



УДК 612.015.11 : 615.7] : 616.381 - 022

Н.А. Невская

## АНТИОКСИДАНТЫ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПЕРИТОНИТА

*Дальневосточный государственный медицинский университет,  
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел.: 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск*

Одной из наиболее сложных проблем хирургии остается лечение абдоминальных гнойно-воспалительных заболеваний и их осложнений [2, 4, 5, 33, 53, 56]. В структуре хирургической заболеваемости, включая urgentную хирургию, перитонит и вызывающие его деструктивные поражения органов брюшной полости, и все чаще запущенные формы этих заболеваний, занимают одно из первых мест. Даже после ликвидации источника перитонита, санации брюшной полости, проведения интенсивной антибактериальной, дезинтоксикационной терапии течение послеоперационного периода может осложниться не корригируемыми инфекционно-токсическими реакциями и развитием полиорганной недостаточности (ПОН). Происходит генерализация воспалительного процесса, ранее локализовавшегося в брюшной полости, с исходом в абдоминальный сепсис [4, 10, 29, 30]. Кроме того, значительное увеличение числа больных с риском развития тяжелого перитонита в стадии абдоминального сепсиса ожидается в ближайшие десятилетия в связи с развитием инвазивных медицинских технологий, бесконтрольным применением антибиотиков широкого спектра действия, увеличением количества микроорганизмов, устойчивых к антибиотикам и антисептикам.

Таким образом, актуальность проблемы лечения пациентов с перитонитами, которые составляют значительную часть контингента отделений реанимации и интенсивной терапии, в настоящее время определяется несколькими причинами: значительной частотой заболевания, высокой летальностью и большим экономическим ущербом [5-7, 18]. Несмотря на высокий уровень отработанной хирургической тактики, большой арсенал методов интенсивной терапии, включающий в себя антибактериальные препараты, различные способы детоксикации, иммунной терапии, протезирование нарушений витальных функций, даже в странах с высоким уровнем медицинской и социальной помощи населению, эффективность лечения перитонита остается низкой. По данным отечественных и зарубежных авторов, частота летальных исходов при распространенном перитоните и абдоминальном сепсисе колеблется от 18 до 70%. По оценкам экспертов государств

(членов Организации экономического сотрудничества и развития (OECD)), ежегодно выявляется более чем 1,5 млн случаев тяжелого сепсиса, а экономические затраты на лечение пациентов составляют \$16,7 трлн [12, 30, 37].

Представления о ведущих механизмах перитонита, в том числе в стадии абдоминального сепсиса, со временем расширились. Г. Шоттмюллер (H. Schottmuller) усматривал характеристическую особенность сепсиса в существовании очага, перманентно поставляющего возбудителей в кровь. По мнению И.В. Давыдовского, возникновение сепсиса обусловлено не столько какими-то характеристиками микроорганизма, сколько своеобразием реакции макроорганизма. Согласно синдромальной концепции сепсиса, принятой в 1991 г. на договорной (консенсусной) конференции в Чикаго, представление о сепсисе декларировалось сначала как о воспалительном (SIRS) синдроме с цитокиновой гиперфункцией – «цитокиновый каскад, цитокиновая буря, цитокиновый пожар...», затем как дисвоспалительном (воспалительно-противовоспалительном) (SIRS/CARS) синдроме с цитокиновой уже не гипер-, а дисфункцией [4, 5, 17, 30, 33, 55].

Фундаментальные же исследования последних десятилетий привнесли значительный вклад в изучение патогенеза перитонита в стадии абдоминального сепсиса. Абдоминальный сепсис по своей сути является системной воспалительной реакцией в ответ на наличие очага инфекции в брюшной полости или забрюшинном пространстве [7, 30, 55]. Ведущим механизмом патофизиологических нарушений в патогенезе распространенного перитонита является сочетание воспаления и гипоксии. При этом гипоксия затрагивает все без исключения системы как на органном и тканевом, так и на субклеточном уровнях. Благодаря этому существует не одна, а множество гипоксических мишеней, что обуславливает так называемый мультикомпонентный многоступенчатый «каскад» функционально-метаболических нарушений [26].

