

7. Epidemiology of Primary Hyperparathyroidism in Europe — report commissioned by Amgen / The Mattson Jack Group // Ref Type: Report. — 2003.
8. Primary hyperparathyroidism. An underdiagnosed disease in Denmark / M. Blichert-Toft [et al.] // Ugeskr. Laeger. — 1993. — Vol. 155. — P. 765–769.
9. Kaplan, E. L. Primary hyperparathyroidism in the 1990s. Choice of surgical procedures for this disease / E. L. Kaplan, T. Yashiro, G. Salti // Ann. Surg. — 1992. — Vol. 215, № 4. — P. 300–317.
10. Khan, A. Primary hyperparathyroidism: pathophysiology and impact on bone / A. Khan, J. P. Bilezikian // Canad. Med. Assoc. Journ. — 2000. — Vol. 163, № 2. — P. 184–187.
11. Clinical studies of multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1) / D. Trump [et al.] // Q. J. Med. — 1996. — Vol. 89. — P. 653–669.
12. Beers, M. H. The Merck manual of diagnosis and therapy / M. H. Beers, R. Berkow // 17th ed. West Point, PA: Merck & Co Inc. — 1999.
13. Guidelines for diagnosis and therapy of MEN type 1 and type 2 / M. L. Brandi [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2001. — Vol. 86. — P. 5658–5681.
14. Long-term follow-up after parathyroidectomy for radiation-induced hyperparathyroidism / G. Ippolito [et al.] // Surgery. — 2007. — Vol. 142, № 6. — P. 819–822.
15. Dose-response relationships for radiation-induced hyperparathyroidism / A. B. Schneider [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1995. — Vol. 80. — P. 254–257.
16. The American Association of clinical endocrinologists and The American Association of endocrine surgeons. Position statement on the diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. Endocrine Practice. — 2005. — Vol. 11. — P. 49–54.
17. Burney, R. E. Health status improvement after surgical correction of primary hyperparathyroidism in patients with high and low preoperative calcium levels / R. E. Burney, K. R. Jones, B. Christy // Surgery. — 1999. — Vol. 125. — P. 608–614.
18. Randomized trial of parathyroidectomy in mild asymptomatic primary hyperparathyroidism: patient description and effects on the SF-36 health survey / G. B. Talpos [et al.] // Surgery. — 2000. — Vol. 128. — P. 1013–1020.
19. Clinical manifestations of primary hyperparathyroidism before and after parathyroidectomy. A case-control study / A. K. Chan [et al.] // Ann. Surg. — 1995. — Vol. 222. — P. 402–414.
20. Diagnosis and management of asymptomatic hyperparathyroidism: safety, efficacy, and deficiencies in our knowledge / O. H. Clark [et al.] // J. Bone Miner. Res. — 1991. — Vol. 6, № 2. — P. 135–142.
21. Cardiac abnormalities in patients with primary hyperparathyroidism: implications for follow-up / T. Stefanelli [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 82, № 1. — P. 106–112.
22. Surgery or surveillance for mild asymptomatic primary hyperparathyroidism: a prospective, randomized clinical trial / E. Ambrogini [et al.] // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. — 2007. — Vol. 92, № 8. — P. 3114–3121.
23. Bess, M. A. Hyperparathyroidism and pancreatitis. Chance or a causal association? / M. A. Bess, A. J. Edis, J. A. van Heerden // Journal of the American Medical Association. — 1980. — Vol. 243. — P. 246–247.
24. Systematic Review of Primary Hyperparathyroidism in India: The Past, Present, and the Future Trends / P. V. Pradeep [et al.] // International Journal of Endocrinology. — 2011. — Vol. 2011. ID 921814, 7 pages.
25. Primary hyperparathyroidism in north India: a description of 52 cases / A. Bhansali [et al.] // Annals of Saudi Medicine. — 2005. — Vol. 25, № 1. — P. 29–35.
