaque. *J. Urol.* 1997. Vol. 157, No 1. P. 311–315.
21. El-Sakka A.I., Hassoba H.M., Pillarisetty R.J. et al. Peyronie's disease is associated with an increase in transforming growth factor-beta protein expression. *Urol.* 1997. No 158. P. 1391–1394.
22. El-Sakka A.I., Hassan M.U., Nunes L. et al. Histological and ultrastructural alterations in an animal model of Peyronie's disease. *Br. J. Urol.* 1998. No 81. P. 445–452.
23. Bivalacqua T.J., Diner E.K., Novak T.E. et al. A rat model of Peyronie's disease associated with a decrease in erectile activity and an increase in inducible nitric oxide synthase protein expression. *J. Urol.* 2000. No 163. P. 1992–1998.
24. Francisco G., Ling D.Y., Eric C. et al. A Novel rat model for Peyronie's disease that demonstrates durability and functional detriments. *CUA J.* 2012. No 6. P. 51.
25. Iacono F., Barra S. et al. Microstructural disorders of tunica albuginea in patients affected by Peyronie's disease with or without erection dysfunction. *J. Urol. (Baltimore).* 1993. Vol. 150, No 6. P. 1806–1809.
26. Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н. Классификация болезни Пейрони. *Приложение к журналу «Андрология и генитальная хирургия».* 2002. № 3.
27. Smith B.H. Peyronie's disease. *J. Urol. (Baltimore).* 1966. Vol. 45, No 6. P. 670–677.
28. EAU Guidelines. 2019.
29. Hatzichristodoulou G. Conservative therapy of Peyronie's disease. *Urologe A.* 2015. Vol. 54, No 5. P. 641–647.
30. Paulis G.2, Paulis A., Romano G. et al. Rationale of combination therapy with antioxidants in medical management of Peyronie's disease: results of clinical application. *Res. Rep. Urol.* 2017. Vol. 20. P. 129–139.
31. Hesong J., Qingqiang G., Xiaoyan C. et al. Inhibition of penile tunica albuginea myofibroblasts activity by adipose-derived stem cells. *Exp. Ther. Med.* 2017. Vol. 14, No 5. P. 5149–5156.
32. Scardino P., Scott W. Ann N. Y. The use of tocopherols in the treatment of Peyronie's disease. *Acad. Sci.* 1949. No 52. P. 390.
33. Tesley G.H. Peyronie's disease a new approach. *J. Urol.* 1954. Vol. 71, No 5. P. 611–614.
34. Bodner H. et al. Peyronie's disease: cortisone-hyaluronidase-hydrocortisone therapy. *J. Urol.* 1954. Vol. 72, No 3. P. 400–403.
35. Gelbard M.K., Walsh R., Kaufman J.J. Collagenase for Peyronie's disease experimental studies. *Urol. Res.* 1982. Vol. 10, No 3. P. 135–140.
36. Gustafson H., Johansson B., Edsmyr F. Peyronie's disease: experience of local treatment with Orgotein. *Eur. Urol.* 1981. Vol. 7, No 6. P. 346–348.
37. Verges J., Chateau A. Nouveau traitement della maladie La Peyronie: la superoxyde desmutase par ionisations. Comparison avec une serie ancienne classique. *Ann. Urol.* 1987. P. 143–144.



