

Вплив інтракавернозних ін'єкцій кістковомозкових мезенхімальних стовбурових клітин на морфологію та фосфатазну активність печеристої тканини щурів-самців із стрептозотоцин-індукованим цукровим діабетом

I.I. Горпинченко¹, А.М. Ситенко¹, Т.А. Бухтіарова², О.Є. Ядловський², А.В. Матвієнко², А.Г. Попандопуло³, А.С. Кавеліна³

¹ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

²ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України», м. Київ

³ДУ «Інститут невідкладної та відновної хірургії ім. В.К. Гусака НАМН України», м. Донецьк

Проведено дослідження терапевтичного ефекту інтракавернозної трансплантації кістковомозкових мезенхімальних стовбурових клітин (СК) на моделі індукованого стрептозотином (СЗЦ) цукрового діабету I типу. Встановлено, що ендотелій печеристої тканини більш чутливий до дії тривалої гіперглікемії (3 міс), ніж гладком'язовий синцитій, і реагує на неї зниженням активності лужної фосфатази (ЛФ) і аденозинтрифосфатази (АТФ-ази) та загибеллю клітин. Трансплантація кістковомозкових мезенхімальних СК приводить до вогнищевого відновлення ендотеліальної вистілки синусів і активності фосфатаз. ЛФ та АТФ-азу можна використовувати як маркери стану ендотелію печеристої тканини щурів.

Ключові слова: еректильна дисфункція, цукровий діабет, кістковомозкові мезенхімальні стовбурові клітини, лужна фосфатаза, АТФ-аза.

На елементарному рівні печеристу тканину можна розглядати як систему, що складається з гладком'язового синцитію, тонус якого регулюється NO-опосередкованими сигналами, та ендотелію і нехолінергічних-неадренергічних нейронів – продуцентів цих сигналів. У процесі життєдіяльності клітинний склад кожного з компонентів цієї системи постійно оновлюється, що є передумовою її нормального функціонування. Втрата клітинних елементів внаслідок апоптозу або дії патологічних чинників компенсується за рахунок диференціювання неспеціалізованих клітин-попередників у спеціалізовані. З віком або внаслідок тривалої дії патологічного чинника здатність системи до самовідновлення вичерпується і, як наслідок, виникає еректильна дисфункція (ЕД). Очевидно, що гладком'язовий синцитій, ендотелій та нейрони печеристої тканини мають не тільки різний ступінь чутливості до дії патологічного чинника, але і різні регенеративні можливості. Гуанілатциклазна активність та виконавчі механізми релаксації гладком'язового синцитію виявляють більшу стійкість до пошкоджувальних факторів, саме цим можна пояснити той факт, що інгібітори фосфодіестерази 5-го типу ефективні при ЕД різної етіології та різного ступеня важкості. Однак підхід, за якого ерекція посилюється шляхом штучного збільшення концентрації вторинного месенджеру релаксації цГМФ, дозволяє тільки компенсувати, а не відновити еректильну функцію і не вирішує проблему прогресування захворювання. У цьому сенсі перспективним напрямком може бути використання для регенерації печеристої тканини ме-

зенхімальних стовбурових клітин (МСК). Останні мають високий проліферативний потенціал, а їхня здатність диференціюватися в ендотеліальні, гладком'язові та нервові клітини підтверджена *in vitro* та *in vivo*. Перші результати застосування МСК на тваринних моделях ЕД є обнадійливими: покращуються функціональні показники печеристої тканини, посилюється синтез NO, зменшується рівень апоптозу [1, 2]. Однак залишаються невивченими ціла низка питань, серед яких механізми дії МСК, можливість заселення печеристої тканини та напрямки диференціювання є найбільш актуальними. Ураховуючи це, нами було проведено дослідження, що мало на меті оцінити вплив інтракавернозних ін'єкцій МСК на морфологію печеристої тканини та функціональний стан ендотеліальних клітин, що вистилають синуси у щурів-самців зі стрептозотин (СЗЦ)-індукованим цукровим діабетом (ЦД). Якщо щури зі СЗЦ-індукованим ЦД є стандартною моделлю ЕД, то активність фосфатаз до цього часу використовували тільки як маркер стану ендотелію судин міокарда [3, 4], а отже другорядною метою було оцінити можливість використання лужної фосфатази (ЛФ) та аденозин-трифосфатази (АТФ-ази) у якості маркерів стану ендотелію печеристої тканини.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

