

ФАКТОРЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧКИ ПРИ ЕЕ РЕЗЕКЦИИ

И.Г. Дряженков¹, Д.Л. Комлев², М.С. Лось¹

¹ГБОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия Минздрава России; ²ГУЗ Ярославская областная клиническая больница

Резекция почки — органосохраняющая операция; в настоящее время отмечается тенденция к более широкому ее применению. Операция направлена на сохранение наибольшего количества функционирующей ткани почечной паренхимы, но во время операции почка подвергается воздействию множества факторов, приводящих к нарушению ее функции вследствие ишемического повреждения, что не может не отражаться на течении раннего послеоперационного периода и отдаленных результатах лечения. Отражены актуальность указанного патологического синдрома, причины и последствия развития ишемии. Большое внимание уделено патогенетическим механизмам, лежащим в основе ишемического повреждения. Освещены процессы заживления паренхимы почки в зависимости от варианта резекции и метода гемостаза.

К л ю ч е в ы е с л о в а: резекция почки, ишемическое повреждение почки, тепловая ишемия, механизмы ишемического повреждения, заживление раны почки

FACTORS OF ISCHEMIC LESIONS IN THE KIDNEY AND ITS RESECTION

I.G. Dryazhenkov¹, D.L. Komlev², M.S. Los¹

¹Yaroslavl State Medical Academy; ²Yaroslavl regional clinical hospital

Resection of kidney is an organ-sparing operation finding an increasingly wider application. It is designed to preserve the maximum amount of functionally competent renal parenchyma. However, surgery produces multiple effects on the kidney resulting in ischemic lesions and dysfunction which has serious consequences for the clinical course of the early post-operative period and long-term outcome of the treatment. The causes and after-effects of ischemia are considered, much attention is given to its pathogenetic mechanisms and the process of healing of renal parenchyma depending on the surgical modality and method of hemostasis.

Key words: kidney resection; ischemic renal lesion; heat ischemia; mechanisms of ischemic lesions; renal wound healing

В последние годы в оперативной урологии отмечается тенденция к расширению показаний к выполнению органосберегающих операций при органической патологии почек [1—4]. Резекцию почки производят практически при всех заболеваниях: доброкачественных и злокачественных новообразованиях, мочекаменной болезни, врожденных и приобретенных кистах, инфекционно-воспалительных процессах, последствиях травматических повреждений, аномалиях развития органа [5—10]. Современные методы исследования улучшили диагностику многих заболеваний почки и значительно увеличили объем предоперационной информации, необходимой для решения тактических и технических вопросов при выборе характера оперативного пособия и осуществлении операции [1, 8, 11]. Конкретные технические приемы резекции определяются локализацией, размером патологического очага, глубиной проникновения в почечную паренхиму, преимущественным направлением распространения и другими факторами, тщательный анализ которых следует проводить на предоперационном этапе при помощи ультразвукового исследования, экскреторной урографии, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и других методов диагностики [12—20].

Наиболее совершенным методом резекции органа является сегментарное удаление его части. По Н.А. Лопаткину, суть его заключается в следующем. Почку мобилизуют, на почечную артерию накладывают клемму; при технических сложностях под почечные сосуды подводят стягивающий турникет. Почечную ножку пережимают и производят резекцию под контролем сосудов почки. Зону резекции прошивают П-образными швами с прокладкой из биологического материала (мышца, сальник, окологочечная жировая клетчатка). После тщательного гемостаза производят дренирование раны [21].

Резекция почки, осуществляемая по абсолютным и относительным показаниям, — метод лечения, позволя-

ющий сохранить не поврежденную патологическим процессом почечную паренхиму, уменьшить вероятность развития острой и хронической почечной недостаточности и избежать необходимости проведения программного гемодиализа и ассоциированных с ним осложнений и снизить летальность. Но даже среди больных с электрокардиограммными показаниями к резекции почки прогнозируемая функциональная несостоятельность «здоровой» почки в послеоперационном периоде, по данным М. Marberger и соавт. [22], достигает 18%, по данным Ю.Г. Аляева и А.А. Крапивина [1] — 20,7%.

Одним из ведущих патогенетических факторов, обуславливающих разнообразные нарушения функции почек, является гипоксия. Причинами ее развития, как правило, являются нарушения почечного кровообращения на фоне различных урологических заболеваний. Чаще она возникает вторично и утяжеляет уже имеющиеся нарушения функции почки [23, 24].

