

ЛЕКЦИИ LECTURES

АКТУАЛЬНЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О БОЛЕЗНИ ПЕЙРОНИ (КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ)

РЕЗЮМЕ

Лелявин К.Б.

Иркутская государственная
медицинская академия последипломного
образования – филиал ФГБОУ ДПО
«Российская медицинская академия
непрерывного профессионального
образования» Минздрава России
(664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100,
Россия)

Автор, ответственный за переписку:
Лелявин Кирилл Борисович,
e-mail: Lelyavink@rambler.ru

Статья представлена в формате лекционного материала. Болезнь Пейрони (фибропластическая индурация полового члена) представляет собой прогрессирующее фиброзное заболевание белочной оболочки полового члена, которое приводит к образованию фиброзных бляшек и может приводить к пенильной деформации. В лекции с современных позиций рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и диагностики болезни Пейрони (БП). БП часто сочетается с болью в половом члене, эректильной дисфункцией и вторичным тревожно-депрессивным состоянием. Несмотря на то, что эта проблема сохраняется не одно столетие, на сегодняшний день в литературе нет единой концепции патогенеза. Растущий объём исследований показывает, что БП представляет собой хроническое нарушение локального процесса заживления ран в белочной оболочке и простатическом пространстве Смита. За последние 40 лет многочисленные доказательства указывают на генетический фактор, предрасполагающий некоторых мужчин к развитию БП. Лечение мужчин с БП остаётся сложной проблемой, стоящей перед клиницистами, работающими в области урологии. Методы лечения БП разнообразны и включают пероральную, местную, внутривагинальную и тракционную терапию, оперативное лечение. Действующие стандарты клинической помощи при БП направлены на устранение симптомов, поскольку в настоящее время не разработаны методы лечения, направленные на ликвидацию причин, вызывающих её и способствующих прогрессированию заболевания. Коллагеназа *Clostridium histolyticum* показала свою эффективность в лечении БП, но её эффективность и безопасность остаются спорными. Хирургия остаётся наиболее эффективным методом лечения БП и считается золотым стандартом. Выбор хирургической техники зависит от длины полового члена, степени деформации, эректильной функции, ожиданий пациентов и предпочтений хирурга. Для закрытия дефекта белочной оболочки после частичного иссечения или разреза бляшки можно использовать различные хирургические методики и трансплантационные материалы (аутологичные и неаутологичные).

Ключевые слова: фибропластическая индурация полового члена, болезнь Пейрони, искривление полового члена, эректильная дисфункция, заместительная корпоропластика, буккальный трансплантат

Статья поступила: 05.12.2022
Статья принята: 04.08.2023
Статья опубликована: 28.09.2023

Для цитирования: Лелявин К.Б. Актуальные представления о болезни Пейрони (клиническая лекция). *Acta biomedica scientifica*. 2023; 8(4): 136-146. doi: 10.29413/ABS.2023-8.4.15

CURRENT CONCEPTS OF PEYRONIE'S DISEASE (CLINICAL LECTURE)

Lelyavin K.B.

Irkutsk State Medical Academy
of Postgraduate Education –
Branch Campus of the Russian Medical
Academy of Continuing Professional
Education (Yubileyniy 100, Irkutsk 664049,
Russian Federation)

Corresponding author:

Kirill B. Lelyavin,
e-mail: LelyavinK@rambler.ru

ABSTRACT

The article is presented in the format of a lecture. Peyronie's disease (induratio penis plastica) is a progressive fibrotic disorder of the penile tunica albuginea that results in fibrotic penile plaques and can cause penile deformity. The issues of etiology, pathogenesis, clinical picture and diagnosis of Peyronie's disease (PD) are reviewed in the lecture from the modern points of view. PD is frequently associated with penile pain, erectile dysfunction, and a secondary anxiety-depressive state. Despite the existence of this problem for several centuries, no unified concept of the Peyronie's disease pathogenesis can be found in literature. A growing amount of research has shown that PD is a chronic disorder of local wound healing process within the tunica albuginea and the Smith's space. Over the past 40 years, multiple lines of evidence have pointed to a genetic factor that predisposes some men to the development of Peyronie's disease. Treating men with PD remains a challenging problem for clinicians working in urology. Given the high prevalence of PD and its significant impact on affected men, its better understanding is essential. Treatment methods for PD are varied and include oral, local, intralesional and traction therapy, and surgical treatment. Current clinical care standards for PD are aimed at the symptom suppression, as there are currently no treatment for PD that can eliminate its causes or progression. Clostridium histolyticum collagenase has shown its effectiveness in treating PD, but its efficacy and safety remain controversial. Surgery remains the most effective method for PD treatment and is considered to be "gold standard". The choice of the surgical technique depends on the length of the penis, degree of deformity, erectile function, patients' expectations and surgeon's preferences. Various surgical techniques and grafting materials (autologous and non-autologous) can be used for the coverage of the tunica albuginea defect after partial plaque excision or incision.

Key words: fibroplastic penile induration, Peyronie's disease, curvature of the penis, erectile dysfunction, substitutive corporoplasty, buccal graft

Received: 05.12.2022
Accepted: 04.08.2023
Published: 28.09.2023

For citation: Lelyavin K.B. Current concepts of Peyronie's disease (clinical lecture). *Acta biomedica scientifica*. 2023; 8(4): 136-146. doi: 10.29413/ABS.2023-8.4.15

Стратегия сохранения мужского здоровья в Российской Федерации является важной и неотъемлемой частью, составляющей здоровье нации. В условиях современной жизни всё больше внимания в научной литературе уделяется заболеваниям, приводящим к значительному снижению качества жизни больных и их социальной дезадаптации. В настоящей клинической лекции представлены общепринятые, доказавшие свою эффективность методы диагностики и лечения актуальной проблемы современной уроандрологии, вызывающей патологическое нарушение функции полового члена; в ней также описаны новые стратегии, используемые в лечении данного заболевания, успешно зарекомендовавшие себя в клинической практике. Болезнь Пейрони (БП), равно как эректильную дисфункцию и преждевременную эякуляцию, относят к нарушениям мужской сексуальной функции. Имя французского хирурга, лейб-медика Людовика XV Франсуа Жиго де Ла Пейрони (François Gigot de La Peyronie, 1678–1747) присвоено довольно загадочному, хотя и не редкому заболеванию [1]. Следует признать, что проблеме фибропластической индукции полового члена уделяется большое внимание уже несколько столетий, однако она далека от своего разрешения, оставляет много нерешённых вопросов, связанных не только с нарушением внешнего вида эрегированного полового члена, но и с изменениями, затрагивающими различные сферы жизни мужчины (интимную, психосоциальную, функциональную). Распространённость эректильной дисфункции среди больных БП колеблется от 40 до 60 % [2]. Ещё одним аспектом, на который следует обратить внимание, является сексуальное неблагополучие, негативно влияющее на качество жизни не только самих пациентов, но и их партнёров.