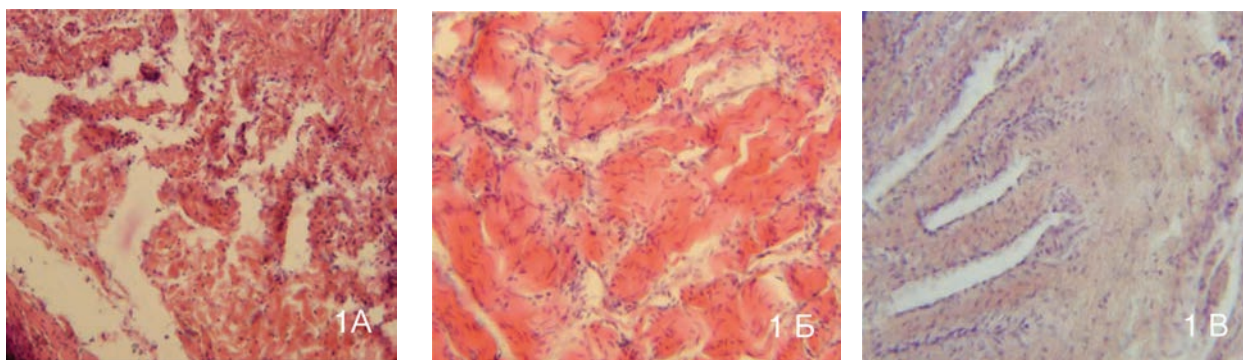
План експерименту

I етап – визначення термінів виникнення та характеру патологічних змін у печеристій тканині під впливом гіперглікемії. Використовували дві групи тварин: інтактних (n=5) та зі СЗЦ-індукованим ЦД (n=30). У тварин із ЦД щотижнево проводили зважування та глюкометрію. З кожної групи щомісяця виводили з експерименту по одній тварині (тварини обирали випадковим шляхом) і видаляли статевий член для подальшого гістологічного та гістохімічного досліджень.

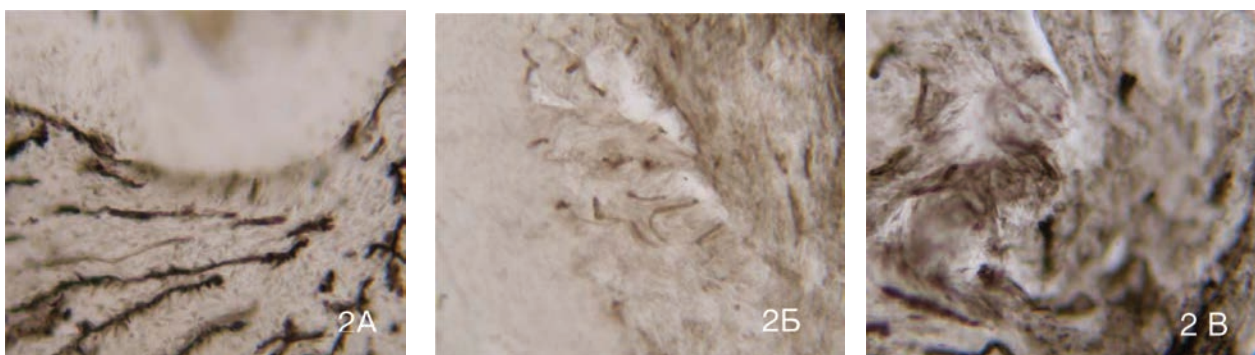
II етап – оцінювання ефекту МСК. Тварини з ЦД були розподілені на 2 групи: групі ЦД-ФР – інтракавернозно вводили 1 мл фізіологічного розчину один раз на тиждень протягом місяця; групі ЦД-МСК за тим самим графіком – 1 мл (1×10⁶) суспензії кістковомозкових МСК. Через тиждень після останньої ін'єкції тварин виводили з експерименту та видаляли статевий член для подальшого гістологічного та гістохімічного досліджень.

