

Хвороба Пейроні: нові теорії та сучасні методи лікування

І.В. Попов

Комунальна 5-а міська клінічна поліклініка м. Львова

У статті детально розглянуті історичні та етіопатологічні аспекти фібропластичної індурації статевого члена, нові дані щодо теорії формування фіброзних бляшок.

Мета дослідження: аналіз ефективності консервативного лікування хвороби Пейроні в амбулаторних умовах.

Матеріали та методи. У період 2012–2018 р. було обстежено та проліковано 66 осіб віком від 20 до 70 років. До кожного хворого застосовано індивідуальний підхід щодо призначення ліків, але всім проведено комплексне лікування з фізіотерапевтичними процедурами.

Результати. Після лікування алгічний синдром залишився у 5 (7,6%) пацієнтів. Розмір бляшок після лікування зменшився у 48 (72,7%) чоловіків. Повного розсмоктування бляшок вдалося досягти в 12 (18,1%) випадках. Розм'якшення хрящеподібних бляшок відбувалось найефективніше у 29 (43,9%) чоловіків. У 25 (37,9%) чоловіків зменшився кут викривлення статевого члена під час ерекції, у жодного пацієнта кут викривлення під час лікування не збільшився. Найбільше чоловіки хвилювалися за еректильну функцію, яку вдалося покращити у 28 (42,4%) хворих.

Пацієнтам з невротичними психогенними порушеннями проводили раціональну психотерапію, роз'яснення, з призначенням седативних та заспокійливих препаратів.

Заключення. Якісне лікування має бути динамічним, враховувати клінічний варіант, давність перебігу хвороби, конституціональні, імунні, ендокринні чинники та особистість хворого, умови побуту, професійну діяльність, освіту, бажання лікуватися та фінансовий стан.

Ключові слова: хвороба Пейроні, фібропластична індурація статевого члена, ланки патогенезу, лікування, профілактика.

Хвороба Пейроні (ХП) – це доброякісне захворювання з переважною локалізацією патологічного процесу в білкової оболонці та перетинці кавернозних тіл статевого члена (СЧ). ХП морфологічно представлена асептичним запальним процесом, який може призводити до деформації статевого члена під час ерекції, порушення еректильної функції, появою болю у СЧ. Фібропластична індурація СЧ (ФІСЧ) – (лат. *induratio* – затвердіння, ущільнення, *fibra* – волокно); ХП – це синонім. У деяких чоловіків СЧ у стані ерекції викривлений від природи, що не має нічого спільного з ХП, якою за невідомих причин хворіє з кожним роком все більше чоловіків. До 20 років чоловіки нею, переважно, не хворіють, пік захворюваності припадає на 40–60 років.

Уперше ФІСЧ досить детально описав у 1743 році засновник хірургічної академії в Парижі Francois de la Reuonie (1699–1747). Свої спостереження він виклав у науковій роботі «Sur quelques obstacles qui s'opposent a l'ejaculation naturell de la semence», яку представив королю Франції Людовіку XV. Професор описує трьох пацієнтів, у товщі кавернозних тіл яких знайшли круглі щільні вузлики, які, на його думку, викликають викривлення СЧ при ерекції та біль при коїтусі [2, 12].

За даними Ю.М. Гурженка та співавторів [4], поширеність ХП (результати аналізу секційного матеріалу) становить 0,88% популяції чоловіків від 18 років. Частка цієї хвороби в урологічній патології становить 1,7%, у сексопатологічній

– 4,77%. Найбільша частота захворюваності припадає на вік 36–60 років – 58,0%. З моменту опису хвороби її етіологія є таємницею. ХП частіше зустрічається у чоловіків з цукровим діабетом, хворобами суглобів, фібромами; в анамнезі: гематоми чи травми тильної поверхні статевого члена під час коїтусу або пролонгованих статевих актів.

Основні фактори ризику розвитку ХП [4, 10]:

- синдром венозного дефіциту (55,8%);
- хвороби сполучної тканини (54,7%);
- мікротравма СЧ (43,8%);
- спадковість (21,0%);
- цукровий діабет (21,0%);
- гіпертонічна хвороба (15,0%).

Пусковим механізмом може бути гіподинамія, хронічний коліт, тютюнова та алкогольна інтоксикація, пролонговані ерекції і пріапізм. Травми СЧ – універсальний пусковий механізм ФІСЧ.