При распространенном перитоните гипоксия носит смешанный характер. Развитие гипоксии тканей обусловлено как нарушениями кислородотранспортных систем, так и нарушениями процессов утилизации кислоро-

да тканями. В ответ на снижение кислородной емкости крови возникает рефлекторное увеличение напряжения функции систем, ответственных за транспорт кислорода, проявляющееся в развитии гипердинамического типа центральной гемодинамики и централизации кровообращения. Прогрессирование явлений гипоксии приводит к усугублению ПОН. Недостаточность кислородтранспортных систем, снижение процессов доставки кислорода к тканям на фоне повышения их кислородного запроса приводят к гипоксии тканей. Состояние гипоксии органов становится фактором прогрессирующего торможения всех энергозависимых процессов организма [17, 31, 43, 53].

Сформированная уже в XXI в. концепция микроциркуляторно-митохондриального дистресса рассматривает оптимизацию транспорта кислорода, особенно в условиях его повышенного потребления, как основную цель интенсивной терапии тяжелой инфекции, в том числе и перитонита. Это направление лечения реализуется, прежде всего, посредством гемодинамической (инфузионно-трансфузионной и инотропной) и респираторной поддержки [5-7, 54, 55]. И даже это не всегда позволяет достигнуть поставленной цели, что обуславливает целесообразность применения в интенсивной терапии перитонита препаратов, положительно влияющих на транспорт кислорода.

К настоящему времени накоплен большой фактический материал об универсальной роли свободнорадикальных механизмов в регуляции гомеостаза, его значении в причинно-следственных механизмах развития разнообразных патологических состояний [1]. Свободнорадикальные процессы протекают во всех органах и тканях, являясь нормальной метаболической реакцией, которая важна для регуляции транспорта веществ через мембраны, синтеза простагландинов, лейкотриенов, обмена стероидных гормонов и катехоламинов. В нормальных условиях перекисное окисление липидов протекает в виде управляемой реакции, контролируемой антиоксидантной системой (АОС). Стрессовые ситуации, гипероксия, воспалительные процессы активизируют ПОЛ, что при условии недостаточности АОС нарушает существовавшее равновесие, вплоть до образования конечных токсичных продуктов, в свою очередь провоцирующих ряд патологических процессов, таких как повреждение клеточных мембран, повышение секреции биологически активных веществ, нарушение сосудистой проницаемости, периваскулярный отек тканей и др. Нарушение стационарной скорости свободнорадикального окисления (СРОЛ) считается ранним, универсальным и неспецифическим механизмом повреждения, лежащим в основе различных заболеваний, в том числе и при перитоните [1, 36, 37, 47].

Согласно существующим исследованиям, развитие сепсиса сопровождается как нарушением нормального баланса оксидантов и антиоксидантов вследствие роста концентрации активных радикалов кислорода, так и истощением или угнетением антиоксидантного потенциала [16, 48, 53]. Определяющими факторами стимуляции СРОЛ при сепсисе являются гипоксия и эффекты ряда медиаторов, входящих в «септический каскад». В результате возникшего дисбаланса наблюдается усиление деструктивных процессов в паренхиматозных органах и, как следствие, — прогрессирование полиорганной дисфункции.

Существуют многочисленные клинические подтверждения эффективности антиоксидантной терапии при раз-

## Резюме

Согласно современным фундаментальным исследованиям, у больных с тяжелым распространенным перитонитом, в том числе в стадии абдоминального сепсиса, ведущим механизмом патофизиологических нарушений является сочетание воспаления, гипоксии и дисбаланса свободнорадикальных механизмов. Возникший дисбаланс усиливает деструктивные процессы в паренхиматозных органах и, как следствие, приводит к прогрессированию полиорганной недостаточности. Поэтому как основную цель интенсивной терапии тяжелой инфекции целесообразно рассматривать оптимизацию транспорта кислорода и состояния антиоксидантной системы. С этих позиций исследованы различные препараты (церулоплазмин, цитофлавин, мексидол и др.). Однако не разработаны рекомендации и тактика их применения. Поэтому данное направление интенсивной терапии перитонита остается актуальным для дальнейших исследований.