38. Duncan M., Berman B., Nseyo U. Regulation of the proliferation and biosynthetic activities of cultured human Peyronie's disease fibroblasts by interferons-alpha.-beta and -gamma. *Scand. J. Urol. Nephrol.* 1991. No 25. P. 89–94.
39. Wegner H., Andresen R., Knispel H., Miller K. Local interferon-alpha 2b is not an effective treatment in early-stage Peyronie's disease. *Eur. Urol.* 1997. Vol. 32, No 2. P. 190–193.
40. Brake M., Loertzer H., Horsch R., Keller H. Treatment of Peyronie's disease with local interferon-alpha 2b. *BJU Int.* 2001. Vol. 87, No 7. P. 654–657.
41. Levine L.A., Merrick P.F., Lee R.C. Intralesional verapamil injection for the treatment of Peyronie's disease. *J. Urol.* 1994. Vol 151, No 6. P. 152–154.
42. Lue T.F., Jardin A., Wagner G., Khoury S., Giuliano F., Padma-Nathan H., Rosen R. Peyronie's Disease. Erectile Dysfunction. Paris, 1999. P. 437–475.
43. Щеплев П.А. Болезнь Пейрони. 2012.
44. Endo Pharmaceuticals Inc. Xiaflex3\$ (Collagenase Clostridium histolyticum) [prescribing information]. Malvern (PA): Endo Pharmaceuticals Inc, 2016. P. 1–42.
45. Mandl I., MacLennan J.D., Howes E.L., DeBellis R.H., Sohler A. Isolation and characterization of proteinase and collagenase from Cl. Histolyticum. *J. Clin. Invest.* 1953. No 32. P. 1323–1329.
46. Gelbard M.K., Walsh R., Kaufman J.J. Collagenase for Peyronie's disease experimental studies. *Urol. Res.* 1982. No 10. P. 135–140.
47. Levine L.A., Schmid T.M., Emeigh Hart S.G. et al. Collagenase clostridium histolyticum degrades type I and III Collagen while sparing Type IV collagen in vitro in Peyronie's plaque explants. *J. Urol.* 2014. No 191. P. 672–673.
48. Jordan G.H. The use of intralesional clostridial collagenase injection therapy for Peyronie's disease: A prospective, single center, non placebo controlled study. *J. Sex. Med.* 2008. Vol. 5, No 1. P. 180–187.
49. Levine L.A., Cuzin B., Mark S. et al. Clinical safety and effectiveness of collagenase clostridium histolyticum injection in patients with Peyronie's disease: A phase 3 open label study. *J. Sex. Med.* 2015. Vol. 12, No 1. P. 248–258.
50. Gelbard M. et al. Clinical efficacy, safety and tolerability of collagenase clostridium histolyticum for the treatment of peyronie disease in 2 large double-blind, randomized, placebo controlled phase 3 studies. *J. Urol.* 2013. Vol. 190, No 1. P. 199–207.
51. Yafi F.A., Anaissie J., Zurawin J. et al. Results of SMSNA Survey Regarding Complications Following Intralesional Injection Therapy With Collagenase Clostridium Histolyticum for Peyronie's Disease. *J. Sex. Med.* 2016. No 13. P. 684–689.
52. Yang K.K., Bennett N. Peyronie's Disease and Injectable Collagenase Clostridium histolyticum: Safety, Efficacy, and Improvements in Subjective Symptoms. *Urology.* 2016. No 94. P. 143–147.
53. Nesbit R.M. Congenital curvature of the phallus: report of three cases with description of corrective operation. *J. Urol.* 1965. No 93. P. 230–232.
54. Ralph DJ, al-Akraa M, Pryor JP. The Nesbit operation for Peyronie's disease: 16-year experience. *J. Urol.* 1995. No 54. P. 1362–1363.
55. Savoca G., Scieri F., Pietropaolo F. et al. Straightening corpo-roplasty for Peyronie's disease: A review of 218 patients with median follow-up of 89 months. *Eur. Urol.* 2004. No 46. P. 610–614.
56. Bokarica P., Parazajder J., Mazuran B. et al. Surgical treatment of Peyronie's disease based on penile length and degree of curvature. *Int. J. Impot. Res.* 2005. No 17. P. 170–174.
57. Licht M.R., Lewis R.W. Modified Nesbit procedure for the treatment of Peyronie's disease: A comparative outcome analysis. *J. Urol.* 1997. No 158. P. 460–463.
58. Horstmann M., Kwol M., Amend B. et al. A self-reported long-term follow-up of patients operated with either shortening techniques or a TachoSil grafting procedure. *Asian J. Androl.* 2011. No 13. P. 326–331.
59. Rolle L., Tamagnone A., Timpano M. et al. The Nesbit operation for penile curvature: An easy and effective technical modification. *J. Urol.* 2005. No 173. P. 171–173.
60. Yachia D. Modified corporoplasty for the treatment of penile curvature. *J. Urol.* 1990. No 143. P. 80–82.
61. Lemberger R.J., Bishop M.C., Bates C.P. Nesbit's Operation for Peyronie's Disease. *British Journal of Urology.* 1984. Vol. 56. P. 721–723.
62. Daitch J.A., Angermeier K.W., Montague D.K. Modified corpo-roplasty for penile curvature: Long-term results and patient satisfaction. *J. Urol.* 1999. Vol. 162. P. 2006–2009.

