

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

превышать количество тестостерона, которое снижается с возрастом. Данный подход позволяет сохранить продукцию и импульсный режим образования тестостерона собственными клетками Лейдига (Печерский А.В., 2006; Печерский А.В., 2010). Целью андроген-заместительной терапии является восстановление регуляции, осуществляемой тестостероном, а не упрощенный подход, связанный с достижением нормальных значений концентрации гормона в крови, путем назначения повышенных доз (одинаковых для всех пациентов) указанных препаратов, приводящих к повышению образования 5 α -дигидротестостерона и эстрадиола. Опасность и последствия на-

значения избыточных доз препаратов тестостерона были убедительно показаны исследованиями прошлого века, посвященными механизмам развития рака предстательной железы. Назначение препаратов тестостерона с подбором индивидуальной дозы (соответствующей возрастному снижению продукции гормона) может использоваться для профилактики опухолей предстательной железы. Также можно предполагать, что назначение андроген-заместительной терапии между курсами андрогенной блокады и при активном наблюдении будет способствовать улучшению результатов лечения больных раком предстательной железы.

ПРИМЕНЕНИЕ ПАРАНЕФРОСТОМИЧЕСКОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ РАСТВОРОМ МЕСТНОГО АНЕСТЕТИКА ДЛЯ СНИЖЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПОСЛЕ ПЕРКУТАННОЙ НЕФРОЛИТОТРИПСИИ

© С.В. Попов^{1,2}, И.Н. Орлов¹, В.М. Обидняк¹, Н.К. Гаджиев³

¹ СПб ГБУЗ «Клиническая больница святителя Луки» (г. Санкт-Петербург);

² ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет» (г. Санкт-Петербург);

³ ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова» МЧС РФ (г. Санкт-Петербург)

Цель работы. Оценить уровень болевого синдрома у пациентов после перкутанной нефролитотрипсии (ПНЛТ), которым выполнена паранефростомическая инфильтрация (ПНИ) с использованием раствора местного анестетика, сравнить этот метод обезболивания с контрольной группой, при которой локального обезболивания не предусматривается.

Материалы и методы. В работу было включено 63 человека с конкрементами почек, подтвержденными результатами МСКТ, которым планировалось выполнить ПНЛТ. В ходе наблюдения 6 человек были исключены в соответствии с критериями исключения. Оставшиеся 57 человек были рандомизированы в 2 группы: больным группы А ($n = 28$) в конце операции выполнялась паранефростомическая инфильтрация 0,5 % р-ром ропивакаина; больным группы Б ($n = 29$), контрольной группы, местное обезболивание не выполнялось. В послеоперационном периоде проводилась оценка уровня болевого синдрома по

визуально-аналоговой шкале боли (ВАШБ) через 1 час, 6 часов и 24 часа после операции. Системное обезболивание проводилось нестероидными противовоспалительными препаратами (внутримышечная инъекция 100 мг кетопрофена) по требованию пациента.

Результаты. В группе пациентов, которым проводилась ПНИ, среднее количество баллов, оцененное через 1 час и 6 часов после операции, было существенно меньше, чем в группе контроля, при этом полученные различия были статистически значимы (0,8 и 1,3 в группе ПНИ; 2,7 и 3,4 в группе контроля; $p < 0,01$). Через 1 сутки после операции средний балл, оцененный по ВАШБ, был практически одинаковым в обеих группах (1,9 ПНИ vs 2,1 контроль; $p > 0,05$). Общее количество кетопрофена, необходимого для послеоперационной аналгезии всех пациентов, в группе с ПНИ составило 1,3 г, тогда как в группе, в которой местное обезболивание не предусматривалось, — 3,1 г ($p < 0,05$).