Причины развития ишемии почки. Особенностью ишемического воздействия при операции на почке является то, что ишемии подвергается пораженный заболеванием орган с наличием хронического воспалительного процесса в нем (на фоне мочекаменной болезни, хронического нарушения кровоснабжения при стенозе почечной артерии и др.) и, следовательно, со сниженной функциональной способностью. В результате выраженность ишемического нарушения метаболизма во время оперативного вмешательства и постишемических функциональных расстройств возрастает [25, 26].

Т.Н. Ганзен [27] указывает на необходимость оценки состояния почек с учетом длительно существующих фоновых заболеваний (гипертонической болезни, сахарного диабета, гломерулонефрита и др.), которые нередко являются причиной атеросклеротических изменений и нефросклероза как пораженной, так и контралатеральной почки. Нефросклеротические изменения в почках, связанные

с вышеуказанными причинами, выявляются у 65—70% оперируемых больных. Исходная функциональная неполноценность почки может оказать негативное влияние, так как даже относительно небольшое ишемическое повреждение органа во время операции может привести к выраженной функциональной недостаточности [20].

Кроме того, страх пациентов перед предстоящей операцией активирует ряд стрессовых реакций, которые ведут к повышению в 2 раза уровня катехоламинов, 11-оксикортикостероидов и гистамина, вследствие чего развиваются вазоконстрикция, гипоксия и кислородное голодание ткани почки уже на предоперационном этапе [28].

Резкие нарушения функционального состояния почки наступают во время операции уже при ее выделении из окружающей паранефральной клетчатки и мобилизации ее сосудистой ножки [29, 30].

По мнению Ю.М. Есилевского [31], операционная травма паренхимы почки при резекции является причиной возникновения ишемического повреждения органа. Автор показал, что при выполнении резекции почки даже в тех случаях, когда не перекрывается магистральный кровоток, при реонефрографии регистрируются гемодинамически значимые нарушения, требующие медикаментозной защиты и коррекции [31]. Ухудшение кровообращения по сравнению с фоновыми данными происходит вследствие операционной травмы, нарушенной адаптационных механизмов и резервных возможностей органа. Поэтому оперативные вмешательства на почечной паренхиме ухудшают адаптационные процессы, вызывают реакцию, приводящую к ишемическому повреждению почки.

Дополнительно неблагоприятное действие на почечное кровообращение оказывает магистральное или селективное перекрытие кровотока, сдавление паренхимы почки в ходе выполнения органосохраняющей операции, так называемая тепловая ишемия почки [31]. Временное пережатие почечных сосудов (почечной артерии или всей почечной ножки) для создания «сухого» операционного поля в настоящее время признано важнейшим техническим элементом, позволяющим корректно выполнить резекцию почки [32—34]. Указанная манипуляция позволяет не только уменьшить интраоперационную кровопотерю, но и создать оптимальную визуализацию на этапах удаления опухоли в пределах здоровых тканей и достижения окончательного гемостаза. Создаваемая локальная ишемия почки в зависимости от распространенности может иметь глобальный (включать весь орган при пережатии сосудистой ножки) или регионарный (парциальный) характер, а по степени нарушения кровообращения в органе может быть разделена на гипоксию, неполную и полную (тотальную) ишемию [35]. Пережатие всей почечной ножки вызывает большие патологические изменения, чем пережатие только почечной артерии [29, 30].

Механизмы ишемического повреждения почки.

Очевидно, ишемическое воздействие не может бесследно проходить для столь интенсивно кровоснабжаемого органа, как почка, и не может не отражаться на ее функциональном состоянии после операции. Наиболее чувствительны к ишемическому повреждению клетки проксимального отдела извитых канальцев [36]. Проведено достаточное количество фундаментальных исследований, посвященных патофизиологии ишемического повреждения почки [37]. На данный момент принято выделять 3 взаимосвязанных механизма ишемической травмы почек: сосудистый, обструктивный и реперфузионный [38, 39].

Сосудистый механизм связан с повышением в условиях гипоперфузии концентрации вазоконстрикторных агентов, в частности эндотелина. Это ведет к выраженному сужению артериол и даже их окклюзии. На этом фоне развивается сосудистый стаз, происходит выделение

адгезивных молекул и создаются условия для воспалительной реакции. Макрофаги почек и почечные паренхиматозные клетки начинают продуцировать воспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухолей α и интерлейкин-1, которые повреждают паренхиму почек, напрямую провоцируя апоптоз в эпителиальных клетках. Нейтрофильные лейкоциты, высвобождают химически активные кислородные метаболиты и ферменты и влияют на регулирование рецепторов адгезии в эндотелиальных клетках и лейкоцитах [40]. Наличие дополнительных лейкоцитов мешает микроциркуляции и высвобождает еще больше цитотоксических цитокинов, химически активных кислородных субстанций и протеолитических ферментов, которые наносят вред клеткам [38].