26. The natural history of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery after 15 years / M. R. Rubin [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2008. — Vol. 93. — P. 3462–3470.
27. Makras, P. Medical treatment of hypercalcaemia / P. Makras, S. E. Papapoulos // Hormones. — 2009. — Vol. 8, № 2. — P. 83–95.
28. Gooding, A. W. Use of color Doppler imaging in the distinction between thyroid and parathyroid lesions / A. W. Gooding, O. H. Clark // Am. J. Surg. — 1992. — Vol. 164. — P. 51–56.
29. Johnson, N. A. Parathyroid imaging: Technique and role in the preoperative evaluation of primary hyperparathyroidism / N. A. Johnson, M. E. Tublin, J. B. Ogilvie // AJR. — 2007. — Vol. 188. — P. 1706–1715.
30. Dimashkieh, H. Ultrasound guided fine needle aspiration biopsy of parathyroid glands and lesions / H. Dimashkieh, S. Krishnamurthy // Cytojournal. — 2006. — Vol. 3. — P. 6.
31. Черенько, С. М. Первичный гиперпаратиреоз: основы патогенеза, диагностики и хирургического лечения / С. М. Черенько. — Киев, 2011. — С. 148.
32. 99Tcm sestamibi — a new agent for parathyroid imaging / A. J. Coakley [et al.] // Nucl. Med. Commun. — 1989. — Vol. 10. — P. 791–794.
33. Randolph, G. W. Surgery of the thyroid and parathyroid glands / G. W. Randolph. — Philadelphia: Elsevier Science (USA), 2003. — P. 620.
34. The impact of Sestamibi scanning on the outcome of parathyroid surgery / J. Allendorf [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2003. — Vol. 88. — P. 3015–3018.
35. Advantages of combined technetium-99m-sestamibi scintigraphy and high-resolution ultrasonography in parathyroid localization: comparative study in 91 patients with primary hyperparathyroidism / F. Lumachi [et al.] // European Journal of Endocrinology. — 2000. — Vol. 143. — P. 755–760.
36. Accuracy of preoperative localization studies and intraoperative parathyroid hormone assay in patients with primary hyperparathyroidism and double adenoma / M. Hacıyanlı [et al.] // J. Am. Coll. Surg. — 2003. — Vol. 197. — P. 739–746.
37. Role of pre-operative imaging using (99m)Tc-MIBI and neck ultrasound in patients with secondary hyperparathyroidism who are candidates for subtotal parathyroidectomy / D. Fuster [et al.] // Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging. — 2006. — Vol. 33. — P. 467–473.
38. Parathyroid glands: combination of sestamibi-(99m)Tc scintigraphy and ultrasonography for demonstration of hyperplastic parathyroid glands / E. T. Kasai [et al.] // Rev. Esp. Med. Nucl. — 2008. — Vol. 27. — P. 8–12.
39. Technetium-99m sestamibi scintigraphy and helical CT together in patients with primary hyperparathyroidism: a prospective clinical study / F. Lumachi [et al.] // BJR. — 2004. — Vol. 77. — P. 100–103.
40. Mihai, R. Imaging for primary hyperparathyroidism — an evidence-based analysis / R. Mihai, D. Simon, P. Hellman // Langenbeck's Arch. Surg. — 2009. — Vol. 394. — P. 765–784.
41. Osamura, R. Y. Current practices in performing frozen sections for thyroid and parathyroid surgery / R. Y. Osamura, J. L. Hunt // Virchow Arch. — 2008. — Vol. 453. — P. 443–440.
42. Validation of a method to replace frozen section during parathyroid exploration by using the rapid parathyroid hormone assay on parathyroid aspirates / R. K. Chan [et al.] // Arch. Surg. — 2005. — Vol. 140. — P. 371–373.
43. Hedback, G. Death risk factor analysis in primary hyperparathyroidism / G. Hedback, A. Oden // Eur. J. Clin. Inv. — 1998. — Vol. 28. — P. 1011–1018.
44. Davies, M. Management of primary hyperparathyroidism / M. Davies, W. D. Fraser, D. J. Hosking // Clinical Endocrinology. — 2002. — Vol. 57. — P. 145–155.