*Ключевые слова:* перитонит, абдоминальный сепсис (АС), антиоксиданты, транспорт кислорода, свободнорадикальный баланс.

N.A. Nevskaya

### ANTY-OXIDANT MEDICINES IN THE THERAPY OF SEVERE PERITONITIS

*Far Eastern state medical university, Khabarovsk*

#### Summary

According to modern basic researches at patients with severe peritonitis, especially in a stage of abdominal sepsis, the combination of inflammation, hypoxia and disbalance of free-radical mechanisms is the leading mechanism of pathological disturbances. Arisen disbalance strengthens destructive processes in internal organs and as consequence leads to progressing multiple organ failure. Therefore as a main objective of intensive therapy of a severe infection it is expedient to consider Dptimization of oxygen transport and free-radical balance. From these positions various preparations (cerulloplasmin, citophlavin mexidole and others) are investigated. However recommendations and tactics of their application are not developed. Therefore the given component of intensive therapy of severe peritonitis remains actual for the further researches.

*Key words:* peritonitis, abdominal sepsis, anty-oxidant medicines, oxygen transport, free-radical balance.

личных патологических состояниях. Дополнительное усиление антиоксидантной защиты представляется целесообразным и для пациентов с различными формами генерализованной инфекции. В связи с этим одним из перспективных направлений, имеющих важное прикладное значение, является контроль и ограничение скорости свободнорадикального окисления липидов, играющего универсальную роль в регуляции гомеостаза и в причинно-следственных механизмах развития разнообразных патологических состояний, включая тяжелые инфекции [4, 13, 17, 22, 26, 29], а также разработка и обоснование использования антиоксидантной терапии при перитоните и абдоминальном сепсисе. В частности, при сепсисе,

как системном воспалении инфекционного генеза, потенциальную пользу могут принести следующие эффекты антиоксидантов: снижение способности эндотелиоцитов к активации при воспалении и ограничение апоптоза, оксидация липидов низкой плотности, а также снижение содержания молекул адгезии.

В настоящее время имеются работы, посвященные использованию препаратов, положительно влияющих на транспорт кислорода и состояние антиоксидантной системы [1, 3, 10, 13, 14, 22, 24, 25, 47, 52, 54].

О.В. Горох и соавт. исследовали препарат «Церулоплазмин человека лиофилизированный» с позиции антиоксидантного действия [9]. Церулоплазмин (ЦП) является типичным белком острой фазы реакции организма, повышение его концентрации характерно для любых заболеваний, сопровождающихся деструкцией тканей, развитием окислительного стресса и воспаления. Антиоксидантная роль ЦП реализуется прежде всего благодаря феррооксидазному действию. Окисляя двухвалентное железо в трехвалентное, ЦП таким образом предотвращает неферментативные реакции, дающие начало свободным радикалам. ЦП обладает также супероксид-дисмутазной активностью, которая вносит свой вклад в усиление антиокислительного потенциала плазмы.

С.А. Соколов и другие исследователи изучали препарат «Реамберин» [20, 22, 24, 25, 32, 34]. «Реамберин» представляет собой 1,5% раствор янтарной кислоты. Янтарная кислота является энергетическим субстратом аэробного окисления и может оказывать непосредственное воздействие на метаболизм ИКК; добавление в среду инкубации янтарной кислоты повышает оксидативные возможности лейкоцитов. Доказан положительный эффект препарата при лечении больных с ПОН на фоне перитонита, снижение тяжести состояния больных по шкале SAPS. Он стабилизирует метаболические процессы в организме; активизирует ферментативные процессы цикла Кребса; нормализует кислотно-щелочной баланс и газовый состав крови; способствует выведению желчных кислот, токсинов и продуктов метаболизма; обладает умеренным диуретическим действием.