Згідно з теорією Devine, формування фіброзної бляшки у білковій оболонці СЧ має такі етапи [9, 11]:

гостра чи рецидивуюча травматизація білкової оболонки → пошкодження мікросудин → відкладення фібрину в білковій оболонці → інфільтрація тканини клітинами запалення → активація фібробластів → фіброз.

Основні ланки патогенезу ХП:

- розбалансованість гіпоталамо-гіпофізарної системи за різними показниками у 30–84,3%;
- розбалансованість автономної нервової системи – у 16,6–76,5%;
- зміни імунологічних специфічних реакцій до антигенів сполучної тканини та b-гемолітичного стрептокока – 86,4%;
- порушення білкового обміну – у 33,2–64,3%;
- порушення метаболічної функції печінки – у 53,2–84,9%;
- порушення гемостазу – у 76,5%;
- порушення гемодинаміки СЧ за артеріальним типом – у 64,2%, за венозним – у 39,6%, за артеріовенозним – 26,7% хворих [4, 6].

Унаслідок аутоімунних і рубцевих процесів розвивається ущільнення білкової оболонки печеристих тіл, міжкавернозної перегородки, глибокої фасції з формуванням ділянки фіброзу по дорзальній поверхні чи всередині кавернозних тіл. Ключові клітини у формуванні бляшки – фібробласти. Стимуляція фібробластів здійснюється цитокінами (факторами росту), що синтезуються тромбоцитами, фагоцитами, лейкоцитами. З часом у сполучній тканині відкладаються солі кальцію, утворюється хрящ. Фіброзний процес з'являється у рихлій сполучній тканині між білковою оболонкою СЧ і його печеристими тілами. Фіброзна тканина у вигляді бляшок, тяжів, кілець, пластинок розміщується на тильній поверхні органа. Кавернозні тіла і сечівник у процес не втягуються, сечовиділення не порушується.

Якщо чоловік скаржить на біль у ділянці бляшки при ХП, то це свідчить про активність процесу розвитку фіброзу білкової оболонки і консервативне лікування треба починати якнайшвидше [1, 5, 8].

Таблиця 1

Розподіл хворих за віком

Вік, роки	Кількість чоловіків, n=66	%
Від 20 до 39	8	12,1
Від 40 до 50	21	31,8
Від 51 до 70	37	56,1

Таблиця 2

Тривалість захворювання

Тривалість захворювання, міс	Кількість чоловіків, n=66	%
Від 3 до 12	12	18,2
Від 12 до 24	29	43,9
Від 24 до 36	25	37,9

Таблиця 3

Анамнез обстежених чоловіків

Анамнез хвороби та життя	Кількість пацієнтів, n=66	%
<i>В анамнезі хвороби</i>		
Травма статевого члена	19	28,8
Інтракавернозні ін'єкції	5	7,6
<i>В анамнезі життя</i>		
ІХС	12	18,2
Гіпертонічна хвороба	16	24,2
Синдром венозної дефіцитності	7	10,6
Ревматичні хвороби	8	12,1
Варикозне розширення вен нижніх кінцівок, варикоцеле	11	16,7
Склеродермія	2	3,0
Контрактура Дююїтрена	4	6,1
Цукровий діабет	19	28,8
Хронічний простатит	27	40,9
Гіподинамія	20	30,3
Хронічний коліт	9	13,6
Тютюнопаління	23	34,8
Регулярне вживання алкоголю	29	43,9
Пролонговані ерекції	13	19,7

Морфологічно виділяють такі стадії ХП:

- а) гостра запальна реакція;
- б) підгостра запальна реакція;
- в) хронічне запалення;
- г) кальцифікація.

Мета терапевтичного лікування:

- перешкодити активації фібробластів, інгібувати синтез і секрецію компонентів матриксу, стимулювати його руйнування;
- мінімізувати активність локального запального процесу та процесу фіброзування тканини білкової оболонки статевого члена;
- зменшити чи ліквідувати алгічний синдром;
- уповільнити чи зупинити прогресування розвитку бляшки, як маркера ХП;
- попередити розвиток порушень статевої функції;
- покращити чи відновити функціональний стан СЧ [7, 9].

Лікування ХП тривале і не завжди ефективне, це складна і досі не вирішена проблема. Пошук нових методів і засобів є актуальним. Існує три способи лікування: раціональна психотерапія, медикаментозна та хірургічне лікування. Ми використовуємо перших два.

