

Локальное использование препаратов Фастум гель и Диклоберл в комплексной терапии фибропластической индурации полового члена

Ю.Н. Гурженко

ГУ «Институт урологии НАМН Украины», г. Киев

Обследовано и пролечено 72 мужчин с фибропластической индурацией полового члена с применением препаратов Фастум гель и Диклоберл. Их использование повышает эффективность терапии на 16–19%.

Ключевые слова: фибропластическая индурация полового члена, болезнь Пейрони, лечение, Фастум гель, суппозитории Диклоберл.

Еще в 1743 году впервые фибропластическую индурацию полового члена (ФИПЧ) довольно подробно описал основатель хирургической академии в Париже **Francois de la Peyronie** [1,2]. Он сообщил о 3 больных, в толще кавернозных тел которых он нашел шарикоподобные узелки, которые, по его мнению, вызывают искривление и боль в половом члене во время эрекции, в работе, которую он представил королю Франции Людовика XV «Красивому» под названием «**Sur quelques obstacles qui s'opposent a l'ijaculation naturelle de la semanse**» [2, 3].

Под фибропластической индурацией полового члена понимают постепенное уплотнение некоторых участков белочной оболочки полового члена, с появлением в ней соединительнотканых включений, что приводит к появлению боли в половом члене, его искривлению во время эрекции и возможному нарушению проведения полового акта.

Частота заболеваемости и выявляемости болезни Пейрони (БП) за последние годы постоянно увеличивается [4]. Статистические исследования распространенности БП проводили на базе Киевского городского бюро судебно-медицинской экспертизы трупов путем статистического подсчета обследования мужских трупов (до одних суток после смерти) в возрасте от 15 лет и старше с наличием БП и без нее. По нашим данным, при обследовании 1248 мужских трупов соответствующего возраста у 11 была диагностирована БП. То есть частота распространенности БП составляла 0,88%. Приведенные данные свидетельствуют об актуальности изучения проблемы в Украине.

Течение заболевания длительное. В первый период наблюдается нестабильность локализации и размеров бляшек и их консистенции. Во второй – стабилизируется локализация и размеры бляшек, их влияние на половой член во время эрекции.

В первый период возможно патогенетическое лечение, направленное на предотвращение формирования бляшек. Длительность этого периода различна, в среднем около 1,5–2 года с данным заболеванием. Недостаточно изученные этиология и патогенез заболевания, традиционно применяемая терапия не всегда позволяют эффективно лечить пациентов.

Второй период болезни считается временем хирургических «интересов». Оперативное лечение проводят на поздних стадиях заболевания, но это в определенном проценте случаев вызывает уменьшение длины полового члена во время эрекции и нарушения эректильной функции [5].

Все это диктует необходимость поиска новых препаратов и подходов к лечению БП. Одним из перспективных направлений является применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Это обусловлено их комплексным ха-

рактером воздействия на основные патогенетические механизмы возникновения и течения БП. Несмотря на широкую распространенность БП, к настоящему времени лечение ФИПЧ является длительным и не всегда достаточно эффективным. Поэтому поиск новых методов и средств лечения БП является особенно актуальным.

Исходя из патогенеза БП, на начальных этапах развития заболевания необходимо больше внимания уделять противовоспалительной терапии, а на последующих этапах – препаратам, которые оказывают содействие рассасыванию бляшки как маркера болезни. Кроме того, необходимо учитывать тот нюанс, что бляшка в разных участках имеет в наличии все этапы развития, то есть на периферических участках бляшки мы находим начальную стадию БП, а в центральных – промежуточную или конечную стадию. По нашему мнению, необходимо проводить на первом этапе противовоспалительную терапию, а затем провести курс рассасывающей терапии. С этой целью нами предложена схема лечения БП, которая предусматривает местное использование в виде фонофореза мазей или гелей НПВП совместно с применением НПВП в форме суппозитория как первый этап терапии. А затем использование препаратов для рассасывания бляшки.

При выборе медицинских препаратов следует опираться на классификацию НПВП, которая традиционно рассматривается с точки зрения их использования в лечении воспалительных процессов при коллагенозах, в том числе и при БП. Согласно классификации, созданной под эгидой ВОЗ и Международной лиги по борьбе с ревматическими заболеваниями, эти препараты делятся на две основных категории: НПВП и глюкокортикостероиды.

