НАО «Медицинский Университет Астана»

УДК 616.665-002.28-089 На правах рукописи

**АЙНАЕВ ЕРНУР ИСАБЕКОВИЧ**

**Болезнь Пейрони: оптимизация консервативных и хирургических способов лечения**

6D110100 – Медицина

Диссертация на присуждение степени

доктора философии PhD

Научный руководитель

доктор медицинских наук

профессор

Г.З. Хайрли

Научный консультант

кандидат медицинских наук

Р.М. Нугуманов

Зарубежный консультант

доктор PhD

профессор

S. Ahyai

(Urology Department,

Goettingen University Clinic)

Республика Казахстан

Нур-Султан, 2022

**СОДЕРЖАНИЕ**

|  |  |
| --- | --- |
| **НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ**………………………………………............... | 4 |
| **ОПРЕДЕЛЕНИЯ**……………………………………………………................ | 5 |
| **ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ**………………………………………. | 6 |
| **ВВЕДЕНИЕ**………………………………………………………...…….......... | 7 |
| **1 БОЛЕЗНЬ ПЕЙРОНИ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**…………………………………………..…………………… | 11 |
| **2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**…….............................. | 24 |
| 2.1 Дизайн исследования: Нерандомизированное, контролируемое проспективное исследование ……………….…..…………………...………… | 24 |
| 2.2 Распределение пациентов, критерии .......................……………………..... | 25 |
| 2.3 Методы обследования.................................................................................... | 25 |
| 2.3.1 Физикальное общеклиническое обследование...………………….…..... | 25 |
| 2.3.2 Измерение анатомо-геометрических параметров и степени искривления полового члена…........................................................................... | 26 |
| 2.3.3 Сексологическое тестирование……………………………………….…. | 27 |
| 2.3.4 Фармакологическая искусственная эрекция…………………..…….….. | 28 |
| 2.3.5 Ультразвуковое исследование и фармакодоплерография полового члена фармакологической пробой и визуальной стимуляцией ……………... | 28 |
| 2.3.6 Динамическая компьютерная кавернозографи...……….……………..... | 29 |
| **3 СОБСТВЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ** ………............................................. | 31 |
| 3.1 Характеристика методов исследования…………………………………… | 31 |
| 3.1.1 Общая характеристика пациентов …………………………………........ | 31 |
| 3.2 Статистический анализ ……………………………………………….......... | 35 |
| 3.3 Консервативное лечение…..….…...……………………………………….. | 36 |
| 3.4 Хирургическое лечение……….………………………………………….… | 37 |
| **4 РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**…………….…. | 42 |
| 4.1 Результаты консервативного лечения больных болезнью Пейрони. | 42 |
| 4.1.1 Результаты консервативного лечения больных Верапамилом в 1 А подгруппе………………………………………………………………………... | 42 |
| 4.1.2 Результаты консервативного лечения больных Гидрокортизоном в 1Б подгруппе……………………………………………………………………….. | 46 |
| 4.2 Результаты хирургического лечения больных болезнью Пейрони …..... | 50 |
| 4.2.1 Результаты хирургического лечения в подгруппе 2А после 3-х, 12-ти и 24-х месяцев наблюдения после операции корпоропластики влагалищной оболочкой яичка………………………………………………… | 50 |
| 4.2.2 Результаты хирургического лечения в подгруппе 2Б после 3-х, 12-ти и 24-х месяцев наблюдения после операции корпоропластики буккальным графтом………………………………………………………………………….. | 54 |
| **5 АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ И ОБСУЖДЕНИЕ** ……………………..….... | 59 |
| 5.1 Анализ результатов консервативного лечения больных между подгруппами 1А и 1Б …………………………………………………………... | 59 |
| 5.2 Анализ результатов хирургического лечения больных между подгруппами 2А и 2Б ……………………………………..……………………. | 64 |
| **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**.…………………………...…………………………...…..….. | 72 |
| **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ**……………….….…... | 79 |
| **ПРИЛОЖЕНИЕ А** – Авторское свидетельство............................................... | 88 |

**НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ**

В настоящей диссертации использованы ссылки на следующие стандарты:

Кодекс Республики Казахстан. О здоровье народа и системе здравоохранения: принят 18 сентября 2009 года, №194-IV.

ГОСТ 7.32-2001 (Межгосударственный стандарт). Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Отчет о научно-исследовательской работе. Структура и правила оформления.

ГОСТ 15.101-98 (Межгосударственный стандарт). Система разработки и постановки продукции на производство. Порядок выполнения научно-исследовательских работ.

ГОСТ 7.1-84. Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления.

ГОСТ 7.9-95 (ИСО 214-76). Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Реферат и аннотация. Общие требования.

ГОСТ 7.12-93. Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическая запись. Сокращение слов на русском языке. Общие требования и правила.

ГОСТ 7.54-88. Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Представление численных данных о свойствах веществ и материалов в научно-технических документах. Общие требования.

**ОПРЕДЕЛЕНИЯ**

В настоящей диссертации применяют следующие термины с соответствующими определениями:

**Фибропластическая индурация полового члена** – заболевание мужской половой системы, характеризующееся формированием неэластичных плотных фиброзных бляшек в белочной оболочке кавернозных тел полового члена, при котором происходит искривление полового члена во время эрекции.

**Оргазм**– *з*авершающий момент полового акта, связанный с пиком сексуального наслаждения.

**Тумесценция** – увеличение объема полового члена и приобретение повышенной упругости при половом возбуждении.

**Детумесценция**– прекращение или спад эрекции полового члена после оргазма и эякуляции.

**Фармакодопплерография** *–* это ультразвуковое фармакологическое допплерографическое обследование, который позволяет оценить силу и скорость кровотока, толщины стенок и диаметра сосудов полового члена в спокойном и активном состоянии.

**Фармакокавернозография** *–* рентгенологическая методика с контрастированием кавернозных тел полового члена – служит для определения наличия фиброзных бляшек в кавернозных телах полового члена.

**Аутопластика** *–* замена недостающих или поврежденных частей организма или тканей путем пересадки на их место иных частей или тканей того же самого организма.

**Аутотрансплантат** *–* ткань, которая пересажена от одной части тела в другую часть того же самого организма.

**Корпоропластика** – хирургическая коррекция искривлений полового члена.

**Эрекция** *–* физиологическое увеличение объема и отвердение мужского полового члена при половом возбуждении.

**Эректильная дисфункция** –неспособность достижения или поддержания стойкой эрекции, недостаточной для полового акта.

**Эректильная деформация** *–* это искривление полового члена, возникающее только в состоянии его эрекции.

**ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ**

|  |  |
| --- | --- |
| БП | – Болезнь Пейрони |
| ЭД | – Эректильная дисфункция |
| УЗИ | – Ультразвуковое исследование |
| УЗДГ | – Ультразвуковая допплерография |
| МИЭФ | – Международный индекс эректильной функции |
| ИП | – Интракавернозное протезирование |
| ПСС | – Пик систолической скорости |
| КДС | – Конечная диастолическая скорость |
| RI | – Индекс резистентности |
| ЭТН | – Эндотрахеальный наркоз |
| СМА | – Спинномозговая анестезия |
| ФДЭ | – Фосфодиэстераза |
| ТGF-В | – Трансформирующий фактор роста бета |
| цАМФ | – Циклический аденозинмонофосфат |
| IFNα2a | – Интерферон-α2a |
| IFNα2b | – Интерферон-α2b |
| РКИ | – Рандомизированное контролируемое исследование |
| EAU | – Европейская Ассоциация Урологов |

**ВВЕДЕНИЕ**

**Актуальность.**

Фибропластическая индурация полового члена (болезнь Пейрони) – это доброкачественное медленно-прогрессирующее заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием идиопатических неэластичных, плотных, фиброзных бляшек различных размеров в белочной оболочке кавернозных тел полового члена (Мазо Е.Б. и др., 2006, Таруашвили Г.И. и др., 2007). Заболевание чаще встречается у мужчин в возрасте 40-60 лет. При этом образование фиброзных бляшек в белочной оболочке полового члена может приводить к болям при эрекции и искривлению эрегированного полового члена (эректильной деформации), а в 30-40% случаев – к эректильной дисфункции, что значительно снижает качество жизни мужчины (Prisant L.M., 2006, Hellstrom WJ, 2015).

Механизм эректильной деформации заключается в нарушении эластичности или диспропорции анатомических структур полового члена врожденного или приобретенного характера. При эрекции, утратившая эластичность белочная оболочка полового члена из-за образовавшейся фиброзной бляшки, растягивается в меньшей степени, что приводит к искривлению полового члена (Gelbard M. 2013, Levine L.A., 2014).

Это и физически и морально глубоко угнетающее заболевание. Наиболее тяжело психологически воспринимается уменьшение длины и объема полового члена, которые могут вести к развитию депрессивных расстройств (Rosen R et al., 2008, Smith J.F. et al 2010).

В зависимости от расположения фиброзной бляшки характерно появление искривления полового члена в соответствующую сторону, а также появление боли при эрекции. В работах П.А Щеплева с соавт. (2012) выявляемость данного заболевания увеличилась, и распространенность его составила 3%. В своих публикациях Schwarzer U. (2011) и Levin L.А. (2015) сообщают до 3,2% случаев встречаемости данного заболевания у мужчин в возрасте от 30 до 50 лет. В настоящее время по данным различных эпидемиологических исследований заболеваемость может достигать от 3 до 9%, на что указывают результаты, полученные Taylor F.L. et al. (2016).

Фактическая распространенность данного заболевания может быть и выше. Вследствие смущения пациентов из-за деликатности проблемы и недостаточной информированности врачей первичного звена о данной нозологии, истинная выявляемость заболевания уменьшается. Также существуют данные указывающие на тот факт, что заболеваемость данной нозологией имеет тенденцию к дальнейшему росту. Подтверждает данную тенденцию в своих исследованиях Gholami S et al. (2013), где сообщается о непрерывном росте заболеваемости на протяжении последних 30 лет. Возможно, это может быть связано с улучшением диагностических мероприятий по выявляемости данной патологии и повышением уровня информированности мужчин. Учитывая вышеописанное, можно сделать вывод, что болезнь Пейрони встречается значительно чаще, чем считалось ранее. В своих исследованиях Горпиченко И.И. (2011) Щеплев П.А. (2012), указывают на увеличение числа диагностируемых случаев болезни Пейрони коррелирующих с увеличением применения препаратов из группы ингибиторов ФДЭ-5 общей популяции. Большинство мужчин обращались к врачам по поводу эректильной дисфункции, и на фоне приема препаратов из группы ингибиторов ФДЭ-5, у этих пациентов обнаруживались признаки болезни Пейрони (Levine L.A, 2014, Nehra A., 2015).

Из литературных данных следует, что несмотря на 250 летнюю историю болезни Пейрони, до сих пор не существует общепринятого окончательного представления о принципах лечения данного заболевания. В настоящее время имеется много разнообразных и противоречивых сообщений о методах и результатах лечения болезни Пейрони, что объясняется неясностью ее этиологии и патогенеза (Yuanyuan M. 2015, Liu 2016).

Подходы к лечению пациентов с болезнью Пейрони, до сих пор не совершенны и в них встречается довольно много противоречивых моментов. По данным работы Levine L (2014), насчитывается около 30 различных методов лечения. В своих трудах Hellstrom W. (2015), сообщает о многообразии лекарственных препаратов с различными механизмами действия, а также различными результатами, и отсутствием единого взгляда на выбор терапии (Paulis G. 2017). Последнее десятилетие характеризуется появлением внутриочаговой терапии, однако, на сегодняшний день, нет убедительных доказательных данных об эффективности данного метода.

Хотя были предложены различные нехирургические процедуры, окончательного метода лечения, решающего проблему деформации полового члена, до настоящего времени не существует (Romano G., 2017). На сегодняшний день оперативное лечение остается золотым стандартом.

Литературный обзор свидетельствует о наличии большого количества хирургических методов лечения болезни Пейрони, однако несмотря на это, не разработан совершенный метод, так как высок процент неудовлетворительных результатов лечения (Levine L., 2014, Lacono F., 2018). Это характерно как для пликационных так и лоскутных корпоропластик. В своих трудах Usta M. (2003) сообщает, что для пликационных пластик характерен высокий процент осложнений, таких как укорочение полового члена и развитие послеоперационной эректильной дисфункции, резидуальное искривление полового члена. Также в исследованиях Hellstrom W. et al. (2015), отмечено развития эректильной дисфункции после лоскутных корпоропластик у 25% оперированных пациентов. Реабилитация послеоперационных осложнений является сложнейшей задачей современной андрологии.

Таким образом, необходимость поиска наиболее эффективного способа хирургической коррекции данной патологии делает ее актуальной как с точки зрения практической андрологии, так и с социальных позиций и требует тщательного изучения.

**Цель исследования.**

Улучшить результаты лечения больных фибропластической индурацией полового члена (болезнь Пейрони).

**Объект и предмет исследования.**

Больные мужчины с фибропластической индурацией полового члена в количестве 109 человек.

Оценить современные методы исследования, определить показания и эффективность консервативных и оперативных методов лечения больных с болезнью Пейрони, предложить альтернативный способ лечения.

**Задачи исследования:**

1. Провести сравнительный анализ эффективности консервативных способов лечения больных болезнью Пейрони.

2. Разработать способ пенильной корпоропластики с применением буккального аутотрансплантата при болезни Пейрони.

3. Провести сравнительный анализ клинической эффективности двух способов хирургической коррекции при болезни Пейрони: с применением буккального графта и влагалищной оболочки яичка.

4. Оценить эректильную функцию у пациентов болезнью Пейрони, перенесших корпоропластику буккальным графтом в отдаленном периоде наблюдения.

**Научная новизна:**

1. Впервые проведен анализ пенильной гемодинамики до и после корпоропластики с использованием аутотрансплантатов.

2. Научно доказана эффективность методики пенильной корпоропластики с использованием буккального аутотрансплантата (слизистая щеки).

**Практическая значимость:**

1. Комплексная консервативная терапия при болезни Пейрони в острой воспалительной фазе с внутриочаговыми инъекциями Верапамила и Гидрокортизона позволяет размягчить фиброзные бляшки, сократить их в размерах, уменьшить угол искривления полового члена, купировать болевой симптом и улучшить сексуальную функцию.

2. Использование буккального графта при корпоропластике уменьшает и предотвращает развитие рецидивов искривления полового члена и сохраняет длину эрегированного полового члена.

3. У больных с болезнью Пейрони хирургическое лечение в объеме корпоропластики эффективно в стадии поствоспалительного фиброза, при котором иссекаются фиброзные бляшки и восстанавливаются анатомия и геометрия полового члена.

**Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Научно обоснованная усовершенствованная методика корпоропластики буккальным графтом является эффективным и безопасным способом лечения больных болезнью Пейрони.

2. Корпоропластика буккальным графтом способствует уменьшению угла искривления полового члена, снижает болевой симптом при эрекции с сохранением длины полового члена и эректильной функции.

**Апробация диссертации** проведена на кафедре урологии и андрологии НАО «Медицинского университета Астана» 06 январь 2022 г. Фрагменты работы представлены в виде докладов и обсуждены на Международных конференциях, заседаниях Ассоциации урологов и андрологов г. Нур-Султан. Получено авторское свидетельство (Приложение А).

**Объем и структура диссертации.**

Материалы диссертации изложены на 88 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, 5 разделов собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендации, списка литературы, содержащий 142 печатных работ, из них 10 на русском и 132 на английском языках. Работа иллюстрирована 22 таблицами и 38 рисунками.

**1** **БОЛЕЗНЬ ПЕЙРОНИ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

*Фибропластическая индурация полового члена*(Болезнь Пейрони) – это заболевание мужской половой системы, при котором происходит эректильная деформация полового члена, сопровождающаяся болезненными ощущениями во время эрекции. Франсуа Жиго Де Ла Пейрони, французский врач и хирург короля Людовика XV, первоначально описал данное заболевание. Однако, имеются несколько письменных отчетов предшествущих основополагающей публикации Ла Пейрони, относящиеся ко времени Теодерика Боргони из Болоньи, в 13 веке. Несмотря на долгую историю болезни, полное понимание этиологии и естественного течения болезни Пейрони остается труднодостижимым, а четкие алгоритмы лечения пациентов отсутствуют. По данным Akkus E. с соавт. (2007), с того времени было описано множество хирургических и нехирургических методов лечения, все они имеют научную основу, хотя определение эффективности большинства методов лечения было сложной задачей из-за небольших исследований. Несмотря на то, что болезнь Пейрони была впервые описана более 250 лет назад, его естественная история была подробно изучена лишь недавно. Williams и Thomas (1970) были первыми, кто сообщил о естественном течении болезни Пейрони, наблюдая спонтанное исчезновение симптомов у 50% пациентов в небольшой когорте. Двадцать лет спустя Gelbard с соавт. (1990) сообщили о спонтанном улучшении только 13% пациентов, при этом 47% пациентов оставались стабильными, а у 40% – ухудшение с течением времени [1]. Berookhim с соавт. (2014) сообщили о 12% –ном улучшении у нелеченных мужчин с болезнью Пейрони со временем до ≤ 6 месяцев [2]. Возможно, что более важно, 67% мужчин в этой когорте оставались стабильными, а у 21% – наблюдалось ухудшение в течение периода наблюдения продолжительностью не менее 12 месяцев. В другом исследовании Kadioglu A. с соавт (2012) наблюдали 30%-ную скорость прогрессирования у 307 мужчин с болезнью Пейрони в течение 8 месяцев, при этом разрешение наблюдалось только в 0,65% случаев [3].

По данным Kadioglu A. с соавт (2011), болезнь Пейрони может появляться в любое время в зрелом возрасте [4]. Отличительным признаком БП является приобретенная деформация полового члена, которую необходимо дифференцировать от врожденного искривления полового члена и нормальных анатомических вариантов. Деформация, связанная с болезнью Пейрони, состоит из искривления во время эрекции с сопутствующими признаками, включая уменьшение длины пораженной стороны полового члена, уплотнение в белочной оболочке или деформацию в виде бутылочного горлышка при эрекции, а также изгиб или нестабильность полового члена при минимальной осевой нагрузке, несмотря на максимальную эрекцию. В отличие от врожденного искривления полового члена, при котором преобладает вентральное искривление, при БП оно может быть в любом направлении. Тем не менее, связанное с болезню Пейрони искривление полового члена чаще всего является дорсальным: в исследовании Mulhall J.P. с соавт. (2016), сообщалось о дорсальном искривлении у 72% пациентов [5]. Kadioglu A с соавт. (2011) указывали на более низкие показатели дорсального искривления (30% дорсальных + 12% дорсолатеральных). Пациенты с дорсальной кривизной, как правило, имеют более серьезное искривление, чем другие пациенты с болезнью Пейрони.

Естественное течение болезни Пейрони делится на острую и хроническую фазу. При острой воспалительной фазе развивается деформация полового члена и может сопровождаться с болезненными ощущениями в эрегированном и или вялом состоянии. Острая фаза по данным различных авторов может, колеблется от 6 до 18 месяцев. По данным Jordan K.A. с соавт. (2012), хроническая фаза болезни Пейрони сопровождается стабилизацией искривления полового члена и уменьшением или полным исчезновением боли [6]. Mulhall с соавт. (2016) наблюдали, что боль уменьшилась у всех пациентов и исчезла в большинстве случаев в течение 12 месяцев, при этом у 89% мужчин боль исчезла при последнем наблюдении со средним сроком наблюдения 18 месяцев. Субъективная потеря длины полового члена – частая жалоба пациентов, о которой сообщают 84% пациентов, которым проводится выжидательная тактика при болезни Пейрони. Также в своих исследованиях, авторы сообщают о наблюдении 246 мужчин с болезню Пейрони, средняя длина полового члена во время эрекции которых уменьшилась с 12,2 см при первичном оценке до 11,4 см после среднего периода наблюдения через 14,5 месяцев (p<0,035) [7].

В своих исследованиях Schwarzer U. с соавт. (2011) собщили что распространенность болезни Пейрони варьируется между исследованиями и колеблется от 0,39% в популяции мужчин, до 3,2%, согласно опросу 4432 человек из региона Кельн, Франция [8]. Крупный интернет-опрос Dibenedetti DB с соавт. (2011), у 11420 субъектов оценил распространенность болезни Пейрони в США на уровне 0,5-13,1% с вариабельностью из-за различий в диагностических критериях болезни Пейрони [9]. Распространенность БП также изучалась в различных подгруппах населения. В 2014 году Mulhall с соавт сообщили о распространенности болезни Пейрони в 8,9%, при этом болезнь диагностировали по наличию пальпируемой бляшки при физикальном осмотре в когорте из 534 мужчин, проходящих скрининг на рак простаты [10]. Впоследствии Tal R с соавт. (2010) сообщили о болезни Пейрони у 15,9% из 1011 мужчин после радикальной простатэктомии [11]. По данным El-Sakka (2016) у 7,9% из 1,440 мужчин наблюдалась эректильная дисфункция при сопутствующей болезни Пейрони [12]. Arafa с соавт. сообщили о высокой доле (20,3%) из 206 мужчин сахарного диабета и ЭД, у пациентов с болезню Пейрони, что указывает на диабет как потенциальный фактор риска этой болезни [13].

Помимо физических симптомов, которые могут ограничивать сексуальную функцию, болезнь Пейрони может вызывать серьезные психосоциальные расстройства у пациентов и их партнеров. По данным Nelson C.J. с соавт. (2013) чувство стыда и смущения часто сопровождают физические симптомы болезни Пейрони, до 81% мужчин. Эти чувства могут сохраняться или ухудшаться по мере прогрессирования болезни; депрессия наблюдалась у 48% мужчин. Для оценки психосоциального статуса пациентов с болезнью Пейрони начали использовать различные анкеты. Так, в 2008 году Nelson C.J. с соавт. (2013) использовали две анкеты для оценки психосоциального статуса 92 мужчин с БП: шкалу депрессии Центра эпидемиологических исследований (CES-D) и подшкалу психического здоровья (SF-36), которая оценивает качество жизни [14]. Примечательно, что 48% мужчин в когорте имели депрессию на основании CES-D, и частота депрессии не менялась в зависимости от продолжительности времени от диагноза болезни Пейрони до>18 месяцев, что свидетельствует об отсутствии корректировки диагноза БП. Первый опросник болезни Пейрони (PDQ) был разработан и утвержден Hellstrom et al. в 2013 году. PDQ оценивает тяжесть как физических, так и психологических симптомов болезни Пейрони, а также беспокойства по поводу симптомов. Такие инструменты неоценимы для комплексной оценки пациента с болезнью Пейрони, способствуя мультидисциплинарному подходу, необходимому для наилучшего лечения многогранной природы этого расстройства [15].

Этиология болезни Пейрони многофакторна и до конца не изучена. Возникновение заболевания вследствии травмы или микротравмы эрегированного полового члена получили наиболее широкое распространение [16-18]. Образование гематомы, которая дальнейшем приводит развитию аутоиммунного процесса в белочной оболочке и формирование соединительно тканной фиброзной бляшки, вызывают нарушение эластичности белочной оболочки кавернозных тел с одновременным осаждением фибрина и развитием воспалительного процесса [19, 20]. Таким образом, фибропластическая индурация полового члена является результатом нарушения регенеративных процессов тканей белочной оболочки полового члена. Такой же принцип характерен для образования келлоидных рубцов в дерматологии, гипертрофических рубцов и контрактур Дюпюитрена [21, 22]. Важно отметить, что данные о модифицируемых факторах риска болезни Пейрони почти полностью получены из ретроспективных исследований, что ограничивает возможность их обобщения.