Загальна характеристика піддослідних тварин

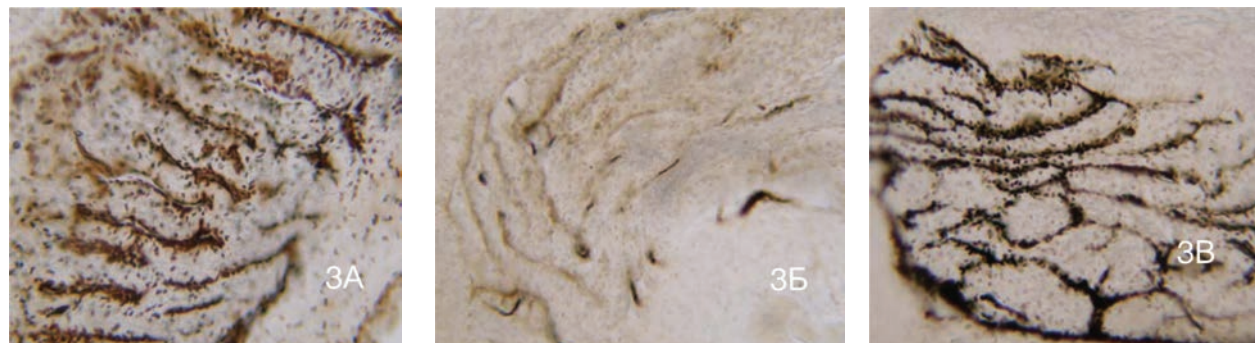
Експериментальні дослідження виконані на 35 статево-зрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 160–180 г, розведення віварію ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України», що знаходилися на стандартному раціоні



Мал. 1. Печериста тканина щура віком 4 міс. 1А – інтактна тварина, 1Б – тварина з ЦД: набряк сполучної тканини та гладком'язових волокон, вогнищеве збільшення сполучнотканинних елементів та дефекти ендотеліальної вистілки, 1В – тварина з ЦД, якій вводили МСК: нормалізація. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб. × 200



Мал. 2. Активність ЛФ у печеристій тканині щура: 2А – інтактна тварина, 2Б – тварина з ЦД: зниження інтенсивності забарвлення свідчить про значне зниження активності ферменту, 2В – тварина з ЦД, якій вводили МСК: вогнищеве відновлення активності ферменту. Методика Гоморі. Зб. × 200



Мал. 3. Активність АТФ-ази у печеристій тканині щура: 3А – інтактна тварина, 3Б – тварина з ЦД: ослаблення інтенсивності забарвлення свідчить про зниження активності ферменту, 3В – тварина з ЦД, якій вводили МСК: вогнищеве посилення забарвлення свідчить про відновлення активності ферменту. Методика Вахштейна та Майзела. Зб. × 200

відповідно до санітарно-гігієнічних норм, правил «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою метою» (м. Страсбург, 1986). Вихідний рівень глюкози у всіх тварин знаходився в діапазоні 4,0–5,11 ммоль/л.

Відтворення моделі ЦД у щурів і глюкометрія

Для відтворення моделі ЦД тваринам внутрішньоочеревинно одноразово вводили СЗЦ (Sigma, Німеччина) у дозі 70 мг/кг, розведений на 10 мм цитратному буфері (рН – 4,5). Розвиток ЦД підтверджували шляхом глюкометрії через 3 доби після ін'єкції за допомогою глюкометру On Call Plus (ACON Laboratories Inc, США). Для глюкометрії брали кров з хвостової вени. ЦД реєстрували при рівні глюкози >8 ммоль/л. Рівень глікемії визначали щотижнево.

Вимірювання маси тіла щурів

Визначення маси тіла проводили за допомогою електронних терезів (Radwag Wpt1, Польща) один раз на тиждень.