В своей книге, посвящённой нарушению эякуляции (1743), один из основателей французской академии хирургии Ф.Ж. де Ла Пейрони написал об «уплотнениях» пещеристых тел в виде «чётков», приводящих к искривлению полового члена. Однако за несколько столетий до публикации де Ла Пейрони патологическое искривление полового члена наблюдали и описывали многие хирурги и анатомы: Теодорикус Боргоньони (Theodoricus Borgognoni, 1205–1298), Гильельм из Саличето (Guilielmus of Saliceto, 1210–1276), Габриэле Фаллоппио (Gabriele Falloppio, 1523–1562), Андреас Везалий (Andreas Vesalius, 1514–1564), Джулио Чезаре Аранци (Giulio Cesare Aranzi, 1530–1589), Клаас Питерсун Тульп (Claas Pieterzoon Tulp, 1593–1674) и Антон Фредерик Рюйш (Anton Frederik Ruysch, 1638–1731). Последние, как предполагается, оставили первую «посмертную» иллюстрацию данного патологического состояния на медной гравюре (1691). Из всех перечисленных предшественников Ф.Ж. де Ла Пейрони только Гильельмус из Саличето и Фаллоппио занимались лечением заболевания.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ТЕРМИНОЛОГИЯ

Под фибропластической индукцией полового члена (induratio penis plastica), или болезнью Пейрони, пони-

мают относительно распространённое приобретённое, прогрессирующее, доброкачественное заболевание соединительной ткани, связанное с неконтролируемым образованием на белочной оболочке и прилегающей к ней кавернозной ткани полового члена (ПЧ) фиброзных/кальцифицированных неэластичных бляшек, сопровождающееся деформацией (искривлением, укорочением) ПЧ в эрегированном или полужэрегированном состоянии, болезненной эрекцией, с последующим развитием эректильной дисфункции (ЭД) и снижением качества жизни мужчины. В большинстве случаев БП развивается в результате повторяющихся, часто нераспознанных и незначительных микроповреждений ПЧ во время полового акта. Прогрессирование состояния может происходить в течение нескольких лет. В ряде случаев может протекать как спонтанно самоизлечивающееся состояние (13 %) [3]. Клинически БП проявляется наличием пальпируемой бляшки, искривлением или укорочением/сужением ПЧ, возникновением болевого дискомфорта при эрекции или половом акте, ЭД, различными психологическими расстройствами. В настоящее время патологическое состояние принято рассматривать как локальное проявление системного коллагеноза.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

На сегодняшний день нет когортных данных, чётко описывающих заболеваемость и/или распространённость БП в общей популяции, а эпидемиологические данные о заболевании в разных странах ограничены и неоднозначны. Различного уровня эпидемиологические исследования проводились в США, Германии, Италии, Австралии, Турции и Японии, в то время как в Восточной Европе, включая Россию, эпидемиологических данных о БП очень мало. Показатель распространённости БП, по данным первого исследования, проведённого в США в 1991 г., составляет 0,38 % (388,6 на 100 000 населения), а средний возраст пациентов, обратившихся за медицинской помощью, достигал 53 лет с диапазоном от 19 до 83 лет [4, 5]. Результаты первого крупномасштабного перекрёстного исследования, опубликованного в 2001 г. в Британском урологическом журнале, позволили установить распространённость фибропластической индукции ПЧ в выборке ($n = 8000$) анкетированных немецких мужчин в возрасте 30–80 лет на уровне 3,2 %, что намного выше, чем указывалось в предыдущих исследованиях [6]. Обобщённая распространённость БП в общей популяции взрослого мужского населения, по данным M.G. Manka и соавт. (2021), колебалась в диапазоне от 3 % до 9 %, а в определённых группах взрослого населения – от 0,39 % до 22,5 % [7]. Современные научные данные позволяют считать, что фактическое количество больных достигает более высоких значений, а саму БП принято относить к недодиагностированной патологии. Установлено, что в популяции населения США она составляет от 0,5 % до 13 % [8], Италии – 7,1 % [9], Германии – 2,7 % [10], Японии – 0,6 % [11], Турции – 5,3 % [12]. По данным П.А. Щеплева и соавт., распространённость БП в Рос-

сийской Федерации достигает 3–8 % по обращаемости за урологической помощью и до 25 % – по результатам патологоанатомических вскрытий [13]. БП регистрируется повсеместно, но количество случаев в популяции варьирует в зависимости от континента, расовой принадлежности, возраста. Заболевание чаще встречается в популяции мужчин старшей возрастной группы – как правило, 50–60 лет. В то же время личный опыт показывает, что БП встречается и в более раннем возрасте: так, распространённость в зрелом возрасте составляет около 8 %, отличается острым началом и сопровождается более низкой частотой развития ЭД [14, 15]. Распространённость в четырёх возрастных группах взрослых мужчин (30–39, 40–49, 50–59 и 60–69 лет) составляла 1,5 %, 3 %, 3 % и 4 % соответственно, а её пик приходился на мужчин старше 70 лет (6,5 %) [14, 15].

ФАКТОРЫ РИСКА

Ведущими факторами риска развития БП являются сахарный диабет, нарушение обмена липидов, артериальная гипертензия, ЭД, курение, злоупотребление спиртным, андрогенный дефицит и операции на органах мочеполовой системы (радикальная простатэктомия, трансуретральная резекция), ишемическая кардиомиопатия, аутоиммунные заболевания [16]. БП выявляют в 8 % случаев у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа и у 20 % пациентов, имеющих гипергликемию и ЭД. Риск развития БП увеличивается на 16 % среди мужчин европеоидной расы после радикальной простатэктомии [17]. При скрининге рака предстательной железы в когорте 534 мужчин о наличии искривления ПЧ сообщили 6 % пациентов, а у 8,9 % при физикальном осмотре обнаружена бляшка Пейрони [18]. Курение тесно связано с БП, установлена связь между частотой возникновения заболевания и количеством потребляемых сигарет в день [19], ранним началом табакокурения и его продолжительностью [20]. Достаточно веским аргументом в пользу причинной связи, указывающей на генетическую предрасположенность заболевания, является выявление особенностей распространения БП среди разных этнических групп. БП чаще встречается у мужчин европеоидной расы, чем у представителей других национальностей, что предполагает наличие эффекта мутации «основателя» (потеря генетической изменчивости). У пациентов с БП часто встречается контрактура Дюпюитрена (8,3–39 %), а БП выявляется у 4–26 % больных с контрактурой Дюпюитрена. В то же время генетические изменения у мужчин как с БП, так и с контрактурой Дюпюитрена являются независимыми факторами, поддерживающим риск развития рака мочеполовой системы и желудочно-кишечного тракта по сравнению с мужчинами того же возраста только с ЭД и контрольной группой [21, 22]. Эти данные свидетельствуют о том, что мужчины с БП должны находиться под тщательным наблюдением не только после диагностики, но и после лечения заболевания [22]. Мужчины с БП имели повышенный риск развития рака желудка (отношение рисков

(HR, hazard ratio) – 1,43; 95%-й доверительный интервал (95% ДИ): 1,06–1,14), рака яичка (HR = 1,39; 95% ДИ: 1,05–1,84) и меланомы (HR = 1,19; 95% ДИ: 1,02–1,38) за счёт генетических аномалий, способствующих развитию БП: дупликации хромосом 7 и 8, делеции Y-хромосомы и структурных изменений, таких как реципрокные транслокации 46XY,t(11;12)(q11,p11), 46XY,t(1;5)(q25;q11) и др. [23]. Однако специфические генетические факторы, которые предрасполагают пациентов с БП к развитию не только ряда наследственных заболеваний, но и злокачественных новообразований, окончательно не установлены.