Раціональна психотерапія показана пацієнтам на початковому етапі хвороби, коли відсутній біль та немає трудно-

щів у здійсненні сексуальних контактів при незначному викривленні. Ми роз'яснюємо природу ХП, акцентуємо увагу на спостереженні в уролога, вчасному лікуванні супутніх захворювань, радимо уникати застою в органах малого таза: регулярне статеве життя без пролонгованих чи перерваних статевих актів, гімнастика та ранкова зарядка, особливо при сидячій роботі. Це є профілактикою венозного стазу, що на тлі змін реологічних властивостей крові призводить до виникнення мікротромбозу з ішемією і подальшою автоімунною відповіддю, що характерно колагенозам [9–11].

При медикаментозному лікуванні слід пам'ятати, що тривалий перебіг ХП має супресивну дію на клітинний імунітет і систему інтерферону, що сприяє важчому протіканню хвороби. Пацієнтам, які хворіють більше двох років, ми покращували імунологічний стан імунокоректорами, автогемотерапією за схемою [5].

Низка авторів вважають взаємозв'язок ХП із системними захворюваннями сполучної тканини (СЗСТ), чи як називали раніше – колагенозами, групою хвороб, яким притаманне системне імунозапальне ураження сполучної тканини та її похідних, різноманітні поліоргани клінічні прояви та прогресуючий перебіг [1, 3, 4]. У комбінованій терапії нестероїдні протизапальні засоби є дуже актуальними: диклофенак Na (в ін'єкціях, супозиторіях, мазях, компресах), ібупрофен, мелоксикам, целекоксиб.

Клінічні прояви хвороби Peyroni

Клінічна картина ХП	До лікування		Після лікування	
	Кількість хворих, n=66	%	Кількість хворих, n=66	%
Алгічний синдром	19	28,8	5	7,6
Викривлення статевого члена	37	56,1	20	30,3
<i>Локалізація бляшок:</i>				
– біля кореня статевого члена	26	39,4	16	24,2
– біля головки статевого члена	14	21,2	8	12,1
– на більшій частині тильної поверхні	26	39,4	24	36,4
<i>Кількість бляшок:</i>				
– одиночні	29	43,9	17	25,8
– множинні	28	42,4	22	33,3
– монолітна хорда	9	13,6	9	13,6
<i>Консистенція бляшок:</i>				
– кісткоподібна	7	10,6	7	10,6
– хрящеподібна	59	89,4	41	62,1
Збережена ерекція	46	69,7	56	84,9
<i>Еректильна дисфункція:</i>				
– через сильне викривлення	7	10,6	5	7,6
– через біль	6	9,1	1	1,5
– змішаного генезу	7	10,6	5	7,6
<i>Невротичні стани:</i>				
– побоювання, низька самооцінка	13	19,7	3	4,5
– реактивні психогенні порушення	15	22,7	4	6,1

Системна терапія включає лідазу по 64 ОД (1 ампула) в 1 мл 0,5% розчину новокаїну щодня № 20, підшкірно, у внутрішню поверхню стегна, вітамін Е (400–800 мг/добу) чи у вигляді 30% розчину токоферолу ацетат дом'язово 1 раз на день, через день протягом 1,5 міс; судинорозширюючі препарати для покращення мікроциркуляції (трентал 400 мг/добу чи стугерон). Відомі добрі результати від використання нейротрофічного препарату – церебралізину 5,0 дом'язово № 20, щодня [3].

Локальна (місцева) терапія є обов'язковою та основною. Аплікації лідази 1 ампула (64 ОД) чи ронідази 0,5 г на 16–18 год, щодня № 20; димексид № 20 50–70% розчину на 1–2 год, диклофенак Na, гідрокортизон. Ми не практикуємо глюкокортикоїди про injectionibus безпосередньо у зону ураження.

Деякі автори акцентують увагу на вітамінотерапії: аевіт, вітаміни групи В (мільгама), вітамін С 10% – 2,0, № 20, через день, препарати заліза, селену, цинку. Ми використовуємо біологічно активні добавки (БАД) вітчизняного виробника: Zn активний, селен, йод, омега-3 ПЖК, коензим Q₁₀.

Теплові процедури призначають за відсутності ознак активного запалення. Ми використовуємо: фонофорез диклофенака Na, контрактубекса, лідази, ронідази. Добре зарекомендувала себе ультразвукова терапія (УЗТ) апаратом «Барвінок». УЗТ ґрунтується на кількох ефектах: мікромаж на клітинному рівні, ультрофонофорез (гідродинамічне проникнення лікарських засобів у тканини під дією ультразвуку), внутрішній нагрів тканин, розрихлення і підвищення еластичності колагену, збільшення місцевого кровотоку, підвищення імунологічних реакцій і ферментативної ефективності у зоні опромінення. УЗТ також має знеболювальну та протизапальну дію. Ми робимо УЗТ з гідрокортизоном, № 20. Вдома деякі пацієнти самостійно використовують віброакустичну терапію апаратом «Вітафон».