Повреждение эндотелия (ишемическое и в результате активности лейкоцитов) приводит к разбуханию клеток и увеличению выброса адгезивных молекул. Отек эндотелия вносит свой вклад в выработку местных факторов, вызывающих сужение сосудов и усиливает эффект вазоконстрикции, физически препятствуя кровотоку и поддерживая описанный патологический цикл.

Суть обструктивного механизма повреждения почечной паренхимы состоит в нарушении проходимости почечных канальцев. Нормальное функционирование почечных клеток осуществляется во внеклеточном растворе с высоким содержанием натрия и низким — калия. Это соотношение поддерживается специальным натриевым насосом (Na^+ , K^+ -АТФазный насос), который использует энергию АТФ, выделяемую при окислительном фосфорилировании. Натриевый насос не дает ионам натрия проникать за пределы клетки, нейтрализуя таким образом коллоидное осмотическое давление, вызываемое внутриклеточными протеинами и другими анионами [41]. Основным клеточным механизмом, поддерживающим энергетический баланс клеток в условиях ишемии, является гликолиз, однако его возможности в клетках почки исчерпываются уже через 15—20 мин ишемии за счет истощения субстратов окисления — глюкогена, гликозы, накопления конечного продукта — молочной кислоты, закисления внутриклеточной среды. Вследствие развития внутриклеточного ацидоза нарушаются внутримембранные связи между белковым и липидным компонентами клеточной мембраны, что ведет к обнажению мембранных липидов с повышением их доступности для оксидантов, а также изменяется активность мембраносвязанных ферментов [35].

Следствием этих изменений является усиление генерации свободных радикалов и, следовательно, процессов свободнорадикального окисления, в том числе перекисного окисления мембранных липидов [24, 42, 43].

Уменьшение содержания АТФ ведет к разрушению цитоскелета, нарушению работы натриевого насоса, в результате чего содержание калия и магния в клетке уменьшается, а кальция — увеличивается. В результате повышения концентрации натрия внутри клетки происходят полимеризация белка Тамма—Хорсфолла и превращение его в гель, что приводит к закупорке канальцев. В результате описанной обструкции фильтрат из канальцев через поврежденный эпителий начинает попадать в капилляры, а циркуляция в обратном направлении (back-leak) вызывает снижение клубочковой фильтрации.

Накопление окисленных жирных кислот и лизофосфолипидов, обладающих детергентными и гидрофильными свойствами, приводит к усилению повреждения мембран. В результате текущих процессов происходят повышение проницаемости цитоплазматической мембраны для многих соединений и потеря их, в том числе и ферментов [42], клетками, нарушение контакта с базальной мембраной и другими клетками [44], изменение рецепторного аппарата, а следовательно, и реакции клетки на регуляторы метаболизма [35]. В лизосомальных мембранах это

приводит к выходу лизосомальных протеаз и гидролаз в цитоплазму клетки и разрушению ее структуры [35, 42]. В итоге нарушается принцип компартментализации метаболизма. Его процессы и их управляемость приобретают характер хаотичных биохимических реакций.

Ишемия, после которой восстанавливается поток крови к пораженным тканям, приводит к вторичному реперфузионному повреждению. Исследования последних лет показали, что реперфузионное воздействие не менее опасно, чем сама почечная ишемия [9, 45]. Реперфузионное повреждение может быть вызвано несколькими факторами, включая высвобождение кислородных радикалов, клеточную дисфункцию, застой и сдавление микрососудов, гиперкоагуляцию.

Возникшие во время ишемии нарушения в работе натриевого насоса приводят к тому, что натрия хлорид и вода пассивно распространяются в клетке, что приводит к ее разбуханию, сужению почечных канальцев и как следствие к феномену закупорки после почечной реперфузии.

Доставка молекулярного кислорода в суженные микрососуды приводит к застою и агрегации эритроцитов. Эта реакция сосудов может уменьшить кровоток в почке до 50% [46]. Активированные протеазы и фосфолипазы совместно с реперфузией обуславливают повреждение клеток сосудов [38], поэтому от степени сохранности эндотелия внутриорганных сосудов в конечном счете и зависит судьба органа [35, 47].