Негонококковый уретрит, воспалительные заболевания мочеполовой системы у партнёра, а также фиброматозные поражения гениталий относятся к модифицируемым факторам риска, на которые можно влиять. Изучение роли гормональных сдвигов как фактора, способствующего развитию БП, не привело к получению убедительных доказательств даже несмотря на то, что низкий уровень тестостерона обнаружен у 74,4 % больных с БП [23]. В 2022 г. японскими учёными была выявлена корреляция между группами крови ABO и развитием БП: у японских мужчин с группой крови O был высокий риск развития БП, а у мужчин с группой B – низкий [24].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология БП многофакторная, а механизмы развития заболевания продолжают оставаться недостаточно изученными. Провоцирующими БП событиями в большинстве случаев считаются половой акт и интродомиссия влагалища при полуэрегированном ПЧ. В настоящее время многие исследователи разделяют мнение о существовании нескольких теорий патогенеза БП: микротравматической (посттравматической), эндокринной, генетической, патологии соединительной ткани, химической и вегетативной. Из многочисленных предложенных теорий постулируется микро/макротравма белочной оболочки и повреждение микроциркуляторного русла ПЧ у генетически предрасположенных мужчин. Травма ПЧ может быть вызвана острыми и хроническими состояниями, такими как несчастные случаи или хирургические вмешательства, но также она может быть связана с повторяющимися микротравмами во время полового акта. Несмотря на то, что все мужчины в той или иной степени подвергаются микротравмам ПЧ во время секса, лишь у очень немногих развивается БП. Интересным фактом, свидетельствующим о многофакторности заболевания, являются наблюдения БП у сексуально неактивных мужчин, у которых никогда не было полового акта с проникновением [25]. Анатомическое расположение сосудов, пересекающих белочную оболочку ПЧ, уникально. Повторяющееся травматическое повреждение микрососудов белочной оболочки вызывает локальное асептическое воспаление с разрушением эластических волокон и отложением фибрина. Отложение фибрина является одним из начальных последствий повреждения микрососудов в ПЧ. Длительный воспалительный ответ приво-

дит к ремоделированию соединительной ткани в плотные фиброзные бляшки, а формирование последних вызывает искривление, которое при тяжёлой степени может препятствовать осуществлению копулятивной функции мужчины. Артерии защищены манжетой из рыхлой ареолярной ткани, в то время как вены непосредственно контактируют с фиброзной оболочкой. Если волокна белочной оболочки ПЧ повреждены микро/макротравмой с экстравазацией, то отёк и клеточная инфильтрация сдавливают соседние венозные сосуды и формируют «ловушку» для воспалительной реакции. Выработка межклеточного матрикса и коллагеновых волокон в дальнейшем стимулируется секрецией лейкоцитов и макрофагов, а также высвобождением цитокинов. Поскольку воспаление ограничено, то цитокины не могут рассеиваться и разрушаться, стимулируя выработку ещё большего количества цитокинов, которые последовательно провоцируют выработку межклеточного матрикса и коллагена [26]. Все вышесказанное позволяет рассматривать БП как аномальный процесс заживления ран в ответ на локальное асептическое воспаление (генетически aberrantный процесс заживления), которое ограничено слоями белочной оболочки (пространством Смита, фасцией Бака). Запущенный механизм с накоплением воспалительных клеток и образованием активных форм кислорода, активацией фибробластов и миофибробластов, избыточной продукцией коллагена между слоями белочной оболочки приводит к нарушению функции и структурного баланса – активному росту коллагеновых волокон, фрагментации эластичных волокон, сопровождающейся гистологическими изменениями воспалительного характера, что в финале приводит к повторному накоплению коллагена и формированию фиброзной бляшки Пейрони. Окислительный стресс в виде свободных радикалов, таких как супероксид, пероксинитрит и образующиеся пероксиды, приводит к перекисному окислению липидов и дальнейшему повреждению тканей [26]. Пероксинитрит, профиброзное соединение, оказывает цитотоксический эффект через различные механизмы перекисного окисления липидов, фрагментации ДНК, повреждения и нитрования белков непосредственно на гладкомышечную ткань кавернозной части ПЧ [26]. Фибрин является мощным хемоаттрактантом – химическим веществом, направляющим миграцию чувствительных к ним клеток. Окончательный процесс замещения фибрина в белочной оболочке ПЧ длится от 12 до 18 месяцев, полностью формируется искривление ПЧ, проходя семь последовательных этапов: от травмы белочной оболочки, выпадения фибриногена, усиления локального воспаления, роста миофибробластов с аномальным расположением, формирования коллагена и депозитов, патологического отложения фибрина и до формирования бляшки [26]. Регуляция синтеза коллагена многими эндогенными и экзогенными пептидами играет ключевую роль в патогенезе БП. Фактор роста опухоли-бета (TGF- β , tumor growth factor β) в недавних исследованиях заинтересовал учёных как цитокин, влияющий на отложение внутриклеточного матрикса и индуцирующий фиброз в белочной оболочке ПЧ [27]. TGF- β также является

причиной различных хронических фиброзных состояний. Сверхэкспрессия TGF- β наблюдается и в бляшках при БП. Некоторые исследования показали, что травма сосудов приводит к образованию остеонидов через остеобластоподобные клетки, происходящие из просвета сосудов [28]. В более поздних сообщениях было акцентировано внимание на активации определённых генов, а именно фактора 1, специфичного для остеобластов, которые могут быть ответственные за кальцификацию бляшек [29]. В начале патологического процесса воспаление и отёк раздражают нервные окончания, вызывая боль. По мере стихания воспалительной реакции нервные волокна могут ишемизироваться и некротизироваться. В хронической фазе формирования бляшки Пейрони фиброз ускоряется и препятствует развитию эрекции, что часто приводит к ЭД. Считается, что артериальная недостаточность, вызванная прямой обструкцией фиброзными бляшками близлежащих кавернозных артерий, препятствует кровотоку [30]. В хронической фазе БП, когда бляшка стабильна, она часто проникает в архитектуру гладкой мускулатуры ПЧ, что приводит к веноокклюзионной дисфункции.

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что существует генетический вклад, который предрасполагает мужчин к развитию БП: изменения экспрессии генов в бляшках; кариотипическая аномалия; однонуклеотидный полиморфизм; частая выявляемость антигенов II класса системы HLA – HLA-DR3 и HLA-DQW2 [26, 31]. В то же время, несмотря на достигнутый прогресс в понимании роли генетических факторов при БП, данные остаются крайне противоречивыми, а гены, отвечающие за развитие заболевания, не идентифицированы.

Клинические и экспериментальные исследования свидетельствуют о важной роли в формировании патологической девиации ПЧ патологии соединительной ткани: контрактуры Дюпюитрена, болезни Леддерхоза, плечелопаточного периартрита, склеродермии, дерматомиозита и склероза ушных раковин, а также гормонального дисбаланса (участие андрогенов в метаболизме коллагена и заживлении ран) [32].