Ситенко А.М. [9] радить використовувати системну ензимотерапію: папаїн, трипсин, хімотрипсин в ін'єкціях чи

фонофорез, комплексні засоби: вобензим, флогензим. До нестандартних методів лікування належать тамоксифен (антиестрогенний препарат), пірацетам (ноотропний препарат), гомеопатична та антигомотоксична терапія.

Санаторно-курортне лікування показано під час ремісії після основного (медикаментозного) лікування.

Перебіг ХП чинить супресивну дію на клінічний імунітет і систему інтерферону, що спричинює важчий перебіг хвороби [9, 10].

Мета дослідження: аналіз ефективності консервативного лікування ХП в амбулаторних умовах.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У період 2012–2018 р. було обстежено та проліковано 66 осіб віком від 20 до 70 років (табл. 1).

Тривалість захворювання у чоловіків від 3 до 36 міс наведено у табл. 2.

Алгоритм обстеження:

– детальний анамнез життя, хвороби та сексуальний анамнез;

– огляд СЧ, пальпація;

– загальноклінічні лабораторні дослідження, обов'язково аналіз виділень із сечівника, мікроскопія секрету передміхурової залози;

– біохімічні дослідження: мінеральний, ліпідний, білковий обмін, печінкові проби;

– УЗД статевих органів (у тому числі СЧ);

– обстеження супутніх захворювань.

П'ятдесят чотири (81,7%) хворих звернулися до лікаря пізно, коли вже відбулися стабілізація локалізації і розмірів бляшок, зміни геометричних показників СЧ під час ерекції.

Під час дослідження детально зібрані анамнез хвороби та життя, що дає змогу краще зрозуміти причини хвороби (табл. 3).

Клінічна картина чоловіків до та після лікування наведена у табл. 4.

Під час лікування слід враховувати специфіку чоловіків геріатричного віку, супутні захворювання.

Усім пацієнтам проводили консервативне лікування різними методами та лікарськими засобами, перелік яких наведений вище. До кожного хворого застосовано індивідуальний підхід щодо призначення ліків, але всім проведено комплексне лікування з фізіотерапевтичними процедурами.

Ми намагалися призначити доступні препарати з доведеною ефективністю.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Критерії ефективності лікування:

- зменшення алгічного синдрому;
- зменшення розмірів бляшок;
- розм'якшення консистенції бляшок;
- нормалізація ерекційної функції пацієнтів.

Після лікування алгічний синдром залишився у 5 (7,6%) з 19 (28,8%) пацієнтів. Розмір бляшок після лікування зменшився у 48 (72,7%) чоловіків. Повного розсмоктування бляшок вдалося досягти тільки в 12 (18,1%) випадках. Це було на початку захворювання, при ранньому звертанні та одиночних локалізацій бляшки. У чоловіків із множинними бляшками вдалося їх дещо зменшити, але повного розсмоктування досягти не вдалося.

Розм'якшення хрящеподібних бляшок відбувалось найефективніше у 29 (43,9%) чоловіків, кісткоподібна консистенція змінювалась не піддавалась.

У 25 (37,9%) чоловіків зменшився кут викривлення СЧ під час ерекції, у жодного пацієнта кут викривлення під час лікування не збільшився.

Найбільше чоловіки хвилювалися за ерекційну функцію, яку нам вдалося покращити у 28 (42,4%) хворих.

Пацієнтам з невротичними психогенними порушеннями проводили раціональну психотерапію, роз'яснення, з призначенням седативних та заспокійливих препаратів. Препарат депривокс, що діє на депресії різного ступеня, невротичні, соматизовані і замасковані, на змішані тривожно-депресивні і клінічні стани у поєднанні або без фобічної симптоматики призначали 13 (19,7%) пацієнтам. Хворі застосовували препарат по 50 мг один раз на день ввечері, протягом 10–20 днів, дозу не підвищували. Від розлучення було врятовано 4 (6,1%) чоловіки середнього віку, вони повністю відновили статеве життя, в 1 (1,5%) народився син.