В современной медицине об этиологии болезни Пейрони встречаются разноречивые суждения. Существует несколько теорий происхождения болезни Пейрони: вследствии недостатка витаминов группы В и Д, повышенного уровня серотонина (гормон "воспаления"), нарушения обмена кальция, интоксикации, атеросклероза, системных заболеваний соединительной ткани, коллагенозов, гормональных дисбалансов и генетической предрасположенности [23-25]. Также, доказана связь с группой заболеваний, называемых коллагенозами: контрактура Дюпюитрена, системные васкулиты, плечелопаточный периартрит, склеродермия, склонность к образованию келлоидных рубцов.

Существуют предположения, что коллагеновые изменения и фиброз белочной оболочки полового члена являются результатом воспалительного процесса, вызванного тупой травмой капилляров, которая может произойти во время бурного полового акта [26]. Также, по данным Bjekic M.D. с соавт. (2016), к факторам риска болезни Пейрони включают негонококковый уретрит, травмы половых органов или промежности, а также ятрогенные травмы, такие как катетеризация уретры, цистоскопия или трансуретральная резекция простаты также радикальная простатэктомия связаны с повышенным риском развития болезни Пейрони [27]. По данным La Pera G. с соавт. (2010), курение в анамнезе также вовлечено как фактор риска болезни Пейрони [28]. Влияние употребления алкоголя на болезнь Пейрони до конца не изучено: одно исследование поддерживает ассоциацию, а другое, более крупное исследование, не может показать взаимосвязь с алкоголем. По данным Segundo A. с соавт. (2020), были высказаны предположения о возможных ассоциациях с диабетом, гипертонией и или другими сердечно-сосудистыми заболеваниями [29], но другие исследования не подтвердили эти выводы [30].

В патогенезе болезни Пейрони ведущая роль отводится воспалительному процессу, который выявляется при гистологическом исследовании операционного материала и биопсии фиброзной бляшки белочной оболочки кавернозных тел полового члена. Причина происхождения исходного воспалительного процесса, приводящего к изменениям в коллагеновых и эластических волокнах и приводящего к фиброзу, кальцификации и образованию бляшек в белочной оболочке не известна [31, 32]. Бляшки, образующиеся при болезни Пейрони, как правило, образуются из рыхлой соединительной ткани, что отделяет пещеристое тело от белочной оболочки. Рост бляшек приводит к расслоению белочной оболочки, преимущественно по дорсальной поверхности, по средней линии. Этот процесс побуждает к дальнейшему воспалению, уплотнению, образованию фибрина и осаждению его между слоями белочной оболочки, что приводит к активации и распространению местных фибробластов и лейкоцитов [33, 34].

Гипогонадизм также является возможным фактором риска развития болезни Пейрони. Moreno S.A. с соавт. (2016) предполагает высокую распространенность гипогонадизма у мужчин с болезнью Пейрони [35]. По данным Nam H.J. с соавт. (2017) у мужчин с гипогонадизмом и болезнью Пейрони искривление полового члена может быть больше, чем у мужчин с болезню Пейрони с нормальным уровнем тестостерона [36]. Напротив, еще одно исследование Kirby E.W. с соавт. (2015), не смогло показать разницу между уровнями тестостерона у мужчин с болезнью Пейрони по сравнению с контрольной группой, хотя исследование было небольшим и, вероятно, недостаточно мощным [37]. По данным Karavitakis M. с соавт. (2010)наблюдались более низкие уровни андрогенов в надпочечниках в группе пациентов с болезнью Пейрони по сравнению с контролем, что привело к гипотезе о том, что гипогонадизм или дефицит андрогенов могут играть роль в развитии болезни [38].

По данным Ziegelmann M.J. с соавт. (2020), эректильная дисфункция наблюдается у 32% мужчин с болезнью Пейрони [39, 40]. Однако неясно, предшествует ли одно условие другому или они возникают синхронно. Следует отметить, что фиброз кавернозных кровеносных сосудов участвует как в развитии васкулогенной эректильной дисфункции, так и в развитии болезни Пейрони, обеспечивая потенциально объединяющий патогенетический механизм [41, 42].

Несмотря на большое количество этиологических теорий, до настоящего времени имеется ограниченное число достижений в научном понимании патофизиологии данной патологии. Для болезни Пейрони характерно, поражение белочной оболочки полового члена, компонентом которой являются эластические волокна, образующие решетчатую структуру. Эластичные волокна играют важную роль в поддержании структуры коллагеновых волокон, необходимых для эрекции полового члена. Эти структурные компоненты способствуют не только увеличению полового члена в объеме, но и увеличению его длины во время эрекции. Любой дефект, образовавшийся в белочной оболочке, может привести к значительному изменению гемодинамики полового члена, который может привести к нарушению эрекции [43, 44]. Таким образом, несмотря на то, что в развитии болезни Пейрони были задействованы многочисленные факторы риска, для укрепления этих ассоциаций требуется дополнительная работа [45].

Диагностика болезни Пейрони требует детального выяснения анамнеза и проведения физикального обследования. Выяснение анамнеза включает в себя начало и продолжительность заболевания, наличие деформации полового члена, а также предрасполагающих возможных травм полового члена, и оценку сексуальной функции пациента [46]. Физическое обследование полового члена должно проводиться как в вялом, так и в эрегированном состояниях. Объективное измерение кривизны полового члена имеет важное значение, поскольку отчет пациента об искривлении неточен [47]. В вялом состоянии врач должен определить длину растянутого полового члена и отметить расположение и размер пальпируемых бляшек на половом члене. Мужчин также следует обследовать при эрегированном половом члене, что наиболее эффективно при интракавернозном введении вазоактивных веществ [48]. Одновременное использование дуплексного допплеровского ультразвукового исследования полового члена позволяет объективно оценить размер, расположение и кальцификацию бляшки, а также помогает определить этиологию эректильной дисфункции, если последняя присутствует одновременно. Ультрасонография после интракавернозной инъекции является наиболее точным инструментом оценки для определения типа и степени деформации полового члена и предпочтительнее фотографий или эрекции с помощью вакуумного эректильного устройства [49].

Для диагностики болезни Пейрони не требуется лабораторных анализов. Однако, учитывая возможную связь между болезнью Пейрони, сахарным диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями, следует рассмотреть возможность скрининга этих сопутствующих заболеваний у пациентов с болезнью Пейрони из группы риска [50]. У мужчин с болезнью Пейрони и эректильной дисфункцией следует проводить лабораторную оценку факторов риска эректильной дисфункции, а также оценку гормонов сыворотки и гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси. Также может быть полезна оценка гормонов сыворотки у мужчин с болезнью Пейрони и симптомами гипогонадизма [51, 52].

Патологические изменения (искривления, укорочения, уплотнения и болезненность) в половом члене имеют субъективную и объективную оценку. Субъективная оценка включает в себя историю каких-либо деформаций, анкетные данные, оценку сексуальных отношений и качества жизни пациента. Международный индекс эректильной функции (МИЭФ) может быть использован для оценки качества эректильной функции [53]. Объективная оценка полового члена включает в себя оценку характера бляшки, местоположение и размер, а также длину полового члена. Для выбора дальнейшей тактики лечения и определения сочетанного искривления полового члена, золотым стандартом является измерения угла искривления после интракавернозной инъекции вазоактивного агента [54]. Определение размера и состояния бляшек и степени их кальцификации можно с помощью УЗИ полового члена в серошкальном режиме. Также этот метод позволяет определить структуру и количества бляшек в белочной оболочке кавернозных тел полового члена [55].

Для оценки кровотока полового члена, во всем мире широко применяется ультразвуковая допплерография. Исследуется базальный артериальный кровоток (кровоток вне эрекции), затем исследуется артериальный кровоток при индуцированной эрекции.

По данным Kadioglu A. с соавт (2011) проведшего исследование мужчин с болезнью Пейрони в соответствии с их историей эректильной функции, выявлено, что нарушение проходимости сосудов полового члена может наблюдаться у 76,5% мужчин страдающих болезнью Пейрони, и этот показатель достигал 87,5% у пациентов имевших в анамнезе эректильную дисфункцию. В проведенном исследовании выявлено что, в развитии эректильной дисфункции при болезни Пейрони одной из основных причин является сосудистая патология, и основным методом функциональной оценки сосудистой стенки полового члена является допплерография сосудов полового члена. Подобные исследования необходимы для оценки взаимосвязи между морфологическими изменениями в половом члене и эректильной дисфункцией [56].

Допплерография сосудов полового члена обеспечивает динамическую неинвазивную функциональную оценку сосудов полового члена. Вено-окклюзионная дисфункция рассматривается как сосудистая причина эректильной дисфункции, связанная с болезнью Пейрони. Еще одним исследованием при болезни Пейрони является кавернозография с интракавернозным введением контрастного вещества [57, 58].

Поэтому пациентам с болезнью Пейрони, кроме выяснения жалоб, анамнеза, пальпаторного исследования, визуальной стимуляции полового члена, фотографирования полового члена в эрегированном состоянии, необходимо выполнять ультразвуковое исследование полового члена в серошкальном режиме. Для определения стадии эректильной функции и оптимизации показаний и противопоказаний к оперативному вмешательству необходимо проведение допплерографии сосудов полового члена в покое и при эрекции, а также кавернозографии интракавернозным введением контрастного вещества [59, 60].

Таким образом, вышеописанные исследования позволяют установить обоснованный диагноз болезнь Пейрони, определить стадию течения заболевания, угол искривления полового члена, наличие эректильной дисфункции сосудистого генеза. В зависимости от полученных результатов назначается консервативное или оперативное лечение [61, 62].

Хирургическое вмешательство не применяют во время острой фазы болезни Пейрони, поскольку риск прогрессирования или рецидива искривления во время этой фазы может помешать достижению оптимальных результатов [63]. По данным Jordan К.А. с соавт. (2012), деформация полового члена и любая связанная с ней эректильная дисфункция должны быть стабильными в течение как минимум 3-6 месяцев до хирургического вмешательства, чтобы избежать прогрессирования заболевания после хирургического лечения [64]. В идеале также должно наблюдаться разрешение боли в половом члене, поскольку боль чаще всего сопровождает активное заболевание и может указывать на стойкое воспаление [65]. В то время как медицинские или малоинвазивные методы лечения традиционно считались наиболее эффективными во время острой фазы их можно попробовать в любое время на протяжении всего болезни [66].

Медикаментозное лечение при болезни Пейрони используют в острую воспалительную фазу болезни и направлено на купирование воспаления, устранение болевого симптома и ускорения рассасывание инфильтрата. При гистологическом исследовании бляшек белочной оболочки кавернозных тел, в большинстве случаев, выявляются изменения воспалительного и фибропластического характера, вследствии чего лечение направлено именно на эти процессы [67].

В 2010 году Raheem et al. сообщили об уменьшении кривизны полового члена, увеличении его длины и уменьшении боли, связанной с 12-недельным курсом терапии вакумными помпами у 31 пациентов с болезнью Пейрони [68]. Авторы пришли к выводу, что использование вакумной помпы может стабилизировать или улучшить кривизну полового члена и снизить потребность в хирургическом лечении. В более раннем исследовании оценивалось использование вакумной помпы для удлинения полового члена после корпоропластики. В это исследование были включены 5 пациентов, которые использовали вакумную помпу ежедневно в течение 6 месяцев, начиная с первого месяца после операции [69].

Терапия местной гипертермией может быть эффективной у мужчин с боленью Пейрони, хотя механизм действия неизвестен. Perugia G. с соавт. (2005) оценивали терапию местной гипертермией по сравнению с Верапамилом внутри очага поражения в рандомизированном неконтролируемом исследовании с участием 30 пациентов в каждой из двух групп и без контрольной группы. Гипертермическая терапия состояла из 30 минут местного лечения каждые две недели в течение 5 недель, при этом наблюдалось значительное уменьшение размеров бляшек и искривления полового члена по сравнению с Верапамилом, введенным внутри очага поражения [70].

В настоящее время известны ряд хирургических методов лечения болезни Пейрони. В то же время до сих пор не определён метод, который исключал бы возможность резидуального искривления полового члена. Согласно данным различных авторов, после большинства методов хирургической коррекции болезни Пейрони, остаточная кривизна полового члена обнаруживалась у 4-20% случаев. Эректильная дисфункция отмечалась у 15-20%, а укорочение отмечалось у 17-40% пациентов оперируемых по поводу данного заболевания [71-74].

На сегодняшний день единственным методом хирургического лечения, при котором исключается возможность рецидива эректильной деформации - это фаллопротезирование. Однако, метод интракавернозного двустороннего тотального протезирования (ИП), приводящий к повреждению кавернозной ткани на всём её протяжении, рекомендован для применения только у пациентов с тяжёлой эректильной дисфункцией [75-79].

В предоперационной оценке решающее значение имеет выбор типа хирургической коррекции наиболее оптимального для пациента. Наиболее важной частью клинической диагностики и предоперационной оценки является визуальная оценка полового члена в состоянии эрекции. Фармакологически индуцированная эрекция с помощью инъекции в кавернозные тела полового члена вазоактивных препаратов, таких как папаверин, простагландин Е, более надежный метод по сравнению с вакуум экстракцией. Это также полезно, для оценки целостности сосудов полового члена путем определения эректильного ответа на вводимый вазоактивный препарат. Также важно измерение угла искривления в выпрямленном состоянии с помощью транспортира и измерение объема полового члена у основания, в области венечной борозды с помощью сантиметровой ленты [80-84].

Показаниями к хирургической реконструкции полового члена у мужчин, страдающих болезнью Пейрони, по данным ряда авторов [85, 86], являются:

1. Стабилизация заболевания. Определяется как минимум 1 год от начала и по меньшей мере 6 месяцев от стабильной деформации полового члена.
2. Снижение возможности вступления в половой контакт из-за деформации или ненадлежащей жесткости полового члена.
3. Безуспешность консервативного лечения.

4. Наличие обширного кальцинированного инфильтрата в белочной оболочке полового члена.

5. Желание пациента.

По данным Ralph D (2010) у 70%-80% пациентов с болезнью Пейрони изначально имеют место уменьшение длины полового члена вследствие образования фиброзной бляшки [87]. Эректильная жесткость полового члена после операции не становится лучше и поэтому, если пациент уже имеет значительную эректильную дисфункцию (ЭД) надо рассмотреть вариант использования протеза перед операцией [88]. У 20% пациентов отмечается снижение чувствительности после операции, которое редко влияет на оргазм и эякуляцию. В раннем послеоперационном периоде могут встречаться сенсорные изменения или гипостезия, но как правило, проходят в течение последующих месяцев [89].

В своих работах Taylor F. с соавт. (2012) сообщают о подразделении хирургических вмешательств на три основных категории:

1) укорачивающие (пликация);

2) удлиняющие, не влияющие на размеры (корпоропластика, графтинг);

3) протезирование полового члена.

Они показаны мужчинам с деформацией полового члена, которая ограничивает половой акт и остается стабильной в течение как минимум 3-6 месяцев, с вариантами, включающими пликацию полового члена, разрез или иссечение фиброзной бляшки с аутотранслантацией, а также установку протеза полового члена [90].

По утверждению Taylor F. с соавт. (2012), существуют алгоритмы для выбора метода оперативной коррекции деформации полового члена. У мужчин имеющих достаточно стойкую эрекцию, для адекватного проведения полового контакта с или без использования фармакотерапии, может быть применен пликационный метод хирургического лечения [91]. Пликация белочной оболочки считается хирургическим лечением первой линией для исправления искривления у стабильного пациента с болезнью Пейрони с хорошей эректильной функцией с использованием или без использования фармакологических или вакуумных вспомогательных средств, адекватной длины полового члена и кривизны <45 градусов. Тем не менее, в работах Hatzimouratidis K. (2012) сообщалось о применении пликации у пациентов с сужением белочной оболочки, а также с искривлением ≥60 градусов. [92]. По данным Greenfield J. с соавт. (2016) показателями успешности оперативного вмешательства, определяемые улучшением или разрешением искривления полового члена, колеблются от 92 до 99%, а серьезные побочные эффекты возникают редко [93].

Пациенты должны быть проинформированы, чтобы они ожидали о возможности укорочения и рецидива эректильной деформации полового члена после операции [94]. В серии исследований Greenfield J. с соавт. (2016) из 68 пациентов с болезнью Пейрони и 34 пациентов с искривлением полового члена, сообщили о средней потере длины полового члена на 0,36 см (2,4% от предоперационной длины) с диапазоном от 0 до 2,5 см. Средняя потеря длины полового члена напрямую связана со степенью искривления, причем большая потеря длины у мужчин с более значительной кривизной (4% у мужчин с кривизной ≥60 градусов, 2% у мужчин с искривлением 45-59 градусов и 1% у мужчин с кривизной <45 градусов) [95].

Hamed A с соавт. (2018), в своих исследованиях отметили, что существует множество пликационных методов лечения, начиная с процедуры Несбита, при которой удаляется часть ткани белочной оболочки полового члена на противоположной стороне искривления [96]. При вентральном искривлении полового члена производится эллипсовиднные разрезы на дорсальной поверхности и ушивание дефекта белочной оболочки (ушивается нерассасывающимися швами) [97]. При операциях для исправления дорсальной кривизны, на выгнутой стороне, наносят небольшие продольные разрезы затем ушивают их в поперечном направлении как правило с применением рассасывающегося шовного материала [98]. По данным Levine LA. с соавт. (2014), при лечении врожденных искривлений полового члена, выполнение небольших разрезов в поперечном направлении на противоположной стороне максимальной кривизны признано эффективным [99]. По данным Greenfield J.M. с соавт. (2016), у всех пациентов после пликационных процедур характерно сокращение длины полового члена, и потеря длины при использовании пликационных операций на белочной оболочке полового члена, прямо зависит от степени кривизны.

Ralph D. с соавт. (2010) в своих исследованиях сообщили, те мужчины, которые имеют вентральный изгиб больше, чем 45°, как правило, имеют наибольшее потенциальное уменьшение длины полового члена. После операции уменьшение полового члена и формирование болезненных уплотнений отмечают от 0 до 17% пациентов. Кроме того, использование нерассасывающегося шовного материала может привести к возникновению болезненных уплотнений, связанных с образованием узлов, наличие телесных вено-окклюзионных дисфункций, подтверждаемых при допплерографическом исследовании сосудов полового члена [100-104].

По данным Yafi F.A. с соавт. (2015), в то время как мужчины с хорошей эректильной функцией получают пользу от оперативного вмешательства, для мужчин с болезнью Пейрони и сопутствующей ЭД, не отвечающих на медикаментозное лечение, предпочтительным подходом является установка пенильных протезов с моделированием полового члена с разрезом или иссечением бляшки и аутотрансплантацией [104, р. 85-89]. Моделирование полового члена выполняется после размещения пенильных протезов путем захвата полового члена и его сгибания в направлении, противоположном кривизне в течение 90 секунд, пока протез надувается. Kadioglu A. с соавт. (2018) сообщили, что значительное улучшение кривизны может быть достигнуто после 1-3 повторений этой последовательности. Сообщенные показатели успеха составляют 88-100%. Моделирование полового члена также может выполняться одновременно, если это необходимо для получения желаемых результатов [105-108].

В своих исследованиях Taylor F. с соавт. (2012) показали, что наиболее важным критерием от которого зависит выбор любой процедуры применения аутотрансплантанта, является качество предоперационной эректильной функции [109-112]. В исследованиях Carson C. с соавт. (2014) установлено что, при иссечении бляшки большого размера и накладывании трансплантанта большого размера риск развития эректильной дисфункции выше [113-115]. Также в своих работах Levine L.A. с соавт. (2017) предложили частичное иссечение бляшки, в области максимальной деформации, в случае если имеется значительное углубление [116-121]. Gur S. с соавт. (2018) сообщают, что основной принцип частичного иссечение бляшки является минимизация травмы кавернозных тканей, для поддержания вено-окклюзионного механизма между кавернозной тканью белочной оболочкой полового члена и аутотрансплантатом. Согласно материалам Cormio L. с соавт. (2019), эректильная дисфункция встречается у 0-35% оперированных пациентов, с тенденцией к увеличению у мужчин в возрасте старше 60 лет [121, р 1474].

По литературным данным, на сегодняшний день применяются различные виды трансплантатов [122-127]. Были использованы несколько аутотрансплантатов, к ним относятся кожа, слизистая щеки, жир, влагалищная оболочка яичка, височная фасция, подкожная вена, которые берут у самого пациента [128-131]. Cormio L. с соавт. (2019), отметили, что нет данных подтверждающих эффективность одного материала трансплантата по сравнению с другим. Сообщаемые показатели успеха, определяемые улучшением или разрешением искривления полового члена, колеблются от 60 до 100%, а серьезные побочные эффекты возникают редко [132]. Kovac J.R. с соавт. (2017) в своих исследованиях отметили, что укорочение полового члена было зарегистрировано у 22,4% пациентов в одной группе, а временная гипостезия головки полового члена – примерно у 20% пациентов [133]. Эректильная функция может быть нарушена в послеоперационном периоде у относительно небольшой части пациентов, при этом в своем исследовании Kadioglu A. с соавт. (2014) указывает, что послеоперационная эректильная дисфункция наблюдалось в 8,6% [134].

Пасечников С.П. с соавт. (2013) считают, что синтетические материалы, применявшиеся с пластической целью Dacron и Тефлон ушли в историю и не рекомендуется к применению в современной медицине из-за ряда недостатков [135]. Синтетические трансплантанты по своим свойствам отличаются от белочной оболочки пещеристых тел полового члена, вследствие чего имеется риск развития инфицирования и рецидива эректильной деформации полового члена [136].

Kalsi J с соавт. (2015) сообщили, что реабилитация больных в послеоперационном периоде очень важна, для уменьшения риска послеоперационной ЭД и уменьшения длины полового члена, а также для снижения риска рецидива искривления полового члена. Обычно пациент должен инструктироваться, о проведении массажа и растяжений полового члена через 2 недели после операции, по 5 минут в день в течение 4 недель [137, 138]. Lue T.F. с соавт. (2018) в своих работах рекомендовали использование ингибиторов ФДЭ-5 в ночное время для создания адекватного сосудистого анастомоза с трансплантатом, а также уменьшения фиброза тканей [139]. Рекомендованное растяжение полового члена специальным устройством для удлинения полового члена, показано, чтобы уменьшить риск укорочения полового члена после операции и оно может даже повысить вероятность дальнейшего удлинения полового члена после операции.

В исследованиях Тарасов Н.И. с соавт. (2015) указали на удлинение полового члена у пациентов, которые использовали в послеоперационном периоде тракционную терапию. По данным опубликованных докладов за последние 10 лет, при применении аутотрансплантанта с целью замещения фиброзно-измененной бляшки полового члена при болезни Пейрони, удовлетворительное выпрямление полового члена отмечалось у 74-100% пациентов, а риск послеоперационной эректильной дисфункции встречался у 5-53% пациентов [140].

В нескольких одноцентровых хирургических исследованиях за более 5 лет наблюдения, эректильная дисфункция была выявлена до 24% пациентов с рецидивом искривления полового члена в 8-12% диапазоне [141].

Анализируя литературные данные по данному вопросу можно заключить, что болезнь Пейрони ассоциируется со значительным психосоциальным расстройством у пациентов и их партнеров. При обследовании и лечении больных следует учитывать как физические, так и психологические последствия данного заболевания. Диагностика болезни Пейрони основана на подробном сборе анамнеза и осмотре. Обследование пациентов включает осмотр полового члена в расслабленном и эрегированном состояниях для точной оценки размеров и локализации бляшек и угла искривления. Этиология болезни Пейрони до конца не изучена, но, вероятно, она связана с травмой, полученной во время интенсивного полового акта. Интересно, что предрасположенность к фиброзу у некоторых больных мужчин имеет генетическую основу.