Неоднородность внутривисцерального кровотока вносит свой вклад в патофизиологию постишемической почечной недостаточности. Существует так называемый феномен *no-reflow*, суть которого заключается в перераспределении крови из коркового слоя органа в мозговой, которое может быть обратимым, но может и принять необратимый характер, обуславливающий переход в стадию паралитической дилатации.

В постишемическом периоде в поврежденных ишемией мембранах эндоплазматического ретикулаума уменьшаются возможность синтеза белка и репарация поврежденных клеточных структур, а в мембранах митохондрий нарушаются транспорт электронов по дыхательной цепи и способность ресинтезировать АТФ [48].

В начальном периоде реперфузии особенно резко активируются свободнорадикальные процессы в результате возрастания тканевого уровня парциального давления кислорода до нормального значения и более при наличии истощенной системы антиоксидантной защиты клеточных структур [42, 49]. К существовавшим при ишемии источникам генерации свободных радикалов добавляется фактор инфильтрации ишемизированной ткани нейтрофильными лейкоцитами, мигрирующими из крови к очагам повреждения и генерирующими свободные радикалы в огромном количестве [50—52]. Миграция нейтрофильных лейкоцитов в ткань ишемизированной почки значительно усиливается в случае предварительной их активации [38], в которой важную роль играют медиаторы воспаления (TNF α , интерлейкины), продукция которых при ишемии возрастает. Кроме этого, высвобождает свободные радикалы гипоксантин (продукт распада АТФ) в процессе окисления в ксантин [53].

Оптимальное время тепловой ишемии. Вопрос о допустимой продолжительности перекрытия почечного кровотока при выполнении органосохраняющих операций достаточно актуален. Данные литературы по этой проблеме крайне противоречивы. В настоящее время не существует общепринятых методов оценки функции почки в отдаленном послеоперационном периоде, а продолжительность безопасной тепловой ишемии почки, по мнению разных авторов, составляет от 15 до 55 мин [32, 33, 37, 54—57].

S. Bhaunani и соавт. [54] провели исследование на материалах лапароскопической резекции почки по электрическим показателям и заключили, что тепловая ишемия

Влияние продолжительности тепловой ишемии на функцию единственной почки, подвергнутой резекции по поводу новообразования [58]

Осложнение	Менее 20 мин	Более 20 мин
	%	
Развитие острой почечной недостаточности	6	24
Развитие хронической почечной недостаточности	19	41
Повышение уровня креатинина	15	42
Необходимость постоянного диализа	4	10

продолжительностью до 55 мин не оказывает существенного влияния на функцию почки в отдаленном послеоперационном периоде. Очевидно, однако, что нормальные показатели креатинина у исследуемой группы пациентов могли быть обусловлены адекватным функционированием контралатеральной почки.

Наиболее корректной моделью для оценки влияния органосохраняющей операции на функцию почки является ситуация, когда патологическим процессом поражен анатомически или функционально единственный орган [58]. В 2007 г. опубликованы результаты первого в истории урологии масштабного многоцентрового исследования, посвященного влиянию продолжительности тепловой ишемии на функцию единственной почки, которая подвергалась открытой органосохраняющей операции по поводу опухоли [58, 68]. Результаты исследования представлены в таблице.

Из представленных данных видно, что тепловая ишемия продолжительностью более 20 мин приводит к значительно более частому развитию серьезных осложнений, связанных с нарушением функции почки.

Существует следующая градация временных промежутков тепловой ишемии в зависимости от оказываемого влияния на функциональное состояние почки [36].

- ◆ Продолжительность тепловой ишемии менее 10 мин безвредна для почечной паренхимы.
- ◆ Продолжительность тепловой ишемии менее 30 мин приводит к обратимым нарушениям функции почек.
- ◆ Продолжительность тепловой ишемии более 30 мин обуславливает высокий риск развития необратимых нарушений функции почек, прогрессивно повышающийся с увеличением продолжительности периода ишемии.
- ◆ Продолжительность тепловой ишемии более 60 мин обуславливает развитие необратимых нарушений почечной функции.

Особенности заживления раны почки. Изучению заживления почечной раны посвящено много исследований. Если проанализировать большое количество существующей информации, то становится несомненным, что восстановление функции почки после ее резекции неразрывно связано не только с состоянием всего организма, кровоснабжением в пределах раневого дефекта, но и с репаративной регенеративной способностью органа, объемом иссекаемой паренхимы и вариантом резекции, а также со свойствами материала, применяемого для гемостаза, и рядом других факторов.