63. Rehman J., Benet A., Minsky L.S. et al. Results of surgical treatment for abnormal penile curvature: Peyronie's disease and congenital deviation by modified Nesbit plication (tunica shaving and plication). *J. Urol.* 1997. No 157. P. 1288–1291.
64. Lopes I., Tomada N., Vendeira P. Penile corporoplasty with Yachia's technique for Peyronie's disease: Single center experience with 117 patients. *Urol. Ann.* 2013. No 5. P. 167–171.
65. Щеплев П. А. Принципы оперативного лечения болезни Пейрони. *Урология и нефрология.* 1983. № 5. С. 43–50.
66. Essed E., Schroeder F.H. New surgical treatment for Peyronie's disease. *Urology.* 1985. No 25. P. 582–587.
67. Geertsen U.A., Brok K.E., Andersen B. et al. Peyronie's curvature treated by plication of the penile fasciae. Essed E, Schroeder FH. *BJU.* 1996. No 77. P. 733–735.
68. Gholami S.S., Lue T.F. Correction of penile curvature using the 16-dot plication technique: A review of 132 patients. *J. Urol.* 2002. No 167. P. 2066–2069.
69. Iacono F., Prezioso D., Ruffo A. et al. Tunical plication in the management of penile curvature due to Peyronie's disease. Our experience on 47 cases. *BMC Surg.* 2012. Vol. 12. P. 25.
70. Cantoro U., Polito M., Catanzariti F. et al. Penile plication for Peyronie's disease: Our results with mean follow-up of 103 months on 89 patients. *Int. J. Impot. Res.* 2014. No 26. P. 156–159.
71. Lowsley O.S., Boyce W.H. Further experiences with an operation to cure Peyronie's disease. *The Journal of Urology.* Vol. 63, No 5. P. 888–902.
72. Kadioglu A., Sanli O., Akman T. et al. Graft materials in Peyronie's disease surgery: a comprehensive review. *J. Sex. Med.* 2007. No 4. P. 581–595.
73. Professionals S-O. Penile Curvature [Internet]. Uroweb, 2015.
74. Das S. Peyronie's disease: excision and autografting with tunica vaginalis. *J. Urol.* 1980. No 124. P. 818–819.
75. Das S., Maggio A.J. Tunica vaginalis autografting for Peyronie's disease: an experimental study. *Invest. Urol.* 1979. Vol. 17, No 3. P. 186–187.
76. Amin M., Broghamer W.L. Jr., Harty J.I., Long R. Jr. Autogenous tunica vaginalis graft for Peyronie's disease: an experimental study and its clinical application. *J. Urol.* 1980. Vol. 124, No 6. P. 815–817.
77. Hafez A.T., Smith C.R., McLorie G.A., El-Ghoneimi A., Herz D.B., Vdgli D.J., Khoury A.E. Tunica vaginalis for correcting penile chordee in a rabbit model: is there a difference in flap versus graft? *J. Urol.* 2001. Vol. 166, No 4. P. 1429–1432.
78. O'Donnell P.D. Results of surgical management of Peyronie's disease. *J. Urol.* 1992. Vol. 148, No 4. P. 1184–1187.
79. Yuanyuan M., Ning S., Yang W. et al. Testicular tunica vaginalis patch grafting for the treatment of Peyronie's disease. *Cell. Biochem. Biophys.* 2015. No 71. P. 1117–1121.
80. Kalsi J.S., Christopher N., Ralph D.J., Minhas S. Plaque incision and fascia lata grafting in the surgical management of Peyronie's disease. *BJU Int.* 2006. Vol. 98, No 1. P. 110–114.
81. Gelbard M.K., Hayden B. Expanding contractures of the tunica albuginea due to Peyronie's disease with temporalis fascia free grafts. *J. Urol.* 1991. Vol. 145, No 4. P. 772–776.
82. Kargi E., Ye\_illi C., Ho\_nuter M., Akduman B. et al. Relaxation incision and fascia lata grafting in the surgical correction of penile curvature in Peyronie's disease. *Plast. Reconstr. Surg.* 2004. Vol. 113, No 1. P. 254–259.
83. Helal M.A., Lockhart J.L., Sanford E. et al. Tunica vaginalis flap for the management of disabling Peyronie's disease: surgical technique, results, and complications. *Urology.* 1995. Vol. 46, No 3. P. 390–392.
84. O'Donnell PD. Results of surgical management of Peyronie's disease. *J. Urol.* 1992. Vol. 148, No 4. P. 1184–1187.
85. Yuanyuan M., Ning S., Yang W. et al. Testicular tunica vaginalis patch grafting for the treatment of Peyronie's disease. *Cell. Biochem. Biophys.* 2015. Vol. 71, No 2. P. 1117–1121.
86. Liu B., Li Q., Cheng G. et al. Surgical treatment of Peyronie's disease with autologous tunica vaginalis of testis. *BMC Uro.* 2016. Vol. 16, No 1. P. 34–39.