НПВП объединяет ряд общих свойств. Они проявляют быстрое и сочетанное противовоспалительное и обезболивающее действие. Их противовоспалительный эффект не имеет специфичности, то есть они тормозят воспалительный процесс любого этиопатогенеза. Эти препараты уменьшают агрегацию тромбоцитов.

В крови НПВП связываются с альбуминами плазмы и конкурируют в этом отношении друг с другом и с другими лекарствами. Большинство нестероидных препаратов относительно хорошо переносятся, так как имеет небольшой срок полувыведения из крови и тканей. А тем более, они используются при БП большей частью для местной терапии. Для ускорения купирования алгического синдрома используют энтеральные и парентеральные методы введения препаратов.

Выделяют несколько наиболее важных биологических эффектов НПВП, которые обеспечивают противовоспалительное действие этой группы.

Проведенные морфогистохимические исследования и их сравнительный анализ позволили составить примерную схему патогенеза и морфогенеза изменений соединительной ткани при БП, что дало возможность разработать гистоморфологическую классификацию. И на ее примере можно показать влияние НПВП на каждое звено патогенеза БП [4,6].

1-я стадия. Патология сосудов: увеличение проницаемости сосудистой стенки (стаз ФЭК, нарушение реологических свойств крови, давление на стенки эндотелия, дискомплектация эндотелиальных клеток, выход плазменных белков (глюкозаминогликанов, мукополисахаридов, гликопротеидов). Положительное влияние НПВП на этом этапе развития БПН обеспечивает: угнетение синтеза простагландининов за счет ингибирования активности циклооксигеназы; ингибирование синтеза оксида азота; угнетение экспрессии молекул адгезии; уменьшение проницаемости капилляров; торможение образования макроэргических соединений; инактивация медиаторов воспаления (гистамин, брадикинин, цитокины, компоненты системы комплемента); стабилизация лизосомных мембран.

2-я стадия. Активация клеточной реакции

А. Активация тучноклеточной реакции. По механизму хемотаксиса тучные клетки проявляют тропность к глюкозаминогликанам – их количество в соединительной ткани вокруг сосуда увеличивается. Происходит процесс дегрануляции с выбросом гиалуроновой кислоты и других активных веществ (гепарин, гистамин, гидроксилтриптамин и др.), которые являются цементирующим веществом коллагена.

Б. Активация плазмоцитарной реакции. В норме плазмоциты образуются из периферических бластных бета-лимфоцитов и расположены они в небольшом количестве в СТ, а вырабатываются в лимфоидных органах. А при БП происходит дегрануляция с выбросом рибонуклеопротеидов, которые являются пластическим материалом для образования белковой фракции коллагеновых волокон.

В. Активация лимфоидных элементов. Из сосудов выходят лимфоциты и образуют периваскулярный инфильтрат. Происходит дегрануляция с выбросом лимфокинов, которые активируют фибробласты.

Г. Активация фибробластической реакции. В норме они образуются из тканевых прелимфоцитов. При БП происходит гиперплазия фибробластов, за счет увеличения количества тканевых раздражителей, образующихся при дегрануляции тучных клеток и плазмоцитов, а также фильтрации из крови протеинов (гамма-глобулинов). В периферической крови увеличивается количество СРБ и гамма-глобулина, что приводит к уменьшению АГ-коэффициента. А это приводит к образованию фибрилл коллагена.

Симбиоз фибробластов и лимфоцитов способствует усилению образования коллагеновых волокон и избыточному росту соединительной ткани. Видимые изменения со временем вовлекают в патологический процесс сосуды среднего и крупного калибра.

В норме, при нормальном иммунитете в инфильтрате, появляется много макрофагов (из моноцитов крови), которые выделяют большое количество активных веществ, в том числе коллагеназу, способствующую обратному развитию фибрилл коллагена. При ослабленном иммунитете этот процесс угнетается и воспалительная реакция переходит в хроническую форму.