Характеристика МСК, підготовчі процедури, оцінювання життєздатності

Культури МСК самців-щурів лінії Вістар (Код 15/08-09-ССК-К-6,7,8) були отримані з лабораторії клітинного та тканинного культивування ДУ «Інститут невідкладної та відновної хірургії ім. В.К. Гусака НАМН України» у замороженому стані у пробірках ємністю 2 см³. Клітинність становила 1×10⁶/мл. МСК зберігалися у посудині Дюара із рідким азотом при температурі -196°. Перед введенням МСК розморожувалися на водній бані при температурі 37°. Видалення кріопротектору проводили таким чином: розморожені МСК поміщали у стерильну пробірку для центрифугування ємністю 15 см³, додавали 10 мл фізіологічного розчину, проводили центрифугування при 112° протягом 5 хв, надосад зливали. Потім у пробірку вливали 1 мл фізіологічного розчину та піпетували для рівномірного розподілення клітин в об'ємі. Для оцінювання життєздатності

МСК набирали 20 мкл клітинної суспензії, додавали до неї 20 мкл трипанового синього та поміщали у камеру Горяєва з подальшою мікроскопією. Відсоток життєздатних МСК розраховували як: кількість непофарбованих клітин (живі) / загальна кількість клітин $\times 100\%$.

Методика інтракавернозного введення МСК або фізіологічного розчину щурам

Суспензія МСК (1×10^6 клітин в 1 мл) або фізіологічний розчин набирали в інсуліновий шприц об'ємом 1 см³, голка – 30G. Асистент фіксував щура у положенні лежачі на спині. Статевий член виводили назовні шляхом натискання великим і вказівним пальцями у ділянці біля його основи. Шкіру статевого члена обробляли антисептиком (0,05% водний розчин хлорексидину). Голку вводили у кавернозне тіло під кутом 90° до осі статевого члена на глибину 3 мм. Правильність введення оцінювали за збільшенням кавернозних тіл у розмірах.

Гістологічні дослідження

Після виведення з експерименту у дослідних тварин видаляли статевий член і інкубували у розчині забуференого формаліну. Потім тканинний матеріал зневоднювали в етанолі зростаючої концентрації і заливали парафіном. Гістологічні зрізи зафарбовувалися гематоксиліном та еозино. На заморожених зрізах, фіксованих у кальцій-формаліні, визначали активність ЛФ за Гоморі та мембранної АТФ-ази за Вахштейн–Майзелем. Інтенсивність забарвлення відповідала активності ферменту. Для світлооптичного вивчення та мікрофотографування гістологічних препаратів використовували мікроскоп Olympus BX41.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вплив ін'єкції СЗЦ на дослідних тварин

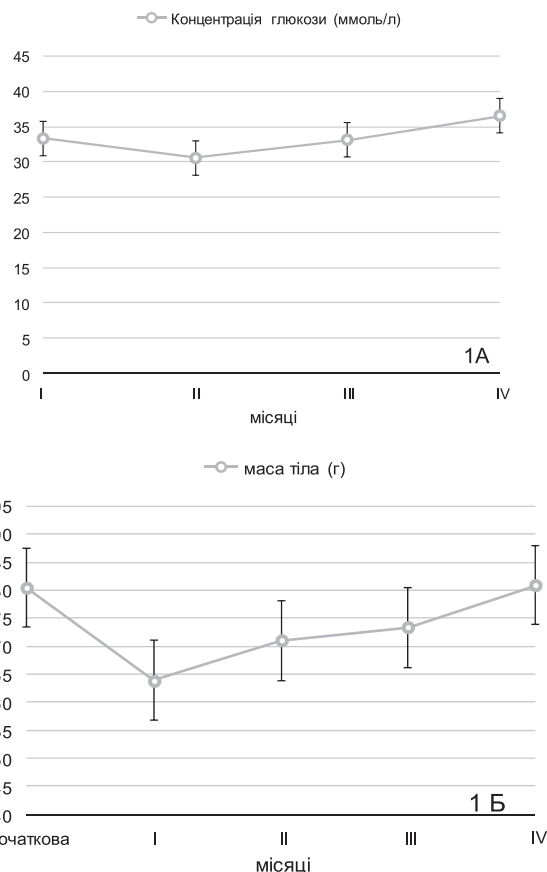
Після внутрішньоочеревинного введення СЗЦ гіперглікемія розвинулась у 26 тварин, з яких 5 загинули протягом 1 тиж і ще 8 з 2-го по 4-й тиждень. Динаміка змін рівня глікемії та маси тіла за 4 міс з моменту індукції ЦД представлена на діаграмі 1. Рівень глюкози різко підвищувався протягом перших 10 днів після введення СЗЦ до $33,38 \pm 7,83$ ммоль/л. З першого по другий місяць відзначали його незначне зниження, а з другого до четвертого – стійке підвищення. Цікаво, що маса тіла тварин змінювалась таким самим чином: спочатку спостерігалася втрата маси тіла, а потім поступове її збільшення.

