

13. Шехтман М.М., Коротько Г.Ф., Бурков С.Г. Физиология и патология органов пищеварения у беременных. Ташкент. 1989.
14. Шумскене И., Купчинскас Л., Кондрацкене Д. // Журн. Гастробюллетень. Санкт-Петербург. 2001. №1. С.12-14.
15. Furukawa Y. // Nippon. Geka Gakkai Zasshi. 1991. Vol.92. P.37-45.
16. Nokila K., Riikonen S., Lindfors M., Miettinen T. // J. Lipid. Res. 1996. Vol.37. №12. P.2687-2695.
17. Plaza F.J., Diaz P.J., Pazdo O. et al. // Rev. Esp. Enferm. Digest. 1996. Vol.88. №11. P.809-811.
18. Rioseco A., Ivancovic H., Manzuz A., Hamid F. et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. 1994. Vol.170. №3. P. 890-894.
19. Yarnel R., D'Alton D. // Curs. Opin. Obstet. Gynecol. 1996. Vol.8. P.239-242.

Современные представления о механизме эрекции

*Е. С. Околокулак

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

*Corresponding author: E-mail: oes_anatomy@mail.ru

Modern conception about the mechanism of erection

E. S. Okolokulak

The article gives assessment of the modern notions about the mechanism of erection and describes the author's own hypothesis.

Key words: erection, physiology, anatomy.

В статье дана оценка современным представлениям о механизме эрекции и предложена собственная гипотеза.

Ключевые слова: эрекция, физиология, анатомия

Эрекция – это самый элементарный, самый стойкий и в то же время самый уязвимый феномен мужской сексуальности. Относительная простота механизма эрекции определяется наименьшим количеством интегрируемых анатомо-гистологических структур и преобладанием в их числе изначально периферических образований, сохраняющих значительную долю автономности (спинальные и приорганые вегетативные узлы и сплетения).

Значительная устойчивость эрекции, обусловленная их защищенностью от повреждающих факторов органической природы, определяется их опорой на самые древние филогенетические структуры. Именно поэтому из всех проявлений мужской сексуальности они формируются и выявляются первыми – задолго до либидо, эякуляции и оргазма; что наблюдается у мальчиков уже в грудном возрасте. В то же время именно эрекции отличаются чрезмерной чувствительностью к разному роду психотравмирующих воздействий (отрицательные эмоции), что определяется их подконтрольностью высшим церебральным механизмам. Наряду с этим сознание того, что именно эрекции, мифологизированные и фетишизированные у многих народов (в виде фаллитической культуры), являются символом мужественности и мужского достоинства, усугубляет их ранимость.

Эрекция представляет собой комплекс физиологических процессов, требующих участия центральной и периферической нервной систем, сосудистых, гормональных и тканевых структур, нейрофизиологических медиаторов. Обширные научные исследования в 1980-х годах раскрыли механизм эрекции полового члена, а также взаимодействие нейромедиаторов с гемодинамическими факторами [1].

Роль ключевой мишени в процессе эрекции играют гладкие мышечные клетки артерий, артериол и синусоидов [2].

Знание анатомических особенностей строения сосудистого русла полового члена и физиологических механизмов эрекции является одним из необходимых условий понимания ее дисфункции. Эрекция может возникать как простой рефлекс, протекающий на уровне спинного мозга (рефлексогенная эрекция), но может появляться и при участии высшего отдела нервной системы – коры головного мозга (психогенная эрекция). Эрекция, возникающая как рефлекс на уровне спинного мозга, вызывается обычным раздражением нервных окончаний головки полового члена.

Симпатическая нервная система в нижнем подчревном (тазовом) сплетении представлена как преганглионарными, так и постганглионарными волокнами, начиная от нижнего брыжеечного ганглия вплоть до вегетативного ганглия на уровне T₁₂-L₃ спинного мозга. Нижнее подчревное нервное сплетение пересекает границу полости таза в непосредственной близости от кровеносных сосудов. Нервы этого сплетения иннервируют прямую кишку, мочевой пузырь, семенные пузырьки и др. В это сплетение входят также

тазовые внутренностные нервы, или нервы, возбуждающие эрекцию (крестцовые парасимпатические), отходящие от второго, третьего и четвертого крестцовых сегментов.