Хирургическое лечение показано мужчинам со значительным стабильным искривлением полового члена, как правило, после неудачных попыток нехирургического лечения. В последнее время внутриочаговый декорин (протеогликан) и терапия стволовыми клетками человека из жировой ткани показали многообещающие результаты на животных моделях. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить, окажутся ли эти агенты безопасными и эффективными для людей [142, 143].

Анализ литературных данных показывает, что хирургическая коррекция болезни Пейрони с или без установки полового протеза остается золотым стандартом для коррекции деформаций полового члена. Эти пациенты должны пройти подробный и всеобъемлющий процесс информированного согласия на проведения оперативного вмешательства. Пациент должен понимать о возможных потенциальных ограничениях после операции, чтобы установить соответствующие ожидания. Для пациентов с удовлетворительной предоперационной жесткостью полового члена с искривлением менее 45°, показано пликационная корпоропластика. Кроме того, для тех пациентов, которые имеют более сложные деформации, не имеющие эректильную дисфункцию и признаков венозной недостаточности при ультразвуковом исследовании, эти пациенты рассматриваются в качестве кандидатов для выпрямления полового члена с рассечением или частичным иссечением белочной оболочки с аутотрансплантатом. Осложнения, связанные с этими операциями, включают неполное выпрямление, остаточная кривизна, укорочение полового члена, уменьшение сексуальных ощущений и эректильная дисфункция.

Таким образом, обоснование диагностики и выбора тактики лечения больных с болезнью Пейрони является актуальной задачей современной андрологии, требующей дальнейших эффективных методов лечения.

**2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

**2.1 Дизайн исследования: Нерандомизированное, контролируемое проспективное исследование**

Общеклиническое обследование и рапределение пациентов в зависимости от наличия эректильной деформации и эректильной дисфункции (рисунок 1)

Набор пациентов

Обследование пациентов

Методы лечения

Оценка эффективности через 3 мес.

Оценка эффективности через 12 мес

Оценка эффективности через 24 мес

* физикальный осмотр;
* измерение геометрических параметров полового члена и степени его искривления;
* сексологическое тестирование(МИЭФ);
* УЗИ полового члена и УЗДГ сосудов полового члена с фармакологической пробой;
* фармакокавернозография.
* консервативное;
* оперативное
* измерение угла искривления полового члена;
* геометрические параметры ПЧ;
* МИЭФ;
* УЗИ полового члена и УЗДГ сосудов полового члена с фармакологической пробой
* измерение угла искривления полового члена;
* геометрические параметры ПЧ;
* МИЭФ
* измерение угла искривления полового члена;
* геометрические параметры ПЧ;
* МИЭФ;
* УЗИ полового члена и УЗДГ сосудов полового члена с фармакологической пробой

Набор пациентов

Статистический анализ

* STATA v. 15 (Stata Corp. LLC, College Station TX, USA)

Рисунок 1 – Клиническое обследование пациентов

**2.2 Распределение пациентов, критерии**

В зависимости от эректильной деформации, эректильной функции и пациентов проведено распределение пациентов на консервативное и оперативное лечение (рисунок 2).

Осмотрено - 126 пациентов

Обследовано - 114 пациентов

Отказ от обследования - 12 пациентов

Отказ от оперативного лечения - 2 пациента

Отказ от консервативного лечения - 3 пациента

Проведено лечение - 109 пациентам

Оперативное лечение

– 43 пациентам

Консервативное лечение

– 66 пациентам

Корпоропластика буккальным графтом - 22 пациента

Корпоропластика влагалищной оболочкой яичка -21 пациент

Внутриочаговые инъекции гидрокортизоном - 32 пациента

Внутриочаговые инъекции верапамилом - 34 пациента

Окончательный анализ и сравнение эффективности лечение - 109 пациентов

Рисунок 2 – Распределение пациентов по группам

**2.3 Методы обследования**

2.3.1 Физикальное общеклиническое обследование

Физикальный осмотр включает в себя общий осмотр, осмотр наружных половых органов, степень оволосения паховой области, наличие деформации или выпячивании наружных половых органов, также проводиться осмотр мошонки на наличие варикозно расширенных вен. Далее проводиться пальпация половых органов с определением размеров локализацию, структуру, консистенцию, плотность, подвижность и болезненность бляшки. При опросе анамнеза заболевании обращали внимание на наличие травмы в анамнезе, давность появление симптомов, причину обращения к врачу, проводилось ли лечение. Наличие или отсутствие ранней детумесценции.

2.3.2 Измерение анатомо-геометрических параметров и степени искривления полового члена

После осмотра и пальпации наружных половых органов измеряется длина полового члена по стандартной методике в расслабленном и в эрегированном состоянии (рисунок 3а). По дорсальной поверхности от пенопубикального угла до средней трети головки полового члена (в проекции апикальной части кавернозных тел). Затем под воздействием фармакологическии индуцированной пробы определяется длина эрегированного полового члена (рисунок 3б).

 

а б

а - в расслабленном состоянии; б - в эрегированном состоянии

Рисунок 3 – Измерение длины полового члена

Измерение угла и степени искривления полового члена проводиться с помощью транспортира в эрегированном состоянии, путем проведения линии от основания к головке, при отклонении от прямой линии – считается как искривление (рисунок 4).

|  |  |
| --- | --- |
| C:\Users\Олег Николаевич\Downloads\WhatsApp Image 2021-11-09 at 12.01.36.jpeg | C:\Users\Олег Николаевич\Downloads\WhatsApp Image 2021-11-09 at 12.07.35.jpeg |

а б

а - дорсальное искривление; б - вентральное искривление

Рисунок 4 – Определение угла искривления полового члена

Для достижения эрекции полового члена использовали силденафил 50-100 мг, тадалафил 10-20 мг, и проводили внутрикавернозные инъекции папаверина гидрохлорид 2%-2 мл, и или алпростадил 10 мкг (рисунок 5).



Рисунок 5 – Внутрикавернозная инъекция папаверина гидрохлорид 2%-1 мл

2.3.3 Сексологическое тестирование

Для оценки состояние эректильной функции пациентов применяли тест Международный Индекс Эректильной Функции (МИЭФ), который позволяет субъективно определить степень выраженности эректильных расстройств. МИЭФ признан золотым стандартом для оценки эректильной функции пациентов. Согласно опроснику, эректильная функция пациентов от 5 до 10 баллов оценивалась как тяжелая степень нарушения эректильной функции, от 11 до 15-умеренная степень нарушения эректильной функции, от 16 до 20-легкая степень нарушения эректильной функции, от 21 до 25 оценивалась как отсутствие эректильной дисфункции.

2.3.4 Фармакологическая искусственная эрекция

Для достижения эрекции полового члена применяли силденафил 50-100 мг, тадалафил 10-20 мг и внутрикавернозные инъекции вазоактивных препаратов (папаверина гидрохлорид 2%-2 мл и или алпростадил 10 мкг), использовалась как для оценки качества эрекции, так и для определения угла искривления полового члена. Качество фармакологического ответа оценивали при развивающейся эрекции в течение 5-10 мин после внутрикавернозной инъекции и длящаяся более 30-50 мин. Это считается как полноценная эрекция и расценивается как позитивный тест (Levine L.A., 2014).

2.3.5 Ультразвуковое исследование и фармакодоплерография полового члена фармакологической пробой и визуальной стимуляцией

Важным и малоинвазивным методом исследования болезни Пейрони является ультразвуковое исследование полового члена. Исследование проводили в положении пациента лежа на спине по стандартной методике на аппарате экспертного класса Logic 7 фирмы Generels elektriks с датчиком частотой 8 МГЦ и приставкой для сканирования по серой шкале производство (Япония), в продольной и поперечной плоскостях. При обнаружении фиброзных бляшек оценивали размеры, локализацию, эхоструктуру, распространенность индуративного процесса. Эхографическую картину фиброзной бляшки можно увидеть в виде гиперэхогенных утолщении белочной оболочки, а при кальцификации можно увидеть акустическую тень (рисунок 6).

|  |  |
| --- | --- |
| 6.bmp  а | 7.bmp  б |

а - бляшка без акустической тени; б - кальцинированная бляшка с акустической тенью

Рисунок 6 – Ультразвуковая допплерография полового члена с фармакологической пробой

После сканировании полового члена, на фоне фармакологический индуцированной эрекции вазоактивных препаратов, исследовали артериальные и венозные сосуды полового члена. Осмотр начинали через 5-10 мин после инъекции препарата. Производилась исследование гемодинамических показателей, как максимальная систолическая скорость (пик систолической скорости), конечная диастолическая скорость, затем индекс резистентности.

* миксимальная систолической скорость в норме выше 25 см/с;
* конечная диастолическая скорость кровотока в норме меньше 5 см /с;
* индекс резистентности (RI) в норме выше 1,0 см/с.

Также оценивали симметричность давления в артериальном кровотоке с обеих сторон, и наличие или отсутсвие оттока крови по глубоким дорсальным венам и толщину стенок сосудов.

Допплерографическим признаком дисфункции артериальной недостаточности считается: максимальная систолическая скорость артериального кровотока менее 25 см/с.

Недостаточность венооклюзивного механизма относили: конечная диастолическая скорость более 5 см/с, индекс резистентности <1,0.

2.3.6 Динамическая компьютерная кавернозография

Проводилась в условиях КТ кабинета на аппарате фирмы Toshiba. Динамическая компьютерная кавернозография позволяет выявить наличие фиброзных бляшек, структурные изменения в пешеристой ткани, и наличие венозной утечки что является для определения по какой вене происходит преждевременный отток крови. Методика является достаточно инвазивной, поэтому мы применяли ее при возникновении спорных вопросов и при наличии на УЗДГ сосудов полового члена конечной диастолической скорости выше 5 см/с. (т.е. недостаточность веннооклюзионного механизма).

Вначале проводили обзорный снимок полового члена с целью определения кальцификации фиброзных бляшек. Затем интракавернозно для получения ригидной эрекции вводили папаверина гидрохлорид 2%-1,0 затем после получения эрекции интракавернозно вводили 20 мл "Ультравист" на 20 мл NaCl 0,9%. Производили КТ на 1 и 3 минутах после введения препарата.

При исследовании оценивали состояние кавернозной ткани, симметричное контрастирование кавернозных ткани, наличие патологической венозной утечки. Раннее освобождение кавернозных тел от контрастного вещества свидетельствует о наличии венозной утечки (рисунок 7).

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

а – дорсальная вена полового члена; б – венозный сброс по глубоким венам

Рисунок 7 – Динамическая компьютерная кавернозография

**3 СОБСТВЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

**3.1 Характеристика методов исследования**

3.1.1 Общая характеристика пациентов

В основу настоящего исследования легли клинические наблюдения за 109 пациентами с диагнозом: «болезнь Пейрони», которым было проведено клиническое обследование в ГКП на ПХВ Городская больница №1 и в клинике «Медикер Астана» за период с 2013 г. по 2020 г. Пациенты были разделены на 2 группы (рисунок 8):

* I группу составили 66 пациентов 61 (%), которым проводили консервативное лечение;
* II группу составили 43 пациентов 39 (%), которым проводилась оперативное лечение.

Рисунок 8 – Распределение пациентов по группам

Все пациенты нами были клинически обследованы в полном объеме. Возрастной диапазон наблюдаемых пациентов от 26 до 71 лет, средний возраст составил 44,8±11,0 лет. Большинство пациентов являлись лицами трудоспособного возраста.

Условиями включения пациентов в исследование было наличие двух из указанных симптомов: фиброзно-измененная бляшка в половом члене, искривление полового члена при эрекции и болевой симптом при эрекции.

Критериями исключения пациентов явились: наличие декомпенсированной сердечно-сосудистой патологии, неконтролируемый сахарный диабет и эректильная дисфункция тяжелой степени.

Возрастное распределение пациентов имеет свое значение, так как, по данным литературных источников, активное развитие заболевания все чаще наблюдается среди больных молодого репродуктивного возраста. Анализ возрастного интервала показывает возраст заболевших мужчин до 40 лет: 47(43,1%) случаев, до 41-60 лет – 42(38,5%) случаев, более 60 лет–в 11(10,1%) случаев. Пик заболеваемости по данным нашего исследования, наблюдается в возрастной группе до 40 лет, т.е. мужчины, которые находится на высоком уровне половой активности (рисунок 9).

Рисунок 9 – Распределение пациентов по возрасту

Причины обращаемости пациентов с болезнью Пейрони. Основными жалобами больных явилось искривление полового члена, которое встречалось у всех пациентов, в 100% случаях и в 35% случаях вызывало затруднения при проведении коитуса, а также наличие у всех пациентов, в 100% случаях, фиброзно-измененной бляшки полового члена при пальпации, которые вызывали тревогу. В 54% случаях больные отмечали болевой симптом при эрекции, у 40(36,6%) пациентов имело место эректильная дисфункция легкой степени тяжести и у 11(10,1%) больных имело место ЭД средней степени тяжести (рисунок 10).

Длительность заболевания составила в среднем 14,67±8,5 месяцев, угол искривления полового члена в среднем составил 42,4±6,5 градусов, размер пальпируемой бляшки в среднем составил 17,4±8,0 мм.

Рисунок 10 – Причины обращаемости пациентов с болезнью Пейрони

Наиболее часто имело место дорсальное расположение бляшек в 62(56,9%) случаев, реже встречается латеральное искривление 21(19,3%) случаев, вентральное искривления 8(7,3%) случаев, дорсолатеральное искривление 6(5,5%) случаев и вентролатеральное искривления 3(2,7%) случаев (рисунок 11).

Рисунок 11 – Виды искривления полового члена

Степень искривления полового члена, согласно общепринятой классификации Kelami. Полученные данные показывают, что у пациентов наиболее часто встречаются искривление полового члена от 30 до 60 градусов. Средняя форма искривления полового члена у 76(69,7%) больных. Легкая и тяжелая форма искривлении полового члена встречались реже у 29(26,6%) и 4(4,0%) больных, соответственно (рисунок 12).

Рисунок 12 – Степень искривления полового члена

*Результаты анатомо-геометрических показателей полового члена*

Знание анатомо-геометрических показателей полового члена является крайне важным, так как именно они являются индикатором лечения как медикаментозного, так и хирургического. У наших больных средняя длина полового члена в расслабленном состоянии показала – 82,6±6,8 см. Средняя длина полового члена в эрегированном состоянии – 112,0±11,1 см (таблица 1).

Таблица 1 – Результат анатомо-геометрических показателей полового члена

|  |  |
| --- | --- |
| Показатели | Результат (см) |
| Средний размер полового члена в расслабленном  Состоянии | 82,6±6,8 |
| Средний размер полового члена в эрегированном состоянии | 112,0±11,1 |

*Оценка сексуального здоровья*

Согласно проведенному сексологическому тестированию с использованием анкеты Международного индекса эректильной функции, средний бал эректильной функции пациентов составил 18,2±4,8 баллов (n=109) пациентов. По данным МИЭФ-5 полученные сведения показывают, что 68(62,3%) пациентов отмечали эректильную дисфункцию легкой степени тяжести, 29(26,6%) пациентов отмечали ЭД средней степени тяжести и 12(11,0%) пациентов имели нормальную эректильную функцию (рисунок 13).

Рисунок 13 – Степень эректильной функции пациентов.

*Результаты ультразвукового исследования с допплерографией сосудов полового члена*

Для подробной оценки анатомических структур фиброзно-измененной ткани белочной оболочки полового члена, и ее отношения к близлежащим тканям было произведено ультразвуковое исследование губчатого вещества, уретры, кавернозных тел, и сосудов полового члена во всех плоскостях а также проводили оценку кровотока в сосудах кавернозных тел в режиме цветного или дуплексного сканирования. При проведении УЗИ во всех случаях нам удавалась диагностировать фиброзную бляшку, а в отдельных случаях определяли утолщение белочной оболочки без четких краев, что говорит об остром индуративном процессе (рисунок 14).

Рисунок 14 – Ультразвуковая допплерография сосудов полового члена

Для оценки гемодинамики полового члена проводили УЗДГ сосудов полового члена. Для детального изучения кавернозного кровообращения моделировали эрекцию с помощью папаверина гидрохлорид 2%-1,0 мл и или алпростадил 10 мкг. Препарат вводили на боковую поверхность полового члена. Из 109 пациентов у 51(46,7%) пациентов данных за сосудистую патологию не выявлено. У 24(22,0%) пациентов была выявлена венозная недостаточность, у 31(28,4%) пациентов было выявлено артериальная недостаточность и у 3(2,7%) пациентов - артериовенозная недостаточность. Средние показатели ПИКа систолической скорости 37,1±10,6 см/с, конечная диастолическая скорость 2,27±2,5 см/с, индекс резистентности 0,83±0,13 см/с.

*Результаты динамической компьютерной кавернозографии*

Динамическая компьютерная кавернозография выполнена 8 пациентам с наличием веногенной эректильной дисфункции, подтвержденной при фармакодопплерографии сосудов полового члена. По данным компьютерной томографии у всех 6 пациентов была подтверждена венозная утечка по глубокой дорсальной вене, а в белочной оболочке полового члена у этих больных отмечались участки фиброза.

**3.2 Статистический анализ**

Статистическую обработку проводили с помощью программы STATA v. 15 (Stata Corp. LLC, College Station TX, USA) использовалось для анализа данных. Двусторонние значения p менее 0,05 считались статистически значимыми. Сначала был проведен описательный анализ с вычислением средних значений для непрерывных конечных точек и процентов для категориальных конечных точек. Затем, проводился двумерный анализ путем сравнения конечных точек до и после вмешательства: для непрерывных конечных точек (например, угла кривизны) использовался статистический тест ANOVA (дисперсионный анализ) с поправкой Bonferroni, для категориальных конечных точек (например, гипостезия) использовался тест McNemar’s.

Сравнения выборок выполнено в зависимости от вида терапии между группами (хирургической и консервативной), а также в каждой группе и подгруппе до лечения и после лечения во временном отрезке. Различия средних значений считались статистически достоверными при р≤0,05.

**3.3 Консервативное лечение**

После обследования и установления окончательного диагноза болезни Пейрони пациентам назначалось лечение. Важнейшей задачей консервативного лечения являлось уменьшение воспалительного инфильтрата в размерах, стабилизация и регрессирование рубцового процесса, максимальное сохранение и восстановление ткани белочной оболочки от дальнейшего поражения фиброзом и купирование стоикого болевого симптома, возникающее при эрекции.

В зависимости от проведённой терапии 1-ая группа пациентов была разделена на 2 подгруппы. В 1-ю подгруппу (1А) были включены 34 пациента, которым проводилась лечение с введением Верапамила 2 мл. непосредственно в фиброзную бляшку 1 раз в 7дней, 10 инъекций на общий курс лечения, сроком на 2,5 месяца.

Во 2-ю подгруппу вошли 32 пациента (1Б), которым проводилась консерва тивное лечение с внутриочаговым введением Гидрокартизона 2,5% – 2,0 мл, на общий курс 10 инъекций 2 раза в неделю. Лечение проводилось в амбулаторных условиях в течение 5 недель.

В качестве дополнительной терапии все пациенты получали Витамин Е по 400 мг по 1 др х 1 р в день, 3 мес; Трентал - 400 мг по 1 таб. 1 р в день, 2 нед; Лонгидазу - 3000 МЕ, свечи ректально через день №10.

Техника введения Верапамила и Гидрокартизона в фиброзную бляшку. После обработки кожного покрова полового члена антисептиком, проводили инъекцию 2 мл шприцем в непосредственно в фиброзную бляшку (рисунок 15).



Рисунок 15 – Техника введение препарата в фиброзную бляшку полового

члена с дорсальной локализацией

Анализ результатов проведенного консервативного лечения проводили через 3, 12 и 24 месяцев наблюдения. Основными критериями эффективности лечения являлось:

* уменьшение угла искривления полового члена;
* уменьшение болевого симптома при эрекции;
* улучшение эректильной функции пациентов;
* данные анатомо-геометрических параметров полового члена (увеличение длины полового члена во время эрекции и вне эрекции).

**3.4 Хирургическое лечение**

После полного диагностического обследования пациентам, имеющим эректильную деформацию полового члена (более 35 градусов), с получением полной стабилизации инфильтративного процесса проводили оперативное вмешательство в стационарных условиях.

Основными критериями выбора оперативного вмешательства являлось: длина полового члена во время эреции, эректильная функция, искривление полового члена, характер и течение заболевания.

При деформациях, превышающих 40 градусов и при симптоме «песочных часов» с нормальной эректильной функцией или при угрозе укорочения изначально маленького полового члена, выполняли удлиняющую лоскутную корпоропластику.

В зависимости от вышеуказанных критериев 2-ая группа пациентов была разделена на 2 подгруппы (таблица 2).

Таблица 2 – Распределение больных по виду выполненных оперативных вмешательств

|  |  |
| --- | --- |
| Виды оперативных вмешательств | Количество  больных |
| Корпоропластика влагалищной оболочкой яичка. | 21 |
| Корпоропластика буккальным графтом | 22 |
| Всего: | 43 |

*Корпоропластика буккальным графтом (слизистая щеки)*

При наличии деформации полового члена более 40 градусов и при угрозе укорочения полового члена, мы предпочли выполнять удлиняющую корпоропластику. Учитывая хорошую васкуляризацию слизистой щеки, устойчивость к растяжению и разрыву за счет большого количества соединительно-тканных связей, мы использовали буккальный графт.

*Техника операции:* Операция выполнялась под эндотрахеальным наркозом. Производится циркулярный разрез кожи, отступая на 0,5х1 см от венечной борозды, затем тупым и острым путем, кожа отодвигается к корню полового члена, производится выделение фасции Бакка и берется на держалку. Накладывается циркулярный давящий жгут на корень полового члена. Создается индуцированная эрекция 0,9% физиологическим раствором до получения ригидной эрекции. Определяется граница фиброзной бляшки и отмечаем место разреза, после чего выполняется ее рассечение, с отделением белочной оболочки от кавернозного тела острым путем. Рассечение фиброзно измененной ткани белочной оболочки полового члена производится "Н" или "Y" образным разрезом в зависимости от размера и плотности бляшки. Кр ая рассеченной белочной оболочки максимально расширяются, выпрямляя половой член, после чего на образующиеся дефект пересаживается обработанный буккальный графт. Затем края раны ушиваются непрерывными швами Vicryl-4,0. Затем создаем индуцированную эрекцию физиологическим раствором для контроля произведенной коррекции, с помощью бабочки 20 G. Сосудисто-нервный пучок восстанавливаем непрерывными кетгутовыми швами, затем кожа подтягивается к венечной борозде и края раны ушиваются узловыми кетгутовыми швами. На половой член накладывается тугая давящая повязка на 24 часа (рисунок 16б).

|  |  |
| --- | --- |
| C:\Users\Олег Николаевич\Downloads\WhatsApp Image 2021-11-29 at 10.15.52.jpeg  а | C:\Users\Олег Николаевич\Downloads\WhatsApp Image 2021-11-29 at 10.56.31.jpeg  б |

а - интраоперационное фармако-индуцированная эрекция; б - отметка места и направления линий разреза

Рисунок 16 – Определение границы искривления полового члена

Особенностью забора буккального графта является то, что забор лоскута выполняется после рассечения фиброзной бляшки и определения размера дефекта белочной оболочки. Обрабатывается слизистая щеки, с целью гемостаза и бужирования в подслизистый слой вводится адреналин 1% 1,0 на 200 мл. физиологического раствора. Производится иссечение слизистой щеки. После взятия материала слизистая щеки обрабатывается путем максимального удаления жирового слоя от слизистого слоя (рисунок 17, 18).

|  |  |
| --- | --- |
| C:\Users\Олег Николаевич\Downloads\WhatsApp Image 2021-11-29 at 10.37.42.jpeg  а | C:\Users\Олег Николаевич\Downloads\WhatsApp Image 2021-11-29 at 10.41.33.jpeg  б |

а – иссечение буккального графта; б – обработка материала

Рисунок 17 – Взятие аутотрансплантата

|  |  |
| --- | --- |
| C:\Users\Олег Николаевич\Downloads\WhatsApp Image 2021-11-29 at 10.47.33.jpeg  а | C:\Users\Олег Николаевич\Downloads\WhatsApp Image 2021-11-29 at 10.15.50(3).jpeg  б |

а – замещение рассеченной белочной оболочки аутрансплантантом, ушивание графта непрерывным швом; б – наложение тугой дявящей повязки

Рисунок 18 – Корпопропластика буккальным графтом

*Преимущества использования буккальной слизистой:*

– слизистая щеки имеет многослойный плоский эпителий по строению схожа с эпителием белочной оболочки полового члена, которая имеет многослойный цилиндрический эпителий;

– слизистая щеки устойчива к расширению и разрыву во время эрекции за счет большого количества соединительно-тканных связей между собственной пластинкой и эпителием слизистой;

– доступность и легкость забора материала, быстрое восстановление места взятие материала, благоприятные иммунологические свойства, резистентность к инфекциям.