Життєздатність МСК

Середній показник життєздатності МСК після розморожування становив $60,37 \pm 8,89\%$.

Мікроскопічне дослідження

Для дослідження були отримані статеві члени з діабетичних груп тварин: ЦД – 1-й місяць (n=1), ЦД – 2-й місяць (n=1), ЦД – 3-й місяць (n=1), ЦД-ФР (n=5), ЦД-МСК (n=5) та інтактних: 1-й місяць (n=1), 2-й місяць (n=1), 3-й місяць (n=1), 4-й місяць (n=2). При мікроскопії препаратів, забарвлених гематоксиліном-еозином, печериста тканина інтактних щурів мала вигляд трабекул, між якими знаходились вільні простори – синуси. Трабекули склалися з пучків гладком'язових волокон, невеликих прошарків пухкої сполучної тканини, містили дрібні артеріальні судини і були відкриті суцільним шаром ендотеліальних клітин (мал. 1А). Уперше діабет-асоційовані зміни печеристої тканини були зареєстровані через 3 міс після індукції ЦД і включали набряк сполучної тканини та гладком'язових клітин, вогнищеве збільшення сполучнотканинних елементів та дефекти ендотеліального шару (мал. 1Б). Подібні зміни спостерігались і у препаратах, отриманих від тварин з групи ЦД-ФР. У той самий час, у тварин, яким вводили МСК, поряд з патологічно зміненими виявляли неушкоджені ділянки печеристої тканини (мал. 1В). У ході гістохімічних досліджень інтактною печеристої тканини висока активність ЛФ та АТФ-ази була виявлена в ендотеліальних



Діаграма 1. Динаміка змін глікемії (1А) та маси тіла (1Б) щурів після індукції ЦД

клітинах: ендотеліальна вистілка синусів та капілярів суцільно фарбувалася у темно-коричневий колір. Активність АТФ-ази також визначали в ядрах міоцитів, адвентиційних клітинах та мононуклеарах (мал. 2А та 3А). На фоні гіперглікемії активність ЛФ у артеріальних судинах печеристої тканини значно знижувалась порівняно з нормою, про що свідчили нерівномірність відкладання барвника та зниження інтенсивності забарвлення (мал. 2Б). Відповідним чином змінювалась і АТФ-азна активність у артеріальних судинах сполучнотканинної основи, адвентиційних та мононуклеарних клітинах: якщо у інтактних тварин преципітати азотнокислого свинцю мали темно-коричневий колір, то при ЦД – світло-коричневий, що свідчить про пригнічення ферменту (мал. 3Б). Інтрапростатичне введення МСК призводило до вогнищового відновлення активності обох ферментів (мал. 2В та 3В).

Перші експерименти з трансплантацією стовбурових клітин (СК) у печеристу тканину щурів, ушкоджену внаслідок гіперглікемії або гіперліпідемії, свідчать про їхню здатність позитивно впливати на еректильну функцію [1, 2]. Зокрема, середній показник максимального приросту інтракавернозного тиску у відповідь на електростимуляцію кавернозних нервів у тварин, яким були введені жирові СК, збільшувався, зміщуючись у нормальний діапазон. Поряд із цим, реєстрували збільшення кількості NOC позитивних волокон у дорсальних нервах та ендотеліальних клітин у вистілці кавернозних синусів, зменшення клітин, що містили маркери апоптозу. Цікаво, що навіть за таких ефектів кількість живих СК, виявлених у кавернозних синусах, інтра- та екстракорпоральних судинах була незначною. Більше того, було встановлено, що з плином часу кількість живих СК поступово зменшується: якщо на 3-ю добу після

трансплантації було ідентифіковано 109 ± 60 живих СК, то через місяць вже тільки $2 \pm 0,8$. На підставі отриманих даних дослідники [1, 2] припустили, що оскільки в результаті загибелі або вивимання у печеристій тканині залишається незначна кількість СК, терапевтичний ефект не є результатом їх диференціювання у клітини печеристої тканини, а пов'язаний з секрецією цитокінів та факторів росту.