Поступила 28.10.2013

УДК 616.34 – 007.272 – 036.11 – 092 – 08:577.127.4

## РОЛЬ АНТИОКСИДАНТОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ (обзор литературы)

Д. В. Угольник

Гомельский государственный медицинский университет

В статье рассматриваются современные аспекты патогенеза острой кишечной непроходимости, опыт применения препаратов с антиоксидантным и антигипоксическим действием при лечении пациентов с данной патологией.

**Ключевые слова:** острая кишечная непроходимость, оксидативный стресс, антиоксиданты.

## THE ROLE OF ANTIOXIDANTS IN THE PATHOGENESIS AND TREATMENT FOR ACUTE BOWEL OBSTRUCTION (literature review)

D. V. Ugolnik

Gomel State Medical University

The review covers the modern aspects of pathogenesis of acute intestinal obstruction, the use of drugs with antioxidant and anti-hypoxic effect in the treatment for the pathology.

Key words: acute bowel obstruction, oxidative stress, antioxidants.

Острая кишечная непроходимость (ОКН) является одной из наиболее сложных проблем экстренной хирургии. Частота ее в структуре острой хирургической патологии достигает 9-12 % и не имеет стойкой тенденции к снижению [1, 2, 3]. В настоящее время послеоперационная летальность при ОКН остается стабильно высокой и составляет, по данным разных авторов, 8–24 % [3, 4, 5], а частота послеоперационных осложнений — 13–25 % [5, 6]. Ведущими причинами высокой летальности при ОКН являются: несвоевременная диагностика, атипичное течение заболевания, отсутствие единой тактики пред- и послеоперационного ведения пациентов [7].

Отсутствие тенденции к снижению летальности и послеоперационных осложнений в течение нескольких десятков лет диктует необходимость углубленного изучения патогенеза данного патологического процесса.

По результатам современных исследований, решающее значение фактора ишемии в патогенезе деструктивных изменений кишечной стенки при различных видах кишечной непроходимости ни у кого не вызывает сомнений. При этом вначале появляются сосудистые расстройства: отек и полнокровие слизистой оболочки, резкое расширение в ней капилляров и венул, агрегация форменных элементов, кровоизлияния и отек стромы. Лишь после этого возникает деструкция слизистой оболочки, а затем и других слоев кишечной стенки. Знание закономерностей и тенденций нарушения внутрисстеночной кишечной гемодинамики совершенно необходимо для проведения адекватного лечебного пособия [1]. Многочисленные наблюдения свидетельствуют о том, что степень и распространенность ишемических изменений в кишечной стенке могут прогрессировать в послеоперационном периоде и приводить к развитию послеоперационных осложнений и летальному исходу [1, 7, 8].

При развитии кишечной непроходимости происходит повышение интраабдоминального давления. Устранение интраабдоминальной гипертензии осложняется развитием ишемически-реперфузионного синдрома, при котором происходит увеличение активных форм кислорода (АФК) и повреждение клеточных мембран, приводящее к некрозам клеток. На фоне тканевой гипоксии и

нарушений микроциркуляции развивается метаболический ацидоз [9]. Нарушение кровоснабжения в кишечнике и гипоксия приводят к увеличению продукции АФК, некрозам клеток, причем клетки гибнут с того момента, когда к ним вновь начинает поступать кислород [7–11]. Активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) приводит к дисбалансу в системе антиоксидантной защиты (АОЗ), что усугубляет развитие синдромов эндогенной интоксикации и энтеральной недостаточности, способствует развитию гепаторенального синдрома и полиорганной недостаточности [12, 13, 14]. Повышение продукции свободных радикалов снижает защитные свойства слизистой кишечника и облегчает бактериальную транслокацию, закономерно увеличивая риск несостоятельности межкишечных анастомозов [15–18]. Причем последнее является причиной послеоперационной летальности более чем в 40 % случаев [5, 19].

Чаще всего в литературных источниках встречается оценка интенсивности свободно-радикальных процессов по концентрации продуктов промежуточного и конечного пероксидазного катализа: малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов гидроперекисей (ДК), кетодиенов и триенов. Антиоксидантную систему (АОС) изучают по активности ферментов: супероксиддисмутазы (СОД), глутатионзависимые пероксидазы, каталаза. Оценивают общую антиоксидантную активность по различного рода тестам [2, 3, 4, 9, 11, 15, 17, 22, 30].

Современные исследователи описывают значительные изменения антиоксидантного статуса организма при ОКН [9, 16, 17, 20, 22, 23].

По данным Ю. П. Орлова и соавт., у пациентов с ОКН происходит увеличение концентрации МДА в 4 раза, общей антиоксидантной активности — в 2 раза [20].

С. Ф. Багненко отмечает рост уровня МДА при острой тонкокишечной непроходимости и его дальнейшее увеличение через 4 часа после ее разрешения [19].