Хотя некоторые авторы [12] считают, что каких-то структурно оформленных центров эрекции в головном и спинном мозге нет. От нижнего подчревного сплетения, которое содержит как симпатические, так и парасимпатические элементы, нервы распространяются к нервному сплетению предстательной железы. Это большое сплетение, начинающееся от передней нижней части подчревного сплетения, расположено около предстательной железы и его ветви иннервируют мочеиспускательный канал и семенные пузырьки. Действие *pp. erigentes* на половой член заключается в том, что в покое артерии полового члена находятся в состоянии среднего сокращения; при сексуальном возбуждении парасимпатические волокна *pp. erigentes* приводят к тому, что тонически сокращенные и суженные артерии полового члена расширяются и большое количество крови вливается в кавернозные тела, растягивая их. По окончании полового акта нервные импульсы поступают по симпатическим волокнам нижнего подчревного сплетения и подавляют эрекцию. Чаще всего эрекция возникает в результате воздействия раздражителей органов чувств (зрительных, тактильных, слуховых, обонятельных), которые поступают в кору головного мозга, а из нее – в сексуальные центры промежуточного мозга, а затем передаются в продолговатый и спинной мозг.

Одна часть нервных импульсов достигает центра эрекции и возбуждает его. Другая часть импульсов уже в верхних поясничных сегментах спинного мозга «ответвляется» и проходит через симпатические волокна последних, а затем через подчревное сплетение поступает непосредственно в половой член.

Таким путем эрекцию вызывают психические раздражители. Это показано в экспериментах на собаках, у которых пересекали спинной мозг между поясничными и крестцовыми сегментами [1]. Несмотря на полное разрушение целостности спинного мозга, при виде самки у самцов появлялась эрекция. Эрекция может также возникать и без раздражителей, передающихся от периферических рецепторов. Это объясняется тем, что кора головного мозга может создать такого рода возбуждение с помощью представления и воображения. Дальнейшее прохождение импульсов совпадает с описанным выше. Эксперименты на животных позволили установить высшие нервные центры эрекции, которые располагаются на уровне височных долей, лимбической системы и гипоталамуса [7]. Функционирование этих центров находится под гормональным контролем. Серотонин тормозит половую активность, а дофамин ее стимулирует. В самом деле, введение парахлорфенилаланина, ингибирующего секрецию серотонина в центральной нервной системе, усиливает сексуальное поведение животного [15]. Введение L-DOPA повышает половую активность у крыс, в то же время как введение галоперидола, блокирующего дофаминовые рецепторы, ее ослабляет. Вряд ли целесообразно полностью переносить результаты этих исследований на человека, но можно с уверенностью сказать, что гиперпролактенемия уменьшает потенцию у мужчин из-за ингибирования секреции дофамина, а введение L-DOPA, страдающим паркинсонизмом, ее увеличивает. Височная лобэктомия при эпилепсии этой локализации повышает половую активность мужчины.

Воздействие андрогенов на эрекцию остается спорным. Эректильные возможности пациентов, страдающих гипогонадизмом, не снижены, т.к. в ответ на эротическую стимуляцию они развивают нормальную эрекцию, но их сексуальная мотивация страдает [11]. У пациентов с низким уровнем тестостерона в крови число ночных эрекций уменьшается. Создается впечатление, что эрекция не зависит от количества андрогенов, их недостаток воздействует скорее на центральную нервную систему, чем на собственные механизмы эрекции. Исследования колебаний уровня гормонов в течение ночи проводились параллельно с регистрацией ночных эрекций. Некоторыми авторами [11] зафиксированы значительные выбросы тестостерона в кровь, совпадающие по времени с ночными эрекциями, в то же время как другие [10] не обнаружили никаких связей между этими явлениями. Гормональный уровень, необходимый для поддержания половой активности, до настоящего времени не установлен и имеет значительные индивидуальные колебания. Однако после определенного порога, который составляет от 2-х до 4,5 мг/мл, введение тестостерона не влияет на половую активность. Введение тестостерона мужчинам, страдающим гипогонадизмом, увеличивает частоту ночных эрекций, усиливает половую мотивацию и сексуальные фантазии. Наоборот, у импотентов, страдающих гипогонадизмом, никакого улучшения сексуальной функции не отмечается. У них не происходит увеличения концентрации мужских половых гормонов в плазме крови, а при экзогенном поступлении их уровень несколько снижается, т.к. гипофиз контролирует уровень гормонов в крови. Кроме того, количество рецепторов тестостерона в половом члене настолько мало, что вряд ли гипотестостеронемия может оказать существенное влияние на потенцию; это, разумеется, не относится к гипогонадизму.