На этапе активации клеточной реакции воспалительного процесса играют роль и другие свойства НПВП: уменьшение интенсивности агрегации тромбоцитов, за счет угнетения образования тромбоцитами тромбосана и/или стимуляции образования сосудистой стенкой простаглицлина; уменьшение коагуляционного потенциала крови; торможение пролиферативной фазы воспаления и уменьшение поствоспалительного склеротического процесса; антиоксидантный эффект за счет угнетения продукции супероксидного аниона фагоцитами; стимуляция продукции эндогенных пептидов (типа эндорфинов), которые обладают анальгетическим влиянием и уменьшают выраженность воспаления; жаропонижающее действие НПВП обусловлено угнетением медиаторов воспаления (простагландинов, брадикинина). Его объясняют также угнетением центров терморегуляции гипоталамуса и увеличением теплоотдачи.

Нормальную температуру тела НПВП не снижают. Для лечения больных с БП это свойство препаратов имеет небольшое значение, так как выраженность местных воспалительных процессов в половом члене недостаточно интенсивная для того, чтобы вызвать субфебрилитет у пациентов.

Использование НПВП также продемонстрировало способность его изменять метаболическую активность фибробластов, что приводит к снижению синтеза коллагена.

НПВП способствует выработке и увеличению количества моноцитов крови, так называемой системой мононуклеарных фагоцитов (это макрофаги селезенки, костного мозга, гистоциты соединительной ткани. Практически эти препараты регулируют рост и тканевую дифференциацию иммунных реакций, модулирует активность различных цитокинов. Путем активации рецепторов мононуклеарных фагоцитов удаляются иммунные комплексы и молекулы адгезии, что способствует обратному развитию бляшки как маркера БП.

Основным в действии большинства НПВП является угнетение активности ферментов, а именно простагландинсинтетаз (циклооксигеназ), которые принимают участие в преобразованиях арахидоновой кислоты. При этом решающую роль играет блокирование синтеза простагландининов, которые считаются одними из важнейших медиаторов воспаления.

3-я стадия. Стадия гиалиноза сосудов. В ткани происходит процесс денатурации белков с параллельным процессом их полимеризации, вследствие нарушения трофики тканей. В то же время увеличивается количество фибробластов в периваскулярных участках, которые ассимилируют белки крови и образуют коллагеновые волокна. Эта полимеризация коллагена и есть процесс гиалиноза.

На этой стадии заболевания НПВП стимулирует выход биологически активных веществ и способствует накоплению в области бляшки моноцитов (макрофагов крови) для увеличения концентрации гиалуронидазы и реакции деструкции коллагена.

Ряд механизмов, проводящих к фиброзу белочной оболочки полового члена, включает процессы повреждения или ишемии с воспалением и сбоем нормальной архитектуры ткани, с последующими изменениями ткани с накоплением мезенхимальных клеток (базофилов, плазмоцитов, фибробластов) в области нарушения. В то время как нормальное формирование рубца очень ограничено, при БП существует переходная зона, восстановительные процессы усилены в фиброзном состоянии. Нами изучена роль фактора роста фибробластов TGF-β. Механизм действия TGF-β обусловлен иницированием комплексных соединений биологически активных веществ через хеморецепторы моноцитов, что приводит к индукции регенерации тканей, и увеличению продукцией цитокинов и других воспалительных медиаторов. Это одновременно снижает производительность матрицы блоков, уменьшая синтез протеаз и увеличивая концентрацию ингибиторов протеазы. Все эти факты могут быть полезны в восстановлении ткани после микротравмы или при любом другом повреждении. Однако депонирование внеклеточной матрицы в месте поражения ткани может приводить к рубцеванию и фиброзу. Кроме того, способность TGF-β стимулировать ее собственную продукцию является ключом для стимуляции рубцевания и фиброза.

TGF-β является основой, так называемый запускающим механизмом хронического фиброза (в сердце, легких, печени, половом члене). Замедление активности TGF-β может предотвращать развитие хронических воспалительных заболеваний, сопровождающихся фиброзом ткани, в том числе и БП, давая новые доказательства роли TGF-β в серьезных фиброзных состояниях.

4-я стадия. Стадия кальциноза. Вследствие дистрофии ткани в результате эластоидной дегенерации (дегенерации эластических волокон СТ) изменяются тинкториальные свойства ее, и она приобретает свойства тропности к ионам кальция: об-

разуется комплекс коллагена с белками (глокозаминогликанами и МПС), которые являются матрицей для обызвествления.

В стадии кальциноза применение НПВП способствует снижению концентрации плазменных белков в очаге развития болезни, что снижает интенсивность развития самой бляшки, отчасти способствуя ее обратному развитию, а также профилактике дальнейшего увеличения размеров бляшки как морфологического субстрата БП.

