

ПИЕЛОНЕФРИТ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПОСЛЕ УРЕТЕРОСИГМОСТОМИИ MAINZ POUCH II У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (ОБЗОР)

В. М. Попков — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, ректор, заведующий кафедрой урологии, доктор медицинских наук; **А. Н. Понукалин** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент, кандидат медицинских наук; **В. А. Гордеева** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, аспирант кафедры урологии

PYELONEPHRITIS AND METABOLIC DISORDERS AFTER URETEROSIGMOIDOSTOMY MAINZ POUCH II IN PATIENTS WITH BLADDER CANCER (REVIEW)

V. M. Popkov — Rector of Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Urology, Doctor of Medical Science; **A. N. Ponuskalin** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Scientific Research Institute of Fundamental and Clinical Urology, Head of Department of Reconstructive Urology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **V. A. Gordeeva** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Urology, Post-graduate.

Дата поступления — 2.09.2014 г.

Дата принятия в печать — 4.06.2015 г.

Попков В. М., Понукалин А. Н., Гордеева В. А. Пилонефрит и метаболические нарушения после уретеросигмостомии Mainz pouch II у больных раком мочевого пузыря (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал 2015; 11 (2): 193–197.

В обзоре литературы представлены сведения об отдаленных осложнениях уретеросигмостомии Mainz pouch II, таких, как пиелонефрит и метаболические нарушения. Анализируются механизмы их развития, обсуждаются перспективы прогноза, ранней диагностики и способов борьбы с ними.

Ключевые слова: рак мочевого пузыря, уретеросигмостомия Mainz pouch II, пиелонефрит, метаболические нарушения.

Popkov VM, Ponuskalin AN, Gordeeva VA. Pyelonephritis and metabolic disorders after ureterosigmoidostomy Mainz pouch II in patients with bladder cancer (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2015; 11 (2): 193–197.

The research goal of the article is to present data on long-term complications after ureterosigmoidostomy Mainz pouch II, such as pyelonephritis and metabolic disorders. Mechanisms of development, prospects of prognosis, early diagnostics and ways to cope with them have been analyzed.

Key words: bladder cancer, ureterosigmoidostomy Mainz pouch II, pyelonephritis, metabolic disorders.

Цистэктомия является единственным радикальным способом борьбы с мышечно-инвазивным раком мочевого пузыря (РМП). Наблюдается тенденция к расширению показаний к ней. Однако цистэктомия, избавив человека от раковой опухоли, может повлечь за собой серьезные осложнения, снижающие качество и продолжительность его жизни. Большинство таких осложнений — последствия различных способов деривации мочи. Одним из основных четырех способов отведения мочи после цистэктомии, рекомендованным Европейской ассоциацией урологов (2013 г.), является непрямая уретеросигмостомия с формированием резервуара низкого давления по Mainz pouch II. Многочисленные достоинства этого метода, а также примеры длительной жизни пациентов после этой операции подтверждают его приемле-

мость и одновременно делают необходимым детальное изучение случаев отрицательных результатов уретеросигмостомии.

В 2011 г. под эгидой Кохрейновского сообщества проведен анализ исследований, посвященных различным способам деривации мочи. Из 355 исследований только пять относились к рандомизированным и квазирандомизированным контролируемым испытаниям и были среднего и низкого методологического качества [1]. Отведение мочи в кишечник и связанные с этим осложнения требуют дальнейшего изучения.

Пиелонефрит и хроническая почечная недостаточность (ХПН). В структуре летальности больных раком мочевого пузыря, перенесших цистэктомию с созданием кишечных резервуаров низкого давления, в том числе уретеросигмостомию по Mainz pouch II, ХПН занимает второе место после рецидива РМП, которая составляет 6,8–20% [2–9]. ХПН является следствием прогрессирующего снижения функции

почек из-за частых атак пиелонефрита, нарушения антирефлюксного механизма в области кишечечно-мочеточникового соустья и метаболических нарушений.

Пиелонефрит является частым осложнением уретеросигмостомии и возникает у 2,7–16% пациентов [5, 10, 11]. В 1,7–3% случаев развивается уросепсис [12, 13].

Диагностика и лечение хронического пиелонефрита после цистэктомии с уретеросигмостомией по поводу рака мочевого пузыря представляет собой сложную и нерешенную проблему. Сложность обусловлена рядом причин.

Предпосылки для возникновения и развития пиелонефрита до цистэктомии. По данным П. В. Глыбочко и соавт. (2008) [2], течение рака мочевого пузыря было осложнено у 70% больных: у 46 (47,4%) диагностирован одно- и двусторонний гидронефроз, у 75 (77,3%) — пиелонефрит, у 14 (14,4%) — ХПН, нефростомические и цистостомические дренажи имели до цистэктомии 12 (12,3%) пациентов. А. Ю. Зубков, М. Э. Ситдыкова (2006) [14] сообщают, что хронический пиелонефрит до цистэктомии диагностирован у 72% пациентов. По данным О. Н. Васильева (2009) [15], осложнения рака мочевого пузыря значительно чаще определяются у больных в группе цистэктомии спасения — 113 человек (72,3%) в сравнении с первичной цистэктомией — 41 человек (55,1%).

Нарушения уродинамики в послеоперационном периоде. Причиной нарушения уродинамики и связанного с этим развития инфекционно-воспалительного процесса могут быть анатомо-физиологические особенности искусственного мочевого резервуара, такие, как снижение его эвакуаторной функции, нарушение оттока мочи из почек по причине высокого внутрирезервуарного давления (≥ 40 см вод. ст.), рефлюкса или сужения мочеточниково-резервуарного анастомоза, наличия остаточной мочи (≥ 100 мл) [11, 16–18].