И.П. Назаровым было проведено исследование глутоксима—олигопептид, бис-(гамма-L-глутамил)-L-цистенил-бис-глицин-динатриевая соль; синтетический аналог глутатиона [20]. Глутоксим оказывает влияние на процессы тиолового обмена, является антиоксидантом. Во многом действие препарата определяется свойствами глутатиона, участвующего в детоксикации ксенобиотиков, снижающего интенсивность ПОЛ, в том числе при септических состояниях, так как оксидативный стресс сопровождается снижением концентрации глутатиона и повышением содержания в плазме жирных кислот и  $\text{CO}_2$ . Биосинтез клетками глутатион-S-трансферазы определяет характер течения генерализованной хирургической инфекции. В связи с тем, что синтез в клетке de novo глутатиона энергетически невыгоден, применение глутоксима является оправданным при многих критических состояниях, в том числе при абдоминальном сепсисе.

Н.Б. Горбачевым было проведено исследование цитофлавина, который также является производным глутатиона. Им были получены аналогичные результаты [8]. Имеются данные исследований мексидола, который является солью янтарной кислоты (сукцинатом) и произ-

водным 3-оксипиридинов. Согласно имеющимся сведениям, мексидол является антиоксидантом, ингибитором свободных радикалов, мембранопротектором, уменьшает активацию перекисного окисления липидов, повышает активность физиологической антиоксидантной системы в целом, а значит, воздействует на универсальные патогенетические механизмы критических состояний [1, 20, 32].

В статьях В.В. Никонова и соавт. отражены результаты исследований «Милдроната» [21]. Данный препарат переключает выработку энергии с окисления свободных жирных кислот на окисление глюкозы. При таком переключении для производства энергии (АТФ) требуется на 10-12% меньше кислорода. Это положительно влияет на кислородный статус, особенно при критических состояниях.

Альфа-токоферол и селен также рассмотрены в многочисленных работах как антиоксиданты и антигипоксанты при перитоните и абдоминальном сепсисе [1, 3, 19, 23, 26, 47]. Селен в виде необходимого микроэлемента является кофактором в нескольких ферментах человеческого организма. Он проявляет свои клинические и биохимические эффекты прежде всего посредством увеличения активности ряда ключевых ферментов, а также за счет кооперации с другими неферментативными механизмами.

Селеноэнзимы играют важную роль в нейтрализации активных форм кислорода и контроле внутриклеточного редокс-потенциала. Глутатионпероксидаза (GSH-Px), в состав которой входит селен — ключевой фермент, инактивирующий органический пероксид (ROOH) и пероксинитрит. С селенопротеином-P(Sel-P), включающем более 50% селена, находящегося в плазме крови, связывают защиту эндотелия от пероксинитрита.

Таким образом, в раннем послеоперационном периоде распространенного перитонита имеются многочисленные нарушения метаболизма, проявляющиеся в развитии нарушений транспорта кислорода, истощении систем антиоксидантной защиты и активации процессов перекисного окисления.

Исходя из вышеизложенного, в совершенствовании интенсивной терапии послеоперационного периода распространенного перитонита необходимо отвести особое место коррекции энергодефицитного состояния, обусловленного развитием гипоксии в связи с нарушениями кислородотранспортных систем и утилизации кислорода, восстановлению антиоксидантной системы и снижению активности процессов перекисного окисления липидов. Разработка тактики применения антигипоксантов и антиоксидантов при различных формах кислороддефицитных состояний с учетом стадии процесса и определение их роли в антигипоксической защите организма чрезвычайно актуальна.