ФАЗЫ ТЕЧЕНИЯ. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ

Рассматривая БП с позиции динамического течения заболевания, крайне важно различать две фазы, сопровождающиеся различной симптоматикой, которые в дальнейшем определяют выбор метода лечения (консервативное или хирургическое). Согласно международным рекомендациям [33], выделяют первую (активную) или острую воспалительную фазу, которая характеризуется разнообразными, динамически меняющимися клиническими признаками и симптомами. Продолжительность активной фазы составляет от 12 до 18 месяцев. Первая фаза сопровождается пенильным болевым синдромом в незерегированном и эрегированном состоянии; на этой стадии формируются и начинают пальпи-

роваться мягкие узелки/бляшки; иногда она может одновременно сопровождаться развитием искривления ПЧ, в ряде случаев появляются признаки ЭД. Отличительной чертой первой фазы является наличие воспалительного инфильтрата в белочной оболочке ПЧ. Чаще всего первым проявлением БП является деформация ПЧ (52–94 %), далее идёт боль, которую на ранних стадиях заболевания отмечают от 20 до 70 % пациентов. Вторая фаза – фибротическая (хроническая, стабильная) – характеризуется формированием жёстких/твёрдых пальпируемых бляшек, которые в дальнейшем могут кальцифицироваться, приближая патологический процесс к стабилизации заболевания. Для этой фазы характерно исчезновение боли при эрекции и усиление искривления ПЧ на протяжении трёх месяцев. В некоторых случаях стабилизация процесса может начинаться раньше – на 5-м или 7-м месяце от начала заболевания. Со временем 21–48 % больных усиливается искривление ПЧ, а у 36–67 % пациентов оно остаётся стабильным [33]. Спонтанное улучшение заболевания встречается редко (3–13 %), в большинстве случаев наблюдаются прогрессирование (21–48 %) и стабилизация заболевания (36–67 %) [34]. Болевой синдром обычно присутствует на ранней стадии и в 90 % случаев проходит в течение первых 12 месяцев [34]. У 39 % пациентов вначале появляются пальпируемые бляшки, чаще всего расположенные по дорзальной поверхности ПЧ [34]. На более поздних сроках встречается отсутствие тумесценции дистальнее зоны поражения ПЧ. Кроме боли и болезненных эрекций, искривления ПЧ, эректильной дисфункции, наличия пальпируемых уплотнений в ПЧ, самым ужасным для мужчины является неспособность участвовать в половых отношениях с проникновением. В дополнение к физическим и сексуальным симптомам БП многие мужчины испытывают эмоциональные и психологические расстройства.

Согласно критериям кодирования Международной классификации болезней десятого пересмотра, фибропластическая индукция ПЧ и фиброз кавернозных тел были отнесены в одну нозологическую группу – пластическая индукция ПЧ. Стадийная классификация В.Е. Мазо (1984) подразделяет патологию на четыре стадии. На первой стадии бляшка Пейрони не пальпируется и не визуализируется, единственным клиническим проявлением становится боль при эрекции. Для второй стадии БП характерно появление на белочной оболочке ПЧ пальпируемого фиброэластического образования. При третьей стадии БП при проведении гистологического исследования обнаруживаются плотные фиброэластические волокна. Появление кальцинатов в бляшке Пейрони свидетельствует о четвёртой стадии процесса [35], которую подразделяют на два периода – болевой и функциональный. Для болевого периода характерно наличие только боли как при возбуждении, так и без него, а при функциональном появляется искривление ПЧ, препятствующее проведению полового акта, ЭД. Исследователи F. Iacono и соавт. (1993) предложили классификацию, основанную на длительности течения (до полугода; от 7 до 12 мес.; более года) заболевания [36]. Широкое распространение получила класси-

фикация А. Kelami (1983), которая подразумевает выделение трёх степеней (лёгкая, средняя, тяжёлая): так, угол искривления ПЧ до 30° и размер бляшки Пейрони 2 см относят к лёгкой степени; угол искривления от 30 до 60° и размер бляшки от 2 до 4 см – к средней; угол искривления ПЧ больше 60° и размер бляшки более 4 см – к тяжёлой [37]. Форма эрегированного ПЧ зависит от размеров бляшек Пейрони. Наиболее полной, сфокусированной на различных аспектах проявления, локализации бляшки, направлении искривления, осложнениях, сопутствующих заболеваниях), сбалансированной для выбора хирургической тактики является классификация БП, предложенная И.И. Горпинченко и Ю.Н. Гурженко [38]. По протеканию авторы дифференцируют БП на медленно и быстро прогрессирующие формы. Среди клинических проявлений выделяют: боль (0 – отсутствие; 1 – незначительная боль во время эрекции; 2 – значительная боль, затрудняющая половую жизнь; 3 – боль во время эрекции и без эрекции); искривление (0 – отсутствие; 1 – до 30° без ограничения половой жизни; 2 – до 60° с ограничениями половой жизни; 3 – больше 60° с невозможностью половой жизни); уплотнение (0 – отсутствует; 1 – до 1 см в диаметре; 2 – 1–3 см в диаметре; 3 – более 3 см в диаметре). По локализации бляшек Пейрони выделяют: 1 – у корня ПЧ; 2 – в области ствола ПЧ; 3 – у головки ПЧ; по направлению искривления – дорсальное, латеральное, дорсолатеральное, дорсолатеральное правое; по наличию осложнений – с сохранением и без сохранения эректильной функции; по наличию сопутствующих заболеваний – с наличием или их отсутствием.

ДИАГНОСТИКА

Лучшими диагностическими индикаторами заболевания по-прежнему являются подробный анамнез и физикальное обследование. Целью клинического обследования пациентов является установление правильного диагноза, необходимого для своевременного начала как консервативного, так и оперативного лечения, который является основным методом на поздней стадии (стабилизации) заболевания. В большинстве случаев пациент активно предъявляет жалобы на возникшее искривление и укорочение ПЧ, появление боли при эрекции, образование в ПЧ уплотнений/узелков, а также на невозможность интродукции, в некоторых случаях – отсутствие эрекций и появление психоэмоциональных нарушений. Не всегда вышеперечисленные жалобы являются причиной немедленного обращения за медицинской помощью. Опрос позволяет установить не только триггер, спровоцировавший появление жалоб, но и сроки их появления и исчезновения, особенно болевого синдрома, первых признаков ЭД, искривления и деформации ПЧ. Целесообразным является получение сведения о семейном анамнезе заболевания, случаях БП или иных фиброзных процессов (контрактура Дюпюитрена и болезнь Леддерхоза у близких родственников и др.).

Психометрический анализ позволяет оценить сексуальную функцию с использованием Международного индекса эректильной функции. Следует задать важный вопрос: «Смогли бы Вы совершить полноценный половой акт, если бы у Вас не было деформации полового члена?». Разработан инструмент для оценки наличия, прогрессирования и тяжести симптомов заболевания, известный как опросник БП (Peyronie's Disease Questionnaire), содержащий 15 вопросов [39]. При наличии депрессии рекомендуется использовать шкалу Beck Depressive Inventory [39]. Развитие ЭД и психологических изменений оказывает значительное влияние на выбор тактики лечения.