Результати нашого експерименту узгоджуються з описаними вище. Однак він має низку суттєвих відмінностей. Зокрема, використовувались кісткомозкові СК, що, на відміну від жирових, є більш однорідною клітинною фракцією. Вірогідність заселення печеристої тканини кісткомозковими СК підвищувалася за рахунок оцінки їх життєздатності та збільшення кратності введення до 4 разів (один раз на тиждень). Ефект СК оцінювали в умовах ЦД I типу, що порівняно з ЦД II типу, перебігає більш агресивно. У якості маркерів стану ендотелію оцінювали активність ЛФ та АТФ-ази. Таким чином, нами вперше встановлено, що в ендотелії інтактної печеристої тканини щурів вияв-

ляється висока фосфатазна активність, що пригнічується в умовах тривалої (3 міс) гіперглікемії. У свою чергу, трансплантація кісткомозкових СК призводять до вогнищового відновлення активності обох ферментів. У нашій роботі ми не проводили маркування СК, а отже не можемо зробити висновок, чи за рахунок паракринного ефекту, чи диференціювання відбувається зареєстроване відновлення ферментативної активності.

ВИСНОВКИ

Ендотелій печеристої тканини є більш уразливим до тривалої гіперглікемії, ніж гладком'язовий синцитій, і відповідає на неї пригніченням фосфатазної активності та загибеллю. Трансплантація кісткомозкових СК у печеристу тканину щурів з СЗЦ-індукованим ЦД призводить до вогнищового відновлення ендотеліальної вистілки синусів та активності фосфатаз (ЛФ, АТФ-ази). ЛФ та АТФ-азу можна використовувати у якості маркерів стану ендотелію печеристої тканини щурів.

Влияние интракавернозного введения мезенхимальных стволовых клеток на морфологию и фосфатазную активность пещеристой ткани крыс-самцов со стрептозоточициндукцированным сахарным диабетом
И.И. Горпинченко, А.М. Сытенко, Т.А. Бухтиарова, О.Е. Ядловський, А.В. Матвиенко, А.Г. Попандопуло, А.С. Кавелина

Проведено исследование терапевтического эффекта интракавернозной трансплантации костномозговых мезенхимальных стволовых клеток (СК) на модели индуцированного стрептозоточицином (СЗЦ) сахарного диабета I типа. Установлено, что эндотелий пещеристой ткани более чувствителен к воздействию длительной гипергликемии (3 мес), чем гладкомышечный синцитий, и реагирует на нее снижением активности щелочной фосфатазы (ЩФ) и аденозин-трифосфатазы (АТФ-азы) и гибелью. Трансплантация костномозговых мезенхимальных СК приводит к очаговому восстановлению эндотелиальной выстилки синусов и активности фосфатаз. ЩФ и АТФ-азу можно использовать в качестве маркеров состояния эндотелия пещеристой ткани крыс.

Ключевые слова: эректильная дисфункция, сахарный диабет, костномозговые мезенхимальные стволовые клетки, щелочная фосфатаза, АТФ-аза.

Effect of intracavernous administration of mesenchymal stem cells on morphology and phosphatase activity of cavernous tissue of male rats with streptozotocine induced diabetes
I. Gorpynchenko, A. Sytenko, T. Bukhtiarova, O. Yadlovskiy, A. Matvienko, A. Popandopulo, A. Kavelina

The therapeutic effect of intracavernous transplantation of bone marrow-derived mesenchymal stem cells (SC) on cavernous tissue of Vistar rats with streptozotocin induced type I diabetes was studied. It was found that endothelium of erectile tissue is more sensitive to the effects of prolonged hyperglycemia (3 months), comparing with smooth muscle syncytium and responds to it by decreasing of activity of alkaline phosphatase and ATP-ase and death. Transplantation of bone marrow-derived mesenchymal SC leads to patchy recovery of endothelial lining of the sinuses and the activity of phosphatases. AP and ATP-ase can be used as a marker of endothelial cavernous tissue of rats.