Отсюда становится ясным незначительный эффект от лечения импотенции андрогенными препаратами [19].

Эрекция полового члена состоит из четырех последовательно сменяющих друг друга фаз [3]: 1) Спокойное состояние – при этом постоянными являются размер полового члена, внутрикавернозное давление и объем крови в органе (2-8 мл); 2) Тумесценция (набухание) – увеличивается половой член в размере и происходит небольшой подъем внутрикавернозного давления. Продолжительность этой фазы зависит от возраста мужчины и на нее влияет интенсивность сексуальной стимуляции, а также восприимчивость к ней. Установлено, что у здоровых молодых мужчин объем притока артериальной крови во время перехода из спокойного состояния полового члена к периоду самого быстрого его набухания возрастает в 25-60 раз. Такое значительное увеличение кровотока требует наличия хорошо координированных нервно-мышечных структур и весьма разветвленного артериального русла, снабжающего кровью ткани кавернозных тел; 3) Ригидность (эрекция) – размер полового члена постоянен, а внутрикавернозное давление увеличивается, по меньшей мере, до 110 мм рт. ст.; 4) детумесценция (восстановление) – ригидность полового члена исчезает, его размер уменьшается и возвращается к исходному уровню. Фаза детумесценции длится дольше, чем фаза набухания, и состоит из двух периодов: период быстрого оттока (скорость кровотока до 50 мл/мин) и период медленного оттока, при котором скорость постепенно приближается к исходному уровню. Можно утверждать, что начальный период оттока вызывается высоким внутрикавернозным давлением, так как максимальная скорость его, достигающая 50 мл/мин, эквивалентна пропускной способности венозного русла органа. Эти цифры хорошо совпадают с данными относительно скорости инфузии, необходимой для возникновения искусственной эрекции у мужчин, находящихся под общим наркозом, или у трупа. Замедление фазы детумесценции может быть вызвано сокращением гладкой мускулатуры кавернозных тел.

На основании анатомических описаний [4] и функциональных исследований [22] теория механизма эрекции может быть представлена таким образом. В половом члене, находящемся в спокойном состоянии, гладкая мускулатура кавернозных тел и артерий полового члена сокращена под α -адренергическим воздействием, следовательно, гладкие мышечные клетки, расположенные в артериях, подушечках и синусоидах полового члена, находятся в сокращенном состоянии [13]. Артериовенозные шунты открыты, и венозный отток происходит беспрепятственно. Считается, что умеренное количество крови изливается в кавернозную ткань частично через спиральные артерии, частично через капилляры гладких мышц, снабжая ее питательными веществами и кислородом [21]. Межкавернозные вены и вены, проходящие под белочной оболочкой, открыты и позволяют свободно опорожняться кавернозных тел [20].

Кровь оттекает через глубокую дорсальную вену и глубокие вены полового члена. При половом возбуждении (состояние эрекции) под определенным нервным контролем и в ответ на выделение медиатора (NO – оксид азота) наступает миорелаксация трабекулярных мышц и мышечной оболочки глубоких (кавернозных) артерий [21]. Спиральные артерии растягиваются в длину, а гладкие мышечные клетки подушечек расслабляются, артерио-венозные шунты закрываются, и устанавливается беспрепятственный приток артериальной крови в кавернозные тела полового члена. Этим объясняется уменьшение внутрикавернозного давления, которое вместе с артериальной дилатацией создает условия для функционирования кавернозных тел на подобие вакуумного насоса, нагнетающего кровь.

Такое состояние полового члена обеспечивает депонирование в нем крови, и этому способствуют межкавернозные перегородки, идущие от белочной оболочки и играющие роль фиброзного скелета [9]. В начале фазы тумесценции приток артериальной крови в кавернозные тела нарастает, в то время как венозный отток несколько затрудняется. Это происходит вследствие того, что расширенные синусоиды кавернозных тел сдавливают венозное сплетение под белочной оболочкой, которое, растягиваясь, сдавливает выпускниковые (эмиссарные) вены, сокращая венозный отток.