Клінічні спостереження (випадок з практики)

Пацієнт Андрій К., 27 років, звернувся за амбулаторною допомогою зі скаргами на різкий біль у СЧ, який сильно збільшився у розмірах, припиненні ерекцій, почервоначення

на та синюшність шкіри, набряк, викривлення. З анамнезу хвороби відомо, що при повноцінній ерекції під час коїтусу з дівчиною відчув раптовий різкий біль з характерним хрустом «ніби кістка ламається». Звернувся у заклад через 25 хв з моменту травми. Діагностовано: перелом статевого члена. Скеровано за ургентними показаннями в чергове урологічне відділення. Діагноз підтверджено, призначено лікування. На 3-й день пацієнт самостійно залишив стаціонар.

Повторно звернувся до нас через 11 міс з моменту травми зі скаргами на викривлення статевого члена під час ерекції вправо, біль при сексуальному збудженні та коїтусі, затвердіння статевого члена. Локально: викривлення СЧ вправо, під час ерекції більш виражено, по дорсальній поверхні обох кавернозних тіл статевого члена локалізуються численні бляшки невеликих розмірів, що зливаються між собою (справа формується суцільна щільна пластина), біль під час пальпації. Пацієнт пригнічений, стурбований, обіцяє виконувати будь-які процедури, наголошує, що ще не одружений, хоче мати дітей.

Під час лікування вдалося стабілізувати процес. Самостійно звертався в ДУ «Інститут урології АМН України», де підтверджено діагноз, доповнено лікування, яке продовжується і зараз.

Профілактику ХП умовно поділяють на:

- первинну, яка полягає у гігієні статевого життя, ексцесів, експериментів;
- вторинну, яка спрямована на запобігання генералізації процесу, ранню, диференційовану, патогенетично обгрунтовану комплексну терапію, уникнення пролонгованих чи перерваних статевих актів, травм.

Корисне спілкування з обома партнерами, роз'яснення механізмів хвороби, моральна підтримка, роз'яснення та підбір оптимальних статевих поз.

Доцільним є загартовування організму, гімнастика, лікування супутніх захворювань, усунення хронічних вогнищ інфекції та шкідливих факторів на виробництві.

ВИСНОВКИ

1. Хвороба Пейрони (ХП) є важливою медико-соціальною проблемою, що негативно впливає на сексуальну функцію і, як наслідок, на міжособистісні стосунки статевих партнерів.
2. Якісне лікування має бути динамічне, враховувати клінічний варіант, давність перебігу хвороби, конституціональні, імунні, ендокринні чинники та особистість хворого, умови побуту, професійну діяльність, освіту, бажання лікуватися та фінансовий стан.
3. ХП – «фармакоригідне» захворювання, що важко піддається лікуванню, вимагає терпіння лікаря і пацієнта.
4. Прогноз визначається швидкістю процесу, віком пацієнта, ретельним виконанням рекомендацій лікаря.

стичь в 12 (18,1%) случаях. Размягчение хрящеподобных бляшек происходило эффективно у 29 (43,9%) мужчин. У 25 (37,9%) мужчин уменьшился угол искривления полового члена во время эрекции, ни у одного пациента угол искривления при лечении не увеличился. Больше всего мужчины волновались за эректильную функцию, которую удалось улучшить у 28 (42,4%) больных. Пациентам с невротическими психогенными нарушениями проводили рациональную психотерапию, разъяснения, с назначением седативных и успокоительных препаратов.

Заклучение. Качественное лечение должно быть динамичным, учитывать клинический вариант, давность течения болезни, конституциональные, иммунные, эндокринные факторы и личность больного, условия быта, профессиональную деятельность, образование, желание лечиться и финансовое состояние.

Ключевые слова: болезнь Пейрони, фибропластическая индукция полового члена, звенья патогенеза, лечение, профилактика.

Болезнь Пейрони: новые теории и современные методы лечения

И.В. Попов

В статье подробно рассмотрены исторические и этиопатологические аспекты фибропластической индукции полового члена, новые данные по теории формирования фиброзных бляшек.

Цель исследования: анализ эффективности консервативного лечения болезни Пейрони в амбулаторных условиях.

Материалы и методы. За период 2012–2018 г. были обследованы и пролечены 66 человек в возрасте от 20 до 70 лет. К каждому больному применен индивидуальный подход при назначении лекарств, но всем было проведено комплексное лечение с физиотерапевтическими процедурами.

Результаты. После лечения алгического синдрома отмечали у 5 (7,6%) пациентов. Размер бляшек после лечения уменьшился у 48 (72,7%) мужчин. Полного рассасывания бляшек удалось до-

Peyronie's disease: new approaches and modern treatment methods

I.V. Popov

The article examines in detail the historical and etiopathological aspects of fibroplastic penile inducing, new data on the theory of the formation of fibrous plaques.