## References

1. Rosen, R., Catania, J., Lue, T., et al. (2008). Impact of Peyronie's disease on sexual and psychosocial functioning: qualitative findings in patients and controls. *J Sex Med.*, 5, 1977–1984.

2. Schwarzer, U., Sommer, F., Klotz, T., Braun, M. (2001). The prevalence of Peyronie's disease: results of a large survey. *BJU Int.*, 88, 727–730.
3. Schwarzer, U., Sommer, F., Klotz, T., et al. (2001). The prevalence of Peyronie's disease: results of a large survey. *BJU Int.*, 88, 727–730.
4. Shiraishi, K., Shimabukuro, T., Matsuyama, H. (2012). The prevalence of Peyronie's disease in Japan: a study in men undergoing maintenance hemodialysis and routine health checks. *J. Sex. Med.*, 9, 2716–2723.
5. La Pera, G., Pescatori, E.S., Calabrese, M., et al. (2001). SIMONA Study Group Peyronie's disease: prevalence and association with cigarette smoking. A multicenter population-based study in men aged 50–69 years. *Eur. Urol.*, 40, 5, 525–530.
6. Mulhall, J.P., Creech, S.D., Boorjian, S.A., et al. (2004). Subjective and objective analysis of the prevalence of Peyronie's disease in a population of men presenting for prostate cancer screening. *J Urol.*, 171, 6, 2350–2353.
7. Gholami, S.S., Gonzalez-Cadavid, N.F., Lin, C.S., Rajfer, J., & Lue, T.F. (2003). Peyronie's disease: a review. *J Urol.*, 169, 1234–1241.
8. Bjekic, M.D., Vlajinac, H.D., Sipetic, S.B., & Marinkovic, J.M. (2006). Risk factors for Peyronie's disease: a case-control study. *BJU Int.*, 97, 570–574.
9. Kendirci, M., Trost, L., Sikka, S.C., & Hellstrom, W.J.G. Diabetes mellitus is associated with severe Peyronie's disease. *BJU Int.*, 99, 383–386.
10. Rhoden, E.L., Riedner, C.E., Fuchs, S.C., et al. (2010). A cross-sectional study for the analysis of clinical, sexual and laboratory conditions associated to Peyronie's disease. *J. Sex. Med.*, 7, 4, 1529–1537.
11. Nugteren, H.M., Nijman, J.M., de Jong, I.J., & van Driel, M.F. (2011). The association between Peyronie's and Dupuytren's disease. *Int. J. Impot. Res.*, 23, 4, 142–145.
12. Nehra, A., Alterowitz, R., Culkin, D.J., et al. (2015). Peyronie's disease: AUA guideline. *J. Urol.*, 194, 745–753.
13. Bivalacqua, T.J., Diner, E.K., Novak, T.E., et al. (2000). A rat model of Peyronie's disease associated with a decrease in erectile activity and an increase in inducible nitric oxide synthase protein expression. *J. Urol.*, 163, 1992–1998.