Из этого следует, что НПВП является достаточно эффективным средством лечения и профилактики БП на всех стадиях развития заболевания.

В последние годы созданы несколько препаратов, которые обладают противовоспалительной активностью на уровне диклофенака натрия (своеобразного эталона для НПВП), но с более низкой ulcerогенной активностью (нимесулид).

Месулид является первым селективным ингибитором циклооксигеназы ЦОГ-2. Он является ведущим соединением из нового класса сульфонамидов. Он вместе с диклофенаком натрия является мощными ингибиторами продуцирования большинства простагландинов и интерлейкинов. Кроме того, они не влияют на синтез протеогликанов, что разрешает широко их использовать и в терапии БП.

Использование НПВП направлено на решение первых трех задач лечения БП: устранение или уменьшение болевого синдрома, клинических признаков воспаления, на снижение или ликвидацию лабораторной активности воспалительного процесса.

Необходимо признать, что выбор того ли иного НПВП осуществляется в основном эмпирически. Это обусловлено ограничениями в лекарственном обеспечении аптечной сети, высокой стоимостью большинства препаратов.

В настоящее время существует близко 30 лекарственных препаратов, которые различаются по химической структуре, классифицируются как НПВП и анальгетики-антипиретики, а также более 250 торговых или фирменных названий этих веществ и их комбинаций друг с другом, в том или ином варианте. Естественно, такое разнообразие препаратов крайне усложняет рациональный выбор.

Выбор лекарственной формы и пути введения препарата

Следует особо отметить зависимость терапевтического эффекта от лекарственной формы препарата – таблетки, капсулы, растворы для инъекций, мази, суппозитории (свечи) и т.п. В данном случае было изучено действие препарата в лекарственной форме – суппозитории (свечи).

Применение именно суппозитория предпочтительно при лечении больных у которых кроме основного заболевания наблюдаются заболевания пищеварительного тракта и печени, поскольку действующие вещества, попадая в организм человека в форме суппозитория, минуя пищеварительный тракт, не оказывают раздражающего действия на слизистую оболочку и не «травмируют» печень. Лекарственные действующие вещества из суппозитория попадают непосредственно в кровоток минуя печень. Это средства быстрой доставки лекарственных веществ. Скорость поступления действующих лекарственных веществ в кровь при применении ректальных суппозитория лишь незначительно уступает при введении инъекционно, особенно при лечении заболеваний предстательной железы. При использовании ректальных свечей отсутствует эффект первого прохождения через печень. Максимальная концентрация действующего вещества в плазме достигается в среднем через 30 мин.

Мази, гели, спреи НПВП используют местно в виде фонофореза, ионофореза, мазевых аппликаций. Нами был использован препарат Кетопрофен в форме геля фармацевтической фирмы Berlin-Chemic AC: Menarini Group под названием Фастум гель.

Благодаря хорошей растворимости в воде фармакокинетические характеристики Кетопрофена подходят для лечения болевого синдрома любой этиологии. В форме геля препарат применяют местно для терапии локальных воспалительных процессов. Пре-

парат действует посредством ингибирования фермента циклооксигеназы, основной функцией которого является катализация синтеза различных типов простагландинов (ПГ) и тромбоксанов (ТК). Длительность анальгетического действия составляет от 4 до 6 ч. Кетопрофен проявляет двойное болеутоляющее действие:

- Периферическое действие – именно в месте поражения, действуя путем подавления сенсibilизации болевых рецепторов, вызываемой местным высвобождением простагландинов.
- Центральное действие – путем ингибирования синтеза простагландинов в центральной нервной системе, снижая так называемое явление центральной сенсibilизации, тем самым подавляя передачу болевых импульсов, в расположенные выше нервные центры. Кетопрофен ингибирует синтез простагландинов в ЦНС и уменьшает эффект центральной сенсibilизации.

Противопоказания к назначению НПВП:

Общими противопоказаниями к назначению НПВП являются:

- Заболевания пищеварительной системы (обострение язвенной болезни, гастрита).
- Заболевания, которые сопровождаются сниженной свертываемостью крови, в особенности гемофилия; легочные, желудочные и прочие кровотечения.
- Гемодипотении (особенно для препаратов пиразолонового ряда).
- Наличие в анамнезе аллергической реакции на препарат практически любой из групп НПВП (существует значительный риск перекрестной аллергической реакции).

