

УРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СПИННОГО МОЗГА

© П.П. Палаткин, Е.В. Филатов

ФГБУ «Новокузнецкий научно-практический центр медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов» Минтруда РФ (г. Новокузнецк)

Актуальность. Спинальная травма вызывает выраженные соматические и вегетативные нейрогенные расстройства, а вследствие травматической болезни спинного мозга (ТБСМ) стойко нарушаются функции многих органов и систем. Наиболее грубо нарушаются локомоторная, мочеполовая и нейротрофическая функции. В большинстве своем лица, перенесшие травму позвоночника и спинного мозга, утрачивают способность к самостоятельному передвижению, контролю над функцией выделения, и они становятся зависимыми от постоянного постороннего ухода.

Цель — анализ урологической патологии у пациентов с травматической болезнью спинного мозга.

Материал и методы. Исследование проведено в отделении нейрохирургии ФГБУ ННПЦ МСЭ и РИ Минтруда России. Проанализированы истории болезней 107 пациентов с ТБСМ, проходивших лечение в 2016 году. Из них мужчины составили 80 % (86 человек), женщины — 20 % (21 пациентка). Средний возраст больных — 34,5 года; возраст мужчин — 34,4 года, женщин — 35,1 года.

Каждому пациенту проведен неврологический и урологический осмотр с заполнением протокола, разработанного в ФГБУ ННПЦ МСЭ и РИ Минтруда России. Сбор анамнеза осуществлен на основании опроса и представленных медицинских документов.

Результаты. Все пациенты имели нейрогенную дисфункцию нижних мочевыводящих путей (НДНМП). С повреждением позвоночника на шейном уровне было 39 человек (37 %), с грудным уровнем травмы — 55 больных (51 %) и с повреждением позвоночника на поясничном уровне — 13 пациентов (12 %). Неврологические нарушения типа «А» по ASIA имели 45 пациентов (42 %), тип «В» — 31 больной (29 %), тип «С» — 23 человека (22 %) и тип «D» — 8 пациентов (7 %).

До травмы урологические заболевания были у 11 человек (10 %). Из них 4 пациента перенесли венерические заболевания, у 4 больных — лечение пиелонефрита в анамнезе, у 2 пациенток был цистит и у 1 пациента в анамнезе мочекаменная болезнь и хронический простатит. Наличие урологической патологии до травмы не оказало статистически значимого влияния на развитие урологической патологии после травмы.

После травмы воспалительные заболевания мочевыводящих путей были у 93 пациентов (87 %). У этих пациентов имелись явления хронического цистита, и у 18 человек он сочетался с хроническим пиелонефритом.

У 29 больных (27 %) после травмы отмечено развитие мочекаменной болезни (МКБ). У 8 пациентов (28 %) отходил песок и мелкие конкременты самостоятельно без оперативного лечения. Конкременты мочевого пузыря были у 12 человек (41 %). Камни верхних мочевыводящих путей — у 6 больных (21 %). Оперативное лечение при МКБ проводилось 18 пациентам (62 %), из них у 13 больных (72 %) выполнялись эндоскопические операции и у 5 (28 %) — открытые оперативные вмешательства.

При анализе связи наличия воспалительных заболеваний мочевыводящих путей с уровнем травмы и степенью неврологических нарушений статистической значимости не выявлено. Значимой зависимости уровня травмы и наличия мочекаменной болезни также нет.

Статистически чаще мочекаменная болезнь встречалась при типах «А» и «В» неврологических нарушений в сравнении с типом «С». Значимых различий между типами «А», «В» и «D» не выявлено.

Эпицистостома имела у 25 больных (23 %). Все пациенты были мужского пола. У 18 пациентов (72 %) эпицистостома была наложена в связи с отсутствием самостоятельного мочеиспускания, 3 пациентам (12 %) — в связи с уретритом, 2 больным (8 %) — в связи с наличием

хронической задержки мочи и развитием восходящего пиелонефрита и 2 пациентам (8 %) — в связи со стриктурой уретры. Минимальный срок от момента травмы до наложений эпицистостомы составил 16 дней, максимальный — 2702 дня (7 лет и 5 месяцев).

Выводы. Все пациенты с ТБСМ имели нейрогенную дисфункцию нижних мочевыводящих путей. Наибольшее количество пациентов были с грудным уровнем травмы и полным нарушением проводимости по спинному мозгу

с уровня травмы. Статистически достоверных данных о связи воспалительных урологических заболеваний в зависимости от уровня травмы и степени неврологических изменений не выявлено. Мочекаменная болезнь достоверно чаще встречалась при типах «А» и «В» неврологических нарушений. Основной причиной эпицистостомии было отсутствие самостоятельного мочеиспускания и острая задержка мочи, в меньшей степени — инфекции мочевыводящих путей.

РОЛЬ СНИЖЕНИЯ ПРОДУКЦИИ ТЕСТОСТЕРОНА У СТАРЕЮЩИХ МУЖЧИН В ПАТОГЕНЕЗЕ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

© *А.В. Печерский*

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» (г. Санкт-Петербург)

После трансформации эпителиальных клеток предстательной железы в процессе их дифференцировки из андроген-независимых в андроген-зависимые клетки для их дальнейшего развития требуется присутствие физиологически необходимого уровня тестостерона. Недостаточность образования тестостерона приводит к нарушению деления и дифференцировки клеток андроген-зависимых тканей и к атрофии последних. В качестве ответа на данные изменения формируется комплекс компенсаторно-приспособительных реакций, затрагивающих как эндокринный, так и паракринный, аутокринный уровни регуляции (Печерский А.В. и др., 2000; Печерский А.В. и др., 2003). Снижение продукции тестостерона компенсируется повышением ароматазной и 5 α -редуктазной активности, а также дополнительным увеличением продукции клетками пептидных факторов роста (Печерский А.В. и др., 2003). При снижении продукции тестостерона наблюдается увеличение уровня основного фактора роста фибробластов (bFGF) и других клеточных ростовых факторов (Печерский А.В. и др., 2003), оказывающих стимулирующее влияние на пролиферацию эпителия. Повышение ароматазной и 5 α -редуктазной активности и уровня большинства ростовых факторов указывает на то, что развивающиеся компенсаторно-приспо-

сительные реакции у мужчин при возрастном снижении продукции тестостерона направлены на повышение митотической активности клеток, а их выраженность пропорциональна степени снижения образования тестостерона. Андрогенная блокада повышает выраженность этих компенсаторных реакций, создавая условия для рецидива рака предстательной железы (несмотря на атрофию имеющихся раковых клеток первичной опухоли). Поскольку при андрогенной блокаде нормальные низкодифференцированные эпителиальные клетки предстательной железы не могут перейти в дифференцированные андроген-зависимые главные клетки, то при существенном увеличении митогенной стимуляции, сопровождающей андрогенную блокаду, происходит их злокачественная трансформация. В итоге при проведении андрогенной блокады первичная высокодифференцированная и андроген-зависимая опухоль атрофируется, а вместо нее образуется низкодифференцированный, андроген-независимый рак предстательной железы (Печерский А.В. и др., 2003; Pechersky A., 2016).

Восполнить изменения, которые происходят при снижении продукции тестостерона, можно, используя препараты тестостерона. При проведении андроген-заместительной терапии доза назначаемых препаратов не должна