14. Francisco, G., Ling, D.Y., Eric, C., et al. (2012). A Novel rat model for Peyronie's disease that demonstrates durability and functional detriments. *CUAJ*, 6, 51.
15. Hatzichristodoulou, G. (2015). Conservative therapy of Peyronie's disease. *Urologe A.*, 54, 5, 641–647.
16. Paulis, G., Paulis, A., Romano, G., et al. (2017). Rationale of combination therapy with antioxidants in medical management of Peyronie's disease: results of clinical application. *Res. Rep. Urol.*, 20, 129–139.
17. Hesong, J., Qingqiang, G., Xiaoyan, C., et al. (2017). Inhibition of penile tunica albuginea myofibroblasts activity by adipose-derived stem cells. *Exp. Ther. Med.*, 14, 5, 5149–5156.
18. Brake, M., Loertzer, H., Horsch, R., & Keller, H. (2001). Treatment of Peyronie's disease with local interferon-alpha 2b. *BJU Int.*, 87, 7, 654–657.
19. Levine, L.A., Schmid, T.M., Emeigh Hart, S.G., et al. (2014). Collagenase clostridium histolyticum degrades type I and III Collagen while sparing Type IV collagen in vitro in Peyronie's plaque explants. *J. Urol.*, 191, 672–673.
20. Jordan, G.H. (2008). The use of intralesional clostridial collagenase injection therapy for Peyronie's disease: A prospective, single center, non placebo controlled study. *J. Sex. Med.*, 5, 1, 180–187.
21. Levine, L.A., Cuzin, B., Mark, S., et al. (2015). Clinical safety and effectiveness of collagenase clostridium histolyticum injection in patients with Peyronie's disease: A phase 3 open label study. *J. Sex. Med.*, 12, 1, 248–258.
22. Gelbard, M., et al. (2013). Clinical efficacy, safety and tolerability of collagenase clostridium histolyticum for the treatment of peyronie disease in 2 large double-blind, randomized, placebo controlled phase 3 studies. *J. Urol.*, 190, 1, 199–207.
23. Yafi, F.A., Anaissie, J., Zurawin, J., et al. (2016). Results of SMSNA Survey Regarding Complications Following Intralesional Injection Therapy With Collagenase Clostridium Histolyticum for Peyronie's Disease. *J. Sex. Med.*, 13, 684–689.
24. Yang, K.K., & Bennett, N. Peyronie's Disease and Injectable Collagenase Clostridium histolyticum: Safety, Efficacy, and Improvements in Subjective Symptoms. *Urology.*, 94, 143–147.
25. Savoca, G., Scieri, F., Pietropaolo, F., et al. (2004). Straightening corpo-roplasty for Peyronie's disease: A review of 218 patients with median follow-up of 89 months. *Eur. Urol.*, 46, 610–614.