Целью физикального обследования является не только обнаружение деформирующих изменений в ПЧ, но и выявление контрактур, склеродермических изменений. С целью определения выраженности искривления используют вакуумные эректоры. Различают следующие виды деформации ПЧ: дорсальная (68 %) – искривление кверху; вентральная (1 %) – искривление книзу; латеральная (15 %) – искривление в сторону; дорсолатеральная – искривление кверху и в сторону; вентролатеральная – искривление книзу и в сторону; деформация по типу «шарнира» – искривление с локальным сужением и нестабильностью находящейся за сужением части ПЧ; сужение органа по окружности – деформация по типу «песочных часов» [39]. Определение размера, локализации бляшки Пейрони, её протяжённости, наличия/отсутствия сужения, вида искривления относят к основным задачам физикального осмотра. Множественные бляшки Пейрони, как правило, располагаются на противоположных сторонах ПЧ. Консистенция бляшек варьирует от мягкой, которая обнаруживается на ранних стадиях заболевания, до кальцифицированной или даже окостеневшей, которая обнаруживается позже при прогрессировании заболевания. Формирование хондроидной/остеоидной ткани является неблагоприятным прогностическим признаком заболевания, в связи с чем определение консистенции бляшек является важным диагностическим приёмом. В сочетании с другими диагностическими методами фотофиксация (аутофотофиксация) искривления ПЧ как в передней, так и в боковой плоскостях позволяет определить угол, поверхность искривления ПЧ (вентральная, дорсальная, боковая) и её локализацию относительно продольной оси ПЧ. Измерение степени искривления ПЧ можно выполнить и на стандартных фотографиях с использованием двух пересекающихся линий (А и В), проходящих через центры дистального и проксимального стержня ПЧ, а также используя специальное приложение для смартфона – University of Washington Peyronie's Examination Network [40]. У 70 % пациентов с БП объективно встречается укорочение ПЧ, которое может достигать и 10 см, наиболее часто оно не превышает 1 см [39].

При проведении дифференциальной диагностики необходимо распознать заболевания, в клинической картине которых присутствует искривление/деформация ПЧ. Если обратиться к списку заболеваний, то искривление ПЧ может встречаться при аномалиях развития, тромбо-

зе дорсальной вены, посттравматическом кавернозном фиброзе, вторичном сифилитическом поражении, эпителиальной саркоме, а иногда и при метастазах злокачественных опухолей из других органов и систем. Лабораторные исследования не требуются для диагностики БП, хотя, учитывая связь между БП и системными заболеваниями, включая гипогонадизм, хроническую гипергликемию и сердечно-сосудистые заболевания, скрининг и обследование этих состояний у мужчин могут быть оправданы. Также нужно получить информацию о ранее проводимых лечебных мероприятиях по поводу БП.

БП можно диагностировать при пальпации бляшек ПЧ, однако при этом нельзя обнаружить изменения в перегородке, интракавернозной и вентральной белочной оболочках кавернозных тел. Ультразвуковое исследование (УЗИ), в том числе с фармако-доплерографией сосудов ПЧ, является ценным методом в диагностике заболеваний ПЧ, позволяющим определить ранние их формы и идентифицировать непальпируемые поражения, степень фиброза и оценить состояние сосудов [41]. При БП метод используется не только для подтверждения диагноза; в некоторых случаях поражения ПЧ могут быть идентифицированы только с помощью УЗИ. Некальцифицированные бляшки Пейрони при ультразвуковом исследовании изоэхогенны или гиперэхогенны по сравнению с белочной оболочкой. При очаговом утолщении перикавернозной ткани бляшки гипоэхогенны, что встречается редко. Ультрасонография в оттенках серого позволяет распознать вовлечение бляшек в перегородку ПЧ. УЗИ показывает 100%-ю чувствительность при обнаружении и измерении грубых кальцинатов в бляшке Пейрони. Бляшки Пейрони чаще располагаются на дорсальной стороне полового члена, но их также можно обнаружить вентрально или, реже, в других местах [41]. Фармако-доплерография ПЧ позволяет установить: угол искривления, форму деформации, функциональные параметры сосудистого кровотока и прогнозировать необходимое хирургическое вмешательство. Оценку состояния пенильного сосудистого русла с определением эректильного ответа на инъекцию фармакологического вазоактивного препарата (папаверина, простагландина или TriMix, включающего в себя папаверин, фентоламин и простагландин Е1) проводят после достижения полноценной эрекции [41]. При необходимости используется сдавление ПЧ у основания для увеличения ригидности пениса и пересмотр дозы вазоактивного препарата. У некоторых пациентов при прямом наблюдении может возникать значительное психогенное ингибирование эректильного ответа [41]. Минимальной дозой является введение 10 мкг простагландина Е1 (каверджект, альпростадил). На МРТ бляшки выглядят как гипоинтенсивные области утолщения в белочной оболочке как на T1-, так и на T2-взвешенных изображениях. На УЗИ кальцификация бляшек Пейрони проявляется лучше, чем на МРТ [41]. Магнитно-резонансная и компьютерная томография, как и соноэластография, кавернозография, сцинтиграфия, не являются рутинными методами, применяемыми в клинической практике для диагностики БП.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Адекватной общепризнанной схемы лечения БП не разработано, поэтому проблема эффективного лечения БП по-прежнему остаётся весьма сложной задачей. По мере расширения доказательной базы круг оперативных и неоперативных вариантов для пациентов с БП сужался. Консервативная терапия показана пациентам в первую фазу течения патологического процесса, при умеренно выраженной девиации ПЧ, небольших размерах бляшки Пейрони (до 1 см). Комплексная лекарственная терапия рассматривается как терапия первой линии в качестве дополнительного способа купирования боли, предотвращения прогрессирования заболевания у пациентов, имеющих противопоказания или нежелание проводить хирургическую коррекцию девиации. В этой ситуации пациентам предлагается несколько вариантов лечения, включая пероральную терапию, инъекции в бляшку Пейрони, низкоинтенсивную дистанционную ударно-волновую терапию и др. В связи с тем, что результаты научных исследований по консервативному лечению БП противоречивы, эксперты Европейской ассоциации урологов (EAU, European Association of Urology; 2021) и Американской ассоциации урологов (AUA, American Association of Urology; 2021) не дают рекомендаций по их использованию в рутинной клинической практике [39]. Рабочая группа EAU (2021) не поддерживает назначение пероральной терапии при БП, включая пентоксифиллин, витамин Е, тамоксифен, прокарабазин, калия парааминобензоат (potaba), омега-3 жирные кислоты, комбинацию витамина Е и L-карнитина, из-за отсутствия их доказанной эффективности [39]. Клиническая целесообразность назначения перечисленных препаратов пациентам с БП может быть ограничена проявлением побочных эффектов, в частности, высокие дозы витамина Е могут приводить к сердечно-сосудистым катастрофам. Даже при отсутствии нежелательных явлений от использования перечисленных препаратов неадекватное лечение может привести к более позднему назначению других более эффективных методов. К вариантам консервативного лечения в активной фазе заболевания, имеющим сильный доказательный уровень, относят только использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) (диклофенак, индометацин в свечах до 100 мг) с целью купирования болевого синдрома и низкоинтенсивную ударно-волновую терапию (НУВТ) [39]. НУВТ может применяться только в острую фазу, когда отсутствует бляшка: она не приводит к лизису бляшки Пейрони, способствует только более быстрому купированию болевого синдрома.