Цель исследования: клиническое изучение эффективности применения Фастум геля в виде фонофореза и суппозитория Диклоберл производства фирмы «Берлин-Хеми» у больных, страдающих БП.

Преимущественные свойства препарата Диклоберл в форме суппозитория: высокий противовоспалительный и антиноцицептивный потенциал; быстрое купирование боли ревматического и травматического генеза; быстрое восстановление нарушенных функций; высокая безопасность; клинически документированное действие субстанции; разнообразие форм выпуска и дозировок; высокий комплаенс.

Форма выпуска: свечи 50 мг и 100 мг № 10.

Методика использования препарата: пациенты получали исследуемый препарат по 1 суппозиторию в дозе 100 мг 1 раз в день на протяжении 30 дней.

Преимущественные свойства препарата Фастум гель: высокий противовоспалительный потенциал; быстрое купирование локальной боли любого генеза; высокая безопасность.

Форма выпуска: туба по 30 г, 50 г, 100 г.

Методика использования препарата: пациенты получали исследуемый препарат местно в виде фонофореза на бляшку на протяжении 12 дней.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В отделении сексопатологии и андрологии ГУ «Институт урологии НАМН Украины» было проведено исследование эффективности использования комплексного лечения БП с помощью Фастум геля в виде фонофореза и суппозитория Диклоберла и рассасывающего препарата Контрактубекс.

Критерии для включения в исследование: наличие подтвержденных фибробластических бляшек; боль в половом члене; типичная рентгенологическая и ультрасонографическая картина.

Критерии для исключения из исследования: возраст менее 20 лет или более 80 лет; показания для хирургического лечения; лечение кортикостероидными гормонами в последние 2 мес; заболевания печени и почек; продолжительное лечение иммуносупрессивными препаратами.

Больные I группы (72 мужчин) получали комплексную терапию: Фастум гель использовали местно на область бляшки и

вводили с помощью ультразвука (фонофорез) ежедневно № 12, а затем также применяли Контрактубекс. Параллельно пациент получал Диклоберл по 1 суппозиторию в дозе 100 мг 1 раз в день на протяжении 15 дней. Кроме того, пациенты получали витамин Е по 200 мг 2 раза в сутки, трентал 200 мг 2 раза в сутки.

Больные II группы (58 мужчин) получали то же лечение за исключением Фастум геля и Диклоберла.

Клиническая группа (I группа) больных состояла из 72 мужчин в возрасте от 22 до 63 лет. Контрольная группа (II группа) – 58 больных в возрасте 21–58 лет. Продолжительность болезни от 2 до 48 мес. У 32 (44,4%) из 72 больных I группы БП сопровождалась контрактурой Дюпоитрена, а в контрольной группе этот показатель составил 35 больных (60,3%), варикозное расширение вен нижних конечностей наблюдалось соответственно у 28 (38,8%) и у 22 (37,9%) больных, синдром венозной дефицитности – у 18 (25%) и у 15 (25,9%), сахарный диабет – у 2 (2,8%) и 0, гипертоническая болезнь – у 4 (5,6%) и у 5 (8,6%), ишемическая болезнь сердца – у 8 (11,2%) и у 9 (15,5%). Локализация бляшек на половом члене распределялась таким образом: возле корня полового члена у 14 пациентов (19,4%) I группы и у 15 (25,9%) больных II группы, в стволе – соответственно – у 46 (63,9%) и у 37 (63,8%), возле головки – у 12 (16,7%) и у 6 (10,3%). Искривление достигало от 30° до 90°. Половая жизнь почти невозможная в связи с искривлением – у 32 (44,4%) мужчин (там где угол искривления составлял от 45° до 90°) I группы и 33 (56,9%) больных II группы. Количество бляшек – от 1 до 4. Болевой синдром разной степени выраженности беспокоил 64 (94,4%) пациентов I группы и 51 (87,9%) пациента II группы. У 8 (11,1%) пациентов I группы и у 7 (12,1%) больных II группы консистенция бляшек была костеобразной, у 4 (5,6%) пациентов I группы и у 3 (5,1%) пациентов II группы – мягкой, у 60 (83,3%) больных I группы и у 49 (84,5%) пациентов II группы – хрящеобразной.