Key words: erectile dysfunction, diabetes mellitus, bone marrow mesenchymal stem cells, alkaline phosphatase, ATP-ase.

Сведения об авторах

Горпинченко Игорь Иванович – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а. E-mail: sexology@sexology.kiev.ua

Ситенко Андрей Михайлович – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а

Бухтиарова Татьяна Анатольевна – ГУ «Институт фармакологии и токсикологии НАМНУ», 03680, г. Киев, ул. Э. Протье, 14; тел.: (044) 456-42-56

Ядловский Олег Евгеньевич – ГУ «Институт фармакологии и токсикологии НАМНУ», 03680, г. Киев, ул. Э. Протье, 14; тел.: (044)456-78-64

Матвиенко Анатолий Васильевич – ГУ «Институт фармакологии и токсикологии НАМНУ», 03680, г. Киев, ул. Э. Протье, 14

Попандопуло Андрей Геннадиевич – ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины», 83045, г. Донецк, проспект Ленинский, 47

Кавелина Анна Станиславовна – ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины», 83045, г. Донецк, проспект Ленинский, 47. E-mail: annakavelina@ru

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Garcia M.M., Fandel T.M., Lin G., Shindel A.W., Banie L., Lin C.S., Lue T.F. Treatment of erectile dysfunction in the obese type 2 diabetic ZDF rat with adipose tissue-derived stem cells// J. Sex. Med. – 2010. – (1 Pt 1). – P. 89–98.
- Huang Y.C., Ning H., Shindel A.W., Fandel T.M., Lin G., Hazzaz A.M., Lue T.F., Lin C.S. The effect of intracavernous injection of adipose tissue-derived stem cells on hyperlipidemia-associated erectile dysfunction in a rat model// J. Sex. Med. – 2010. – (4 Pt 1). – P. 1391–1400.
- Okruhlicova L., Tribulova N., Weismann P., Sotnikova R. Ultrastructure and histochemistry of rat myocardial capillary endothelial cells in response to diabetes and hypertension// Cell Research. – 2005. – 15 (7). – P. 532–538.
- Schultz-Hector S., Balz K., Böhm M., Ikehara Y., Rieke L. Cellular localization of endothelial alkaline phosphatase reaction product and enzyme protein in the myocardium// J. Histochem. Cytochem. – 1993. – 41 (12). – P. 1813–1821.

Статья поступила в редакцию 18.11.2013

РЕЦЕНЗІЯ

на монографію І.І. Горпинченка, Д.З. Воробця

«Механізми розвитку сексуальної дисфункції»

У жовтні 2013 року в м. Львові вийшла з друку монографія «Механізми розвитку сексуальної дисфункції», підготовлена професором І.І. Горпинченком та доктором медичних наук Д.З. Воробцем.

В останні роки в Україні було підготовлено та видано небагато книг з питань порушення статевої функції, тому кожна з них привертає велику увагу з боку фахівців.

Загальновідомо, що сексуальне життя людини посідає пріоритетне місце в системі її цінностей, а розлади у цій сфері є причиною виникнення дезадаптації у подружніх стосунках, зниження самооцінки, невротизації, психічних порушень, що в результаті знижує якість життя в цілому. Питанням розладів сексуального здоров'я у чоловіків присвячені численні наукові як зарубіжні, так і вітчизняні праці. У цих дослідженнях акцент робиться частіше на соматичних, рідше на психологічних причинах статевих розладів та відповідно рекомендуються методи їхньої корекції і лікування.