В научной литературе опубликованы положительные результаты эффективного применения в лечении болезни Пейрони НПВП, ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа, ферментов (коллагеназы и т. п.), верапамила, нитроглицерина, интерферона (ИФН) альфа-2b, гиалуроновой кислоты, ботулотоксина [40]. Внутриочаговые инъекции могут быть предложены пациентам, отказывающимся от хирургического лечения. Даже сам Ф.Ж. де Ла Пейрони был первым, кто использовал местно ртуть и термальную минеральную воду (holy

water of Bareges) для лечения бляшек, в конечном итоге сообщив об эффективности при регулярном использовании минеральной воды [41]. В 1901 г. W.J. Walsham и W.G. Spencer были первыми, кто вводил ртуть и йодид непосредственно в бляшки на ПЧ, пытаясь растворить их [42]. Современные инъекционные агенты можно разделить на две группы, а именно противовоспалительные/пролиферативные агенты и литические агенты. Кроме перечисленного выше, имеются сведения о положительном влиянии внутриочагового введения клостридиальной коллагеназы, очищенной коллагеназы *Clostridium histolyticum* (0,58 мг с разницей 24–72 часа каждые 6 недель на протяжении 4 циклов) на уменьшение степени девиации ПЧ (у 32–42,9 %) [43]. Клостридиальная коллагеназа стала первым одобренным Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (FDA, Food and Drug Administration) средством лечения БП в 2013 г. [41]. Коллагеназу вводят непосредственно в первичную бляшку в точке максимального изгиба ПЧ, используя только одну точку прокола для доставки препарата. Инъекции в бляшку (5×10^6 единиц ИФН- α -2b в 10 мл физраствора 2 раза в неделю в течение 12 недель) позволяют уменьшить искривление ПЧ, размер бляшки и её плотность, а также болевой синдром по сравнению с плацебо, поэтому ИФН- α -2b рекомендован для лечения БП во второй стабильной фазе [39].

Тракционная терапия ПЧ (> 5 часов в день на протяжении 6 месяцев) или устройства для вакуумной эрекции (способствует расширению кавернозных синусов) могут быть использованы в качестве монотерапии или в сочетании с другими методами лечения для уменьшения девиации ПЧ, однако «многообещающую» эффективность ещё предстоит доказать [43].

Хирургическая коррекция БП с протезированием или без него остаётся основным методом лечения БП и золотым стандартом коррекции деформации ПЧ [44]. В качестве стандарта медицинской помощи не выделен ни один хирургический метод. Хирургические операции, выполняемые с целью коррекции пенильной девиации, подразделяют на вмешательства, выполняемые без сохранения (операции с резекцией на выпуклой стороне белочной оболочки ПЧ – Nessbit, Essed – Schroeder, STAGE и др.) и с сохранением длины ПЧ (операции на вогнутой стороне белочной оболочки с использованием графта), а также операции с одномоментной установкой пенильных имплантов с удлинением/без удлинения ПЧ при наличии ЭД [44]. Пациент должен понимать, что цель операции состоит в том, чтобы сделать его ПЧ «функционально выпрямленным»; в клинической практике после выполнения большинства вмешательств сохраняется остаточная девиация ПЧ более или менее 20°. Все хирургические процедуры коррекции связаны с некоторой потерей длины. Основываясь на мнении экспертов Российской и Европейской ассоциаций урологов, рекомендовано клиницистам оценивать и приступать к хирургическому лечению пациентов с БП только в том случае, если они обладают достаточным опытом, а лечебное учреждение имеет соответствующие технологические возможности [45, 46]. В стабильной стадии

заболевания формирование дальнейшей тактики оперативного вмешательства зависит от наличия/отсутствия ЭД, эффективности ранее проведённой консервативной терапии, исходного эректильного статуса пациента, исходной длины/толщины ПЧ, угла и наличия сложных форм девиации ПЧ. Важными критериями, влияющими на выбор хирургической операции при БП, являются опыт хирурга и предпочтение пациента [45, 46].

К укорачивающим методам хирургической коррекции относят операции со вскрытием и без вскрытия белочной оболочки (пликирующие методики). К первому методу (со вскрытием белочной оболочки) относятся операции Nesbit, Nesbit – Saalfeld (продольные разрезы не более 1 см длиной на выгнутой стороне белочной оболочки ПЧ и ушивание в поперечном направлении), Nesbit – Lemberger (продольный разрез на выгнутой стороне белочной оболочки ПЧ с ушиванием в поперечном направлении), Nesbit – Hellstrom (иссечение нескольких лоскутов в зависимости от степени искривления), Nesbit – Yachia. Ко второму методу (без вскрытия белочной оболочки или пликирующие методики) относятся операции Nesbit – Щеплева, Essed – Schroder (инвагинация белочной оболочки с применением вворачивающих швов), Nesbit – Lue [45].

К преимуществам перечисленных операций следует отнести выпрямление ПЧ (удаётся достичь у 80 % пациентов), низкую частоту рецидивов искривления, ЭД и снижения чувствительности [45]. Существенный недостаток – у 85 % пациентов после операции Nesbit наблюдается укорочение ПЧ; в то же время оно не превышает 1–1,5 см и не приводит к значимому нарушению сексуальной функции. Укорачивающие методики должны быть методом выбора и проводиться у пациентов с БП и углом искривления менее 45° [45].

Операции по удлинению белочной оболочки предпочтительны у пациентов с сильным укорочением ПЧ, выраженным искривлением и/или сложными деформациями (по типу «песочных часов» или винта), но без исходной ЭД. Выраженным считается искривление более 60°. Важным аспектом при проведении удлиняющих операций на ПЧ является рассечение бляшки Пейрони по линии максимального угла искривления. Полное удаление или иссечение бляшки Пейрони связано с высокой частотой ЭД из-за развития венозной утечки, но в случае выраженной кальцификации допустимо частичное иссечение. Необходимо информировать пациентов о значительном риске развития ЭД до 50 % после операции [45]. Риск укорочения удаётся минимизировать при вытяжении ПЧ. Не менее значимой является характеристика материала, используемого для замещения дефекта белочной оболочки. Традиционно основным материалом являются графты. Различают четыре типа графтов: аутологичные трансплантаты от самого пациента (дерма, вена, височная фасция, широкая фасция, белочная оболочка и слизистая щеки); аллогraftы от трупного донора (перикард, широкая фасция и твёрдая мозговая оболочка); ксенографты (забирают из различных тканей животных – бычий перикард, подслизистый слой кишечника свиньи, бычья и свиная дерма, матрикс конского кол-

лагена); синтетические графты [47, 48]. Синтетические графты не рекомендованы к использованию при БП [39]. На протяжении более сорока лет в качестве аутологичного материала при проведении реконструктивных урологических операций предложено использовать слизистую щеки, в то числе и при коррекции деформации ПЧ при БП [47, 48]. Заместительная корпоропластика позволяет достичь удовлетворительных эстетических и функциональных результатов у 90 % пациентов и является предпочтительным методом при угле искривления более 45–90° и значительных размерах бляшки Пейрони.

Пациентам с болезнью Пейрони и ЭД при неэффективности фармакотерапии и сильной деформации ПЧ показана имплантация пенильных протезов с дополнительными техниками (моделирование, пликация, рассечение или иссечение бляшки с пластикой трансплантатом) [39, 49]. Строгая программа послеоперационной реабилитации позволяет снизить риск рецидива искривления и укорочения ПЧ.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ЛЕКЦИИ

Болезнь Пейрони преследует человечество на протяжении веков.

Ключом к успешному лечению болезни являются знания, лежащие в основе её патофизиологии, которая по-прежнему остаётся не до конца изученной, и отсутствие таких знаний приводит к неспособности предотвратить начало и прогрессирование заболевания, что делает фибропластическую индукцию ПЧ сложным для лечения заболеванием. Возможно, жизненно важная часть лежащего в основе механизма всё ещё ускользает от нас, и когда она будет обнаружена, это позволит нам дифференцировать пациентов, у которых болезнь может разрешиться спонтанно, от тех, чья болезнь может прогрессировать.

Основное внимание в лечении должно уделяться купированию острой боли и восстановлению сексуальной функции за счёт уменьшения искривления полового члена и связанной с ним эректильной дисфункции.