В клинических условиях в основном производят два основных вида резекции почки: типичную резекцию (сегментэктомия) и атипичную (клиновидную, поперечную, плоскостную) резекцию. В настоящее время плоскостную резекцию используют при локализации патологического очага почки в нижнем или верхнем сегменте, а клиновидную — при периферической локализации образования в средней части почки [59, 60]. Ю.Г. Аляев и А.А. Крапивин [61] предложили фронтальную резекцию почки при поражении передней или задней поверхности одного из полюсов органа.

Плоскостная поперечная резекция имеет преимущества не только по частоте показаний к применению, но и по простоте технического исполнения, результативности в отдаленные сроки. Гемостаз при клиновидной резекции среднего сегмента почки более сложен, так как при этом по сути образуются 2 раневые поверхности. Применяемый для гемостаза (часто вынужденно) глубокий матрасный шов приводит к сдавлению магистральных сосудов, выключая их из кровообращения. В результате этого в соответствующей зоне органа происходит инфаркт, развивается асептический некроз с последующим развитием мощного рубцового процесса, отрицательно влияющего на результаты операции [60].

При изучении процесса заживления почечной паренхимы выявлено, что сразу после резекции в оставшейся части почки образуется зона инфаркта, которая распространяется от уровня разреза. Часть почечной ткани по линии резекции погибает. Вначале это происходит вследствие разрушения сосудов и нарушения питания, а в дальнейшем — от сдавления элементов почечной паренхимы развивающейся соединительной тканью, затягивающей дефект и образующей рубец. Часть паренхимы, подвергшейся инфаркту, восстанавливается. При микроскопическом исследовании среди молодой соединительной ткани обнаруживают островки почечного эпителия и измененные клубочки, а вблизи рубца — участки некротизированной ткани. Кроме того, отмечают регенеративные изменения в паренхиме и в интерстициальной ткани почки, атрофию и сдавление, а местами — кистозно-расширенные канальцы. При подобном состоянии паренхимы оперированной почки суточный диурез значительно уменьшается, меняются молекулярная концентрация мочи и процент сахара в ней, наблюдается снижение функции почки при пробе с индигокармином и флоридзином. При поперечной резекции почки в отличие от клиновидной, несмотря на повреждение крупных сосудов, наблюдаются менее интенсивное кровотечение и гибель меньшего количества почечной ткани [60].

Отечественные и зарубежные авторы описывают большое количество различных методик остановки кровотечения после резекции почки, причем в литературе и в настоящее время продолжают появляться новые подходы, что свидетельствует о сложности этого вопроса и

отсутствии единого взгляда на проблему [30, 62—68]. В настоящее время можно выделить 3 основные группы средств, наиболее часто применяемых для достижения окончательного гемостаза при органосохраняющих операциях на почке: лигатурные, физические и фармакологические [69], хотя основными, несмотря на все разнообразие методов достижения гемостаза, и по сей день являются лигатурные [20, 32, 33, 64].

Все применяемые средства, оказывая в разной степени кровоостанавливающее действие, вызывают инфаркт поврежденной поверхности органа, воспалительную реакцию той или иной степени выраженности и в итоге приводят к развитию соединительной ткани, ухудшающей функционирование сохраненной части почки [70].

А.Н. Студитский [цит. по 61] рассматривает регенеративный процесс «не как приспособление, а как изначальное свойство живого»: автор подчеркивает, что регенерация является основным жизненным свойством органов и поэтому задача состоит в том, чтобы научить не только ускорять заживление раны, но и способствовать восстановлению тканей поврежденного органа.

Резюмируя сказанное выше, можно отметить, что причины развития ишемического повреждения почечной паренхимы разнообразны, а механизмы этого процесса достаточно сложны. Кроме этого, на состоянии кровообращения в почке влияют не только тот или иной вид хирургического вмешательства, время локальной ишемии органа, но и характер сопутствующего поражения почки. Явившееся следствием ишемии ухудшение функциональных возможностей почки утяжеляет течение послеоперационного периода. Это связано с повреждением функционально активных паренхиматозных клеток органа в результате нарушения клеточного метаболизма и повреждения внутриклеточных мембранных структур в период ишемии и в раннем постишемическом периоде. Эти данные подчеркивают повышенные требования к поиску средств и методов, оптимизирующих почечную микроциркуляцию, позволяющую минимизировать объем ишемического повреждения, усиливающих процессы репарации поврежденной паренхимы, улучшающих течение раннего послеоперационного периода и уменьшающих риск развития функциональной несостоятельности органа в отдаленные сроки.

Сведения об авторах:

Ярославская государственная медицинская академия

Кафедра госпитальной хирургии

Дряженков Игорь Геннадьевич — д-р мед. наук, проф. кафедры.