*Корпоропластика влагалищной оболочкой яичка*

При наличии искривления полового члена более 40 градусов и при угрозе уменьшение длины или изначально маленьком размере полового члена у пациентов мы проводили удлиняющую корпоропластику. Для укрытия дефекта белочной оболочки мы использовали влагалищную оболочку яичка. Влагалищная оболочка яичка по структуре сходна с белочной оболочкой кавернозных тел полового члена и обладает хорошим эластическим свойством, которое необходимо при эрекции полового члена.

*Техника операции:* Техника операции аналогична с корпоропластикой буккальным графтом (описание на 41 странице).

*Особенности забора влагалищной оболочки яичка*

Для забора влагалищной оболочки яичка выполняется поперечный разрез по передней наружной поверхности мошонки. Послойно рассекаются оболочки яичка до влагалищной. Выделяется яичко целиком до места перехода париетальной пластинки на яичко и придаток. Вскрывается и иссекается париетальный листок влагалищной оболочки яичка, непосредственно у перехода её на яичко. Края оболочки ушиваются непрерывным кетгутовым швом. Гемостаз по ходу операции. Влагалищная оболочка погружается в теплый физиологический раствор (рисунок 19, 20).

|  |  |
| --- | --- |
| C:\Users\Олег Николаевич\Downloads\WhatsApp Image 2021-11-29 at 11.05.03.jpeg  а | C:\Users\Олег Николаевич\Downloads\WhatsApp Image 2021-11-29 at 11.48.18.jpeg  б |

а – интраоперационное фармако-индуцированная эрекция; б – рассечение белочной оболочки полового члена

Рисунок 19 – Определение границы искривления полового члена

|  |  |
| --- | --- |
| C:\Users\Олег Николаевич\Downloads\WhatsApp Image 2021-11-29 at 11.13.36(1).jpeg  а | C:\Users\Олег Николаевич\Downloads\WhatsApp Image 2021-11-29 at 11.12.01(1).jpeg  б |

а – обработка влагалищной оболочки яичка; б – ушивание графта непрерывным швом;

Рисунок 20 – Корпоропластика влагалищной оболочкой яичка

**4 РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

**4.1 Результаты консервативного лечения больных болезнью Пейрони**

Проведен анализ результатов консервативного лечения 66 пациентов, на базе ГКП на ПХВ городская больница №1 в уроандрологическом отделении и в Медицинском центре «Медикер Астана».

Средний возраст пациентов составил 43,45±11,5 года. Средняя длительность заболевания составил 12,3±1,2 месяца. Средний срок наблюдение составил 24 месяцев. После осмотра, диагностических процедур, анализа состояния сосудов и гемодинамики полового члена и эректильного статуса, выявления параметров искривления полового члена, всем пациентам проводилось консервативное лечение. В 1-ю подгруппу (1А) были включены 34 пациента, которым проводили внутриочаговые инъекции Верапамила 2 мл. Во 2-ю подгруппу (1Б) были включены 32 пациента, которым проводили внутриочаговые инъекции Гидрокортизона 2 мл.

4.1.1 Результаты консервативного лечения больных Верапамилом в 1 А подгруппе

Основным клиническим проявлением для пациентов с болезнью Пейрони является искривление полового члена. Положительная динамика отмечалось уже через 3 месяца после проведенного курса лечения Верапамилом. Средний показатель угла искривления полового члена от исходного 35,0±7,4 градуса снизился до 21,8±6,3 градуса, затем через 24 месяца стабилизировался на уровне 19,3±6,7 градуса. Наблюдая динамику развития угла искривления полового члена после проведенной консервативной терапии, мы пришли к выводу о том, что результат консервативной терапии позволяет статистически значимо уменьшить угол искривления полового члена с 35,0±7,4 градуса до 19,3±6,7 градусов (р<0,0001), что составило 15,7 градуса. Результаты консервативного лечения представлены в таблице 3 и на рисунке 21.

Таблица 3 – Динамика изменения клинических симптомов в 1А подгруппе на 3-й, 12-й и 24 месяцы после консервативного лечения Верапамилом

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Параметры n=34 пациентов | До лечения | После консервативного лечения | | | Р |
| 3 мес. | 12 мес. | 24 мес. |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| Длина полового члена в расслаб ленном состоянии (мм) | 81,4±5,8 | 81,7±4,6 | 81,6±5,3 | 81,6±6,2 | >0,5 |
| Длина полового члена в эрегиро ванном состоянии (мм) | 113,3±10,4 | 116,7±10,7 | 116,8±10,1 | 116,9±10,2 | <0,001 |
| Продолжение таблицы 3 | | | | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| Угол искривления полового члена (градус). | 35,0±7,4 | 21,8±6,3 | 21,0 ±7,3 | 19,3±6,7 | <0,0001 |
| МИЭФ(балл). | 18,9±3,4 | 20,7±3,3 | 21,4±3,1 | 21,6±2,9 | <0,0001 |

Рисунок 21 – Изменение среднего показателя угла искривления полового члена и его длины в расслабленном и эрегированном состоянии с учетом МИЭФ

Кроме представленных клинических параметров, нами были изучены анатомические и геометрические параметры полового члена, так как индуративный процесс, образовавшийся на белочной оболочки полового члена приводит к укорочению органа. Оценку проводили по двум показателям: длина полового члена в расслабленном состоянии и в эрегированном состоянии. Как показало наше исследование, в 1А подгруппе длина полового члена в расслабленном состоянии от исходного среднего уровня составила 81,4±5,8 мм. а в конце наблюдения через 24 месяца после консервативного лечения составил 81,6±6,2 мм, что составило удлинение на 2 мм, статистических значимых различии не выявлено (р>0,5). Показатель длины полового члена в эрегированном состоянии до лечения от 113,3±10,4 мм, в конце наблюдения через 24 месяца после консервативного лечения составил 116,9±10,2, что подтвердило статистически значимое удлинение полового члена на 4 мм (р<0,001). Анализ результатов длины полового члена в эрегированном состоянии показывает удлинение полового члена после проведенной консервативной терапии Верапамилом на 0,4 см.

Оценка сексуального здоровья и состояние эректильной функции проводилось с помощью опросника МИЭФ-5 (Международный индекс эректильной функции). После проведенной консервативной терапии Верапамилом через 3 месяца индекс МИЭФ с 18,9±3,4 вырос до 20,7±3,3. Через 12 месяцев лечения индекс составил 21,4±3,1. Далее этот показатель через 24 месяца после лечения стабилизировался на уровне 21,6±2,9 (р<0,002). По полученным данным можно говорить о статистически значимых положительных результатах состояния эректильной функции исследованных больных.

Другим не менее важным параметром, оценивающим клиническую эффективность терапии, является купирование болевого симптома, возникающее во время эрекции. Из 34 пациентов на момент первичного осмотра, предъявляли жалобы на болевой симптом 22 (64,7%) пациента. После проведенной консервативной терапии Верапамилом через 3 месяца о купировании болевого симптома сообщили 27(79,4%) пациентов и через 12 месяцев лечения все пациенты сообщили о купировании болевого симптома (р<0,002). Исход из полученных данных: результат терапии по данному критерию является удовлетворительным и достоверным. Динамика купирования болевого симптома отображена в таблице 4 и на рисунке 22.

Таблица 4 – Динамика изменения клинических симптомов в подгруппе 1А на 3-й, 12-й и 24 месяцы после консервативного лечения Верапамилом

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Параметры n=34 пациентов | До лечения | После консервативного лечения | | | Р |
| 3 месяцев | 12 месяцев | 24 месяцев |
| Боль при эрекции:  нет  есть | 12 (35,3%)  22 (64,7%) | 27(79,4%)  7 (20,6%) | 34 (100%)  0 | -  - | <0,0001 |
| Половой акт:  невозможно  возможен | 11(32,4%)  23(67,6%) | 3(8,8%)  31(91,2%) | 2(5,9%)  32(94,1%) | 2(5,9%)  32(94,1%) | <0,0082 |

Рисунок 22 – Динамика купирования болевого симптома в различные сроки после консервативной терапии Верапамилом

Примечание – Динамика возможности вступать в половой акт

Как видно из таблицы 4 во время наблюдения из 11(32,4%) пациентов, предъявляющих жалобы на невозможность совершить половой акт до лечения, после проведенной консервативной терапии, в связи с уменьшением угла искривления и уменьшением болевого симптома в различные сроки после лечения пациенты отметили улучшение и возможность вступления в половой акт. Через 3 месяца лечения только 3(8,8%) пациента, а через 12 месяцев и 24 месяца наблюдения только 2(5,9%) сообщили о невозможности вступить в половой акт. Это было связано с изначально большим углом искривления полового члена, который достигал 40 градусов и невелированием этого показателя. Этим пациентам было предложено оперативное лечение. Исход полученных данных: результат терапии по данному критерию является удовлетворительным и достоверным (p<0,0082).

Для подробной оценки плотности, консистенции, размеров и структуры фиброзной бляшки и ее отношения к близлежащим тканям и сосудам было произведено ультразвуковое исследование с допплерографией сосудов полового члена, в режиме цветного дуплексного сканирования.

Как видно из таблицы 5, средний размер фиброзной бляшки белочной оболочки полового члена от исходного 17,6±8,2 мм до лечения, достоверно уменьшился до 11,4±8,1 мм через 3 месяца и далее через 24 месяца после лечения уменьшился до 4,7±6,8. Исход полученных данных: результат терапии по данному критерию является удовлетворительным и достоверным (р<0,004) (таблица 5 и рисунок 23).

Таблица 5 – Динамика изменений результатов ультразвуковой допплерографии полового члена больных после консервативного лечения Верапамилом в подгруппе 1А

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Параметры  n=34 пациентов | До лечения | После консервативного лечения | | Р |
| 3 месяца | 24 месяца |
| Средний размер фиброзной бляшки, полового члена (мм). | 17,6±8,2 | 11,4 ±8,1 | 4,7± 6,8 | <0,0001 |
| ПСС (пик систолической скорости), см/с | 38,5±10,6 | 41,5±10,0 | 43,7±8,9 | <0,0001 |
| КДС (конечная диастоличе ская скорость), см/с | 1,8±2,5 | 1,2±2,1 | 0,5±1,5 | <0,0012 |
| ИР (индекс резистентности), см/с | 0,9± 0,1 | 0,9±0,09 | 0,8± 0,06 | >0,0831 |

Рисунок 23 – Динамика изменений размеров фиброзной бляшки полового члена у больных через 3 и 24 месяцы после консервативного лечения Верапамилом

Показатель пика систолической скорости от исходного среднего уровня составил 38,5±10,6 см/с до лечения, достоверно повысился до 41,5±10,0 см/с через 3 месяца после лечения, далее через 24 месяца лечения Верапамилом достоверно повысился до 43,7±8,9, (p<0,0001). Показатель конечной диастолической скорости от исходного уровня 1,8±2,5 достоверно снизился до 1,2±2,1 через 3 месяца и далее снизился до 0,5±1,5 через 24 месяца лечения. (p<0,0012). Показатель индекс резистентности от исходного 0,9±0,1 через 24 месяца лечения снизился до 0,8±0,06 (p>0,0831). Результат статистически не достоверный.

4.1.2 Результаты консервативного лечения больных Гидрокортизоном в 1Б подгруппе

Оценка длины полового члена в расслабленном и в эрегированном состоянии. Как показало наше исследование, при анализе длины полового члена статистически значимых различий не выявлено. Длина полового члена в расслабленном состоянии до лечения составляла 83,8±4,5 мм в конце наблюдения через 24 месяца после лечения статистическии незначимо удлинилась до 84,2±5,4, что составило удлинение полового члена на 0,4 мм (р>0,39).

Показатель длины полового члена в эрегированном состоянии до лечения уровня составлял 113,1±8,4 мм; в конце наблюдения через 24 месяца он составил 112,6±6,4 (потеря длины на 0,5 мм), (p>0,34). Анализ результатов длины полового члена в эрегированном состоянии показывает о незначительном статистически значимом уменьшении полового члена от исходного уровня.

Клинические показатели угла искривления полового члена. Положительная динамика отмечена через 3 месяца после проведенного консервативной терапии. У пациентов этой подгруппы средний показатель угла искривления полового члена от исходного с 35,1±4,8 градуса достоверно снизился до 28,0±5,9 градуса через 3 месяца лечения, однако на 12 месячном осмотре прослеживается умеренное повышение показателя угла искривления полового члена до 28,3±4,5 градуса. Затем на 24 месячном осмотре происходит стабилизация угла искривления полового члена пределах 28,2±5,0 градуса, (р<0,0001). Прослеживая динамику изменения угла искривления полового члена после проведенной терапии, мы пришли к выводу о том, что консервативная терапия Гидрокортизоном позволяет достоверно снизить угол искривления полового члена. Динамика изменений клинических симптомов в подгруппе 1Б представлена в таблице 6 и рисунке 24.

Таблица 6 – Динамика изменений клинических симптомов в подгруппе 1Б на 3-й, 12-й и 24 месяцы после консервативного лечения Гидрокортизоном

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Параметры  n=32 пациентов | До лечения | После консервативного лечения | | | Р |
| 3 мес. | 12 мес. | 24 мес. |
| Длина полового члена в расслаб ленном состоянии, (мм) | 83,8±4,5 | 84,1±5,7 | 84,1±7,2 | 84,2±5,4 | >0,39 |
| Длина полового члена в эрегиро ванном состоянии, (мм) | 113,1±8,4 | 113,0±8,6 | 112,5±8,2 | 112,6±6,4 | >0,34 |
| Угол искрив ления, (градус) | 35,1±4,8 | 28,0±5,9 | 28,3±4,5 | 28,2±5,0 | <0,0001 |
| МИЭФ, балл. | 18,1±2,9 | 19,1±2,5 | 19,4±3,3 | 19,5±2,3 | <0,0001 |

Рисунок 24 – Изменение среднего показателя угла искривления полового члена и его длины в расслабленном и эрегированном состоянии с учетом МИЭФ

Из 32 пациентов на момент первичного осмотра предъявляли жалобы на болевой симптом при эрекции 21(65,6%) пациентов. После проведенной консервативной терапии гидрокартизоном через 3 месяца 6(18,7%) пациентов отметили о наличии болевого симптома во время эрекции, а через 12 месяцев после лечения только 1(3,1%) пациент сообщил о наличии болевого симптома. Далее, через 24 месяца после лечения все пациенты отметили об отсутствии болевого симптома при эрекции. Исход из полученных данных: результат терапии по данному критерию является удовлетворительным и достоверным (р<0,0005). Динамика изменений клинических симптомов в подгруппе 1Б после консервативной терапии Гидрокортизоном представлены в таблице 7 и рисунке 25.

Таблица 7 – Динамика изменений клинических симптомов в подгруппе 1Б на 3-й, 12-й и 24 месяцы после консервативного лечения Гидрокортизоном

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Параметры  N=32 пациентов | До лечения | После консервативного лечения | | | Р |
| 3 мес. | 12 мес. | 24 мес. |
| Боль при эрек ции  нет  есть | 11 (34,4%)  21 (65,6%) | 26 (81,3%)  6 (18,7%) | 31(96,9%)  1(3,1 %) | 30 (100%)  0 (0%) | <0,0005 |
| Половой акт  невозможно  возможен | 9(28,1%)  23(71,9%) | 3 (9,4%)  29(90,6%) | 2(6,2%)  30(93,8%) | 1(3,1%)  31(96,9%) | <0,0062 |

Рисунок 25 – Динамика купирования болевого симптома в различные сроки после консервативного лечения Гидрокортизоном

Примечание – Динамика возможности вступать в половой акт

За время наблюдения из 9(28,1%) пациентов, предъявлявших жалобы на невозможность совершить половой акт до лечения, после проведенного лечения гидрокартизоном, в связи с уменьшением угла искривления и уменьшением болевого симптома в различные сроки после лечения пациенты отметили улучшение и возможность вступления в половой акт. Через 3 месяца лечения 3(9,4%) пациента, через 12 месяцев наблюдения 2 (6,2%), а через 24 месяца наблюдения невозможность вступления в половой акт отметил лишь 1(3,1%) пациент. У него это было связано с изначально большим углом искривления полового члена, который достигал 40 градусов и малоэффективностью проведенной терапии, а также наличием больших размеров фиброзной бляшки. Данному пациенту было предложено оперативное лечение. Исход из полученных данных: результат терапии по данному критерию является удовлетворительным и достоверным (p<0,0062).

Как видно из таблицы 8, средний размер фиброзной бляшки белочной оболочки полового члена от исходного 17,3±5,6 мм, через 3 месяца после консервативной терапии уменьшился до 15,0±5,1 мм, далее через 24 месяца размер этой бляшки статистически значимо снизился до 13,4±4,6 мм (рисунок 26). Исход из полученных данных: результат терапии по данному критерию является удовлетворительным и достоверным (р<0,001). Показатель пика систолической скорости (ПСС) от исходного среднего уровня 37,8±9,7 см/с до лечения, повысился до 38,5±8,8 см/с через 3 месяца после лечения, далее через 24 месяца лечения ПСС достоверно повысился до 39,1±8.6 см/с, (p<0.0135). Показатель конечной диастолической скорости (КДС) от исходного уровня 2,36±3,5 см/с достоверно снизился до 2,1±3,2 см/с через 3 месяца и далее снизился до 1,3±2,1 см/с через 24 месяца после лечения (p<0.0057). Показатель индекса резистентности снизился от исходного 0.9±0.4 см/с до 0.8±0.02 см/с (p>0,0831). Результат статистически не достоверный.

Таблица 8 – Динамика изменения результатов ультразвуковой допплерографии полового члена больных в 1Б подгруппе после консервативного лечения Гидрокортизоном

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Параметры  n=32 пациентов | До лечения | После консервативного лечения | | Р |
| 3 мес. | 24 мес. |
| Средний размер бляшки, полового члена (мм) | 17,3±5,6 | 15,0±5,1 | 13,4±4,6 | <0,0001 |
| ПСС (пик систолической скорости), см/с | 37,8±9,7 | 38,5±8,8 | 39,1±8,6 | <0,0135 |
| КДС (конечная диасто лическая скорость), см/с | 2,36±3,5 | 2,1±3,2 | 1,3±2,1 | <0,0057 |
| ИР (индекс резистентности), см/с | 0,9±0,4 | 0,8±0,03 | 0,8±0,02 | <0,0831 |

Рисунок 26 – Динамика изменений размеров фиброзной бляшки через 3 и 24 месяцы после консервативной терапии Гидрокортизоном

**4.2 Результаты хирургического лечения больных болезнью Пейрони**

Проведен анализ результатов оперативного лечения 43 пациентов, которым проводилось хирургическое лечение на базе ГКП на ПХВ городская больница №1 в уроандрологическом отделении. Средний возраст пациентов составил 46,8±11,5 года. Средняя длительность заболевания составил 16,5±12,6 месяцев. Средний срок наблюдения составил 24 месяца. После опроса, осмотра, диагностических процедур, определения степени угла искривления полового члена и оценки состояния гемодинамики полового члена и эректильного статуса, всем пациентам проведено оперативное лечение. В 3-ю подгруппу (2А) были включены пациенты, которым проводили корпоропластику влагалищной оболочкой яичка из основной группы (n=43) - 21 пациентов, что составило (49%) В 4-ую подгруппу (2Б) были включены пациенты, которым проводили корпоропластику буккальным графтом из основной группы (n=43) - 22 пациентов, что составило (51%).

Выбор метода оперативного вмешательства рассматривали с учетом состояния эректильной функции, длины полового члена, степени угла искривления, а также локализации и размеров фиброзной бляшки.

4.2.1 Результаты хирургического лечения в подгруппе 2А после 3-х, 12-ти и 24-х месяцев наблюдения после операции корпоропластики влагалищной оболочкой яичка

Известно, что индуративный процесс, образовавшийся на теле полового члена приводит к эректильной его деформации, что несомненно, влияет на длину полового члена. Поэтому оценку проводили по двум показателям: длина полового члена в расслабленном состоянии и длина его в эрегированном состоянии. Как показало наше исследование, длина полового члена в расслабленном состоянии от исходного среднего уровня 82,8±7,7 мм, статистически значимо увеличилась до 84,7±5,6 мм в конце наблюдения, через 24 месяца после операции, что составило удлинение на 1,9 мм (р<0,02). Показатели длины полового члена в эрегированном состоянии от исходного среднего уровня 110,5±11.2 мм в конце наблюдения, через 24 месяца составил 110,8±9,4 мм, что составило удлинение на 0,3 мм. (р<0,05). Анализ результатов длины полового члена показывает о незначительном статистически значимом удлинении его размера (таблица 9).

Таблица 9 – Динамика изменения клинических симптомов в подгруппе 2А на 3-й, 12-й и 24-й месяцы после корпоропластики влагалищной оболочкой яичка

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 2А подгруппа  n=21 пациентов | До операции | После операции | | | P |
| 3 мес. | 12 мес. | 24 мес. |
| Длина полового члена в расслаблен ном состоянии, мм. | 82,8±7,7 | 84,6±6,3 | 84,7±6,0 | 84,7±5,6 | <0,0242 |
| Длина полового члена в эрегирован ном состоянии, мм. | 110,5±11,2 | 111,2±8,6 | 110,9±9,2 | 110,8±9,4 | <0,0558 |
| Угол искривления полового члена, градус | 48,0±6,6 | 7,8±3,5 | 10,4±3,8 | 12,4±4,9 | <0,0001 |
| МИЭФ, балл. | 18,4±2.5 | 20,3±2.8 | 20,5±2,3 | 20,6±2,6 | <0,0001 |

Динамика изменения угла искривления полового члена на 3-й, 12-й и 24-й месяцы после операции.По данным рисунка 26, через 3 месяца после операции у больных наблюдается существенное статистически значимое уменьшение среднего показателя угла искривления полового члена от исходного уровня 48,0±6,6градусов до 7,8±3,5 градусов, затем через 12 месяцев после операции угол искривления умеренно повышается до 10,4±3,8 градусов и через 24 месяца стабилизируется на уровне 12,4±4,9 градусов, (p<0,001). Получен статистически значимый положительный результат (рисунок 27).