После оперативного лечения и инфузионной терапии в первые сутки отмечается тенденция к росту показателей ПОЛ, что авторы объясняют процессами реперфузии и реоксигенации [19, 20].

Однако после разрешения непроходимости отмечают снижение активности СОД, что может свидетельствовать об истощении собственной системы антиоксидантной защиты организма [19].

По данным некоторых авторов, само оперативное вмешательство повышает интенсивность ПОЛ, что способствует поступлению в кровеносное русло недоокисленных продуктов распада [9, 23]. Уровень лактата крови значительно возрастал в послеоперационном периоде у пациентов с острой хирургической патологией, сопровождающейся синдромом интраабдоминальной гипертензии [9].

Однако состояние и активность АОС крови не всегда объективно отражает изменения в органах и тканях.

При высокой кишечной непроходимости в тканях тонкой кишки на 1–5-е сутки от начала непроходимости авторы описывают превышение нормы ДК на 32,1–40,0 %, триеновых конъюгатов — на 38,0–48,2 %, концентрации МДА — на 52,5–66,3 %. Также отмечено снижение активности СОД на 13,9–35,2 %. При низкой кишечной непроходимости в тканях толстой кишки, данные показатели были изменены в меньшей степени, однако сохранялась такая же тенденция [21].

Исследования С. Ф. Багненко показывают, что на 3-е сутки после разрешения ОКН в тканях тонкой кишки содержание МДА более чем в 2 раза превышало норму, в почках — в 2,3 раза, в печени — в 2,4 раза, в легком — почти в 5 раз [19].

По данным Ю. М. Круглянского и соавт., уровень МДА при ОКН возрастает на 155 %, а ДК — на 304 % от контрольных величин. Уровень ксантинооксидазы превышал исходный на 416 %. Автор также отмечает повышение активности СОД и каталазы в 1-е сутки от начала непроходимости, с последующей тенденцией к снижению на 2 и 3-е сутки, что свидетельствует о несостоятельности АОЗ-клеток и необратимости ишемического повреждения клеток продуктами ПОЛ. Автором замечено, что данные процессы в тонкой кишке протекают более интенсивно, чем в толстой [16].

Известно, что результаты лечения ОКН зависят от сроков оказания лечебного пособия [1]. Это можно объяснить тем, что с увеличением времени от начала заболевания происходит накопление продуктов ПОЛ в кишечной стенке, усиление свободно-радикальных процессов, снижение активности ферментов системы антиоксидантной защиты.

Собственная АОС организма может компенсировать повреждающее действие свободных радикалов, но в определенной степени, пока не наступит истощение ее ресурсов [24]. При такой ситуации возникает необходимость в антиоксидантной терапии, которая должна проводиться с учетом соотношения прооксидантов и антиоксидантов в организме пациента [18, 25].

Т. Г. Сазонтова и соавт. отмечают необходимость особой осторожности при использовании внешней антиоксидантной терапии из-за возможности подавления синтеза эндогенных ферментов антиоксидантной защиты. В связи с этим предположением необходимо более углубленное изучение изменений системы АОЗ и свободно-радикальных процессов, происходящих не только в крови пациентов с ОКН, но и в органах и тканях. Возникает целый ряд вопросов, касающихся выбора препаратов для медикаментозной терапии, кратности их введения и доз [25].

Обращает на себя внимание тот факт, что многие авторы отмечают важность происходящих изменений в системе АОЗ организма при ОКН, их влияние на прогноз заболевания и послеоперационную летальность, необходимость в проведении профилактической и корригирующей терапии [12, 19, 20, 21, 24, 27, 28].

Существует целый ряд препаратов, обладающих антиоксидантным и антигипоксическим действием. Выделяют ферментные и неферментные антиоксиданты. К неферментным относятся: витамины С и Е, церулоплазмин, каротин, убихинон, аллопуринол, эмоксипин, пентоксифиллин, N-ацетил цистеин, к ферментным — СОД, глутатионпероксидаза, каталаза [18, 24]. Эти препараты широко применяются в настоящее время в клинической практике и входят в протоколы лечения пациентов. Назначение данных препаратов предупреждает и снижает степень повреждений при ишемии — реперфузии во многих органах и тканях [3, 8, 26, 27]. Использование антиоксидантов при ОКН способствует предотвращению повреждения стенки кишечника, уменьшает ее проницаемость, сохраняет целостность кишечного барьера, что обуславливает снижение вероятности бактериальной транслокации [8, 16].