Лось Марина Сергеевна — аспирантка кафедры; e-mail: 922099@mail.ru

Ярославская областная клиническая больница

Комлев Дмитрий Леонидович — канд. мед. наук, врач-уролог высшей категории.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю.Г., Крапивин А.А. Локализованный и местно распространенный рак почки: нефрэктомия или резекция? Онкоурология. 2005; 1: 10—5.
2. Казмиров В.Г., Бутрин С.В. Оперативное лечение заболеваний подковообразной и удвоенной почки. Волгоград; 2001.
3. Antonelly A., Cozzoli A., Nicolai M. et al. Nephron-sparing surgery versus radical nephrectomy in the treatment of intracapsular renal cell carcinoma up 7 cm. Eur. Urol. 2008; 53: 803—9.
4. Becker F., Siemer S., Rotting J. et al. Organ erhaltende Nierentumchirurgie. Urologe. 2008; 47: 215—23.
5. Горячев, Н.А., Шпилена Н.А. Огнестрельные ранения почек. Урол. и нефрол. 1991; 5: 41—5.
6. Магер В.О. Органосохраняющее лечение рака почки. Онкоурология. 2007; 3: 20—6.
7. Переверзев А.С., Илюхин Ю.А., Шукин Д.В. и др. Кистозные опухоли почек и осложненные почечные кисты: диагностика и лечение. Онкоурология. 2005; 2: 15—20.
8. Грехнев В.В., Согниченко Б.А., Нагорный В.М. и др. Новые технологии как альтернатива к стандартным подходам в диагностике и лечении ограниченных гнойно-деструктивных заболеваний почек и околопочечного пространства. Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 2005; 164 (4): 87—91.
9. Гликман А. И. и др. Резекция почки при мочекаменной болезни. Урол. и нефрол. 1990; 1: 24—6.
10. Муравьев В.Б., Савелло В.Е. О диагностике и лечении разрывов почки. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1992; 149 (7—8): 244—7.
11. Hoh C.K., Seltzer M.A., Franklin J., de Kernion J.B., Phelps M.E., Belldgrun A. Positron emission tomography in urological oncology. J. Urol. 1998; 159: 347—56.
12. Аляев Ю.Г., Крапивин А.А. Резекция почки при раке. М.; 2001.
13. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Крапивин А.А., Султанов Е.А. Опухоль почки. М.; 2002.
14. Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б. Простая киста почки. М.; 1982.
15. Мищенко А.В. Возможности магнитно-резонансной томографии в лучевой диагностике опухолевых заболеваний почек, мо-