Многие из предложенных вариантов консервативного лечения либо потерпели неудачу, либо дали противоречивые результаты. НПВП и НУВТ показаны для лечения пенильного болевого синдрома, но не должны использоваться для устранения деформации/искривления ПЧ или бляшки Пейрони.

Инъекционная внутриочаговая терапия ИФН-α-2b и клостридиальная коллагеназа рекомендованы для лечения БП во второй стабильной фазе у специально отобранных пациентов.

Хирургия коррекции деформации ПЧ при БП с акцентом на предотвращение потери длины органа по-прежнему остаётся сложной задачей, несмотря на то, что за последние несколько лет появились различные техники. Реконструктивная хирургия ПЧ преимущественно основывается на восстановлении функционального состояния органа, то есть его выпрямлении с сохранением достаточной жёсткости и возможности проведения полового акта.

Конфликт интересов

Автор данной статьи заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Малей М. Франсуа Пейрони – лейб-медик короля, заложивший фундамент будущего урологии. *Медицинские аспекты здоровья мужчин*. 2014; 4(15): 61-63. [Maley M. François Peyronie – a surgeon in ordinary to the King who laid the foundation for the future of urology. *Medical Aspects of Man's Health*. 2014; 4(15): 61-63. (In Russ.)].
2. Lopez JA, Jarow JP. Penile vascular evaluation of men with Peyronie's disease. *J Urol*. 1993; 149: 53-55. doi: 10.1016/s0022-5347(17)35997-9
3. Shenoy-Bhangle A, Perez-Johnston R, Singh A. Penile imaging. *Radiol Clin North Am*. 2012; 50(6): 1167-1181. doi: 10.1016/j.rcl.2012.08.009
4. Lindsay MB, Schain DM, Grambsch P, Benson RC, Beard CM, Kurland LT. The incidence of Peyronie's disease in Rochester, Minnesota, 1950 through 1984. *J Urol*. 1991; 146(4): 1007-1009. doi: 10.1016/s0022-5347(17)37988-0
5. Flores JM, Salter CA, Nascimento B, Terrier JE, Taniguchi H, Bernie HL, et al. The prevalence and predictors of penile pain in men with Peyronie's disease. *Sex Med*. 2021; 9(4): 100398. doi: 10.1016/j.esxm.2021.100398
6. Schwarzer U, Sommer F, Klotz T, Braun M, Reifenrath B, Engelmann U. The prevalence of Peyronie's disease: Results of a large survey. *BJU Int*. 2001; 88(7): 727-730. doi: 10.1046/j.1464-4096.2001.02436.x
7. Manka MG, White LA, Yafi FA, Mulhall JP, Levine LA, Ziegelmann MJ. Comparing and contrasting Peyronie's disease guidelines: Points of consensus and deviation. *J Sex Med*. 2021; 18(2): 363-375. doi: 10.1016/j.jsxm.2020.11.013
8. Dibenedetti DB, Nguyen D, Zografos L, Ziemiacki R, Zhou X. A population-based study of Peyronie's disease: Prevalence and treatment patterns in the United states. *Adv Urol*. 2011; 2011: 282503. doi: 10.1155/2011/282503
9. La Pera G, Pescatori ES, Calabrese M, Boffini A, Colombo F, Andriani E, et al. Peyronie's disease: Prevalence and association with cigarette smoking. A multicenter population-based study in men aged 50–69 years. *Eur Urol*. 2001; 40(5): 525-530. doi: 10.1159/000049830
10. Sommer F, Schwarzer U, Wassmer G, Bloch W, Braun M, Klotz T, et al. Epidemiology of Peyronie's disease. *Int J Impot Res*. 2002; 14(5): 379-383. doi: 10.1038/sj.ijir.3900863
11. Shiraishi K. The prevalence of Peyronie's disease in Japan: A study in men undergoing maintenance hemodialysis and routine health checks. *J Sex Med*. 2012; 9(10): 2716-2723. doi: 10.1111/j.1743-6109.2012.02868.x
12. Kadioglu A, Dincer M, Salabas E, Culha MG, Akdere H, Cileliz NC. A population-based study of Peyronie's disease in Turkey: Prevalence and related comorbidities. *Sex Med*. 2020; 8(4): 679-685. doi: 10.1016/j.esxm.2020.09.002
13. Щеплев П.А., Данилов И.А., Колотинский А.Б., Гвасалия Б.Р., Гарин Н.Н. Клинические рекомендации. Болезнь Пейрони. *Андрология и генитальная хирургия*. 2007; 8(1): 55-58. [Shcheplev PA, Danilov IA, Kolotinsky AB, Gvasalia BR, Garin NN.

Clinical guidelines. Peyronie's disease. *Andrology and Genital Surgery*. 2007; 8(1): 55-58. (In Russ.)].

14. Ostrowski KA, Gannon JR, Walsh TJ. A review of the epidemiology and treatment of Peyronie's disease. *Res Rep Urol*. 2016; 8: 61-70. doi: 10.2147/RRU.S65620

15. Levine LA. Standard operating procedures for Peyronie's disease. *J Sex Med*. 2013; 10(1): 230-244. doi: 10.1111/j.1743-6109.2012.03003.x

16. Anderson D, Laforge J, Ross MM, Vanlangendonck R, Haseoon J, Viswanath O, et al. Male sexual dysfunction. *Health Psychol Res*. 2022; 10(3): 37533. doi: 10.52965/001c.37533

17. Tal R. Peyronie's disease following radical prostatectomy: incidence and predictors. *J Sex Med*. 2010; 7(3): 1254-1261. doi: 10.1111/j.1743-6109.2012.03003.x

18. Mulhall JP. Subjective and objective analysis of the prevalence of Peyronie's disease in a population of men presenting for prostate cancer screening. *J Urol*. 2004; 171(6): 2350-2353. doi: 10.1097/01.ju.0000127744.18878.f1

19. Paulis G, De Giorgio G, Paulis L. Role of oxidative stress in Peyronie's disease: Biochemical evidence and experiences of treatment with antioxidants. *Int J Mol Sci*. 2022; 23(24): 15969. doi: 10.3390/ijms232415969

20. El-Sakka AI. Peyronie's disease in diabetic patients being screened for erectile dysfunction. *European Urol*. 2006; 49: 564-569.

21. Lo EM, Hotaling JM, Pastuszak AW. Urologic conditions associated with malignancy. *Urol Oncol*. 2020; 38(1): 23-30. doi: 10.1016/j.urolonc.2018.12.018

22. Pastuszak AW, Thirumavalavan N, Kohn TP, Lipshultz LI, Eisenberg ML. Increased risk of cancer in men with Peyronie's disease: A cohort study using a large united states insurance claims database. *Sex Med*. 2019; 7(4): 403-408. doi: 10.1016/j.esxm.2019.08.007

23. Kirby EW, Verges D, Matthews J, Carson CC, Coward RM. 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. *J Sex Med*. 2015; 12(3): 690-696. doi: 10.1111/jsm.12805

24. Mitsui Y, Kobayashi H, Yamabe F, Nakajima K, Nagao K. ABO blood type and risk of Peyronie's disease in Japanese males. *World J Mens Health*. 2022; 40(3): 509-516. doi: 10.5534/wjmh.210126

25. Babu A, Kayes O. Recent advances in managing Peyronie's disease. *F1000Res*. 2020; 9: F1000 Faculty Rev-381. doi: 10.12688/f1000research.20557

26. Krakhotkin DV, Chernylovskiy VA, Motttrie A, Greco F, Bugaev RA. New insights into the pathogenesis of Peyronie's disease: A narrative review. *Chronic Dis Transl Med*. 2020; 6(3): 165-181. doi: 10.1016/j.cdtm.2020.06.001

27. El-Sakka AI, Hassoba HM, Pillarisetty RJ, Dahiya R, Lue TF. Peyronie's disease is associated with an increase in transforming growth factor-beta protein expression. *J Urol*. 1997; 158: 1391-1394. doi: 10.1016/S0022-5347(01)64223-X

28. Devine CJ Jr. International conference on Peyronie's disease advances in basic and clinical research. March 17–19, 1993. Introduction. *J Urol*. 1997; 157: 272-275.