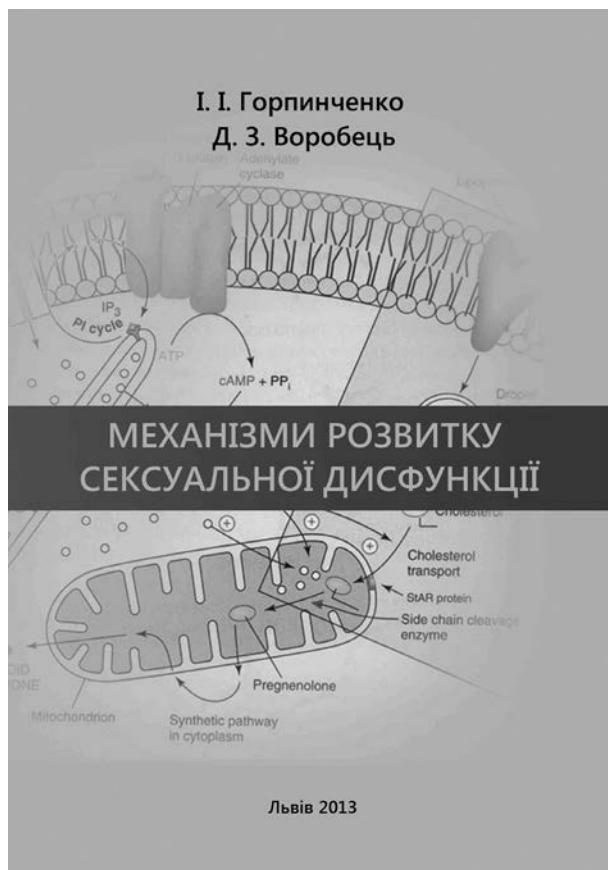
Однак поза увагою спеціалістів залишалося ретельне вивчення розладів сексуального здоров'я чоловіків на основі комплексного дослідження різних форм розладів ерекції, яке базувалося б на біохімічних дослідженнях функції ендотелію судин. Крім того, відсутні чіткі практичні рекомендації з біохімічних досліджень функції епітелію судин, необхідність яких для практичних лікарів в сучасній урології та сексопатології не викликає сумнівів. Саме це і зумовлює інтерес до монографії.

У монографії вперше на основі комплексного підходу відображені патогенетичні механізми розвитку сексуальної дисфункції у чоловіків, які проявляються метаболічними змінами – дисліпідемією, андрогенодефіцитом, дисфункцією NO-синтаз, аргінази, АТФ-гідролазних систем та зумовлюють погіршення якості життя. Показано важливе для виникнення ерекції значення біохімічних процесів функціонування ендотелію судин. Базуючись на встановлених зв'язках між порушенням лібідо, еректильними та еякуляторними розладами, в монографії зазначено, що навіть при первинних скаргах лише на порушення ерекції, страждають також інші складові сексуального здоров'я.

Відображена залежність сексуальних розладів від віку пацієнтів з проблемами метаболічного синдрому та пізнього гіпогонадизму. Автори детально описують процес дослідження кровотоку у кавернозних артеріях при кольоровій доплерографії неерегованого статевого члена та найвище негативне та позитивне передбачуване значення.

Проте, як уже зазначалося іншими дослідниками (Жуков О.Б., 2008), необхідно застерегти лікарів від гіпердіагностики судинних розладів ерекції за даними базового кровотоку релаксованого (неерегованого) статевого члена,

яка може призвести до необгрунтованого призначення дорогого лікування і дискредитації методу. Діагностично важливими ознаками судинної патології статевого члена є



тільки градієнти функціональних параметрів пенільного кровотоку в значущих стадіях ерекції.

У монографії також описані показники анкетування чоловіків, хворих на сексуальні розлади. Використання опитувальників широкого спектра в поєднанні з клініко-лабораторними, особливо біохімічними, методами дослідження, значно розширює існуючі уявлення про етіологію та патогенез виникнення розладів ерекції, що також дає можливість лікарю успішніше планувати діагностично-лікувальний процес.

Монографія І.І. Горпинченка і Д.З. Воробця «Механізми розвитку сексуальної дисфункції» буде цікавою як для практичних лікарів, так і для науковців, які вивчають механізми виникнення статевих розладів.

*Професор кафедри сексології та медичної психології
Харківської медичної академії післядипломної освіти
доктор медичних наук, професор Б.М. Ворнік*