Между тем выполненные на сегодняшний день немногочисленные клинические исследования не позволяют сделать однозначные выводы о целесообразности применения в комплексе терапии абдоминального сепсиса конкретных лекарственных средств с антиоксидантным и антигипоксантным действием [3, 8, 12, 27, 44]. Невзирая на имеющиеся рекомендации, существует большой разброс во мнениях о схемах применения препаратов, путях и режимах введения, продолжительности терапии. Поэтому усилия клиницистов стоит сосредоточить на более

пристальном изучении этого направления интенсивной терапии тяжелого перитонита, что позволит существенно продвинуться в его лечении.

#### Л и т е р а т у р а

1. Абрамченко В.В. Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве. - СПб.: Изд-во «ДЕАН», 2001. - 400 с.
2. Алексеев С.А. Абдоминальный хирургический сепсис. - Минск: Юнипак, 2005. - 256 с.
3. Багненко С.Ф., Горбачев Н.Б., Амагыров В.П. и др. Фармакологическая коррекция метаболических нарушений при разлитом перитоните // [www.medi.ru](http://www.medi.ru)
4. Белобородов В.Б. Сепсис — современная проблема клинической медицины // Русский мед. журнал. - 1997. - Т. 5, № 24. - С. 1591-1596.
5. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Бурневич С.З. и др. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему. Стратегия и тактика лечения // Вестник интенсивной терапии. - 1997. - № 1. - С. 10 - 16.
6. Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса у хирургических больных // Инфекции и антимикробная терапия. - 2000. - №1. - С. 1-12.
7. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Абдоминальный сепсис // Русский мед. журнал. - 1999. - №5. - С. 6-7.
8. Горбачев Н.Б. Фармакологическая коррекция синдрома системного воспалительного ответа в послеоперационном периоде распространенного перитонита: дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2009.
9. Горох О.В., Парунова Т.Д., Ефремова Л.М., Крайнева Т.А. Антиоксидантная терапия как корригирующий фактор эндогенной интоксикации при остром деструктивном панкреатите // [www.medi.ru](http://www.medi.ru)
10. Гринев М.В., Громов М.И. Сепсис. Полемические аспекты проблемы // Вестник хирургии. - 1997. - № 4. - С. 56-59.
11. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. - Новосибирск: Наука, 2000. - С. 72-94.
12. Ерюхин И.А., Шашков В.Б. Эндотоксикоз в хирургической практике. - СПб.: Logos, 1995. - 303 с.
13. Зборовская И.А., Банникова М.В. Антиоксидантная система организма, ее значение в метаболизме. Клинические аспекты // Вестник РАМН. - 1995. - С. 53-61.
14. Ивницкий Ю.Ю., Головкин А.И., Сафронов Г.А. Янтарная кислота в системе средств метаболической коррекции функционального состояния и резистентности организма. - СПб.: Лань, 1998. - 82 с.
15. Илюкевич Г.В., Канус И.И., Хулуп Г.Я. Особенности нарушений метаболизма липидов и возможность их коррекции у больных с распространенным перитонитом // Вестн. интенс. терапии. - 2002. - №3. - С. 83-87.
16. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности. Метаболические основы // Вестник интенс. терапии. - 1998. - №2. - С. 13-14.
17. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. Сепсис: этиология, эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия. - М.: МЕДпресс-информ, 2005. - 178 с.
18. Мороз В.В., Лукач В.Н., Шифман Е.М. и др. Сепсис. Клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии. - Петрозаводск: Интел.Тек. - 2004. - 300 с.
19. Мухачева С.Ю., Руднов В.А., Галян С.Л. и др. Эффективность селена и  $\alpha$ -токоферола в терапии больных с абдоминальным сепсисом // Инфекции в хирургии. - Т.5. - 2007. - № 1. - С. 32-36.
20. Назаров И.П. Проект протокола «Иммунодиагностика и иммунокоррекция при гнойно-септических состояниях» // <http://www.far.org.ru>
21. Никонов В.В., Нудьга А.Н., Ковалева Е.А. Сепсис — некоторые вопросы терапии // [www.med.ru](http://www.med.ru)
22. Оболенский С.В. Реамберин — новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний: метод. рек. - СПб., 2002. - 23 с.
23. Попов Т.В., Глушко А.В., Яковлева И.И. и др. Опыт использования препарата «Селеназа» в комплексе интенсивной терапии больных с деструктивным панкреатитом // Инфекции в хирургии. - Т.6. - 2008. - № 1. - С. 54-56.
24. Реамберин: реальность и перспективы: сб. науч. ст. - СПб., 2002. - 168 с.
25. Реамберин в терапии критических состояний: рук-во для врачей, изд. 3-е. - СПб., 2001. - 160 с.
26. Румянцева С.А., Федин А.И. Неврологические расстройства при синдроме полиорганной недостаточности. - М.: ЗАО «РКИ Соверо-пресс», 2002. - 258 с.
27. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. - М.: Медицина, 1988. - 288 с.
28. Савельев В.С., Филимонов М.И., Подачин П.В. и др. Выбор лечебной тактики при распространенном перитоните // Анналы хирургии. - 1998. - №6. - С. 32 -36.
29. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. Перитонит. - М., 2006. - 208 с.
30. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагн.: практ. рук-во [под ред. В.С. Савельева]. - М.: НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2004. - С. 6-34.
31. Соколов Ю.А. Основные причины летальности у больных с интраабдоминальной инфекцией: частота встречаемости, особенности микроскопических изменений, сопутствующей патологии (по данным ретроспективного патолого-анатомического анализа): сб. тр., посвящ. 10-летию военно-мед. факультета в БГМУ. - Минск: Технопринт, 2005. - С. 178 - 183.
32. Соколов Ю.А. Возможности патогенетической коррекции метаболических нарушений у больных распространенным перитонитом // [www.rusanesth.com](http://www.rusanesth.com)
33. Хирургические инфекции: рук-во для врачей [под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова]. - СПб.: Питер, 2003. - 855 с.
34. Яковлев А.Ю. Реамберин в практике инфузионной терапии критических состояний: практические рекомендации. - СПб., 2007. - С. 36.
35. Balk R.A. Sepsis and septic shock. Crit. Care Clinics. - 2000. - Vol. 16, №2. - P. 179-192.
36. Bateman R.M., Walley K.R. Microvascular resuscitation as a therapeutic goal in severe sepsis // Critical Care. - 2005. - Vol. 9, № 4. - P. 27-32.
37. Berger M.M., Chioloro R.L. Antioxidant supplementation in sepsis and systemic inflammatory response syndrome // Critical Care Medicine. - 2007. - Vol. 35, № 9. - P.584 -590.
38. Biesalski H.K., McGregor G.P. Antioxidant therapy in critical care-is the microcirculation the primary target? // Critical Care Medicine. - 2007. - Vol. 35, № 9. - P. 577-583.