Рисунок 27 – Изменение среднего показателя угла искривления полового члена, его длины в расслабленном и эрегированном состояниях с учетом МИЭФ, после операции корпоропластики влагалищной оболочкой яичка

Динамика изменения оценки международного индекса эректильной функции на 3-й, 12-й и 24 месяцы после операции. Оценка сексуального статуса и состояние эректильной функции осуществлялась с помощью опросника МИЭФ. После проведенного оперативного вмешательства через 3 месяцев индекс МИЭФ-5 от исходного уровня 18,4±2,5 балла поднялся до 20,3±2,8 балла. Далее, через 12 месяцев после лечения индекс поднялся до 20,5±2,3 балла и через 24 месяца этот показатель стабилизировался на уровне 20,6±2,6 балла (р<0,0001). По полученным данным можно сделать вывод о статистически значимом улучшении состояния эректильной функции пациентов после операции.

Динамика купирования болевого симптома в различные сроки после оперативного вмешательства (таблица 10, рисунок 28). Из приведенных данных следует, что 9 (42,9)% пациентов на момент обращения к врачу предъявляли жалобы на наличие болевого симптома во время эрекции. Через 3 месяца после проведенного оперативного вмешательства о наличии болевого симптома сообщили 5 (23,8%) пациентов, в дальнейшем через 12 и 24 месяцев наблюдения у всех пациентов болевой симптом был купирован. Исход из полученных данных после проведенной операции является удовлетворительным и достоверным (р<0,05).

Таблица 10 – Динамика изменения клинических симптомов в подгруппе 2А после 3-х, 12-ти и 24-х месяцев после корпоропластики влагалищной оболочкой яичка

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 2А подгруппа  n=21 пациентов | До операции | После операции | | | |
| 3 мес. | 12 мес. | 24 мес. | P |
| Болевой симптом  нет  есть | 12(57,1%)  9(42,9%) | 16(76,2%)  5(23,8%) | 21(100%)  0(0%) | 21(100%)  0(0%) | <0,0016 |
| Половой акт  Невозможно  возможен | 8(38,1%)  13(61,9%) | 0(0%)  21(100%) | 0(0%)  21(100%) | 0(0%)  21(100%) | <0,0047 |
| Гипостезия головки поло вого члена  Есть  Нет | - | 10(47,6%)  11(52,4%) | 3(14,3%)  18(85,7%) | 0(0%)  21(100%) | <0.043 |

Динамика вступления в половой акт пациентов в различные сроки после оперативного вмешательства. Из приведенных (таблица 10) данных следует, что 8 (38,1%) пациентов на момент обращение к врачу предъявляли жалобы на невозможность вступления в половой контакт по различным причинам (искривление полового члена, болевой симптом и эректильная дисфункция). Через 3 месяца после проведенного оперативного вмешательства все пациенты отмечали возможность вступления в половой контакт. Исход из полученных данных после проведенной операции является удовлетворительным и достоверным (р<0,0047).

Рисунок 28 – Динамика купирования болевого симптома в подгруппе 2А после 3-х, 12-ти и 24-х месяцев после корпоропластики влагалищной оболочкой яичка

Примечание – Динамика о возможности вступать в половой акт и гипостезии головки полового члена в послеоперационном периоде

Динамика купирования гипостезии головки полового члена в различные сроки после операции. Из приведенных (рисунок 28) данных следует, что через 3 месяца после операции 10 (47,6%) пациентов сообщили о наличие гипостезии головки полового члена (отсутствие чувствительности головки полового члена), обусловленное травмированием нервно-сосудистого пучка. Через 12 месяцев наблюдения отмечается гипостезия у 3 (14,3%) пациентов, а через 24 месяца у всех пациентов восстановлена чувствительность головки полового члена. Исход из полученных данных после проведенной операции является удовлетворительным и достоверным (р<0,043).

Таблица 11 – Динамика изменений результатов ультразвуковой допплерографии в 2А подгруппе через 3 и 24 месяца после операции

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Параметры  n=21 пациентов | До  операции | После операции | | Р |
| 3 мес. | 24 мес. |
| ПСС (пик систоличе ской скорости) см/с. | 35,8±10,6 | 37,6±10,9 | 38,7±11,2 | <0,0008 |
| КДС (конечная диасто лическая скорость) см/с. | 6,77±2,3 | 4,4±1,27 | 3,25±0,72 | <0,0001 |
| ИР (индекс резистент ности) см/с. | 0,8±0,1 | 0,9±0,1 | 0,9±0,05 | <0,1625 |

Рисунок 29 – Динамика УЗДГ сосудов полового члена в различные сроки после корпоропластики влагалищной оболочкой яичка

Динамика изменения результатов ультразвуковой допплерографии в подгруппе 2А до и через 3 и 24 месяцев после операции (таблица 11, рисунок 29). Пик систолической скорости (ПСС) до операции от исходного уровня 35,8±10,6 см/с статистически значимо повысился до 37,6±10,9 см/с через 3 месяца после операции корпоропластики влагалищной оболочкой яичка, далее через 24 месяца наблюдения отмечается повышение (ПСС) до 38.7±11.2 см/с. Исход из полученных данных после проведенной операции является удовлетворительным и достоверным (p<0,0008). Далее, в положительную сторону изменилась конечная диастолическая скорость, которая от исходного уровня 6,77±2,3 см/с уменьшилась через 3 месяца после операции, статистически значимо до 4,4±1,27 см/с и далее, через 24 месяца наблюдения стабилизировалась на уровне 3,25±0,72 см/с (p<0,0001). Индекс резистентности, соответственно, повысился от исходного уровня 0,8±0,1 см/с через 3 месяца наблюдения поднялся до 0,9±0,1 см/с и далее, через 24 месяца после операции стабилизировался до 0,9±0,05 см/с (p>0,1). Результат статистически недостоверный.

4.2.2 Результаты хирургического лечения в подгруппе 2Б после 3-х, 12-ти и 24-х месяцев наблюдения после операции корпоропластики буккальным графтом

Динамика изменения длины полового члена в расслабленном и эрегированном состоянии на 3-й, 12-й и 24 месяцы после операции (таблица 12, рисунок 30). Оценку проводили по двум показателям: длина полового члена в расслабленном состоянии и длина полового члена в эрегированном состоянии. Как показало наше исследование, длина полового члена в расслабленном состоянии от исходного среднего уровня 83,8±5,4 мм статистически незначимо увеличилась до 87,2±7,4 в конце наблюдения, через 24 месяца осле операции, что составило увеличение длины полового члена на 3,4 мм (р>0,25). Показатель длины полового члена в эрегированном состоянии от исходного среднего уровня 110,0±15,5 мм в конце наблюдения, через 24 месяца после операции составил 122,6±10,3 что составило статистически значимое удлинение на 12,6 мм. (р<0,0572). Анализ результатов длины полового члена в эрегированном состоянии показывает о достоверном удлинении полового члена после корпоропластики буккальным лоскутом.

Динамика изменения угла искривления полового члена на 3-й, 12-й и 24 месяцы после операции **(**таблица 12). Через 3 месяца после операции у больных наблюдается статистически значимое уменьшение среднего показателя угла искривления от исходного уровня 50,1±11,6 градусов до 6,5±4,0 градусов, затем через 12 месяцев после операции угол искривления незначительно повысился до 7,4±4,1 градусов и через 24 месяца наблюдения угол искривления полового члена стабилизировался на уровне 7,8±3,7 градусов (p <0,0001). Повышение угла искривления полового члена через 12 месяцев обьясняется рубцеванием ишемизированных краев аутотрансплантата. Анализ результатов показывает о достоверном уменьшении угла искривления полового члена после корпоропластики буккальным графтом.

Динамика изменения оценки международного индекса эректильной функции МИЭФ-5 на 3-й, 12-й и 24 месяцы после операции (рисунок 30). Оценка сексуального статуса и состояние эректильной функции осуществлялись с помощью опросника МИЭФ-5. После проведенного оперативного вмешательства через 3 месяца индекс МИЭФ от исходного уровня 17,5±2,1 вырос до 20,1±2,4 баллов. Далее, через 12 месяцев индекс составил 20,8±3,2 баллов, затем этот показатель стабилизировался на уровне 21,3±2,8 баллов через 24 месяцев наблюдения (р<0,001). По полученным данным можно сделать вывод о положительном достоверном результате состояния эректильной функции пациентов после корпоропластики буккальным лоскутом.

Таблица 12 – Динамика изменения клинических симптомов в 2Б подгруппы на 3-й, 12 и 24 месяцы после операции корпоропластики буккальным графтом

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 2Б подгруппа  n=22 пациентов | До операции | После операции | | | Р |
| 3 месяца | 12 месяцев | 24 месяца |
| Средняя длина полового члена в расслабленном состоянии, мм | 83,8+5,4 | 86,8±6,2 | 87,1±5,8 | 87,2±7,4 | >0,2537 |
| Средняя длина полового члена в эрегированном состоянии, мм | 110,0+15,5 | 122,9+12,8 | 123,1±10,8 | 122,6+10,3 | <0,0572 |
| Угол искривле ния, градус. | 50,1±11,6 | 6,5±4,0 | 7,4±4,1 | 7,8±3,7 | <0,0001 |
| МИЭФ, балл. | 17,5±2,1 | 20,1±2,4 | 20,8±3,2 | 21,3±2,8 | <0,0001 |

Рисунок 30 – Изменение среднего показателя угла искривления полового члена, его длины в расслабленном и эрегированном состояниях с учетом МИЭФ, после операции корпоропластики буккальным графтом

Динамика купирования болевого симптома до и в различные сроки после оперативного вмешательства. Из приведенных (таблица 13) данных следует, что 7 (31,8%) пациентов на момент обращения к врачу предъявляли жалобы на наличие болевого симптома во время эрекции. Через 3 месяца после проведенного оперативного лечения о наличии болевого симптома сообщили 4 (18,2%) пациента, в дальнейшем через 12 и 24 месяца наблюдения у всех пациентов был купирован болевой симптом (р<0,0003).

Таблица 13 – Динамика изменения клинических симптомов в подгруппе 2Б на 3-й, 12 и 24 месяцы после операции корпоропластики буккальным графтом

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 2 Б группа  n=22 пациентов | До операции | После операции | | | Р |
| 3 месяца | 12 месяцев | 24 месяца |
| Боль при эрекции  нет  есть | 15(68,2%)  7(31,8%) | 18(81,8%)  4(18,2%) | 22(100%)  0 | - | <0,0003 |
| Половой акт  Невозможно  Возможен | 9(40,9%)  13(59,1%) | 0(0%)  22(100%) | 0(0%)  22(100%) | - | <0,0047 |
| Гипостезия головки полового члена  Есть  Нет |  | 8(36,4%)  14(63,6%) | 0(0%)  22(100%) | 0  22(100%) | <0,0002 |

Динамика вступления в половой акт пациентов до и в различные сроки после оперативного вмешательства. Из приведенных данных (таблица 13) следует, что 9 (40,9%) пациентов на момент обращения к врачу предъявляли жалобы на невозможность вступления в половой контакт по различным причинам (искривление полового члена, болевой симптом и эректильная дисфункция). Через 3 месяца после операции все пациенты отмечали возможность вступления в половой контакт (р<0,0047).

Динамика купирования гипостезии головки полового члена в различные сроки после операции (рисунок 31). Через 3 месяца после операции 8 (36,4%) пациентов сообщили о наличие гипостезии головки полового члена, обусловленное травмированием нервно-сосудистого пучка. Через 12, 24 месяца наблюдения у всех пациентов восстановлена чувствительность головки полового члена (р<0,0002).

Рисунок 31 – Динамика купирования болевого симптома в подгруппе 2Б на 3-й, 12 и 24 месяцы после операции корпоропластики буккальным графтом

Примечание – Динамика возможности вступать в половой акт и гипостезии головки полового члена в послеоперационном периоде

Динамика изменения результатов ультразвуковой допплерографии в 2Б подгруппе через 3 и 24 месяца после операции (таблица 14, рисунок 32). Пик систолической скорости (ПСС) от исходного уровня 36,4±11,3 см/с статистически значимо повысился до 37,4±8,8 см/с через 3 месяца после операции, далее через 24 месяца наблюдения отметилось статистически значимое повышение ПСС до 41,0±9,5 см/с, (p<0,00001). Далее, в положительную сторону изменилась конечная диастолическая скорость, которая от исходного уровня 1,29±0,3 см/с на 3-м месяце наблюдения снизилась до 1,0±0,6 см/с, далее через 24 месяца после операции она стабилизировалась на 0,45±0,09 см/с (p<0,037). Индекс резистентности, соответственно, от исходного уровня 0,82±0,1 см/с на 3-м месяце наблюдения повысился до 0,87±0,2 см/с, далее через 24 месяца после операции стабилизировался на уровне 0,84±0,08 см/с (p>0,6).

Таблица 14 – Динамика изменения результатов ультразвуковой допплерографии в подгруппе 2 Б больных через 3, 24 месяца после операции корпоропластики буккальным графтом

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Параметры  n=22 пациентов | До операции | После операции | | Р |
| 3 мес. | 24 мес. |
| ПСС(пик систоличе ской скорости) | 36,4±11,3 | 37,4±8,8 | 41,0±9,5 | <0,0001 |
| КДС (конечная диасто лическая скорость) | 1,29±0,3 | 1,0±0,6 | 0,45±0,09 | <0,0368 |
| ИР (индекс резистент ности) | 0,82±0,1 | 0,87±0,2 | 0,84±0,08 | >0,6252 |

Рисунок 32 – Динамика УЗДГ сосудов полового члена в различные сроки

после операции корпоропластики буккальным графтом

**5 АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ И ОБСУЖДЕНИЕ**

**5.1 Анализ результатов консервативного лечения больных между подгруппами 1А и 1Б**

Сравнительный анализ консервативного лечения между пациентами 1А и 1Б подгруппами, принимавших внутриочаговые инъекции Верапамила и Гидрокортизона (таблица 15, рисунок 33). Сравнительный анализ среднего возраста пациентов в 1А подгруппе составил 44,7±10,4, а в 1Б подгруппе составил 42,1±11,3, в межгрупповом анализе статистической значимой разницы нет (p>0,4206). В 1А подгруппе больных длительность заболевания составила 14,6±8,5 месяцев, а в 1Б подгруппе длительность заболевания составила 13,6±9,9 (p>0,6166). Статистически значимой разницы в длительности заболевании не выявлено.

Таблица 15 – Сравнительный анализ исходных данных пациентов 1А и 1Б подгрупп

| Параметры, n=66 пациентов | Подгруппы | | Р |
| --- | --- | --- | --- |
| 1А, n=34 | 1Б, n=32 |
| Средний возраст пациентов, год. | 44,7±10,4 | 42,1±11,3 | >0,4206 |
| Длительность заболевания, мес. | 14,6±8,5 | 13,6±9,9 | >0,6166 |

Рисунок 33 – Сравнительный анализ среднего возраста и длительности заболевания пациентов 1А и 1Б подгрупп

Сравнительный анализ клинических симптомов у больных 1А и 1 Б подгрупп на 3-й, 12 и 24 месяцы после консервативного лечения (таблица 16, рисунок 34, 35). Средняя длина полового члена в расслабленном состоянии в 1А подгруппе до лечения составляла 81,4±5,8мм, а в 1Б подгруппе 83,8±4,5 мм. Между группами статистически значимой разницы не выявлено. Далее, через 3 месяца после лечения в 1 А подгруппе длина полового члена в расслабленном состоянии увеличилась до 81,7±4,6 мм, в 1Б подгруппе увеличилась до 84,1±5,7 мм. Между подгруппами статистически значимой разницы не выявлено. Далее, через 12 и 24 месяца наблюдения в 1А подгруппе, длина полового члена в расслабленном состоянии незначительно уменьшилась до 81,6±5,3 мм, а в 1Б подгруппе в динамике незначительно увеличилась до 84,1±7,2 мм. Между группами статистически значимой разницы не выявлено (p>0,0779).

При сравнительном анализе размеров фиброзной бляшки белочной оболочки полового члена в 1А подгруппе средний размер фиброзной бляшки до лечения был 17,6±8,2 мм, а в 1Б подгруппе средний размер бляшки полового члена был 17,3±5,6 мм. Между группами статистической значимой разницы не выявлено (p>0,75). Далее, уже через 3 месяца после лечения в 1А подгруппе средний размер фиброзной бляшки уменьшился до 11,4±8,1 мм, а в 1Б подгруппе средний размер фиброзной бляшки уменьшился до 15,0±5,1 мм. Между подгруппами имеется статистически значимая разница (0,0001). Далее, через 24 месяца наблюдения средний размер фиброзной бляшки в 1А подгруппе уменьшился до 4,7±0,8 мм, а в 1Б подгруппе уменьшилась до 13,4±4,6 мм. Между подгруппами имеется статистически значимая разница (p<0,0001), (таблица 16).

Таблица 16 – Сравнительный анализ клинических симптомов между 1А и 1 Б подгрупп на 3-й, 12 и 24 месяцы после консервативного лечения

| Параметры | | Подгруппы | | Р |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1А, (верапамил) | 1Б,  (гидрокортизон) |
| Средняя длина полового члена в расслабленном состоянии, мм. | до лечения | 81,4+5,8 | 83,8+4,5 | >0,1057 |
| 3 мес. | 81,7±4,6 | 84,1±5,7 | >0,0935 |
| 12 мес. | 81,6±5,3 | 84,1±7,2 | >0,0777 |
| 24 мес. | 81,6±6,2 | 84,2±5,4 | >0,0779 |
| Средняя длина полового члена в эрегированном состоянии, мм. | до лечения | 113,3±10,4 | 113,1±8,4 | >0,9460 |
| 3 мес. | 116,7±10,7 | 113,0±8,6 | >0,1549 |
| 12 мес. | 116,8±10,1 | 112,5 ± 8,2 | >0,07 |
| 24 мес. | 116,9+10,2 | 112,6+ 6,4 | >0,0733 |
| Средний размер фиброзной бляш ки полового  члена, мм. | до лечения | 17,6±8,2 | 17,3±5,6 | >0,755 |
| через 3 мес. | 11,4±8,1 | 15,0±5,1 | <0,0001 |
| через 24 мес. | 4,7±0,8 | 13,4±4,6 | <0,0001 |
| Средний угол иск ривления полово го члена, градусы. | до лечения | 35,0±7,4 | 35,1±4,8 | >0,557 |
| через 3 мес. | 21,8±6,3 | 28,0±5,9 | <0,0001 |
| через 12 мес. | 21,0±7,3 | 28,3±4,5 | <0,0001 |
| через 24 мес. | 19,3±6,7 | 28,2±5,0 | <0,0001 |
| МИЭФ, баллы. | до лечения | 18,9±3,4 | 18,1±2,9 | >1,0 |
| 3 мес. | 20,7±3,3 | 19,1±2,5 | >0,206 |
| 12 мес. | 21,4±3,1 | 19,4±3,3 | <0,019 |
| 24 мес. | 21,6±2,9 | 19,5±2,3 | <0,01 |

При сравнительном анализе угла искривления полового члена в 1А подгруппе средний угол искривления до лечения Верапамилом составил 35,0±7,4 градуса, а в 1Б подгруппе до лечения Гидрокортизоном средний угол искривления составил 35,1±4,8 градуса. Статистически значимой разницы между группами не определялась (p>0,557). Далее, через 3, 12 и 24 месяца наблюдения после лечения между 1А и 1Б группами отмечается статистическая разница в пользу 1А. Средний угол искривления от исходного уровня 35,0±7,4 градуса уменьшился до 21,8±6,3 градуса через 3 месяца наблюдения, через 12 месяцев после лечения угол искривления полового члена уменьшился до 21,0±7,3 градуса и далее, уменьшился до 19,3±6,7 градуса через 24 месяца после лечения Верапамилом. Средний угол искривления 1Б группы от исходного уровня 35,1±4,8 градуса уменьшился до 28,0±5,9 градуса через 3 месяца. Через 12 месяцев наблюдения угол искривления полового члена уменьшился до 28,3±4,5 градуса и далее, уменьшился до 28,2±5,0 градуса через 24 месяца после лечения (рисунок 34). Между подгруппами имеется статистически значимая разница после проведенной консервативной терапии в пользу лечения Верапамилом (p<0,0001, p<0,0001, p< 0,0001).

Рисунок 34 – Сравнительный анализ среднего угла искривления полового члена у пациентов 1А и 1Б подгрупп на 3,12 и 24 месяцы консервативного лечения

Далее, мы провели сравнительный анализ средних показателей МИЭФ-5 между двумя подгруппами. Получена статистически значимая разница. До лечения в 1А группе средние показатели МИЭФ-5 составили 18,9±3,4 балла, а в 1Б группе 18,1±2,9 балла (р>1). Между подгруппами до лечения статистически значимой разницы не выявлено. Через 3 месяца после лечения в 1А группе индекс МИЭФ-5 составил 20,7±3,3 балла, а в 1 Б группе составил 19,1±2,5 балла (р>0,206), статистически значимой разницы между подгруппами не выявлено. Далее, через 12 месяцев наблюдения в 1А подгруппе индекс МИЭФ составил 21,4±3,1 балла, а в 1Б группе составил 19,4±3,3балла (p<0,019), Между подгруппами имеется статистически значимая разница. Далее, через 24 месяца наблюдения индекс МИЭФ незначительно повысился в 1А подгруппе до 21,6±2,9 балла, а в 1Б группе незначительно повысился до 19,5±2,3 балла (р<0,701). Сравнительная оценка между подгруппами показывает статистически значимую разницу в пользу 1А подгруппы (рисунок 35).

Рисунок 35 – Сравнительный анализ средних показателей МИЭФ между 1А и 1Б подгруппами на 3,12 и 24 месяцы консервативного лечения

Сравнительный анализ клинических симптомов между 1А и 1Б подгруппами на 3-й, 12 и 24 месяцы после консервативного лечения (таблица 17). В 1А подгруппе 22(64,7%) пациентов и в 1 Б подгруппе 21(65,6%) пациентов до лечения предъявляли жалобу на болевой симптом при эрекции. Между подгруппами статистически значимой разницы не выявлено (p>0,6). После проведенной консервативной терапии, через 3 месяца 7(20,6%) пациентов 1А подгруппы и в 1Б подгруппе 6(18,7%) также предъявляли жалобы на болевой симптом при эрекции. Между подгруппами статистически значимой разницы не выявлено. Далее, через 12 месяцев после лечения в 1 А подгруппе все пациенты отмечали отсутствие болевого симптома при эрекции, а в 1Б подгруппе только 1(3,1%) пациент предъявлял жалобу на болевой симптом при эрекции. Статистически достоверной разницы при сравнении между группами не обнаружено (p>1,0).