The objective: To analyze the efficacy of conservative treatment of Peyronie's disease in outpatient settings.

Materials and methods. During the period 2012-2018 66 people aged between 20 and 70 years were examined and treated. Each patient has an individual approach when prescribing medicines, but all were given complex treatment with physiotherapeutic procedures.

Results. After treatment, the algic syndrome was noted in 5 (7.6%) patients. Plaque size after treatment decreased in 48 (72.7%) of men. Complete plaque dissolution was achieved in 12 (18.1%) cases.

Softening of cartilaginous plaques was effective in 29 (43.9%) men. In 25 (37.9%) men the angle of curvature of the penis decreased during erection, in no patient the angle of curvature in treatment increased. Most of all men worried about erectile function, which was improved in 28 (42.4%) patients.

Patients with neurotic psychogenic disorders performed rational psychotherapy, explanations, with the appointment of sedatives and sedatives.

Conclusion. Qualitative treatment should be dynamic, take into account the clinical version, prescription of the disease, constitutional, immune, endocrine factors and personality of the patient, living conditions, professional activity, education, desire to be treated and financial condition.

Key words: *Peyronie's disease, fibroplastic penile inducing, links of pathogenesis, treatment, prevention.*

Сведения об авторе

Попов Игорь Викторович – Коммунальная 5-я городская клиническая поликлиника, 79000, г. Львов, ул. Выговского, 32; тел.: (050) 516-81-96, (032) 236-87-00

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Васильченко Г.С. Сексopatология: справочник / Г.С. Васильченко. – М.: Медицина. – 1990. – С. 519–520.
2. Горпинченко И.И. Использование препарата Енат 400 в комплексной терапии фибропластической индукции полового члена / И.И. Горпинченко, Ю.М. Гурженко // Здоровье мужчины. – 2010. – № 1. – С. 4–7.
3. Горпинченко И.И. Использование нейротрофического препарата Церебролизин для лечения больных с фибропластической индукцией полового члена / И.И. Горпинченко, Ю.М. Гурженко, А.Н. Макаренко // Здоровье мужчины. – 2011. – № 4 (39). – С. 74–80.
4. Гурженко Ю.М. Хвороба Пейроні: клініко-експериментальне дослідження / Ю.М. Гурженко Дисертація д-ра мед. наук: 14.01.06. // АМН України. Інститут урології. – К., 2004.
5. Гурженко Ю.М. Терапевтическая эффективность комплексной терапии болезни Пейрони с применением препарата Кагоцел / Ю.М. Гурженко // Здоровье мужчины. – 2005. – № 1. – С. 54–56.
6. Любчак А.М. Болезнь Пейрони – следствие венозной конгестии? / А.М. Любчак, Б.В. Топор // Материалы: 2-й Российский научный форум «Мужское здоровье и долголетие». – М., 2004. – С. 80–83.
7. Любчак А.М. Использование фаллоэндопротеза в лечении эректильной дисфункции и болезни Пейрони / А.М. Любчак // Здоровье мужчины. – 2005. – № 3. – С. 70–73.
8. Плаксин О.Ф. Результаты патоморфологического исследования фиброзных бляшек белочной оболочки кавернозных тел полового члена при болезни Пейрони / О.Ф. Плаксин, В.Ф. Бавальский, Л.Н. Кондратьев, Л.В. Астахова // Андрология и генитальная хирургия. – 2002. – № 3. – С. 111–114.
9. Сытенко А.М. Болезнь Пейрони: теоретические предпосылки применения системной энзимотерапии / А.М. Сытенко // Здоровье мужчины. – 2004. – № 2 (9). – С. 130–132.
10. Chahal R. Corporal plication for penile curvature caused by Peyronie's disease: the patients' perspective. / R. Chahal, N.K. Gogoi, S.K. Sundaram, P.M. Westen // BGU. – 2001. – Vol. 87. – P. 352–356.
11. Jean Vo. Partial Penile Disassembly and corporeal resection for Peyronie's disease with distal narrowing / Jean Vo., Hunter Wessels // J. of Urology. – 2000. – Vol. 2 Ang. – P. 449–451.
12. Peyronie Francois de la Sur quelques obstacles qui s'opposent a l'ejaculation naturel de la semanse / Peyronie Francois de la // Mem. Acad. Chir (Paris). – 1743. – Vol. 1. – P. 318.

Статья поступила в редакцию 29.03.2018