39. Boerma E.G. et al. Relationship between sublingual and intestinal microcirculatory perfusion in patients with abdominal sepsis // Critical Care Medicine. - 2007. - Vol. 35, №4. - P. 1055-1060.
40. Bone R.C., Grodzin C.J., Balk R.A. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process // Chest. - 1997. - Vol. 112, № 1. - P. 235-243.
41. Gelmont D. Definition and Pathophysiology of Sepsis.: теоретические и клинические проблемы современной реаниматологии: мат-лы Междун. симпозиума, посвящ. 90-летию акад. РАМН В.А. Неговского (23-24 марта, 1999, Москва). - М., 1999. - С. 26-27.
42. Delibegovic S. Pathophysiological changes in peritonitis // Medical Archive. - 2007. - Vol. 61, №2. - P. 109-113.
43. Ellis G.E., Jagger J., Sharpe M. The microcirculation as a functional system // Critical Care. - 2005. - Vol. 9, № 4. - P. 3-8.
44. Ferri L.E. et al. Intra-abdominal sepsis attenuates local inflammation-mediated increases in microvascular permeability at remote sites in mice in vivo // Surgery. - 2004. - Vol. 135, №2. - P. 187-195.
45. Fujimura N. et al. Effect of free radical scavengers on diaphragmatic contractility in septic peritonitis // American Journal of respiratory critical care medicine. - 2000. - Vol. 162, №6. - P. 2159-2165.
46. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis // Crit Care. - 2005. - Vol. 9, № 4. -P.13-19.
47. Konukoglu D., Iynem H., Ziylan E. Antioxidant status in experimental peritonitis: effects of alpha tocopherol and taurolin // Pharmacol Research. - 1999. - Vol. 39, № 3. - P. 247-511.
48. Kumar Y., Singh G., Davidson B.R. Free radical and antioxidant levels in patients with secondary peritonitis and their prognostic significance // Digestive Surgery. - 2007. - Vol. 24, №5. - P. 331-337.
49. Kvietys P.R. Microvascular dysfunction in sepsis // Microcirculation. - 2000. - Vol. 7, №2. - P. 83-101.
50. Matsuda N., Hattori Y. Vascular biology in sepsis: pathophysiological and therapeutic significance of vascular dysfunction // Journal of Smooth Muscle Research. - 2007. - Vol. 43, №4. - P. 117-137.
51. Ogilvie A.C., Groeneveld A.B.J., Straub J.P. et al. Plasma lipid peroxides and antioxidant in human septic shock // Intensive Care Med. - 1991. - Vol. 17. - P. 40-44.
52. Parihar A. Oxidative stress and anti-oxidative mobilization in burn injury // Burns. - 2008. - Vol. 34, №1. - P. 6-17.
53. Pieracci F.M., Barie P.S. Management of severe sepsis of abdominal origin // Scandinavian Journal Of Surgery. - 2007. - Vol. 96, № 3. - P. 184-196.
54. Rivers E. et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock.
55. SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference // Critical Care Medicine. - 2003. - Vol. 31, № 4.
56. Shimaoka M., Park E.J. Advances in understanding sepsis // European Journal of Anaesthesiology Suppl. - 2008. - Vol. 42. - P. 146-153.