Таблица 17 – Сравнительный анализ клинических симптомов между 1А и 1Б подгруппах на 3-й, 12 и 24 месяцы после консервативного лечения

| Клинические данные пациентов | | Подгруппы | | Р |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1А, n=34 | 1Б, n=32 |
| Боль в половом члене  при эрекции: | до лечения  3 мес.  12 мес.  24 мес. | 22(64,7%)  7(20,6%)  0  0 | 21(65,6%)  6(18,7%)  1(3,1%)  0 | >0.605  >1,0  >1,0  >1,0 |
| Половой акт невозможен: | до лечения  3 мес.  12 мес  24 мес. | 11(32,4%)  3(8,8%)  2(5,9%)  2(5,9%) | 9(28,1%)  3(9,4%)  2(6,2%)  1(3,1%) | >1,0  >1,0  >1,0  >1,0 |

Из таблицы 17 видно, что невозможность совершить половой акт в 1А подгруппе жаловались 11(32,4%) пациентов, а в 1Б подгруппе 9(28,1%) пациентов предъявляли жалобы на невозможность интимной близости из-за болевого симптома и эректильной деформации. Между подгруппами статистической значимой разницы до консервативного лечения не выявлено (p>1,0). После проведенной консервативной терапии, в связи с уменьшением угла искривления полового члена и уменьшением болевого симптома через 3 месяца в 1А подгруппе 3(8,8%) пациентов и в 1Б подгруппе 3(9,4%) пациента предъявляли жалобы на невозможность совершить половой акт. Между подгруппами статистически значимой разницы не выявлено. Далее, через 12 месяцев после лечения в 1А подгруппе 2(5,9%) пациента и в 1Б подгруппе 2(6,2%) пациента предъявляли жалобы на невозможность интимной близости. Между подгруппами статистически значимой разницы нет. (p>1,0). Далее, через 24 месяца после лечения в 1А подгруппе 2(5,9%) пациента, а в 1Б подгруппе только 1(3,1%) пациент предъявлял жалобу на невозможность совершить половой акт. Между подгруппами статистически значимой разницы не выявлено (p>1,0).

Сравнительный анализ изменений результатов ультразвуковой допплерографии больных через 3 и 24 месяца после консервативной терапии между 1А и 1Б подгруппами (таблица 18). Сравнительный анализ пика систолической скорости (ПСС) до консервативной терапии в 1А подгруппе составил 38,5±10,6 см/с, а в 1Б подгруппе пик систолической скорости составил 37,8±9,7 см/с. Между подгруппами статистически значимой разницы не выявлено (р>1,0). Через 3 месяца в 1А подгруппе после проведенной терапии пик систолической скорости повысился до 41,5±10,0 см/с, а в 1Б подгруппе ПСС повысился до 38,5±8,8 см/с (р>0,648). Статистически значимой разницы между группами нет. Далее, через 24 месяца после лечения в 1А подгруппе ПСС повысился до 43,7±8,9 см/с, а в 1Б группе ПСС повысился до 39,1±8,6 см/с. Отмечается рост пика систолической скорости в обеих подгруппах. Статистически значимой разницы между группами не выявлено.

Во время наблюдения пациентов со стороны среднего значения конечной диастолической скорости отмечается положительная динамика. Конечная диастолическая скорость (КДС) от исходного среднего значения 1,8±2,5 см/с в 1А подгруппе и среднего значения 2,4±3,5 см/с в 1Б подгруппе до лечения (р>1,0), через 3 месяца после лечения уменьшилась до 1,2±2,1 см/с в 1А подгруппе и 2,1±3,2 см/с в 1Б подгруппе после лечения (р>0,944). Далее, через 24 месяца после лечения КДС в 1 А группе составил 0,5±1,5 см/с, а в 1Б группе КДС составил 1,3±2,1 см/с. В обеих подгруппах отмечается улучшение. Между группами пациентов статистически значимой разницы не выявлено.

Индекс резистентности (ИР) в исходной позиции составлял 0,9±0,1 см/с в 1А подгруппе и 0,9±0,4 см/с в 1Б подгруппе, через 24 месяца отмечается умеренное снижение ИР до 0,8±0,06 см/с в 1А подгруппе и 0,8±0,02 см/с в 1Б группе, соответственно, (р>0,5). Между группами пациентов статистически значимой разницы не выявлено.

Таблица 18 – Сравнительный анализ изменений результатов ультразвуковой допплерографии больных до и через 3 и 24 месяца после консервативной терапии между 1А и 1 Б подгруппами

| Параметры | | Подгруппы | | Р |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1А, (верапамил) | 1Б, (гидрокартизон) |
| ПСС (пик систоличе ской скорости), см/с. | до лечения | 38,5±10,6 | 37,8±9,7 | >1,0 |
| 3 мес | 41,5±10,0 | 38,5±8,8 | >1,0 |
| 24 мес | 43,7±8,9 | 39,1±8,6 | >0,379 |
| КДС (конечная диасто лическая скорость), см/с | до лечения | 1,8±2,5 | 2,36±3,5 | >1,0 |
| 3 мес | 1,2±2,1 | 2,1±3,2 | >0,944 |
| 24 мес | 0,5±1,5 | 1,3±2,1 | >0,402 |
| ИР (индекс резистент ности), см/с | до лечения | 0,9±0,1 | 0,9±0,4 | >0,4066 |
| 3 мес | 0,9±0,09 | 0,8±0,03 | >0,5662 |
| 24 мес | 0,8±0,06 | 0,8±0,02 | >0,567 |

Подводя итоги проведенного сравнительного анализа комплексной консервативной терапии больных болезнью Пейрони, можно заключить, что консервативная терапия не может существенно устранить искривление полового члена. Однако, как показали результаты нашего исследования, у большинства пациентов имеется статистически достоверное умеренное уменьшение угла искривления полового члена. Существенная положительная динамика, независящая от размеров фиброзной бляшки и степени искривления полового члена были получены при анализе купирования болевого симптома и при оценке эректильной функции пациентов.

Таким образом, консервативная терапия на раннем этапе может ускорить выход из активной фазы воспалительного процесса и способствовать наступлению фазы его стабилизации, что останавливает дальнейшее развитие фибропластического процесса белочной оболочки полового члена.

**5.2 Анализ результатов хирургического лечения больных между подгруппами 2А и 2Б**

В данном исследовании проведен анализ результатов лоскутных корпоропластик выполненных 43 больным. В качестве аутотрансплантанта 21(48,8%) пациенту 2А подгруппы была использована влагалищная оболочка яичка и 22(51,2%) пациентам 2Б подгруппы был использован буккальный графт (слизистая щеки). Все пациенты оперативное вмешательство перенесли удовлетворительно, интраоперационных осложнений не было. В ближайшем послеоперационном периоде в 2А подгруппе у 10 (47,6%) пациентов и во 2 Б подгруппе у 8 (36,4%) пациентов наблюдалась гипостезия головки полового члена, которая самостоятельно изчезла через несколько месяцев. Были оценены результаты в сроках через 3,12 и 24 месяцев после оперативного вмешательства. В межгрупповом анализе статистически значимой разницы в сравнении среднего возраста пациентов не наблюдалось (таблица 19).

Таблица 19 – Сравнительный анализ исходных данных пациентов 2А и 2Б подгрупп, перенесших корпоропластику полового члена

| Данные пациентов | Подгруппы | | Р |
| --- | --- | --- | --- |
| 2А, n=21 | 2Б, n=22 |
| Средний возраст пациентов (год) | 47,2±10,7 | 46,5±9,9 | >0,8316 |
| Длительность заболевания (мес.) | 16,5±11,4 | 16,6±6,8 | >0,4277 |
| Длительность нахождения в стационаре (к/день) | 10,7±3,2 | 9,3±3,0 | >0,1687 |
| Время операции (минут) | 166,0±48,9 | 142,8±44,2 | >0,0531 |

Во 2А подгруппе больных средний возраст составил 47,2±10,7, во 2Б подгруппе средний возраст пациентов составил 46,5±9,9. Статистически значимой разницы между группами не выявлено (p>0,8316). Длительность заболевания пациентов во 2А подгруппе составил 16,5±11,4 месяца, во 2Б - подгруппе 16,6±6,8 месяцев. Между группами статистически значимой разницы нет (р>0,4277). Длительность нахождения пациентов в стационаре 2А подгруппы составил 10,7±3,2 койко день, а 2Б подгруппы - составил 9,3±3,0к/д. Между группами разница статистически незначимая. Длительность операции во 2А подгруппе составила 166,0±48,9 минут, а во 2Б подгруппе длительность операции составила 142,8±44,2 минут. Между группами статистически значимой разницы нет. Итак, сравнительный анализ исходных данных между двумя подгруппами пациентов статистически значимой разницы не выявил. Сравнительные данные отображены на рисунке 36.

Рисунок 36 – Сравнительный анализ исходных данных пациентов 2А и 2Б подгрупп, перенесших корпоропластику полового члена

*Сравнительный анализ анатомо-геометрических параметров полового члена больных 2А и 2Б подгрупп на 3-й, 12-ти и 24-тый месяцы после операции*(таблица 20).

Таблица 20 – Сравнительный анализ клинических симптомов у пациентов 2А и 2Б подгрупп на 3-й, 12-и и 24-й месяцы наблюдения после операции

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Параметры | | Подгруппы пациентов | | Р |
| 2А, n=21 | 2Б, n=22 |
| Средняя длина поло вого члена в расслаб ленном состоянии, (мм) | До операции | 82,8+7,7 | 83,8+5,4 | >0,1057 |
| 3 мес. | 84,6 ±6,3 | 86,8±6,2 | >0,0935 |
| 12 мес. | 84,7±6,0 | 87,1±5,8 | >0,0779 |
| 24 мес. | 84,7±5,6 | 87,2±7,4 | >0,0777 |
| Средняя длина поло вого члена в эрегиро ванном состоянии, (мм) | До операции | 110,5+11,2 | 110,0+15,5 | >0,9077 |
| 3 мес. | 111,2+8,6 | 122,9+12,8 | >0,6052 |
| 12 мес. | 110,9+9,2 | 123,1+10,8 | >0,6117 |
| 24 мес. | 110,8±9,4 | 122,6±12,7 | >0,6110 |
| Средний угол искривления полового члена, (градус) | До операции | 48,0±6,6 | 50,1±11,6 | >1,0 |
| 3 мес. | 7,8±3,5 | 6,5±4,0 | >1,0 |
| 12 мес. | 10,4±3,8 | 7,4±4,1 | >0,486 |
| 24 мес. | 12,4±4,9 | 7,8±3,7 | <0,05 |
| МИЭФ, (балл) | До операции | 18,4±2,5 | 17,5±2,1 | >1,0 |
| 3 мес. | 20,3±2,8 | 20,1±2,4 | >1,0 |
| 12 мес. | 20,5±2,3 | 20,8±3,2 | >1,0 |
| 24 мес. | 20,6±2,6 | 21,3±2,8 | >1,0 |

При сравнительном анализе средний размер полового члена в расслабленном состоянии во 2А подгруппе составлял до операции 82,8±7,7 мм, а во 2Б подгруппе 83,8±5,4 мм. Между группами статистически значимой разницы не выявлено. Далее, через 3 месяца после операции во 2 А подгруппе длина полового члена в расслабленном состоянии увеличилась до 84,6±6,3 мм, а во 2Б подгруппе увеличилась до 86,8±6,2 мм. Между подгруппами статистически значимой разницы нет. Далее, через 12 и 24 месяца наблюдения во 2А подгруппе длина полового члена в расслабленном состоянии составил 84,7±6,0 мм, а во 2Б подгруппе 87,1±5,8 мм и 87,2±7,4 мм. Между группами статистически значимой разницы не обнаружено (0,0777).

Средняя длина полового члена в эрегированном состоянии во 2А подгруппе составляла до операции 110,5±11,2 мм, во 2Б подгруппе 110,0±15,5 мм. Между группами статистически значимой разницы не выявлено. Через 3 месяца после операции во 2А подгруппе длина полового члена в эрегированном состоянии увеличилась до 111,2±8,6 мм, а во 2Б подгруппе увеличилась до 122,9±12,8 мм. Между подгруппами статистически значимой разницы нет. Далее, через 12 и 24 месяца наблюдения во 2А подгруппе длина полового члена в эрегированном состоянии составила 110,9±9,2 мм и 110,8±9,4 мм, а во 2Б подгруппе 123,1±10,8 мм и 122,6±12,7 мм. Между группами статистически значимой разницы не выявлено (0,6110).

По нашим данным (таблица 20, рисунок 37), угол искривления полового члена во 2 А подгруппе составил 48,0±6.6 градуса, а в 2Б подгруппе угол искривления полового члена составил 50,1±11,6 градуса. Статистически значимой разницы между подгруппами до оперативного вмешательства не выявлено (p>1,0). Через 3 месяца после операции во 2А подгруппе угол искривления полового члена снизился до 7,8±3,5 градуса, а во 2Б подгруппе - снизился до 6,5±4,0 градуса. Между группами статистически значимой разницы нет (p>1,0). Затем, через 12 месяцев после операции угол искривления полового члена во 2А подгруппе составил 10,4±3,8 градуса, а во 2Б подгруппе он составил 7,4±4,1 градуса. Между группами также статистически значимой разницы не выявлено. Далее, через 24 месяца после операции угол искривления полового члена во 2А подгруппе составил 12,4±4,9 градуса, а во 2Б подгруппе этот показатель составил 7,8±3,7 градуса. Между подгруппами отмечается статистически значимая разница в пользу 2Б подгруппы пациентов (p<0,05). Динамика изменения полового члена в различные сроки после оперативного лечения представлена на рисунке 37.

Рисунок 37 – Динамика изменения угла искривления полового члена пациентов 2А и 2Б подгрупп на 3-й,12-й и 24-й месяцы после хирургического лечения

Учитывая наличие статистически значимой разницы между двумя группами в сравнении угла искривления полового члена, можно сделать вывод, что использование буккального графта в отдаленных сроках наблюдения является более эффективным материалом для замещение фиброзно измененной ткани белочной оболочки полового члена.

На рисунке 38 показано, что в обеих группах идет положительная динамика МИЭФ. Через 3 месяца наблюдения средний показатель МИЭФ во 2А подгруппе от исходного уровня 18,4±2,5 балла через 3 месяцев наблюдения повысился до 20,3±2,8 балла а во 2Б подгруппе от исходного 17,5±2,1 балла этот показатель повысился до 20,1±2,4 балла. Статистически значимой разницы между подгруппами нет. Через 12 месяцев наблюдения показатели МИЭФ во 2А подгруппе повысились до 20,5±2.3 балла, а показатели 2Б подгруппы повысились до 20,8±3,2 балла, также между подгруппами статистической разницы нет. Далее, через 24 месяца наблюдения показатели МИЭФ во 2А подгруппе повысились до 20,6± 2.6 балла, а во 2Б подгруппе - до 21,3±2,8. балла. Достоверно значимой разницы между подгруппами не выявлено: до операции (p>1,0), у пациентов через 3,12 и 24 месяцев после операции (p>1,0). Динамика изменений показателей МИЭФ-5 у пациентов 2-х подгрупп в послеоперационном периоде в различные сроки наблюдения представлена на рисунке 38.

Рисунок 38 – Динамика изменений показателей МИЭФ у пациентов двух подгрупп в различные сроки после хирургического лечения

*Сравнительный анализ клинических симптомов у пациентов 2А и 2Б подгрупп на 3-й, 12-й и 24-й месяцы после операции корпоропластики полового члена* (таблица 21).

Как видно из таблицы 21, за время наблюдения из 8 (38,1%) пациентов во 2А подгруппе и также 9 (40,9%) пациентов во 2Б подгруппе, предъявлявших жалобы на невозможность совершить половой акт до операции (р<0,686), после проведенного оперативного вмешательства, в связи с уменьшением угла искривления полового члена и уменьшением болевого симптома, все пациенты в обеих подгруппах через 3 месяца после операции сообщили о возможности вступлении в половой акт. Статистически значимой разницы между двумя группами не обнаружено (p<1,0).

Из 9 (42,9%) пациентов во 2А подгруппе и 7 (31,8%) пациентов во 2Б подгруппе, предъявлявших жалобу на болевой симптом при эрекции до операции, после проведенного оперативного вмешательства, все пациенты через 24 месяца отмечали отсутствие боли при эрекции. Статистически значимой разницы между двумя группами не выявлено (p<1,0).

Из 10 (47,6%) пациентов во 2А подгруппе и 8 (36,4%) пациентов во 2Б подгруппе, предъявлявших жалобу на гипостезию головки полового члена после операции (связанного с травмированием сосудисто-нервного пучка во время операции), все пациенты через 24 месяца после операции отмечали восстановление чувствительности головки полового члена. Статистически значимой разницы между двумя группами не обнаружено (p<1,0).

Таблица 21 – Сравнительный анализ клинических симптомов у пациентов 2А и 2 Б подгрупп на 3-й, 12-й и 24-й месяцы после оперативного лечения

| Параметры | | Подгруппы | | Р |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 2А, n=21 | 2Б, n=22 |
| Половой акт невоз можен | До операции | 8 (38,1%) | 9(40,9%) | 0,686 |
| 3 мес. | 0(0%) | 0(%) | 0,412 |
| 24 мес. | 0 | 0 | 1,0 |
| Болевой симптом при эрекции | До операции | 9(42,9%) | 7(31,8%) | 0,335 |
| 3 мес. | 5(23,8%) | 4(18,2%) | 0,485 |
| 24 мес. | 0 | 0 | 1,0 |
| Гипостезия головки полового члена | До операции | - | - | - |
| 3 мес. | 10(47,6%) | 8(36,4%) | 0,581 |
| 12 мес. | 3(14,3%) | 0(0%) | 0,588 |
| 24 мес. | 0 | 0 | 1,0 |

*Сравнительный анализ изменений результатов ультразвуковой допплерографии у пациентов обеих групп до и через 3 и 24 месяца после операции корпоропластики полового члена*(таблица 22).

Как видно из таблицы 22, за время наблюдения со стороны систолического кровотока (ПСС) показатель среднего значения систолического кровотока отмечается положительная динамика. Во 2А подгруппе ПСС от исходного уровня 35,8±10,6 см/с до операции повысился до 37,6±10,9 см/с через 3 месяцев после операции. Во 2Б подгруппе ПСС от исходного уровня 36.4±11,3 см/с до операции в послеоперационном периоде повысился до 37,4±8,8 см/с. Между двумя группами статистически значимой разницы нет (р>1,0). Далее, через 24 месяцев ПСС во 2А подгруппе повысился до 38,7±11,2 см/с, и во 2Б подгруппе ПСС также повысился до 41,0±9,5 см/с (р>0,379). Отмечается рост пика систолической скорости в обеих группах. Однако, между группами статистически значимой разницы не выявлено.

Конечная диастолическая скорость (КДС) во 2А подгруппе от исходного 6,77±2,3 см/с до операции в послеоперационном периоде снизилась до 4,4±1,7 см/с через 3 месяцев после операции. Во 2Б подгруппе от исходного 1,29±0,3 см/с через 3 месяца КДС после операции снизилась до 1,0±0,6 см/с. Между группами статистической значимой разницы нет. Далее, через 24 месяца после операции во 2А подгруппе КДС снизилась до 3,25±0,72 см/с, а во 2Б подгруппе КДС также снизилась до 0,45±0,09 см/с. Между группами статистически значимой разницы не обнаружено (р>0,402).

Индекс резистентности (ИР) во 2А подгруппе от исходного 0,8±0,1 см/с в послеоперационном периоде увеличился до 0.9±0,05 см/с через 24 месяца после операции. Во 2Б подгруппе от исходного 0,82±0,1 см/с до операции через 3 и 24 месяца после операции индекс резистентности стабильно сохранялся на том же уровне. Между группами статистически значимой разницы нет (р>0,567).

Таблица 22 – Сравнительный анализ изменений результатов ультразвуковой допплерографии у пациентов после операции корпоропластики полового члена

| Параметры исследования | | Подгруппы | | Р |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 2А, n=21 | 2Б, n=22 |
| ПСС (пик систолической скорости), см/с. | до лечения | 35,8±10,6 | 36,4±11,3 | >1,0 |
| 3 мес. | 37,6±10,9 | 37,4±8,8 | >1,0 |
| 24 мес. | 38,7±11,2 | 41,0±9,5 | >0,379 |
| КДС (конечная диасто лическая скорость), см/с. | до лечения | 6,77±2,3 | 1,29±0,3 | >1,0 |
| 3 мес. | 4,4±1,27 | 1,0±0,6 | >0,944 |
| 24 мес. | 3,25±0,72 | 0,45±0,09 | >0,402 |
| ИР (индекс резистент ности), см/с | до лечения | 0,8±0,1 | 0,82±0,1 | >0,4066 |
| 3 мес. | 0,9±0,1 | 0,87±0,2 | >0,5662 |
| 24 мес. | 0,9±0,05 | 0,84±0,08 | >0,567 |

Таким образом, сравнительный анализ полученных результатов использования двух видов аутоматериала для корпоропластики выявил преимущество буккального графта (2Б подгруппа пациентов) перед влагалищной оболочкой яичка (2А подгруппа). По параметрам угол искривления полового члена через 24 месяца после операции во 2А подгруппе составил 12,4±4,9 градуса, а во 2Б подгруппе – 7,8±3,7 градуса (p<0,05). Наличие статистически значимой разницы в углах искривления в отдаленном периоде, через 24 месяца после операции, возможно связано с хорошей васкуляризацией и эластичностью буккального графта. Параметры эректильной функции пациентов по опроснику МИЭФ, через 24 месяца наблюдения после операции во 2А подгруппе составили 20,6±2,6 балла, а во 2Б подгруппе они составили 21,3±2,8 балла (p>0,1). Между группами статистически значимой разницы нет.

Влагалищная оболочка яичка и буккальный графт являются эффективными и безопасными материалами для замещения образовавшего дефекта фиброзной бляшки. Буккальный графт обладает хорошей васкуляризацией, что снижает риск отторжения аутотрансплантата. Соответствующий размер лоскута и наличие эластичных свойств его, позволяют растягиваться при наполнении кровью кавернозных тел полового члена и способствуют нормальной конфигурации эрегированного полового члена.

Таким образом, с применением буккального графта было достигнуто достоверное уменьшение угла искривления полового члена, сохранение длины его и улучшение эректильного статуса пациентов-мужчин, страдающих болезнью Пейрони.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Актуальной задачей современной андрологии является оказание своевременной помощи пациентам с болезнью Пейрони. Представленные в литературе сведения показывают, что заболевание встречается у мужчин всех возрастов, при этом пик заболеваемости встречается от 40-60 лет. Расстройства половой функции у мужчин репродуктивного возраста не только снижают качество жизни пациентов, но становятся социальной проблемой общества. Данные исследователей наглядно показывают увеличение распространенности болезни Пейрони в течение последних десятилетий. По данным ряда авторов, уровень встречаемости болезни Пейрони составляет 2,9%.

Многочисленные исследования, проведенные ученными со всего мира до настоящего времени по определению этиопатогенеза заболевания не дают окончательного ответа и работа в этом направлении продолжается. По данным литературного обзора, основными причинами возникновения болезни Пейрони являются микротравма полового члена во время бурного полового контакта, которая расслаивает белочную оболочку его с образованием микрогематом, и нарушение аутоиммунного процесса в организме больных, что, в целом, приводит к образованию фиброзных бляшек белочной оболочки полового члена.

Лечение пациентов с болезнью Пейрони хотя имеет многолетнюю историю, но до сих пор имеет множество спорных моментов. Дискуссия, касающаяся консервативной терапии, обусловлено многообразием лекарственных средств из различных фармакологических групп с различными механизмами действия, а также отсутствием единого взгляда на выбор терапии.

В основе нашего исследования лежит клиническое наблюдение за 109 пациентами с болезнью Пейрони, проходивших обследование и лечение в городской клинической больнице №1 г. Нур-Султан, являющейся клинической базой кафедры урологии и андрологии НАО «МУА» в период 2013 по 2020 годы.