Кроме того, сфинктер глубокой дорсальной вены, по мнению ряда авторов, также предотвращает отток крови из полового члена, находящегося в состоянии эрекции, и даже позволяет регулировать ее степень. Описанные выше процессы превращают внутрикавернозное пространство из системы с небольшим объемом и низким давлением в систему с большим объемом и высоким давлением. Это приводит к значительному отклонению вверх (поднятию) свободной части полового члена.

Первым признаком набухания полового члена является увеличение его длины, предшествующее увеличению его окружности. При достаточно интенсивной стимуляции происходит увеличение объема полового члена, сначала медленное, а затем быстрое – во время эрекции наружный диаметр полового члена в области венечной борозды увеличивается на 10-15 мм, в области основания на 12-20 мм. Межкавернозное давление составляет 110 мм рт. ст., но может достигать и более высоких цифр при сокращении седалищно-кавернозных и бульбо-спонгиозных мышц.

Это подтверждено интракавернозным введением веществ, вызывающих релаксацию гладкой мускулатуры [8]. Увеличившаяся головка полового члена (с небольшим давлением внутри), может действовать как амортизатор, который предотвращает возникновение болей или повреждений при половом акте. К тому же давление в тканях, окружающих выходное отверстие семявыносящего протока, не должно превышать величину давления в камере высокого давления, образуемой в мочеиспускательном канале в области луковицы полового члена, перед эякуляцией. По окончании полового акта (как правило, после семяизвержения) выделение норадреналина – симпатического медиатора, повышающего тонус трабекулярных мышц, приводит к исчезновению эрекции (детумесценции).

Что касается дискуссии по поводу наличия или отсутствия активной венозной регуляции во время тумесценции и детумесценции, то она продолжалась в литературе долгое время. Из данных литературы, полученных к настоящему времени [5], является очевидным, что какая-то активная регуляция должна существовать в силу следующих причин: 1). Результаты измерения указывают на наличие сниженного или постоянного объема оттекающей крови во время фазы набухания (тумесценции), несмотря на большую емкость системы оттока; 2). Отмечается уменьшение выхода контрастного вещества из кавернозных тел во время II фазы эрекции; 3). Равенство величин минутного объема оттекающей крови (мл/мин) во время фазы детумесценции при нормальной эрекции и во время постоянной инфузии при возникновении искусственной эрекции во время наркоза; 4). Фаза детумесценции была бы необъяснима, если бы закрытие венозных клапанов было пассивным, то есть если бы клапаны закрывались исключительно благодаря повышению внутрикавернозного давления; 5). Невозможность развития эрекции в том случае, если между губчатым и кавернозными телами была образована фистула, с целью устранения приапизма [14]; 6). Описаны случаи дренирования крови из кавернозных тел, ведущих к нарушению эрекции, и восстановление способности к развитию эрекции после хирургической коррекции, устраняющей этот дренаж.

Функция гладкомышечных клеток контролируется различными нейромедиаторами. В целом можно сказать, что адренергические импульсы вызывают расслабление кавернозных тел полового члена путем сокращения гладкомышечных клеток [4]. Предполагается, что их расслабление регулируется холинергическим и неадренергическим механизмом. Было показано, что окись азота является одним из ключевых медиаторов, вырабатываемых эндотелием и расслабляющим гладкие мышечные клетки [21]. Другие нейромедиаторы были обнаружены в кавернозных телах; предполагается, что они приводят к расслаблению гладкой мускулатуры и вазодилатации. Эти вещества включают VIP (вазоактивный интестинальный пептид), вещество P и кальцитонин-ген связанный пептид (CGRP) [1]. Все эти вещества активны только при внутрикавернозном введении, не все они относятся к вазодилататорам и не все вазодилататоры вызывают эрекцию.

Таким образом, получила развитие фармакинетика эрекции [15]. Исследование фармакологического механизма эрекции показало, что расслабление гладких мышц кавернозных артерий и синусоидов регулируется путем увеличения содержания в межклеточном пространстве гладкомышечных клеток циклической ГМФ и АМФ. Простагландин E_1 (альпростадил), CGRP, VIP стимулируют аденилфосфорилазу, что приводит к увеличению образования циклической АМФ из АТФ.