29. Gonzalez-Cadavid NF, Magee TR, Ferrini M, Qian A, Vermet D, Rajfer J. Gene expression in Peyronie's disease. *Int J Impot Res*. 2002; 14: 361-374. doi: 10.1038/sj.ijir.3900873

30. Campbell J, Alzubaidi R. Understanding the cellular basis and pathophysiology of Peyronie's disease to optimize treatment

for erectile dysfunction. *Transl Androl Urol*. 2017; 6(1): 46-59. doi: 10.21037/tau.2016.11.01

31. Gabrielsen JS. Peyronie's disease: Is it genetic or not? *Transl Androl Urol*. 2020; 9(2): 262-268. doi: 10.21037/tau.2019.10.21

32. Moreno SA, Morgentaler A. Testosterone deficiency and Peyronie's disease: Pilot data suggesting a significant relationship. *J Sex Med*. 2009; 6(6): 1729-1735. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01250.x

33. Hatzimouratidis K, Giuliano F, Moncada I, Muneer A, Salonia A, Verze P. *EAU guidelines on erectile dysfunction, premature ejaculation, penile curvature and priapism*. Arnhem: European Association of Urology; 2018.

34. Moisés da Silva GV, Dávila FJ, Rosito TE, Martins FE. Global perspective on the management of Peyronie's disease. *Front Reprod. Health*. 2022; 4: 863844. doi: 10.3389/frph.2022.863844

35. Мазо В.Е. Консервативное лечение фибропластической индурации полового члена болезни Пейрони. *Урология и нефрология*. 1984; 3: 35-37. [Mazo VE. Conservative treatment of penile fibroplastic induration in Peyronie's disease. *Urologiia i nefrologiia*. 1984; 3: 35-37. (In Russ.)].

36. Iacono F, Barra S, De Rosa G, Boscaino A, Lotti T. Microstructural disorders of tunica albuginea in patients affected by Peyronie's disease with or without erection dysfunction. *J Urol*. 1993; 150(6): 1806-1809. doi: 10.1016/s0022-5347(17)35901-3

37. Kelâmi A. Classification of congenital and acquired penile deviation. *Urol Int*. 1983; 38: 229-233. doi: 10.1159/000280897

38. Москалева Ю.С., Остапченко А.Ю., Корнеев И.А. Болезнь Пейрони. *Урологические ведомости*. 2015; 5(4): 30-35. [Moskaleva YS, Ostapchenko AY, Korneyev IA. Peyronie's disease. *Urology Reports (St.-Petersburg)*. 2015; 5(4): 30-35. (In Russ.)].

39. *Guidelines of European Association of Urology (EAU)*. 2021. URL: <http://uroweb.org/guidelines/compilations-of-all-guidelines> [date of access: 04.12.2022].

40. Hsi RS, Hotaling JM, Hartzler AL, Holt SK, Walsh TJ. Validity and reliability of a smartphone application for the assessment of penile deformity in Peyronie's disease. *J Sex Med*. 2013; 10(7): 1867-1873. doi: 10.1111/jsm.12136

41. Liu Y, Zheng D, Liu X, Shi X, Shu S, Li J. Ultrasound on erect penis improves plaque identification in patients with Peyronie's disease. *Front Pharmacol*. 2019; 10: 312. doi: 10.3389/fphar.2019.00312

42. Walsham WJ, Spencer WG. Sores on the penis. In: Spencer WG. *Surgery: Its theory and practice*; 8th ed. London: J. & A. Churchill; 1903.

43. Chong W, Tan RB. Injectable therapy for Peyronie's disease. *Transl Androl Urol*. 2016; 5(3): 310-317. doi: 10.21037/tau.2016.03.15

44. Wayne GF, Cordon BH. Contemporary surgical and non-surgical management of Peyronie's disease. *Transl Androl Urol*. 2018; 7(4): 603-617. doi: 10.21037/tau.2018.04.06

45. Osmonov D, Ragheb A, Ward S, Blecher G, Falcone M, Soave A, et al. ESSM position statement on surgical treatment of Peyronie's disease. *Sex Med*. 2022; 10(1): 100459. doi: 10.1016/j.esxm.2021.100459

46. Павлов В.Н., Бакиров А.А., Казихинуров Р.А., Казихинуров А.А., Агавердиев М.А., Папоян А.О., и др. Корпоропластика при болезни Пейрони: обзор литературы. *Креативная хирургия и онкология*. 2021; 11(3): 209-219. [Pavlov VN, Bakirov AA, Kazikhinurov RA, Kazikhinurov AA, Agaverdiev MA, Papoyan AO, et al. Corporoplasty in Peyronie's disease: A literature review. *Creative Surgery and Oncology*. 2021; 11(3): 209-219. (In Russ.)].

47. Повелица Э.А., Дорошевич Р.В., Доста Н.И., Пархоменко О.В. Корпоропластика при болезни Пейрони с использованием ксенографта и синтетического графта. *Андрология и генитальная хирургия*. 2019; 20(2): 48-55. [Povelitsa EA, Darashevich RV, Dosta NI, Parhomenko OV. The corporoplasty of Peyronie's disease with the xenograft and the synthetic graft. *Andrology and Genital Surgery*. 2019; 20(2): 48-55. (In Russ.)].

48. Котов С.В., Юсуфов А.Г., Семенов М.К. Трансплантат слизистой щеки – концепция «идеального графта» в хирургическом лечении болезни Пейрони. *Урология*. 2017; 7(4): 68-72. [Kotov SV, Yusufov AG, Semenov MK. Buccal mucosa transplant – the concept of «ideal graft» in surgical management of Peyronie's disease. *Urologiia*. 2017; 7(4): 68-72. (In Russ.)].

49. Ахвледиани Н.Д., Пушкарь Д.Ю., Берников А.Н., Чернушенко А.С., Рева И.А. Фаллопротезирование через завульварный доступ с безграфтинговой корпоропластикой при эректильной дисфункции, сочетанной с болезнью Пейрони. *Урология*. 2019; 3: 124-127. [Akhvlediani ND, Pushkar DYU, Bernikov AN, Chernushenko AS, Reva IA. Penile prosthesis implantation through subcoronal approach with graft-free corporoplasty in patients with Peyronie disease with concomitant erectile dysfunction. *Urologiia*. 2019; 3: 124-127. (In Russ.)].

Сведения об авторе

Лелявин Кирилл Борисович – доктор медицинских наук, доцент кафедры скорой медицинской помощи и медицины катастроф, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, e-mail: LelyavinK@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9278-9739>

Information about the author

Kirill B. Lelyavin – Dr. Sc. (Med.), Associate Professor at the Department of Emergency Medical Care and Disaster Medicine, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, e-mail: LelyavinK@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9278-9739>