- четочников и мочевого пузыря: Дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 2003.
16. **Сорока И.В.** Особенности диагностики и лечения травм почек у пострадавших с сочетанными повреждениями в различные периоды травматической болезни. Дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 2002.
 17. **Bosniak M.A.** The use of the Bosniak classification system for renal cysts and cystic tumors. *J. Urol.* 1997; 157: 18—52.
 18. **Diara N., Yashiro N., Itoh K., Kasai T.** Early ureteral luminal enhancement on computed tomography in a renal trauma patient: a characteristic sign of communication between artery and collecting system. *Radiat. Med.*, 2004; 22 (4): 272—4.
 19. **Toutouzas K.G., Karaiskakis M., Kaminski A., Velmahos G.C.** Nonoperative management of blunt renal trauma: a prospective study. *Am. Surg.* 2002; 68 (12): 97—103.
 20. **Uzzo R.G., Novick A.C.** Nephron sparing surgery for renal tumors: indications, techniques and outcomes *J. Urol.* 2001; 166 (1): 6—18.
 21. **Лопаткин Н.А., Крендель Б.М.** Опухоли почек. В кн.: Оперативная урология. Л.: Медицина; 1986: 98—115.
 22. **Marberger M. et al.** Conservative surgery of renal carcinoma: the EIRSS experience. *Br. J. Urol.* 1981; 53 (6): 528—32.
 23. **Гамидов И.М.** Состояние микрососудистого русла при хронической уремии. *Урология.* 2000; 4: 33—6.
 24. **Тришин А.И.** Динамика кровоснабжения и функции почек у больных с гипоксемией под влиянием гипербарооксигенотерапии: Дис. ... канд. мед. наук. Ярославль; 1973.
 25. **Петрович Ю.А., Гуткин Д.В.** Свободнорадикальное окисление и его роль в патогенезе воспаления, ишемии и стресса. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1986; 5: 85—92.
 26. **Godet G., Fleron M.H., Vicaud E.** Risk factors for acute postoperative renal failure in thoracic or thoracoabdominal aortic surgery: a prospective study. *Anesth. Analg.* 1997; 85 (6): 1227—32.
 27. **Ганзен Т.Н.** Почечноклеточный рак: морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, дифференциальная диагностика: Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 1993.
 28. **Иванов А.П., Фатеев Д.М.** Изменения в обмене катехоламинов после нефрэктомии и резекции у больных раком почки. В кн.: XI Международный конгресс «Здоровье и образование в XXI веке». «Научные и прикладные аспекты концепции здоровья и здорового образа жизни». М.; 2010; 566—7.
 29. **Джавал-Заде М.Д., Лынев С.Н.** Гомеостаз при операциях на органах мочеполовой системы. М.; 1987.
 30. **Айвазян А.В.** Гомеостаз при операциях на почке. М.; 1982.
 31. **Есилевский Ю.М.** Реография органов мочеполовой системы. М.; 2004.
 32. **Gill I.S., Matin S.F., Desai M.M. et al.** Comparative analysis of laparoscopic versus open partial nephrectomy for tumors in 200 patients. *J. Urol.* 2003; 170 (1): 64—8.
 33. **Kirkali Z.** The motion: open partial nephrectomy is the standard of care for small resectable solid renal masses. *Eur. Urol.* 2007; 51 (2): 561—4.
 34. **Russo P.** Open partial nephrectomy: an essential operation with an expanding role. *Curr. Opin. Urol.* 2007; 17 (5): 309—15.
 35. **Биленко М.В.** Ишемическое и реперфузионные повреждения органов. М.; 1989.
 36. **Шумаков В.И., Онищенко Н.А., Кирпатовский В.И.** Фармакологическая защита трансплантата. М.; 1983.
 37. **Orvieto M.A., Zorn K.C., Mendiola F.P. et al.** Ischemia preconditioning does not confer resilience to warm ischemia in a solitary porcine kidney model. *Urology.* 2007; 69 (5): 984—7.
 38. **Basnakian A.G., Ueda N., Kaushal G.P., Mikliailova M.V., Shall S.V.** DNASE I-like endonuclease in rat kidney cortex that is activated during ischemia/reperfusion injury. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2002; 13 (4): 1000—7.
 39. **Patard J.J., Choueiri T.K., Lechevallier E. et al.** Developments in research on kidney cancer: highlights from urological and oncological congresses in 2007. *Eur. Urol. Suppl.* 2008; 2: 494—507.
 40. **Donnahoo K.K., Meldrum D.R., Shenkar R., Chung C.-S., Abraham E., Harken A.H.** Early renal ischemia, with or without reperfusion, activates NFkB and increases TNF- α bioactivity in the kidney. *J. Urol.* 2000; 163 (4): 1328—32.
 41. **Hirayama A., Nagase S., Ueda A. et al.** In vivo imaging of oxidative stress in ischemia-reperfusion renal injury using electron paramagnetic resonance. *Am. J. Physiol. Renal.* 2005; 288 (3): F597—603.
 42. **Cutrin J.C., Zingaro B., Camandola S.** Contribution of gamma glutamyl transpeptidase to oxidative damage of ischemic rat kidney. *Kidney Int.* 2000; 57 (2): 526—33.
 43. **Sarvary E., Nemez B., Jaray J.** Prediction of early graft function by the measurement of donor urinary glutathione-S-transferases. *Transplantation.* 2000; 69 (7): 1397—402.