В российских научных изданиях в настоящее время часто встречаются результаты применения препаратов «Реамберин», «Ремаксол», «Цитофлавин», в состав которых входит янтарная кислота и ее соли [12, 19, 20, 21, 24, 27, 28].

Ю. М. Круглянский, предложил использовать аллопуринол, обладающий антиоксидантным, антигипоксическим и цитопротективным действием, в качестве ингибитора ксантинооксидазы. Применяя аллопуринол при ОКН, автор описывает снижение активности ксантинооксидазы на 56,9 %, уменьшение содержания МДА и ДК на 44,7 и 61,2 % соответственно [16].

Клинические исследования указывают на успешное применение препарата «Реамберин» у пациентов с ОКН. По данным исследователей, на 2-е сутки после оперативного лечения отмечено улучшение общего состояния пациентов (происходило купирование явлений пареза, восстановление перистальтики) и нормализация лабораторных показате-

лей. Исследования указывают на снижение общей антиоксидантной активности и уменьшение МДА [20].

При использовании препаратов «Цитофлавин» и «Рексод», отмечено снижение концентрации МДА, рост активности СОД и глутатионпероксидазы в крови и тканях кишечника. Авторы описывают ограничение и купирование ишемических и реперфузионных повреждений тонкой кишки [19, 29].

Многие исследователи у пациентов с высоким риском развития осложнений при ОКН в программе комплексной терапии проводят профилактику развития печеночно-почечной недостаточности, купируют окислительный стресс и осуществляют гистопротекцию следующими антиоксидантами: аскорбиновой кислотой, токоферолом, мексидолом, цитофлавином, реамбериним [13, 9, 20, 28].