26. Bokarica, P., Parazajder, J., Mazuran, B. et al. (2005). Surgical treatment of Peyronie's disease based on penile length and degree of curvature. *Int. J. Impot. Res.*, 17, 170–174.
27. Horstmann, M., Kwol, M., Amend, B., et al. (2011). A self-reported long-term follow-up of patients operated with either shortening techniques or a TachoSil grafting procedure. *Asian J. Androl.*, 13, 326–331.
28. Rolle, L., Tamagnone, A., Timpano, M., et al. (2005). The Nesbit operation for penile curvature: An easy and effective technical modification. *J. Urol.*, 173, 171–173.
29. Lopes, I., Tomada, N., & Vendeira, P. Penile corporoplasty with Yachia's technique for Peyronie's disease: Single center experience with 117 patients. *Urol. Ann.*, 5, 167–171.
30. Gholami, S.S., & Lue, T.F. (2002). Correction of penile curvature using the 16-dot plication technique: A review of 132 patients. *J. Urol.*, 167, 2066–2069.
31. Iacono, F., Prezioso, D., Ruffo, A., et al. (2012). Tunical plication in the management of penile curvature due to Peyronie's disease. Our experience on 47 cases. *BMC Surg.*, 12, 25.
32. Cantoro, U., Polito, M., Catanzariti, F., et al. (2014). Penile plication for Peyronie's disease: Our results with mean follow-up of 103 months on 89 patients. *Int. J. Impot. Res.*, 26, 156–159.
33. Kadioglu, A., Sanli, O., Akman, T., et al. (2007). Graft materials in Peyronie's disease surgery: a comprehensive review. *J. Sex. Med.*, 4, 581–595.
34. Hafez, A.T., Smith, C.R., McLorie, G.A., El-Ghoneimi, A., Herz, D.B., Bigli, D.J., & Khoury, A.E. (2001). Tunica vaginalis for correcting penile chordee in a rabbit model: is there a difference in flap versus graft? *J. Urol.*, 166, 4, 1429–1432.
35. Yuanyuan, M., Ning, S., Yang, W., et al. (2015). Testicular tunica vaginalis patch grafting for the treatment of Peyronie's disease. *Cell. Biochem. Biophys.*, 71, 1117–1121.
36. Kalsi, J.S., Christopher, N., Ralph, D.J., & Minhas, S. (2006). Plaque incision and fascia lata grafting in the surgical management of Peyronie's disease. *BJU Int.*, 98, 1, 110–114.
37. Kargi, E., Yeilli, C., Honuter, M., Akduman, B., et al. (2004). Relaxation incision and fascia lata grafting in the surgical correction of penile curvature in Peyronie's disease. *Plast. Reconstr. Surg.*, 113, 1, 254–259.
38. Liu, B., Li, Q., Cheng, G. et al. (2016). Surgical treatment of Peyronie's disease with autologous tunica vaginalis of testis. *BMC Uro.*, 16, 1, 34–39.

## Реферат

### СУЧАСНА ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ХВОРОБОЮ ПЕЙРОНІ

В.П. Стусь, А.Л. Суварян

Хвороба Пейроні (БП) або фібропластична індурація статевого члена робить негативний вплив на якість життя пацієнтів, обумовлене фіброзним ураженням білкової оболонки кавернозних тіл, що призводить до викривлення статевого члена, розвитку еректильної дисфункції, депресивної симптоматики у пацієнта, психо-сексуальних порушень у сексуальних пар.

У лікуванні БП застосовуються консервативні та оперативні методи. Через відсутність чітких уявлень про етіологію і патогенез БП відсутні досить ефективні препарати для консервативної терапії. Основний метод лікування хвороби Пейроні – оперативний.

З 2006 до 2019 р. в клініці урології Дніпропетровської обласної клінічної лікарні ім. І.І. Мечникова проліковані 114 пацієнтів з хворобою Пейроні у віці від 23 до 78 років (пор.  $43,16 \pm 28,46$ ). З них 47 пацієнтам (41,23%) про-

## Summary

### MODERN TACTICS OF TREATING PATIENTS WITH PEYRONIE'S DISEASE

V.P. Stus, A.L. Suvarian

Peyronie's disease (PD) or fibroplastic induction of the penis has a negative effect on the quality of life of patients due to fibrous damage to the protein coat of the cavernous bodies, leading to curvature of the penis, development of erectile dysfunction, depressive symptoms in the patient, and psycho-sexual disorders in sexual couples.

In the treatment of PD, conservative and surgical methods are used. Due to the lack of clear understanding of the etiology and pathogenesis of PD, there are no sufficiently effective drugs for conservative therapy. The main treatment for Peyronie's disease is surgical.