Расслабление гладких мышц связано с понижением концентрации цитоплазматического свободного кальция. При исследовании в культуре гладкомышечных клеток кавернозных тел полового члена человека, было показано концентрационнонезависимое высвобождение внутриклеточного кальция после воздействия простагландина E_1 ($ПГЕ_1$). Рецепторы $ПГЕ_1$ были найдены в тканях полового члена человека и обезьяны [18]. Ряд авторов [6] показали, что ткань человеческих кавернозных тел продуцирует различные простагландины и тромбоксаны, которые были обнаружены *in vitro*. Другие исследователи [2] доказали, что $ПГЕ_1$ оказывает выраженный расслабляющий эффект на кавернозные тела, губчатое тело, кавернозные артерии и ингибирует эффект α -адренергических рецепторов кавернозных тел.

Мы, основываясь на выявленных анатомо-гистологических особенностях кровепроводящих структур полового члена (исследовано 263 препарата), считаем, что механизм эрекции, может быть, нуждается в некотором уточнении. В нашем представлении данный процесс, вероятно, происходит следующим образом.

В расслабленном половом члене «подушечки» в лакунах кавернозных и губчатом теле, практически полностью выполняют полости. Основу же межкавернозной перегородки образуют пучки гладкомышечных клеток, идущих параллельно. По мере погружения перегородки в кавернозные тела, она истончается, и на нее наслаиваются с одной и другой стороны 2 внешних хорошо развитых мышечных слоя, образованных гладкими мышечными клетками и небольшим количеством коллагеновых и эластических волокон.

Такая 3-слойная структура межкавернозной перегородки обнаруживается на всем ее протяжении. При

этом сокращение гладких мышечных пучков трабекул пещеристых тел и межкавернозной перегородки, приводит к тому, что лакуны становятся щелевидными [17].

Подушечки, находящиеся в глубокой артерии полового члена и огибающих артериях, также перекрывают просвет последних. Поэтому кровь по дорсальной артерии поступает к головке, поверхностным структурам полового члена и в небольшом количестве по извитым спиральным артериям в трабекулы.

Кровь из глубокой артерии через открытые артерио-венозные анастомозы оттекает в глубокую дорсальную вену, в которой подушечки находятся также в сокращенном состоянии [16], а затем в предстательно-пузырное сплетение (рис. 1).

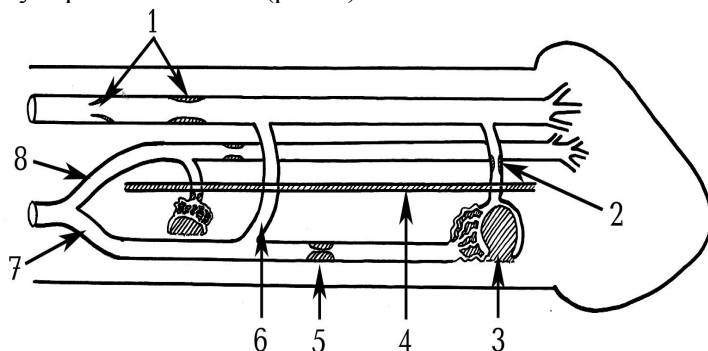


Рис. 1. Схема кровообращения полового члена в спокойном состоянии:
 1 – глубокая дорсальная вена с подушечкой и клапаном; 2 – огибающая вена с подушечкой; 3 – подушечки лакун кавернозных тел; 4 – белочная оболочка; 5 – подушечки в глубокой артерии; 6 – артерио-венозный анастомоз; 7 – глубокая артерия; 8 – дорсальная артерия.

Во время эрекции подушечки в глубокой артерии и лакунах кавернозных тел расслабляются (становятся небольшими), а также расслабляются и гладкие мышечные пучки трабекул и межкавернозной перегородки, и кровь устремляется в полости, превращая их, в своего рода, «вакуумный насос».