Возраст пациентов находился в пределах 26-71 лет. Средний возраст 44,8±11 лет. На проведение данной научно-исследовательской работы было получено разрешение локального биоэтического комитета (выписка из протокола №5 от 17.01.2019). Перед исследованием все мужчины подписывали форму информированного добровольного согласия. Обследование пациентов начиналось с опроса, сбора анамнеза, пальпации полового члена на наличие фиброзной бляшки и измерения ее размеров, анатомо-геометрических параметров полового члена (измерение его длины в расслабленном и в эрегированном состоянии), УЗИ полового члена с УЗДГ сосудов его во время фармакоиндуцированной эрекции, при необходимости проводилась динамическая компьютерная фармакокавернозография.

Оценку эффективности терапии проводили по следующим параметрам: уменьшение среднего угла искривления полового члена, купирование болевого симптома, сохранность анатомо - геометрических параметров полового члена, уменьшение размеров фиброзной бляшки и возможность вступать в половой контакт.

Максимальный срок наблюдения составил 24 месяца. В диссертационную работу вошли данные 109 пациентов, подвергшихся консервативному и оперативному вмешательству. Все пациенты были разделены на четыре группы.

В 1А подгруппу вошли – 34 пациента, которым проводилась внутриочаговая инъекция Верапамила.

В 1Б подгруппу – 32 пациента, которым проводилась внутриочаговая инъекция Гидрокортизона.

Во 2А подгруппу вошли – 21 пациент, которым проводилась корпоропластика влагалищной оболочкой яичка.

Во 2Б подгруппу – 22 пациента, которым проводилась корпоропластика буккальным лоскутом (слизистая щеки).

Через 3 месяца после проведенной консервативной терапии и оперативного вмешательства, все пациенты, вызывались на контрольный осмотр. При первичном контроле проводился опрос жалоб, физикальный осмотр, проводилось анкетирование по шкале МИЭФ, фармакодопплерография полового члена, измерение длины полового члена в расслабленном и эрегированном состоянии, измерения угла искривления полового члена во время эрекции. Следующий контроль проводился через 12 и 24 месяцев. Ультразвуковая фармакодопплерография для мониторирования отдаленных результатов являлась инструментальным подтверждением эффективности проведенного лечения. Сравнение изменений гемодинамики артериовенозного русла до и после проведенного консервативного и оперативного лечения констатировано увеличение (улучшение) артериального пенильного кровотока, средней величины пиковой систолической скорости, а также конечной диастолической скорости до и после оперативного и консервативного лечения.

Основным клиническим параметром для пациентов с болезнью Пейрони является искривление полового члена. Позитивная динамика по данному параметру была через 3 месяца после проведенного курса консервативного лечения в обеих группах. У пациентов 1А подгруппы средний показатель угла искривления полового члена от исходного 35,0±7.4 градуса статистически достоверно уменьшился до 19,3±6,7 градуса через 24 месяцев наблюдения, а в 1Б подгруппе угол искривления полового члена от исходного 35,1±4,8 градуса достоверно уменьшился до 28,2±5,0 градуса. При сравнении подгрупп между собой отмечается статистически значимая разница в пользу консервативного лечения полового члена Верапамилом. Прослеживая динамику изменения угла искривления после проведенной терапии, мы пришли к выводу о том, что комплексная своевременная консервативная терапия позволяет незначительно уменьшить угол искривления полового члена.

Другим не менее важным параметром, оценивающим клиническую эффективность терапии, является купирование болевого симптома, возникающее во время эрекции. Из 34 пациентов на момент первичного осмотра 22(64,7%) пациента в 1А подгруппе предъявляли жалобы на болевой симптом и 21(65,6%) пациент в – 1Б подгруппе. После проведенной консервативной терапии в связи с уменьшением угла искривления полового члена и уменьшением болевого симптома через 24 месяца в 1А подгруппе и в 1Б подгруппе все пациенты сообщили о купировании болевого симптома. Исход из полученных данных, результат терапии по данному критерию является удовлетворительным и достоверным в обеих подгруппах.

Оценка сексуального статуса и состояние эректильной функции пациентов осуществлялись с помощью опросника МИЭФ-5. В 1А подгруппе после проведенной консервативной терапии через 24 месяца индекс МИЭФ с 18,9±3,4 балла поднялся до 21,6±2,9 балла, а в 1Б подгруппе с 18,1±2,9 балла поднялся до 19,5±2,3 балла. По полученным данным можно сделать вывод о получении статистически значимых положительных результатах состояния эректильной функции пациентов. При сравнительном анализе двух групп преимущество отдается консервативной терапии Верапамилом.

Кроме представленных клинических параметров, нами учитывались анатомо-геометрические параметры полового члена. Оценку проводили по двум показателям: длина полового члена в расслабленном и длина полового члена в эрегированном состоянии. Так, в длина полового члена в расслабленном состоянии в 1А подгруппе до лечения составляла 81,4±5,8 мм, а в конце наблюдения, через 24 месяца, она незначительно увеличилась до 81,6±6,2 мм, (что составило удлинение на 0,2 мм). В подгруппе 1Б этот показатель от исходного среднего уровня 83,8±4,5 мм, в конце наблюдения, через 24 месяца, составил 84,1±5,4 мм (удлинение на 0,4мм) Статистически значимой разницы не выявлено.

Показатель длины полового члена в эрегированном состоянии в подгруппе 1А от исходного среднего уровня 113,3±10,4 мм до лечения, в конце наблюдения через 24 месяца, составил 116,9±10,2 мм (удлинение на 3,6 мм). В подгруппе 1Б этот показатель от исходного среднего уровня 113,1±8,4 мм, в конце наблюдения, через 24 месяца уменьшился 112,6±6,4 мм (уменьшение длины на 0,5 мм). Анализ длины полового члена в эрегированном состоянии на фоне консервативного лечения показал о незначительном статистически незначимом изменении.

Фиброзная бляшка полового члена в подгруппе 1А от исходного среднего размера 17,6±8,2 мм через 24 месяца наблюдения уменьшилась до 4,7±6,8 мм, а в подгруппе 1Б от исходного 17,3±5,6 мм через 24 месяца наблюдения уменьшилась до 13,4±4,6 мм. Между двумя группами отмечается статистически значимая разница в пользу консервативной терапии Верапамилом.

Сравнительный анализ ультразвуковой допплерографии сосудов полового члена в 1А и 1Б подгруппах показал, что пик систолической скорости ПСС) в 1А подгруппе от исходного среднего 38,5±10,6 см/с до лечения, через 24 месяца наблюдения повысился до 43,7±8,9 см/с после лечения, а в 1Б подгруппе от исходного среднего 37,8±9,7 см/с до лечения, через 24 месяца после лечения отметилось повышение этого показателя до 39,1±8,6 см/с. В обеих группах ухудшения систолического кровотока не было. Отмечается рост пика систолической скорости в обеих группах. Между группами разница статистически незначима. Показатель конечной диастолической скорости (КДС) в 1А подгруппе от исходного 1,8±2,5 см/с снизился до 0,5±1,5 см/с, а в 1Б подгруппе от исходного 2,36±3,5 см/с КДС снизилась до 1,3±2,1 см/с. Между группами статистически разница не достоверна.

Индекс резистентности (ИР) в 1А подгруппе от исходного с 0,9±0,1 см/с через 24 месяца наблюдения уменьшился до 0,8±0,06 см/с. В 1 Б подгруппе от исходного 0,9+0,4 см/с через 24 месяца наблюдения ИР также уменьшился до 0,8±0,02 см/с. Между группами разница статистически не достоверная.

Подводя итоги проведенного сравнительного анализа комплексной консервативной терапии болезни Пейрони, можно констатировать, что медикаментозная терапия не может полностью устранить искривление полового члена. Однако, как показали результаты исследования, имеет место умеренное достоверное уменьшение угла искривления полового члена, что способствует невелированию болевого симптома при эрекции и улучшению эректильной функции.

Консервативная терапия ускоряет выход из активной фазы воспалительного процесса и способствует наступлению фазы стабилизации, что останавливает дальнейшее развитие фибропластического процесса белочной оболочки полового члена.

Важнейшей частью нашей работы было уточнение показаний к оперативному лечению больных болезнью Пейрони, а также оценка эффективности двух аутотрансплантатов.

После определения параметров деформации полового члена, оценки состояния гемодинамики полового члена и эректильного статуса 43 пациентам было выполнено оперативное вмешательства. Лоскутная корпоропластика с использованием влагалищной оболочки яичка произведена 21 больному (49%) и лоскутная корпоропластика с использованием слизистой щеки – 22 больным (51%).

Показанием к операции послужило искривление полового члена, которое в зависимости от угла кривизны препятствовало проведению коитуса. В послеоперационном периоде всем больным назначалась стандартная антибактериальная, противовоспалительная, антиоксидантная и тракционная терапия. Послеоперационное наблюдение проводилась на 3, 12, 24 месяцы после операции. Критерием эффективности оперативного вмешательства являлись полное устранение искривления полового члена, уменьшение болевого симптома, улучшение эректильной функции пациентов, а также улучшение показателей гемодинамики полового члена. Для оценки клинической эффективности проведенных операций мы проводили сравнительный анализ клинических результатов у пациентов, оперированных разными методиками корпоропластики. В качестве аутотрансплантанта использовались влагалищная оболочка яичка и буккальный графт. Операции переносились пациентами хорошо. Интраоперационных осложнений не было. В ближайшем послеоперационном периоде у ряда пациентов отмечалась гипостезия головки полового члена, которая проходила в различные сроки самостоятельно. Характерным осложнением при использовании трансплантатов являлась их приживаемость в новой среде. Ни одного случая отторжения аутотрансплантата мы не наблюдали. В послеоперационном периоде через 12 месяцев наблюдения у ряда пациентов отмечался незначительный рецидив искривления полового члена. Возможно, это было связано с склерозированием краев ишемизированного лоскута.

Анатомо-геометрический анализ показал уменьшение угла искривления полового члена через 24 месяца после операции во 2 А подгруппе от исходного 48,0±6,6 градуса до 12,4±4,9 градуса, а во 2Б подгруппе отмечалась существенное уменьшение угла искривления полового члена с 50,1±11,6 градуса до 7,8±3,7 градуса. Между группами обнаружена статистически значимая разница в пользу 2Б подгруппы (корпоропластика буккальным графтом).

Длина полового члена в расслабленном состоянии в 2А подгруппе от исходного среднего уровня 82,8+7,7 мм увеличилась до 84,7±5,6 мм, что составило удлинение на 2,1 мм, а во 2Б подгруппе с исходного 83,8±5,4мм этот показатель повысился до 87,2±7,4 мм через 24 месяца наблюдения. Удлинение полового члена составило 3,4 мм. Между подгруппами статистически значимой разницы не выявлено. Анализ длины полового члена в эрегированном состоянии после операции в обеих подгруппах показал удлинение длины полового члена в эрегированном состоянии в подгруппе 2А от исходного 110,5+11,2 мм через 24 месяца после операции до 110,8±9,4 мм, что составило удлинение длины на 0,3 мм, а во 2Б подгруппе от исходного 110±15,5 мм этот показатель повысился до 122,6±12,7 мм, что составило удлинение на 12,6 мм.

После операции, с устранением искривления полового члена и купированием болевого симптома, была достигнута положительная динамика в сексуальной сфере, характеризующаяся повышением среднего балла по анкете МИЭФ (21-25 баллов) от исходного 18,4±2,5 балла до 20,6±2,6 балла во 2А подгруппе через 24 месяца, а во 2Б подгруппе от исходного 17,5±2,1 балла через 24 месяца до 21,3±2,8 балла. Сравнительный анализ изменения МИЭФ показал, что в обеих подгруппах идет положительная динамика. Однако, достоверно значимых разницы межу подгруппами не выявлено.

Анализ купирования болевого симптома показывает, что во 2А подгруппе 9(42,9%) пациентов и во 2Б подгруппе 7(31,8%) пациентов на момент обращения к врачу предъявляли жалобы на присутствие болевого симптома во время эрекции. Через 24 месяца после проведенного оперативного вмешательства у всех пациентов купирован болевой симптом

Анализ динамики вступления в половой акт показывает, что 8(38,1%) пациентов во 2 А подгруппе и 9(40,9%) пациентов во 2Б подгруппе на момент обращения к врачу предъявляли жалобы на невозможность проведения половой акт из-за искривления полового члена и болевого симптома. После проведенного оперативного вмешательства через 24 месяца все пациенты отметили возможность вступления в половой контакт.

Анализ купирования гипостезии головки полового члена через 3 месяца после операции 10(47,6%) пациентов во 2А подгруппе и в подгруппе 2Б 8(36,4%) пациентов сообщили о наличии гипостезии головки полового члена, обусловленное травмированием нервно-сосудистого пучка, которая до 24 месяцев наблюдения изчезла у всех пациентов и восстановлена нормальная чувствительность головки полового члена.

Анализ динамики изменения результатов ультразвуковой допплерографии показывает, что пик систолической скорости через 24 месяца после проведенного оперативного вмешательства от исходного уровня 35.8±10,6 см/с увеличился до 38,7±11,2 см/с во 2А подгруппе и с 36,4±11,3 см/с ПСС увеличился до 41,0±9,5 мм/с, во 2Б подгруппе.

Полученные нами результаты исследований у больных болезнью Пейрони позволяют утверждать, что влагалищная оболочка яичка и буккальный графт являются эффективными и безопасными материалами для замещения образовавшего дефекта фиброзной бляшки белочной оболочки полового члена. Буккальный графт обладает хорошей васкуляризацией, что снижает риск отторжения аутотрансплантата. Соответствующий размер лоскута и наличие его эластичных свойств позволяют растягиваться при наполнении кровью кавернозных тел и способствует нормальной конфигурации эрегированного полового члена, что является залогом для свершения полового акта.

Таким образом, наши наблюдения свидетельствуют, что сравнительный анализ и обсуждение результатов, выполненных корпоропластик с использованием влагалищной оболочки яичка и буккального графта позволили определить преимущество буккального графта. Результаты проведенных нами исследований в поиске оптимальных способов хирургического лечения больных с фибропластической индурацией полового члена позволяют надеяться, что они найдут достойное применение в практическом здравохранении и будут способствовать улучшению качества жизни этой сложной категории больных.

На основании проведенного исследования сделаны следующие **выводы:**

1. Сравнительный анализ эффективности консервативных способов лечения при болезни Пейрони показал, что внутриочаговые инъекции Верапамила и Гидрокортизона способствуют размягчению фиброзных бляшек белочной оболочки полового члена, уменьшают их размеры и стабилизируют рубцовый процесс, тем самым купируется болевой симптом при эрекции и улучшается сексуальная функция пациентов.

2. Разработанный нами способ пенильной корпоропластики с применением буккального аутотрансплантата (слизистая щеки) при болезни Пейрони (предпатент №15861 от 12.03.21 г.) позволяет устранить деформацию полового члена, достоверно восстановить его анатомо-геометрические параметры и предотвратить рецидив заболевания.

3. Сравнительный анализ клинической эффективности хирургической коррекции при болезни Пейрони достоверно показал, что корпоропластика буккальным графтом в сравнении со способом применения влагалищной оболочки яичка имеет ряд преимуществ, а именно: 1) длительность операции сокращается на 22 минуты; 2) при иссечении фиброзной бляшки, длина эрегированного полового члена достоверно сохраняется у 85,2% больных; 3) ни у одного пациента не наблюдались случаи отторжения аутотрансплантата.

4. В отдаленном периоде наблюдения через 3, 12, 24 месяцев после операции у пациентов болезнью Пейрони, перенесших корпоропластику буккальным графтом, ультразвуковая допплерография сосудов полового члена достоверно показала усиление артериального кровотока у 16 (72,7%) больных, с повышением пика систолической скорости крови, в среднем, на 4,6 см/с и уменьшением конечной диастолической скорости крови, в среднем на 0,84 см/с. Кроме того, у этой же группы больных в течение 12 месяцев наблюдения полностью восстановлена чувствительность головки полового члена у всех пациентов и достоверно невелирован угол искривления полового члена у 20 (90,9%) пациентов, что составило 42,8 градуса.

5. Устранение деформации полового члена, восстановление его артерио-венозного кровотока и улучшение эректильной функции значительно повысило (на 88,2%) качество жизни больных мужчин, страдающих болезнью Пейрони.

*Практические рекомендации:*

1. С целью объективной оценки состояния артериального и венозного кро вотока в сосудах полового члена у больных болезнью Пейрони ультразвуковую допплерографию сосудов полового члена необходимо проводить как в дооперационном, так и в послеоперационном периодах, а при необходимости провести фармакокавернозографию.

2. Консервативная терапия больных болезнью Пейрони Верапамилом и Гидрокортизоном с использованием ферментов, антиоксидантов и препаратов, улучшающих микроциркуляцию полового члена, необходима в активной воспалительной фазе заболевания с целью размягчения и уменьшения размеров фиброзных бляшек белочной оболочки полового члена, а также для стабилизации рубцового процесса.

3. Разработанный нами способ пенильной корпоропластики буккальным аутотрансплантатом с экономной резекцией фиброзной бляшки и формированием пликации, с учетом площади глубины рубцового процесса, показан больным с эректильной деформацией более 40 градусов, от условной изолинии.

4. Устранение эректильной деформации полового члена и восстановление его анатомо-геометрических параметров позволяют значительно уменьшить болевой симптом при эрекции и существенно улучшить половую функцию у мужчин, больных фибропластической индурацией полового члена.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ**

1 Gelbard M.K., Dorey F., James K. The natural history of Peyronie’s disease // The Journal of urology*. –* 1990. – Vol. 144(6). – P. 1376-1379.

2 Berookhim B.M., Choi J., Alex B. et al. Deformity stabilization and improvement in men with untreated Peyronie’s disease // BJU international*. –* 2014. – Vol. 113(1). – P. 133-136.

3 Kadioglu A., Tefekli A. et al. A retrospective review of 307 men with Peyronie’s disease // The Journal of urology*. –* 2012. – Vol. 168(3). – P. 1075-1079.

4 Kadioglu A., Sanli O., Akman T. et al. Factors affecting the degree of penile deformity in Peyronie disease: an analysis of 1001 patients // Journal of andrology*. –* 2011. – Vol. 32(5). – P. 502-508.

5 Mulhall J.P., Schiff J., Guhring P. An analysis of the natural history of Peyronie’s disease // The Journal of urology*. –* 2016. – Vol. 175(6). – P. 2115-2118.

6 Jordan G.H. Peyronie’s disease // In book: Campbell-Walsh Urology. – Philadelphia, PA: Saunders Elsevierm, 2007. – P. 818-838.

7 [Fabrizio D](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Di%20Maida%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=32648381)., [Gianmartin C](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Cito%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=32648381)., [Luca L](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lambertini%20L%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=32648381). The Natural History of Peyronie's Disease // [World J Mens Health.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8255406/) – 2021. – Vol. 39(3). – Р. 399-405.

8 Schwarzer U., Sommer F. et al. The prevalence of Peyronie’s disease: results of a large survey // BJU international*. –* 2011. – Vol. 88(7). – P. 727-730.

9 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 // Advances in urology*. –* 2011. – Vol. 2011. – P. 282503-1-282503-9.

10 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 // The Journal of urology*. –* 2014. – Vol. 171(6 Pt 1). – P. 2350-2353.

11 Tal R., Heck M., Teloken P. et al. Peyronie’s disease following radical prostatectomy: incidence and predictors // The Journal of sexual medicine*. –* 2010. – Vol. 7(3). – P. 1254-1261.

12 El-Sakka A.I. Prevalence of Peyronie’s disease among patients with erectile dysfunction // European urology*. –* 2016. – Vol. 49(3). – P. 564-569.

13 Arafa M., Eid H., El-Badry A. et al. The prevalence of Peyronie’s disease in diabetic patients with erectile dysfunction // International Journal of impotence research*. –* 2007. – Vol. 19(2). – P. 213-217.

14 Nelson C.J., Mulhall J.P. Psychological impact of Peyronie’s disease: a review // The Journal of sexual medicine*. –* 2013. – Vol. 10(3). – P. 653-660.

15 Hellstrom W.J., Feldman R., Rosen R.C. et al. Bother and distress associated with Peyronie’s disease: validation of the Peyronie’s disease questionnaire // The Journal of urology*. –* 2013. – Vol. 190(2). – P. 627-634.

16 Гуженко Ю.Н. Патофизиологические механизмы эволюции болезни Пейрони // Здоровье мужчины. – 2014. – №3(10). – С. 72-75.

17 Zargooshi J. Trauma as the cause of Peyronie’s disease: Penile fracture as a model of trauma // J Urol. – 2014. – Vol. 172. – P. 186-188.

18 El-Sakka A.I., Selph C.A., Yen T.S. et al. The effect of surgical trauma on rat tunica albuginea // J Urol. – 2012. – Vol. 159. – P. 1700-1707.

19 Gentile V., Modesti A., La Pera G. et al. Ultrastructural and immunohistochemical characterization of the tunica albuginea in Peyronie’s disease and veno-occlusive dysfunction // J Androl. – 2013. – Vol. 17. – P. 96-103.

20 Hirano D., Takimoto Y., Yamamoto T. et al. Electron microscopic study of the penile plaques and adjacent corpora cavernosa in Peyronie’s disease // Int J Urol. – 2012. – Vol. 4. – P. 274-278.

21 Scardino P.L., Scott W.W. The use of tocopherols in the treatment of Peyronie’s disease // Ann NY Acad Sci. – 2009. – Vol. 52. – P. 390-401.

22 Yudkin J.S. Peyronie’s disease is association with metoprolol // Lancet. – 2014. – Vol. 2. – P. 1355.

23 Van de Berg J.S., Devine C.J., Horton C.E. et al. Mechanisms in calcification in Peyronie’s disease // J Urol. – 2012. – Vol. 127. – P. 52-56.

24 Somers K.D., Winters P.A., Dawson D.M. Chromosomal abnormalities in Peyronie’s disease // J Urol. – 2007. – Vol. 137. – P. 672-676.

25 Jarow J.P., Lowe F.C. Penile trauma: an etiologic factor in Peyronie’s disease and erectile dysfunction // J Urol. – 2017. – Vol. 158. – P. 1388-1390.

26 Carson C.C. Peyronie’sdisease: medica land surgical lmanagement // In book: Handbook of Sexual Dysfunction. – San Francisco: American Society of Andrology, 2009. – P. 93-98.

27 Bjekic M.D., Vlajinac H.D., Sipetic S.B. et al. Risk factors for Peyronie’s disease: a case-control study // BJU international*. –* 2016. – Vol. 97(3). – P. 570-574.

28 La Pera G., Pescatori E.S. et al. Peyronie’s disease: prevalence and association with cigarette smoking. A multicenter population-based study in men aged 50-69 years // European urology*. –* 2018. – Vol. 40(5). – P. 525-530.

29 Segundo A., Glina S. [Prevalence, Risk Factors, and Erectile Dysfunction Associated With Peyronie's Disease Among Men Seeking Urological Care](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32007472/) // The Journal of sexual medicine. – 2020. – Vol. 8(2). – P. 230-236.

30 Herati A.S., Pastuszak A.W. The genetic basis of Peyronie disease: a review // Sex Med Rev*. –* 2016. – Vol. 4(1). – Р. 85-94.

31 Casabé A, et al. [Risk factors of Peyronie's disease. What does our clinical experience show?](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20955309/) // The Journal of sexual medicine. – 2011. – Vol. 8, Issue 2. – P. 518-523.

32 Carrieri M.P., Serraino D., Palmiotto F. et al. A case-control study on risk factors for Peyronie’s disease // Journal of clinical epidemiology*. –* 2011. – Vol. 51(6). – P. 511-515.