From 2006 to 2019, at the Urology Clinic of the Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital named after I.I. Mechnikov treated 114 patients with Peyronie's disease aged 23 to 78 years (cf.  $43.16 \pm 28.46$ ). Of these, 47 patients (41.23%) underwent conservative treatment, and 67 patients

водилося консервативне лікування, 67 пацієнтам (58,77%) – оперативне. З 61 хворих: плікаційні операції застосовували 8 пацієнтам (13,11%): операція Несбіт–Щеплев 2 пацієнтам (3,28%), операція Essed–Schroder 6 пацієнтам (9,84%); 21 хворому (34,43%); зі збереженою еректильною функцією була виконана замісна корпоропластика з використанням ділянки широкої фасції стегна (ЗКПШФБ), 31 хворому (40,98%) – вагінальної оболонки яєчка (ЗКВОЯ). 8 пацієнтам (11,94%) з вираженою еректильною дисфункцією виконано ендофалопротезування.

Після консервативної терапії больовий синдром куповано у всіх хворих 47 (100%), досягнуто стабілізації викривлення у 43 (91,49%) хворих, зменшення кута викривлення (до 15°) у 11 хворих (23,40%), скорочення обсягу бляшки у 12 хворих (25,53%), поліпшення еректильної функції у 35 хворих (92,10%) (МІЕФ до лікування 18,4±1,5 бала, після лікування 23,6±1,2 бала). Розсмоктування бляшки не відзначено ні в кого.

Хворим, після плікаційних операцій досягнуто випрямлення статевого члена, без значної втрати довжини статевого члена. У 1 пацієнта (12,5%) відзначено зниження чутливості головки статевого члена, що протягом 3 міс. відновила повністю. Підшкірні гематоми статевого члена, які не потребують додаткових хірургічних втручань відзначені у 4 пацієнтів: (50%). Погіршення ерекції відзначили у 1 пацієнта з порушеною чутливістю головки (12,5%), що необхідно було коригувати додатковою консервативною терапією.

Всім хворим, які перенесли замісну корпоропластику ділянкою широкої фасції стегна, досягнуто коригування деформації статевого члена без укорочення розмірів статевого члена і відновлення копулятивної функції. Тільки у 3 пацієнтів (14,3%) збереглося залишкове викривлення статевого члена (менш 10°), що не заважало проведенню статевого акту. У ранньому післяопераційному періоді у 8 пацієнтів (13,11%) відзначено зниження чутливості головки статевого члена, у 5 (19,04%) протягом 3 міс. чутливість відновила повністю, у 2 (3,28%) – зберігалися скарги. Підшкірні гематоми статевого члена, які не потребують додаткових хірургічних втручань, відзначені у 11 пацієнтів: (18,03%). Погіршення ерекції відзначили 2 (9,52%) пацієнтів, що було потрібно коригувати додатковою консервативною терапією. Ретракція трансплантата відзначена у 2 (9,52%), в зв'язку з тим, що ці хворі не проходили післяопераційну реабілітацію.

(58,77%) underwent surgical treatment. Out of 61 patients: 8 patients (13.11%) used plication surgery: Nesbit-Shcheplev operation to 2 patients (3.28%), Essed-Schroder operation to 6 patients (9.84%); 21 patients (34.43%); corporoplasty was performed with preserved erectile function using a section of the wide femoral fascia (ZKPSHFB), and 31 patients (40.98%) had a vaginal membrane of the testicle (ZKVOYA). Endofalloprosthetics were performed in 8 patients (11.94%) with severe erectile dysfunction.

After conservative therapy, the pain syndrome was stopped in all patients 47 (100%), stabilization of the curvature was achieved in 43 (91.49%) patients, a decrease in the angle of curvature (up to 15°) in 11 patients (23.40%), and a reduction in the volume of the plaque in 12 patients (25.53%), improved erectile function in 35 patients (92.10%) (MIEF before treatment 18.4 ± 1.5 points, after treatment 23.6 ± 1.2 points). Resorption of the plaque was not observed in anyone.