Отток крови из внутрипещеристых пространств практически прекращается, так как происходит закрытие артерио-венозных шунтов, а огибающие вены перекрываются подушечками. Следует отметить, что белочная оболочка кавернозных тел состоит из двух слоев (циркулярного и продольного) плотно расположенных пучков коллагеновых, эластических волокон и миоцитов. Эти слои во время эрекции, когда происходит увеличение полового члена и в длину, и в ширину, смещаются относительно друг друга. При этом огибающие вены и артерио-венозные анастомозы приобретают Z-форму, что препятствует венозному дренажу из кавернозных тел [4]. Безусловно, сдавление подоболочечных венозных сплетений, за счет расширения синусоид, имеет место при развитии эрекции. Однако этот процесс носит лишь вспомогатель-

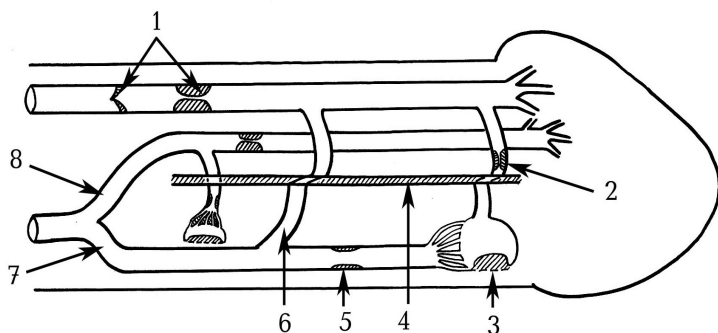


Рис. 2. Схема кровообращения полового члена в состоянии эрекции: 1 – глубокая дорсальная вена с подушечкой и клапаном; 2 – огибающая вена с подушечкой; 3 – подушечки лакун кавернозных тел; 4 – белочная оболочка; 5 – подушечки в глубокой артерии; 6 – артерио-венозный анастомоз; 7 – глубокая артерия; 8 – дорсальная артерия.

ный характер: данные структуры в силу своей тонкостенности не способны обеспечить поддержание ригидности при несостоятельности белочной оболочки. Доказательством последнего является болезнь Пейрони или, иначе, фибропластическая индурация полового члена. При болезни Пейрони страдает белочная оболочка кавернозных тел – она диффузно утолщается, на ее поверхности появляются фибропластические бляшки, вызывающие нарушение эластичности, подвижности слоев оболочки, приводящие к нарушению вено-окклюзионного механизма эрекции [16].

Кроме того, дополнительный приток крови в лакуны кавернозных тел осуществляется за счет огибающих ветвей дорсальной артерии, просвет которых открывается за счет сокращения их подушечек. При этом в основном стволе дорсальной артерии подушечки находятся в расслабленном состоянии. Кроме того, для предотвращения оттока возросшего объема артериальной крови, находящейся под высоким давлением, происходит закрытие венозного клапана глубокой дорсальной вены под действием стаза крови в предстательно-пузырном сплетении [5] и закрытие просвета вены подушечками (рис. 2).

Таким образом, механизм эрекции это сложный нервно-сосудистый акт, требующий безукоризненной работы всех его составляющих. Сбой на каком-либо уровне может привести к эректильной дисфункции.