Оценку эффективности лечения проводили на основе клинических и ультразвукографических исследований до и после лечения через 1 и 6 мес. Критериями лечения был болевой синдром, уменьшение величины бляшки и уменьшение ее консистенции, а также нормализация эректильной функции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Болевой синдром до лечения беспокоил 68 (94,4%) из 72 больных I группы и 51 (87,9%) из 58 больных II группы. После

Локальне використання препаратів Фастум гель та Диклоберл у комплексній терапії фібропластичної індурації статевого члена Ю.М. Гурженко

Обстежено і проліковано 72 чоловіків із фібропластичною індурацією статевого члена із застосуванням препаратів Фастум гель та Диклоберл. Їх використання підвищує ефективність терапії на 16–19%.

Ключові слова: фібропластична індурація статевого члена, хвороба Пейроні, лікування, Фастум гель, супозиторії Диклоберл.

Сведения об авторе

Гурженко Юрий Николаевич – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а. E-mail: 7espoir@rambler.ru

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Болезнь Пейрони. Induratio penis plastica // БМЭ. – Под ред. Б.В. Петровского. – 3-е изд. – 1978. – Т. 9. – С. 226–227.
2. Peyronie Franzois de la Sur quelques obstacles qui s'opposent a l'ijaculation

naturelle de la semanse// Mem. Acad. Chir. (Paris). – 1743. – V. 1. – P. 318.
3. Руководство по урологии: В 3-х т. / Под ред. Н.А. Лопаткина. – 1998. – Т. 3. – С. 630–634.

лечения алгической синдром остался у 8 (11,1%) и у 24 (41,3%) соответственно на 8,5 и 2,4 раза.

Размер бляшки, которая измерена пальпаторно и с помощью ультразвукографии, у больных I группы был уменьшен в 18 случаях (25,0%), у 48 (66,7%) остался без перемен и лишь в 2 случаях (2,8%) увеличился. Полного рассасывания бляшки удалось достичь в 4 (5,5%) случаях. В контрольной группе показатели составляли соответственно 12 (20,7%); 43 (74,1%); 3 (5,2%). Полного рассасывания бляшки ни в одном случае достичь не удалось.

Угол искривления полового члена во время эрекции в клинической группе уменьшился у 16 (22,2%), остался без перемен – у 52 (72,2%) и увеличился у 4 (5,5%) пациентов. В контрольной группе – соответственно – 9 (15,5%); 41 (70,1%) и 6 (10,4%).

Улучшение эректильной функции наблюдалось у 28 (87,5%) из 32 пациентов I группы и у 24 (72,7%) из 33 пациентов контрольной группы.

Побочных реакций на время проводимого лечение не отмечалось ни у одного пациента. Случаи, в которых наблюдалось полное рассасывание бляшки объясняются незначительным сроком течения болезни и отсутствием кальциноза бляшки.

Таким образом, общие результаты лечения как в исследовательской, так и в контрольной группах, были удовлетворительными, тем не менее использование Фастум геля и суппозиториев Диклоберла повышало эффективность терапии на 16–19%. Учитывая, что БП тяжело поддается терапии, а основной целью лечения ее можно считать остановку процесса гиалинизации и кальцификации структур белочной оболочки полового члена, мы можем рекомендовать использование НПВП, в особенности 1-й и 2-й стадиях БП, когда еще имеется возможность обратного развития болезни.

ВЫВОДЫ

1. Использование Фастум геля и суппозиториев Диклоберла, включенных в комплексную терапию болезни Пейрони ускоряет наступление фазы ремиссии. Результаты лечения, как в исследовательской, так и в контрольной группе, удовлетворительные, однако применение Фастум геля и суппозиториев Диклоберла повышает эффективность терапии на 16–19%.

2. Полученные результаты позволяют рекомендовать Фастум гель и суппозитории Диклоберл для профилактики и комплексного патогенетического лечения мужчин, страдающих болезнью Пейрони.

Local use of the medicines Fastum gel and Dicloberl in complex therapy of fibroplastic induration of the penis I. M. Gurzhenko

The 72 men with fibroplastic induration of the penis with application of the medicines Fastum gel and Dicloberl were surveyed and treated. Use of medicines fastum gel and dicloberl raises efficiency of therapy on 16–19%.

Key words: fibroplastic induration of the penis, disease Peyronie, treatments, Fastum gel, Dicloberl.