After plication operations, the patient achieved straightening of the penis, without significant loss of penile length. In 1 patient (12.5%), a decrease in the sensitivity of the glans penis was observed, which is within 3 months. fully restored. Subcutaneous hematomas of the penis that do not require additional surgical procedures were noted in 4 patients: (50%). Erectile dysfunction was noted in 1 patient with impaired sensitivity of the head (12.5%), which was corrected by additional conservative therapy.

All patients who underwent replacement corporoplasty with a section of the wide fascia of the femur achieved correction of penile deformity without shortening the size of the penis and restoration of copulative function. Only 3 patients (14.3%) retained residual curvature of the penis (less than 10°), which did not interfere with sexual intercourse. In the early postoperative period, 8 patients (13.11%) showed a decrease in the sensitivity of the glans penis, and 5 (19.04%) for 3 months. sensitivity was fully restored, in 2 (3.28%) complaints remained. Subcutaneous hematomas of the penis that do not require additional surgical interventions were noted in 11 patients: (18.03%). Erectile dysfunction was noted by 2 (9.52%) patients, which was corrected by additional conservative therapy. Graft retraction was noted in 2 (9.52%), due to the fact that these patients did not undergo postoperative rehabilitation.

In case of corporoplasty with a transplant of the vaginal sheath of the testis (ZKVOY), only 4 patients (12.90%) retained residual curvature of the penis (less than 10°), which did not interfere with sexual intercourse. In the early postoperative period, 9 (29%) showed a decrease in the sensitivity of the

При корпоропластиці трансплантатом вагінальної оболонки яєчка (ЗКВОЯ) тільки у 4 пацієнтів (12,90%) збереглося залишкове викривлення статевого члена (менш 10°), що не заважало проведенню статевого акту. У ранньому післяопераційному періоді у 9 (29%) відзначено зниження чутливості головки статевого члена, у 6 (19,35%) протягом 3 міс. чутливість відновилася повністю, у 3 (9,67%) – зберігалися скарги. Підшкірні гематоми статевого члена, які не потребують додаткових хірургічних втручань, відзначені у 9 (29%). Погіршення ерекції відзначили 6 пацієнтів (19,35%), що було потрібно коригувати додатковою консервативною терапією. У 1 (3,22%) пацієнта в зв'язку з рецидивом захворювання і погіршення ерекції, через рік виконано ендофалопротезування. У 1 пацієнта (3,22%) відзначена деформація крайньої плоти. Цьому хворому через 2 місяці проведено циркумцизію. Ретракція трансплантата відзначена у 5 (16,1%). Однак у цих хворих залишкове викривлення склало менше 30°, що не заважало жити статевим життям.

**Висновки.** Таким чином, ефективність консервативної терапії залишається низькою. Але вона необхідна в цілях стабілізації запального процесу, купірування болю, поліпшення і збереження еректильної функції.

Оперативне лікування є високоефективним методом і призводить в 100% випадках до відновлення копулятивної функції пацієнта.

**Ключові слова:** хвороба Пейроні, фібробластична бляшка, викривлення статевого члена, корпоропластика.

#### **Адреса для листування**

А.Л. Суварян

E-mail: artem.suvarian@yahoo.com

glans penis, and 6 (19.35%) for 3 months. sensitivity was fully restored, in 3 (9.67%) complaints remained. Subcutaneous hematomas of the penis that do not require additional surgical interventions were noted in 9 (29%). Erectile dysfunction was noted by 6 patients (19.35%), which was corrected by additional conservative therapy. In 1 (3.22%) patient, due to recurrence of the disease and worsening erection, endofalloprosthetics were performed in a year. In 1 patient (3.22%), deformation of the foreskin was noted. After 2 months, circumcisio was given to this patient. Graft retraction was noted in 5 (16.1%). However, in these patients, the residual curvature was less than 30°, which did not interfere with sexual activity.

**Findings.** Thus, the effectiveness of conservative therapy remains low. But it is necessary in order to stabilize the inflammatory process, relieve pain, improve and maintain erectile function.

Surgical treatment is a highly effective method and leads in 100% of cases to the restoration of the patient's copulative function.

**Keywords:** Peyronie's disease, fibrotic plaque, curvature of the penis, corporoplasty.