Однако, несмотря на глубокое изучение патофизиологических механизмов ОКН, остаются недостаточно изученными изменения в балансе прооксидантов и антиоксидантов в организме пациента, влияние их на течение и исход заболевания, эффективность применения препаратов, обладающих антиоксидантным и антигипоксическим действием для коррекции этих нарушений.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кишечная непроходимость: рук-во для врачей / И. А. Ерохин [и др.]. — СПб.: Питер, 1999. — 448 с.
2. Некоторые аспекты патогенеза полиорганной недостаточности при острой кишечной непроходимости / С. Н. Переходов [и др.] // Хирургия. журнал им. Н. И. Пирогова. — 2010. — № 6. — С. 70–72.
3. Оптимизация терапии острой кишечной непроходимости / В. А. Шибитов [и др.] // Медицинский альманах [Электронный ресурс]. — 2012. — № 1. — С. 23–25. — Режим доступа: [http://www.medalmanac.ru/medial/year\\_2012/year\\_2012\\_1/surgery/?doc=1716](http://www.medalmanac.ru/medial/year_2012/year_2012_1/surgery/?doc=1716). — Дата доступа: 08.06.2012.
4. Ранняя энтеральная терапия при спаечной тонкокишечной непроходимости / В. Г. Чуприс [и др.] // Инфекции в хирургии. — 2008. — № 3. — С. 36–39.
5. Причины летальных исходов при острой спаечной кишечной непроходимости / Э. И. Романов [и др.] // Вестник хирургии. — 1998. — Т. 157, № 1. — С. 57–60.
6. Оптимизация предоперационной подготовки больных с острой кишечной непроходимостью / Е. А. Короткова [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2011. — № 6. — С. 38–42.
7. Значение синдрома ишемии-реперфузии в развитии эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости / П. Е. Пермяков [и др.] // Инфекции в хирургии. — 2009. — № 2. — С. 47–50.
8. Патофизиологические аспекты проблемы острой интестинальной ишемии / Д. А. Басараб [и др.] // Инфекции в хирургии. — 2012. — № 2. — С. 6–13.
9. Диагностика и лечение ишемически-реперфузионных нарушений при синдроме интраабдоминальной гипертензии / В. М. Тимербулатов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2012. — № 7. — С. 58–63.
10. Ischemia-reperfusion injury following superior mesenteric artery occlusion and strangulation / A. Akcakaya [et al.] // J. Surg. Res. — 2002. — Vol. 108, № 1. — P. 39–43.
11. Physiologic mechanisms of postischemic tissue injury / D. Granger, R. J. Korthuis // Ann. Rev. Physiol. — 1995. — Vol. 57. — P. 311–332.
12. Профилактика и лечение гепаторенального синдрома при острой кишечной непроходимости / М. Д. Дибиров [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2010. — № 8. — С. 33–37.
13. Коррекция белково-энергетического метаболизма при гепаторенальной дисфункции у хирургических больных / М. Д. Дибиров [и др.] // Хирургическая гастроэнтерология. — 2009. — № 6. — С. 77–81.
14. Guerra, E. J. Oxidative stress, diseases and antioxidant treatment / E. J. Guerra // An. Med. Interna. — 2001. — № 6. — P. 326–335.
15. Клинико-диагностические аспекты интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома (обзор литературы) / В. А. Гольбрайх [и др.] // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. — 2010. — № 2. — С. 17–19.
16. Свободнорадикальные реакции и антиоксидантная система слизистой оболочки при острой обтурационной непроходимости кишечника / Ю. М. Круглянский [и др.] // Материалы Всероссийского научного форума «Хирургия 2005». — 2005. — С. 86–88.
17. Free radicals and pathogenesis during ischemia and reperfusion of the rat small intestine / U. A. Nilsson [et al.] // Gastroenterology. — 1994. — Vol. 106. — P. 629–636.
18. Mallick, I. H. Ischemia — reperfusion injury of the intestine and protective strategies against injury / I. H. Mallick // Digestive Diseases and Sciences. — 2004. — Vol. 49, № 9. — P. 1359–1377.
19. Снижение частоты инфекционных осложнений путем коррекции реперфузионных нарушений при острой тонкокишечной непроходимости / С. Ф. Багненко [и др.] // Инфекции в хирургии. — 2008. — № 3. — С. 31–35.
20. Эффективность и безопасность сбалансированного раствора с антиоксидантной направленностью реамберин в интенсивной терапии перитонита и острой кишечной непроходимости / Ю. П. Орлов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2012. — № 2. — С. 64–69.
21. Коагуляционно-литическое состояние тканей кишечника при острой кишечной непроходимости / А. П. Власов [и др.] // Фундаментальные исследования. — 2013. — № 2. — С. 43–46.
22. Окислительный стресс при странгуляционной кишечной непроходимости / С. Ф. Багненко [и др.] // Актуальные вопросы клинической хирургии: Материалы науч. конф., посвященной 85-летию со дня рождения проф. М. И. Лыткина. — СПб., 2010. — С. 150.
23. Surgical stress and the small intestine: role of oxygen free radicals / R. Anup [et al.] // Surgery. — 1999. — Vol. 125, № 5. — P. 560–569.
24. Эффективность антиоксидантной защиты при хирургической коррекции врожденных пороков сердца с искусственным кровообращением / Ю. А. Бахарева [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2011. — № 5. — С. 61–65.
25. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов — равнозначных участников метаболизма / Т. Г. Сазонтова [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2007. — № 3. — С. 2–18.
26. Неотложная хирургия органов брюшной полости (стандарты диагностики и лечения) / Н. В. Завада [и др.]. — Минск: БелМАПО, 2005. — 117 с.
27. Фармакоэнтеропротекторная терапия при острой кишечной непроходимости и перитоните / М. В. Зубенков [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. — 2010. — Т. 17, № 1. — С. 25–26.
28. Реамберин в комплексном лечении хирургических заболеваний / В. А. Косинец [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2012. — № 7. — С. 93–95.
29. Снижение частоты инфекционных осложнений путем коррекции реперфузионных нарушений при острой тонкокишечной непроходимости / С. Ф. Багненко // Инфекции в хирургии. — 2008. — Т. 6, № 3. — С. 31–35.
30. Сирота, Т. В. Новый подход в исследовании процесса аутоокисления адреналина и использование его для измерения активности супероксиддисмутазы / Т. В. Сирота // Вопросы медицинской химии. — 1999. — Т. 45, № 3. — С. 263–272.

Поступила 21.05.2013

УДК 616.61-002.2:616.12

### КАРДИОРЕНАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В РАМКАХ КОНЦЕПЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК (обзор литературы)

И. И. Мистюкевич, О. А. Ярмоленко

Гомельский государственный медицинский университет

Хроническая болезнь почек занимает одно из ведущих мест в общей структуре заболеваемости и смертности населения. В настоящее время снижение функции почек расценивается как фактор ускоренного