 44. **Jassem W., Heaton N.D.** The role of mitochondria in ischemia/reperfusion injury in organ transplantation. *Kidney Int.* 2004; 66 (2): 514—7.
 45. **Pasupathy S., Homer-Vanniasinkam S.** Ischaemic preconditioning protects against ischaemia/reperfusion injury: emerging concepts. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2005; 29 (2): 106—15.
 46. **Abuelo J.G.** Normotensive ischemic acute renal failure. *N. Eng. J. Med.* 2007; 357 (8): 797—805.
 47. **Кирпатовский В.И., Казаченко А.В., Яненко Э.К.** Резистентность почки к ишемическому повреждению и клеточные механизмы адаптации. *Урология.* 2004; 2: 72—5.
 48. **Tillement J., Spedding M., Hauet T.** Mitochondria as a target for antiischemic drugs. *Adv. Drug Deliv. Rev.* 2001; 1: 151—74.
 49. **Fugger R., Hamilton G., Steininger R.** Intraoperative estimation of endotoxin, TNF and IL-6 in orthotopic liver transplantation and their relation to rejection and postoperative infection. *Transplantation.* 1991; 52: 302.
 50. **Lauriat S., Linas S.L.** The role of neutrophils in acute renal failure. *Semin. Nephrol.* 1998; 18 (5): 498—504.
 51. **Saematsu M., Kurose I., Asaka H.** In vivo visualisation of oxyradical premission during endothelium granulocyte interaction in microvascular beds treated with platelet-activating factor. *J. Biochem. (Tokyo).* 1989; 106: 355—60.
 52. **Suzuki M., Inanen W., Kvietys P.R.** Superoxid mediates reperfusion-induced leucocyte-endothelial cell interaction. *Am. J. Physiol.* 1989; 257: 1740—5.
 53. **Брюне Б., Сандау К., фон Кнетен А.** Апоптотическая гибель клеток и оксид азота: механизмы активации и антагонистические сигнальные пути (обзор). *Биохимия.* 1998; 63 (7): 966—76.
 54. **Bhayani S.B., Rha K.H., Pinto P.A. et al.** Laparoscopic partial nephrectomy: effect of warm ischemia on serum creatinine. *J. Urol.* 2004; 172 (4, Pt 1): 1264—6.
 55. **Lane B.R., Babineau D., Kattan M.W.** A preoperative prognostic nomogram for solid enhancing renal tumors 7 cm or less amenable to partial nephrectomy. *J. Urol.* 2007; 178 (2): 429—34.
 56. **O'Connor P.M.** Renal oxygen delivery: matching delivery to metabolic demand. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 2006; 33 (10): 961—7.
 57. **Simmons M.N., Schreiber M.J., Gill H.S.** Surgical renal ischemia: a contemporary overview. *J. Urol.* 2008; 180 (1): 19—30.
 58. **Thompson R.H., Frank I., Lohse G.M. et al.** The impact of ischemia time during open nephron sparing surgery on solitary kidneys: a multi-institutional study. *J. Urol.* 2007; 177 (2): 471—6.
 59. **Новик А.С.** Резекция почки при почечно-клеточном раке. В кн.: Оперативная урология. Классика и новации: Руководство для врачей. М.; 2003.
 60. **Эфендиев Н.Л.** Резекция почки. Баку: Азернешр; 1979.
 61. **Аляев Ю.Г., Крапивин А.А.** Фронтальная резекция почки при опухоли. В кн.: Пленум Правления Всероссийского о-ва урологов. Саратов; 1998: 157—8.
 62. **Kouba E., Tornehl C., Lavelle J. et al.** Partial nephrectomy with fibrin glue repair: measurement of vascular and pelvicacheal hydrodynamic bond integrity in a live and abattoir porcine model. *J. Urol.* 2004; 172 (2): 326—30.
 63. **Moinzadeh A., Gill I.S., Rubenstein M. et al.** Potassium-titanylphosphate laser laparoscopic partial nephrectomy without hilar clamping in the survival calf model. *J. Urol.* 2005; 174 (3): 1110—4.
 64. **Klinger C.H., Remzi M., Marberger M.** Haemostasis in laparoscopy. *Eur. Urol.* 2006; 50 (4): 337—42.
 65. **Baumert H., Ballaro A., Shah N.** Reducing warm ischaemia time during laparoscopic partial nephrectomy: A prospective comparison of two renal closure techniques. *Eur. Urol.* 2007; 52 (5): 164—9.
 66. **Breda A., Stepanian S.V., Lam J.S.** Use of haemostatic agents and glues during laparoscopic partial nephrectomy: A multi-institutional survey from the United States and Europe of 1347 cases. *Eur. Urol.* 2007; 52 (4): 798—803.
 67. **Msezane L.P., Katz M.H., Gofrit O.N.** Hemostatic agents and instruments in laparoscopic renal surgery. *J. Endourol.* 2008; 22 (3): 403—8.
 68. **Siemer S., Eahme S., Altziebler S.** Efficacy and safety of TachoSil as haemostatic treatment versus standard suturing in kidney tumour resection: A randomised-prospective study. *Eur. Urol.* 2007; 52 (5): 1156—63.
 69. **Шкарупа Д.Д.** Органосохраняющая хирургия новообразований почки: техника и функциональные результаты (экспериментально-клиническое исследование): Дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 2009.
 70. **Макаров А.К.** Изменчивость соединительнотканного комплекса почки (экспериментальное исследование): Дис. ... д-ра мед. наук. Горький; Красноярск; 1979.

Поступила 25.07.13