*Координаты для связи с автором: Невская Нина Александровна — аспирант кафедры хирургии ДВГМУ, e-mail: newskayan@rambler ru*



УДК 616. 62/. 63. 001.6 - 003. 96 (021)

А.Б. Строганов

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ВЫБОР СПОСОБА ДЕРИВАЦИИ МОЧИ И РЕКОНСТРУКЦИИ МОЧЕВЫХ РЕЗЕРВУАРОВ

*Нижегородская государственная медицинская академия;  
Приволжский окружной медицинский центр, Институт ФСБ России, г. Нижний Новгород*

Вопрос о способе деривации мочи неизбежно встает при необходимости выполнения цистэктомии по различным показаниям, хотя в большинстве источников литературы указывается на актуальность данной проблемы лишь в отношении больных с инвазивным раком мочевого пузыря (РМП). Это связано с тем, что за последние 10 лет в России прирост больных РМП составил 58,6% [1]. По темпам роста среди онкоурологических заболеваний РМП занимает 2 место после рака предстательной железы [15, 21].

*Исторические аспекты.* Развитие и внедрение цистэктомии не только при РМП, но и при потере функ-

циональности мочевого пузыря неразрывно связано с изучением способов деривации мочи. В 1852 г. английский хирург J. Simon впервые сообщил о возможности отведения мочи в анатомически сохраненный кишечный тракт после успешного выполнения данной операции у 13-летнего мальчика, страдавшего экстремией мочевого пузыря [43]. Затем в 1888 г. G. Tizzoni и A. Foggi в эксперименте на животном выполнили кишечную пластику мочевого пузыря [47]. Цистэктомию при РМП впервые выполнил В. Vardenheuer [25]. В России в 1911 г. профессор С.П. Федоров произвел цистэктомию с пересадкой