Литература

1. Вагнер Г., Грин Р. Импотенция. – М.: Медицина, 1985. – 208 с.
2. Кротовский Г. С. Лечение сосудистой импотенции – М.: СПб. Бином. Нев. диалект, 1998. – 159 с.
3. Околокулак Е. С. Физиологические аспекты эрекции // Медицинские новости. – 1998. – №2. – С. 10–12.
4. Околокулак Е. С. Эректильная дисфункция сосудистого генеза (анатомия, физиология, диагностика и хирургическая коррекция). Гродно, 2004. – 200 с.
5. Околокулак Е. С., Лобко П. И., Мацюк Я. Р. Современные представления о механизмах эрекции и регуляторный контроль над ними // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2004. – №2. – С.34–37.
6. Age-associated changes in collagen content and its subtypes with in rat corpora cavernosa with computerized histomorphometric analysis // Lin J.S., Tsai Y.S., Lin Y.M. et al. / Urology. – 2001. – Vol. 57, №4. – P. 837 – 842.
7. Aviv A., Shelef A., Weizman A. An open-label trial of sildenafil addition in risperidone-treated male schizophrenia patients with erectile dysfunction // J Clin. Psychiatry. – 2004. – Vol. 65, №1. – P. 97–103.
8. Comparison of digital subtraction angiography, CT angiography, and ultrasonic Doppler examination in the evaluation of penile arterial lesions // Kawanisi Y., Kimura K., Lee K.S. et al. / Nippon. Hinyokika. Gakkai. Zasshi. – 2001. – Vol.92, №7. – P.674–681.
9. Dinkel H.P., Hochreiter W., Triller J. Penile angiography and superselective embolization therapy in arterial priapism // Fortschr. Geb. Rontgenstr. Neue.n Bildgeb. Verfahr. – 2003. – Vol. 175, №8. – P. 1120–1124.
10. Effect of aging on quality of nocturnal erections: evaluation with NPTR testing // Yaman O., Tokatli Z., Ozdiler E., Anafarta K. / Int. J. Impot. Res. – 2004. – Vol.19, № 3. P.11–14.
11. Effect of testosterone supplementation on sexual function in hypogonadal men with erectile dysfunction // Mulhall J.P., Valenzuela R., Aviv N., Parker M. // Urology. – 2004. – Vol.63, №2. – P.348–352.
12. Eisenhardt A., Siffert W. Genetic risk factors for erectile dysfunction and genetic determinants of drug response on the way to improve drug safety // Herz. – 2003. – Vol.28, №4. – P.304–313.
13. Erectile dysfunction after surgical treatment // Mirone V., Imbimbo C., Palmieri A. et al. / Int. J. Androl. – 2003. – Vol.26, №3. – P.137–140.
14. Male perineogenital anatomy and clinical applications in genital reconstructions and male-to-female sex reassignment surgery // Giraldo F., Mora M.J., Solano A. et al. / Plast. Reconstr. Surg. – 2002. – Vol.109, №4. – P.1301–1310.
15. New treatment options for erectile dysfunction. Pharmacologic and nonpharmacologic options // Sperling H., Lummen G., Schneider T., Rubben H. / Herz. – 2003. – Vol.28, №4. – P.314–324.
16. Okolokulak E. S. The new surgical access for a treatment of impotence with a venous genesis // XX Congress of the Polish Anatomical Society. – Lublin, 2003. – P.142
17. Okolokulak E. S., Volchkevich D. A. Vascularization of the penis of a man // Annales Academiae Medicae Bialostocensis. – 2004. – Vol. 49. – P. 201–206.
18. Russell S, Nehra A. The physiology of erectile dysfunction // Herz. – 2003. – Vol.28, №4. – P.277–283.
19. Sleep apnea and cardiovascular disease. Implications for understanding erectile dysfunction // Arruda-Olson A.M., Olson L.J., Nehra A., Somers V.K. / Herz. – 2003. – Vol.28, №4. – P.298–303.
20. Ultrastructure of the tunica albuginea in congenital penile curvature //Darewicz B., Kudelski J., Szytna B. et al. / J. Urol. – 2001. – Vol.166, №5. – P. 1766–1768.
21. Vasculogenic impotence and cavernosal oxygen tension // Brow S.L., Seftel A.D., Strohl K.P., Herbener T.E. / Int. J. Impot. Res. – 2000. – Vol.12, №1. – P. 19–22.
22. Virag R., Floresco J., Richard C. Impairment of shear-stress-mediated vasodilation of cavernous arteries in erectile dysfunction // Int. J. Impot. Res. – 2004. – Vol.16, №1. – P. 39–42.

Роль цереброспинальной жидкости в механизмах взаимодействия нервной, эндокринной и иммунной систем

***В. С. Пикалюк, В. А. Королев, Е. Ю. Бессалова, В. В. Ткач, (мл),
В. В. Киселев, Т. П. Макалиш**

Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского, Симферополь, Украина

*Corresponding author: E-mail: evgu@ukr.net

The role of cerebrospinal fluid at managing the nervous, endocrine, and immune systems interactive mechanisms

V. S. Pikaliuk, V. A. Koroliev, V. A. Bessalova, E. Yu. Tkaci, V. V. Kisiliev, V. V. Makalishi

Adjustments of common neuro-immune-endocrine system organs were revealed because of CSF injection. This confirms that liquor is a morpho-functional supporting medium for an organism's functions of control and regulation. Broad ranging