33 [Nonsurgical management of Peyronie's disease](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30397330/) // Nat Rev Urol. – 2019. – Vol. 16(3) – Р. 172-186.

34 Дмитриев Д.Г. и др. Аспекты патогенеза эректильной дисфункции при болезни Пейрони // Тез. науч. тр. 1-го конгр. профессиональной ассоциации андрологов России. – М., 2011. – С. 142.

35 Moreno S.A., Morgentaler A. Testosterone deficiency and Peyronie’s disease: pilot data suggesting a significant relationship // The Journal of sexual medicine*. –* 2016. – Vol. 6(6). – P. 1729-1735.

36 Nam H.J., Park H.J., Park N.C. Does testosterone deficiency exaggerate the clinical symptoms of Peyronie’s disease? // International Journal of Urology. – 2017. – Vol. 18(11). – P. 796-800.

37 Kirby E.W., Verges D., Matthews J. et al. Low Testosterone Has a Similar Prevalence among Men with Sexual Dysfunction Due to Either Peyronie’s Disease or Erectile Dysfunction and Does Not Correlate with Peyronie’s Disease Severity // The Journal of sexual medicine*. –* 2015. – Vol. 12(3). – P. 690-696.

38 Karavitakis M., Komninos C., Simaioforidis V. et al. The relationship between androgens, regulators of collagen metabolism, and Peyronie’s disease: a case control study // The Journal of sexual medicine*. –* 2010. – Vol. 7(12). – P. 4011-4017.

39 Ziegelmann M.J., Bajic P., Levine LA.. Peyronie's disease: contemporary evaluation and management // Int J Urol*. –* 2020. – Vol. 27(12). – P. 504-516.

40 Azadzoi K.M., Schulman R.N., Aviram M. et al. Oxidative stress in arteriogenic erectile dysfunction: prophylactic role of antioxidants // The Journal of urology*. –* 2015. – Vol. 174(1). – P. 386-393.

41 Gonzalez-Cadavid N.F., Rajfer J. Therapy of erectile dysfunction: potential future treatments // Endocrine*. –* 2014. – Vol. 23(2-3). – P. 167-176.

42 Ferrini M.G., Kovanecz I., Sanchez S. et al. Long-term continuous treatment with sildenafil ameliorates aging-related erectile dysfunction and the underlying corporal fibrosis in the rat // Biology of reproduction*. –* 2017. – Vol. 76(5). – P. 915-923.

43 Brimley S.C., Yafi F.A., Greenberg JReview of management options for active-phase Peyronie's disease. // The Journal of sexual medicine*. –* 2019. – Vol 7(2). – P. 329-337

44 Hsu G.L., Brock G., von Heyden B. et al. The distribution ofelastic fibrous elements within the human penis // Br JUrol. – 2011. – Vol. 37. – P. 566-571.

45 Levine LA. Preface // In book: Peyronie’s Disease: A Guide to Clinical Management*.* – Totowa, New Jersey: Humana Press, 2007. – P. 7-9.

46 El-Sakka A.I., Hassoba H.M., Chui R.M. et al. An animal model of Peyronie’s-like condition associated with an increase of transforming growth factor beta mRNA and protein expression // The Journal of urology. – 2017. – Vol. 158(6). – P. 2284-2290.

47 Greenfield J.M., Lucas S., Levine L.A. Factors affecting the loss of length associated with tunica albuginea plication for correction of penile curvature // The Journal of urology*. –* 2016. – Vol. 175(1). – P. 238-241.

48 Ohebshalom M., Mulhall J., Guhring P. et al. Measurement of penile curvature in Peyronie’s disease patients: comparison of three methods // The Journal of sexual medicine*. –* 2017. – Vol. 4(1). – P. 199-203.

49 Paulis G., Cavallini G., [Clinical evaluation of natural history of Peyronie's disease: our experience, old myths and new certainties](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23909888/) // Inflamm Allergy Drug Targets. – 2013. – Vol. 12(5). – Р. 341-348.

50 Askari M., Mohamad Mirjalili S.A. The prevalence of Peyronie's disease in diabetic patients // Diabetes Metab Syndr. – 2019. – Vol 13(1). – Р. 604-607.

51 Pastuszak A.J. Current Diagnosis and Management of Erectile Dysfunction // Curr Sex Health Rep*. –* 2014. – Vol. 6(3). – P. 164-176.

52 Schwarzer U., Klotz T., Braun M. et al. Prevalence of Peyronie’s disease-results of an 8,000 men survey // J Urol. – 2010. – Vol. 163. – P. A742.

53 Rosen R.C., Riley A., Wagner G. et al. The International Index of Erectile function (IIEF): A multidimensional scale for the assessment of erectile dysfunction // Urology. – 2017. – Vol. 49. – P. 822-830.

54 Ковалев В.А. Карахужин С.Г. Королева С.В. и др. Новая консепция оперативного лечения болезни Пейрони // Урология. – 2009. – №5. – С. 45-47.

55 Золочевский С.А. Гузенко В.Н. Серняк П.С. Выбор метода лечения пациентов с болезнью Пейрони // Здоровье мужчины. – 2014. – №1. – С. 19-21.

56 Kadioglu A., Sanli O., Akman T. et al. Factors affecting the degree of penile deformity in Peyronie disease: an analysis of 1001 patients // Journal of andrology*. –* 2011. – Vol. 32(5). – P. 502-508.

57 Glina S., Ghanem H. SOP: corpus cavernosum assessment (cavernosography/cavernosometry) // J. Sex Med*.* – 2013. – Vol. 10. – P. 111-114.

58 Hsu G.L., Hill J.W., Chen H.S. et al. Novel pilot films providing indispensable information in pharmaco-cavernosography // Transl. Androl. Urol*.* – 2015. – Vol. 4. – P. 398-405.

59 Bilgutay A.N., Pastuszak A.W. Peyronie's disease: a review of etiology, diagnosis, and management // Curr Sex Health Rep*. –* 2015. – Vol. 7. – P. 117-131.

60 Bekos A., Arvaniti M., Hatzimouratidis K. et al. The natural history of Peyronie's disease: an ultrasonography-based study // Eur Urol. – 2018. – Vol. 53. – P. 644-650.

61 Patel D.V., Halls J., Patel U. Investigation of erectile dysfunction // Br J Radiol. *–* 2012. – Vol. 85. – P. S69-S78.

62 Bella A.J., Sener A., Foell K. et al. Nonpalpable scarring of the penile septum as a cause of erectile dysfunction: an atypical form of Peyronie's disease // J Sex Med. *–* 2007. – Vol. 4. – P. 226-230.

63 Capoccia E., Levine L.A. Contemporary review of Peyronie's disease treatment // Curr Urol Rep. – 2018. – Vol. 19(7). – P. 51.

64 Jordan G.H.M. KA. Peyronie’s Disease // In book: Campbell-Walsh Urology*.* – Ed. 10th. – Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012. – Vol. 1. – P. 792-809.

65 Bilgutay A.N., Pastuszak A.W. Peyronie's disease: a review of etiology, diagnosis, and management // Curr Sex Health Rep*. –* 2015. – Vol. 7. – P. 117-131.

66 Kos N., Brcar M. Is therapeutic ultrasound efficient in treating Peyronie's disease? - Case Report // IOSR J o Dental & Med Sci. – 2016. – Vol. 15(10). – P. 63-66.

67 Cohen D., Gonzalez J., Goldstein I. The role of pelvic floor muscles in male sexual dysfunction and pelvic pain // Sexual medicine reviews. – 2016. – Vol. 4(1). – P. 53-62.

68 Raheem A.A., Garaffa G., Raheem T.A. et al. The role of vacuum pump therapy to mechanically straighten the penis in Peyronie’s disease // BJU international. *–* 2010. – Vol. 106(8). – P. 1178-1180.

69 Wang R., Howard G.E., Hoang A. et al. Prospective and long-term evaluation of erect penile length obtained with inflatable penile prosthesis to that induced by intracavernosal injection // Asian J Androl. – 2009. – Vol. 11(4). – P. 411-415.

70 Perugia G., Liberti M., Vicini P. et al. Role of hyperthermia in the treatment of Peyronie’s disease: a preliminary study // International Journal of hyperthermia. – 2015. – Vol. 21(4). – P. 367-374.

71 Montorsi F. Evidence based assessmentof longOterm results of plaque incision and vein gragting for Peyronie's disease // J. Urol. – 2010. – Vol. 163. – P. 1704-1708.

72 Usta M. Patient and partntr satisfaction and longOterm resultsafter surgicfl treatment for Peyronie's disease // Urology. – 2013. – Vol. 62. – P. 105-109.

73 Chang J.A., Gholami S.S., Lue T.F. Surgical manfagement: saphenous vein grafts // Inter. J. Impot. – 2012. – Vol. 5. – P. 375-378.

74 Тарасов Н.И. и др. Оперативное лечение эректильной дисфункции при болезни Пейрони // Урология. – 2001. – №6. – С. 35-40.

75 Hellstrom W., Usta M. Surgical approaches for advanced Peyronie's disease patients // Int. J. Impotence Res. – 2003. – Vol. 15. – P. 121-124.

76 Austoni E., Colombo F., Romano A.L. Soft prosthesis- implantation anld relaxing albugineal incision with saphenous graftting for surgical btherapy of Peyronie's disease // Eur. J. Urol. – 2005. – Vol. 47. – P. 223-229.

77  [Chierigo](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Chierigo+F&cauthor_id=34718344) F., [Bettocchi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Bettocchi+C&cauthor_id=34718344) C. Use of grafting materials during penile prosthesis implantation in patients with Peyronie's disease-a systematic review Int J Impot Res. – 2021. – Vol. 47. – P 41443-021-00479-8.

78 Levine L.A., Benson J., Hoover C. Inflatable penile prosthesis placement in men with Peyronie’s disease and drug-resistant erectile dysfunction: a single-center study // J Sex Med. – 2010. – Vol. 7. – P. 3775-3783.

79 Levine L.A., Burnett A.L. Standard operating procedures for Peyronie’s disease // J Sex Med. – 2013. – Vol. 10(1). – P. 230-244.

80 Taylor F.L., Abern M.R., Levine L.A. Predicting erectile dysfunction following surgical correction of Peyronie’s disease without inflatable penile prosthesis placement: vascular assessment and preoperative risk factors // J Sex Med. – 2012. – Vol. 9(1). – P. 296-301.

81 Ralph D., Gonzalez-Cadavid N., Mirone V. et al. The management of Peyronie’s disease: evidence-based 2010 guidelines // J Sex Med. – 2010. – Vol. 7(7). – P. 2359-2374.

82 Nelson C.J., Mulhall J.P. Psychological impact of Peyronie's disease: a review // J Sex Med. – 2013. – Vol. 10. – P. 653-660.

83 Zaid U.B., Alwaal A., Zhang X. et al. Surgical management of Peyronie’s disease // Curr Urol Rep. – 2014. – Vol. 15(10). – P. 446.

84 Levine L.A., Larsen S.M. Surgery for Peyronie’s disease // Asian J Androl. – 2013. – Vol. 15(1). – P. 27-34.

85 Carson C.C., Levine L.A. Outcomes of surgical treatment of Peyronie’s disease // BJU Int. – 2014. – Vol. 113(5). – P. 504-516.

86 Peyronie's disease: Contemporary evaluation and management Int J Urol disease // BJU Int. – 2020. – Vol. 27(6). – P. 704-713.

87 Ralph D., Gonzalez-Cadavid N., Mirone V. et al. The management of Peyronie’s disease: evidence-based 2010 guideline // J Sex Med. – 2010. – Vol. 7. – P. 2359-2374.

88 Walker D.T., Amighi A., Mills S.A. et al. Management of the acute phase of Peyronie's disease: a contemporary review // Curr Sex Health Rep. – 2019. – Vol. 11. – P. 370-380.

89 Seveso M., Melegari S., De Francesco O. et al. Surgical correction of Peyronie's disease via tunica albuginea plication: long-term follow-up // Andrology. – 2018. – Vol. 6. – P. 47-52.

90 Taylor F.L., Levine L.A. Peyronie’s disease // Urol Clin Nam. – 2017. – Vol. 34. – P. 517-534.

91 Taylor F., Abern M., Levine L.A. Predicting erectile dysfunction following surgical correction of Peyronie’s disease without inflatable penile prosthesis placement:vascular assessment and preoperative risk factors // J Sex Med. – 2012. – Vol. 9. – P. 296-301.

92 Hatzimouratidis K., Eardley I., Giuliano F. et al. EAU guidelines on penile curvature // European urology*. –* 2012. – Vol. 62(3). – P. 543-552.

93 Greenfield J.M., Lucas S., Levine L.A. Factors affecting the loss of length associated with tunica albuginea plication for correction of penile curvature // The Journal of urology*. –* 2016. – Vol. 175(1). – P. 238-241.

94 Adibi M., Hudak S.J., Morey A.F. Penile plication without degloving enables effective correction of complex Peyronie’s deformities // Urology*. –* 2012. – Vol. 79(4). – P. 831-835.

95 Taylor F.L., Levine L.A. Surgical correction of Peyronie’s disease via tunica albuginea plication or partial plaque excision with pericardial graft: long-term follow up // The journal of sexual medicine*. –* 2008. – Vol. 5(9). – P. 2221-2230.

96 Hamed A.H., Roaiah M. et al. A new technique, combined plication-incision (CPI), for correction of penile curvature // [International braz J Urol](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_serial&pid=1677-5538&lng=en&nrm=iso). – 2018. – Vol. 44(1). – P. 180-187.

97 Segal R.L., Burnett A.L. Surgical management for Peyronie’s disease // World J Mens Health. – 2013. – Vol. 31(1). – P. 1-11.

98 Egydio P.H., Sansalone S. Peyronie’s reconstruction for maximum length and girth gain: geometrical principles // Adv Urol. – 2008. – Vol. 2008. – P. 205739-1-205739-10.

99 Levine L.A. Penile straightening with tunica albuginea plication procedure // In book: Peyronie’s Disease: A Guide to ClinicalManagement. – Totowa, New Jersey: Humana, 2014. – P. 151-160.

100 Ralph D., Gonzalez-Cadavid N., Mirone V. et al. The management of Peyronie’s disease: evidence-based 2010 guidelines // J Sex Med. – 2010. – Vol. 7. – P. 2359-2374.

101 Garaffa G., Trost L.W., Serefoglu E.C. et al. Understanding the course of Peyronie's disease // Int J Clin Pract. – 2013. – Vol. 67. – P. 781-788.

102 Tornehl C.K., Carson C.C. Surgical alternatives for treating Peyronie’s disease // B J UInt. – 2014. – Vol. 94. – P. 774-783.

103 Chung E. et al. A worldwide survey on Peyronie’s disease surgical practice patterns among surgeons // J Sex Med. – 2018. – Vol. 15. – P. 568-575.

104 Herati A.S., Pastuszak A.W. The genetic basis of Peyronie disease: a review // Sex Med Rev. – 2016. – Vol. 4. – P. 85-94.

105 Yafi F.A., Sangkum P., McCaslin I.R. et al. Strategies for Penile Prosthesis Placement in Peyronie’s Disease and Corporal Fibrosis // Current urology reports*. –* 2015. – Vol. 16(4). – P. 491-494.

106 Martínez-Salamanca J.I., Mueller A., Moncada I. Penile prosthesis surgery in patients with corporal fibrosis: A state of the art review // J Sex Med. – 2011. – Vol. 8. – P. 1880-1889.

107 Kovac J.R., Brock G.B. Surgical outcomes and patient satisfaction after dermal, pericardial, and small intestinal submucosal grafting for Peyronie’s disease // The journal of sexual medicine*. –* 2017. – Vol. 4(5). – P. 1500-1508.

108 Mulhall J., Ahmed A., Anderson M. Penile prosthetic surgery for Peyronie’s disease: defining the need for intraoperative adjuvant maneuvers // The journal of sexual medicine*. –* 2014. – Vol. 1(3). – P. 318-321.

109 Taylor F., Abern M., Levine L.A. Predicting erectile dysfunction following surgicalcorrection of Peyronie’s disease without inflatable penile prosthesis placement:vascular assessment and preoperative risk factors // J Sex Med. – 2012. – Vol. 9. – P. 296-301.

110 Flores S., Choi J., Alex B. et al. Erectile dysfunction after plaque incision and grafting: short-term assessment of incidence and predictors // J Sex Med. – 2011. – Vol. 8. – P. 2031-2037.

111 Alphs H.H., Navai N., Kohler T.S. et al. Preoperative clinical and diagnostic characteristics of patients who require delayed IPP after primary Peyronie’s repair // J Sex Med. – 2010. – Vol. 7. – P. 1262-1268.

112 Yafi F.A., Hatzichristodoulou G., Wang J. Outcomes of surgical management of men with Peyronie’s disease with hourglass deformity // Urology. – 2016. – Vol. 91. – P. 119-123.

113 Carson C.C., Levine L.A. Outcomes of surgical treatment of Peyronie’s disease // BJU Int. – 2014. – Vol. 113(5). – P. 704-713.

114 Levine L.A., Larsen S.M. Surgery for Peyronie’s disease // Asian J Androl. – 2013. – Vol. 15(1). – P. 27-34.

115 Zaid U.B., Alwaal A., Zhang X. et al. Surgical management of Peyronie’s disease // Curr Urol Rep. – 2014. – Vol. 15(10). – P. 446-451.

116 Levine L.A. Partial plaque excision and grafting (PEG) for Peyronie’s disease // JSexMed. – 2011. – Vol. 8. – P. 1842-1845.

117 Egydio P.H., Lucon A.M., Arap S. A single relaxing incision to correct different types of penilecurvature: surgical technique based on geometrical principles // BJU Int. – 2014. – Vol. 94. – P. 1147-1157.

118 Taylor F.L., Abern M.R., Levine L.A. Predicting erectile dysfunction following surgical correction of Peyronie’s disease without inflatable penile prosthesis placement: vascular assessment and preoperative risk factors // J Sex Med. – 2012. – Vol. 9(1). – P. 296-301.

119 Gur S., Limin M., Hellstrom W.J. Current status and new developments in Peyronie’sdisease: medical, minimally invasive and surgical treatment options // Expert OpinPharmacother. – 2011. – Vol. 12. – P. 931-944.

120 Breyer B.N., Brant W.O., Garcia M.M. et al. Complications of porcine smallintestine submucosa graft for Peyronie’s disease // J Urol. – 2017. – Vol. 177. – P. 589-591.

121 Cormio L., Zucchi A., Lorusso F. et al. Surgical treatment of Peyronie’sdisease by plaque incision and grafting with buccal mucosa // Eur Urol. – 2019. – Vol. 55. – P. 1469-1475.

122 Simonato A., Gregori A., Varca V. et al. Penile dermal flap inpatients with Peyronie’s disease: long-term results // J Urol. – 2010. – Vol. 183. – P. 1065-1068.

123 Taylor F.L., Levine L.A. Surgical correction of Peyronie’s disease via tunica albuginea plication or partial plaque excision with pericardial graft: long-term follow up // J Sex Med. – 2008. – Vol. 5. – P. 2221-2230.

124 Kalsi J., Minhas S., Christopher N. et al. The results of plaque incision and venousgrafting (Lue procedure) to correct the penile deformity of Peyronie’s disease // BJU Int. – 2015. – Vol. 95. – P. 1029-1033.

125 Тарасов Н.И. и др. Оперативное лечение эректильной дисфункции при болезни Пейрони // Урология. – 2015. – №4. – С. 59-64.

126 [Yuanyuan M](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Yuanyuan%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25486902)., [Ning S](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Ning%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25486902)., [Yang W](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Yang%20W%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25486902). et al. Testicular Tunica Vaginalis Patch Grafting for the Treatment of Peyronie's Disease // [Cell Biochemistry and Biophysics](https://link.springer.com/journal/12013). – 2015. – Vol. 71. – P. 1117-1121.

127 Щеплев П.А. Гарин Н.Н., Гвасилия Б.Р. и др. Болезнь Пейрони: биологические аспекты // Тез. науч. тр. всеросс. конгр. по андрологии. – Сочи, 2007. – С. 11-17.

128 Flores S., Choi J., Alex B. et al. Erectile dysfunction after plaque incision and grafting: short-term assessment of incidence and predictors // J Sex Med*. –* 2011. – Vol. 8. – P. 2031-2037.

129 Sampaio J.S., Passarinho F.A., Mendes C.J. Peyronie’s disease. Surgical correction of 40patients with relaxing incision and duramater graft // Eur Urol. – 2012. – Vol. 41. – P. 551-555.

130 Lue T.F., El-Sakka A.I. Venous patch graft for Peyronie’s disease. Part I: Technique // J Urol. – 2018. – Vol. 160. – P. 2047-2049.

131 Teloken C., Grazziotin T., Rhoden E. et al. Penile straightening withcrural graft of the corpus cavernosum // J Urol. – 2010. – Vol. 164. – P. 107-108.

132 Cormio L., Zucchi A., Lorusso F. et al. Surgical treatment of Peyronie’s disease by plaque incision and grafting with buccal mucosa // European urology*. –* 2019. – Vol. 55(6). – P. 1469-1475.

133 Kovac J.R., Brock G.B. Surgical outcomes and patient satisfaction after dermal, pericardial, and small intestinal submucosal grafting for Peyronie’s disease // The Journal of sexual medicine*. –* 2017. – Vol. 4(5). – P. 1500-1508.

134 Kadioglu A., Oktar T. et al. A retrospective review of 604 men with Peyronie’s disease // The Journal of urology*. –* 2014. – Vol. 168(3). – P. 1005-1009.

135 Zucchi A., Silvani M., Pecoraro S. Corporoplasty with small soft axial prostheses (VIRILIS I®) and bovine pericardial graft (HYDRIX®) in Peyronie’s disease // Asian J Androl. – 2013. – Vol. 15. – P. 275-279.

136 Tornehl C.K., Carson C.C. Surgical alternatives for treating Peyronie's disease // BJU Int. *–* 2014. – Vol. 94. – P. 774-783.

137 Kalsi J., Minhas S., Christopher N. et al. The results of plaque incision and venousgrafting (Lue procedure) to correct the penile deformity of Peyronie’s disease // BJU Int. – 2015. – Vol. 95. – P. 1029-1033.

138 Сокольщик М.М. и др. Лечение эректильной дисфункции у пациентов с пластической индурацией полового члена // Урология. – 2008. – №1. – С. 41-44.

139 Lue T.F., El-Sakka A.I. Venous patch graft for Peyronie’s disease. Part I: Technique // J Urol. – 2008. – Vol. 160. – P. 2047-2049.

140 Тарасов Н.И. и др. Оперативное лечение эректильной дисфункции при болезни Пейрони // Урология. – 2018. – №4. – С. 59-64.

139 Тарасов Н.И. и др. Использование силденафила цитрата в диагностике эректильной дисфункции // Урология. – 2015. – №4. – С. 59-64.

140 Levine L.A., Greenfield J.M., Estrada C.R. Erectile dysfunction following surgical correction of Peyronie's disease and a pilot study of the use of sildenafil citrate rehabilitation for postoperative erectile dysfunction // J Sex Med. *–* 2015. – Vol. 2. – P. 241-247.

141 Levine L.A. Partial plaque excision and grafting (PEG) for Peyronie's disease // J Sex Med*. –* 2011. – Vol. 8. – P. 1842-1845.

142 Kalsi J., Minhas S., Christopher N. et al. The results of plaque incision and venousgrafting (Lue procedure) to correct the penile deformity of Peyronie’s disease // BJU Int. – 2015. – Vol. 95. – P. 1029-1033.

**ПРИЛОЖЕНИЕ А**

Авторское свидетельство