Инфицирование флорой толстой кишки. После прямой уретеросигмостомии, применяемой ранее, основной причиной смерти являлась хроническая почечная недостаточность, обусловленная прогрессированием хронического пиелонефрита (до 80% случаев) [9, 19–21]. По данным П. В. Глыбочко и соавт. (2008) [2], из 97 больных после прямой уретеросигмостомии по С. Р. Миротворцеву, выполнявшейся до 1996 г., 35 пациентов (47,9%) умерли от пиелонефрита и ХПН. При выполнении уретеросигмостомии по Mainz rouch II с использованием антирефлюксной методики удалось значительно уменьшить частоту инфекционных осложнений, но, несмотря на это, обострение пиелонефрита и ХПН стали причиной смерти 6,8% больных. Эти цифры сопоставимы с данными других онкологических центров.

Инфекционный процесс протекает на фоне измененной иммунной реактивности больного раком. Кроме того, в процессе общепринятого лечения инфекции верхних мочевых путей после выполнения оперативного вмешательства не происходит нормализации нарушений иммуногомеостаза, наблюдается диссоциация клинико-лабораторных и иммунологических параметров. В конечном счете несостоятельность иммунологических защитных механизмов ведет к хронизации воспалительного процесса в мочевыводящих путях, ухудшая как непосредственные, так и отдаленные результаты лечения больных с формированием кишечного мочевого пузыря [22].

Нарушение местного иммунитета. Развитие местного воспалительного ответа играет первостепенную роль в борьбе с инфекцией в неповрежденном мочевом тракте [23]. Эти механизмы резко нарушаются при кишечной пластике мочевого пузыря [24]. На сегодняшний день не определены критерии инфекционно-воспалительного процесса мочевых путей у пациентов после уретеросигмостомии. При отведении мочи в кишечник бактериурия неизбежна. Так как субъективные признаки местной инфекции встречаются редко, большинство урологов считают, что бактериурия представляет собой лишь колонизацию, а не инфекцию. В пользу данного мнения говорит тот факт, что при бактериурии титр антител в сыворотке крови незначительный, а острофазные показатели в ней отсутствуют [25]. Таким образом, лечение бессимптомной бактериурии антибиотиками кажется излишним. Но отсутствие системной реакции на бактериурию не исключает выраженных ответных мер на местном уровне. Недавние исследования показали, что бактериурия в мочевых путях активирует выработку уротелием провоспалительных цитокинов. Определение уровней IL-6 и IL-8 — признанный метод изучения местного воспаления слизистых, в том числе слизистой мочевыводящих путей [26]. Нейтрофилы могут скапливаться в слизи, которая вырабатывается кишечным сегментом, в результате чего получают ложно низкие показатели. Группой шведских ученых проанализированы образцы мочи пациентов после ортотопической пластики мочевого пузыря в отношении содержания нейтрофилов и концентрации цитокинов IL-6 и IL-8 в качестве маркеров воспаления слизистой неоцистиса [27]. Наличие анаэробов и непатогенных грамположительных бактерий не сопровождалось повышением уровня данных цитокинов, в отличие от присутствия уропатогенных микроорганизмов — сем. Enterobacteriaceae (*E. coli*, *Enterobacter SPP.*, *Klebsiella SPP.*, *Pseudomonas* и *Enterococcus SPP.*). Гипотетически кишечная стенка может не реагировать на бактериальную колонизацию, но полученные данные показывают, что механизмы такой толерантности включают в определенной степени активацию слизистой. Примечательно, что характер изменения цитокинов значительно отличался в подвздошном и толстокишечном неоцистисе. Это наблюдение может свидетельствовать о разных механизмах толерантности данных кишечных сегментов [28, 29].

Изменение вирулентности E. coli. S. J. Keegan и соавт. (2003) [29] проанализировали вирулентность штаммов *E. coli*, которые колонизируют кишечный мочевой пузырь. Эти штаммы имеют различную вирулентность, которая, как правило, находится в диапазоне между низкой степенью (фекальные штаммы) и высокой степенью вирулентности (штаммы, вызывающие внебольничные инфекции мочевыводящих путей). Были также определены некоторые штаммы кишечной палочки у пациентов с местными симптомами инфекции, но эти бактерии не имеют единого спектра факторов вирулентности. При инфекции мочевыводящих путей наличие Р-фимбрий у кишечной палочки является маркером вирулентности, который имеет наиболее четкую корреляцию с тяжестью заболевания [30]. Антибиотикопрофилактика не предотвращает колонизацию уропатогенными штаммами, но изменяет микробный спектр [27]. В связи с этим необходим поиск новых способов подавления бактериурии, вызванной уропатогенными штаммами.

Метаболические нарушения после уретеросигмостомии. Все без исключения способы кишечной пластики мочевого пузыря сопровождаются метаболическими нарушениями в послеоперационном периоде [31–33]. Чем дистальнее и короче участок используемой кишки, тем они менее выражены. Так, при уретеросигмостомии по Mainz pouch II метаболическим нарушением является гиперхлоремический ацидоз.

Сохранность абсорбционной и секреторной функций эпителия кишки в неоцистисе приводит к развитию метаболических нарушений, особенно у больных с хронической почечной и/или печеночной недостаточностью. В ряде исследований показано, что даже в отдаленные сроки после операции атрофии эпителия в толстокишечном резервуаре может не происходить [34–36]. Согласно современным представлениям, пусковым механизмом в его развитии является то, что ионы аммония мочи вместе с ионами хлора абсорбируются в толстокишечном резервуаре. При этом отмечается компенсаторная потеря натрия и бикарбоната. Для того чтобы препятствовать избытку кислот, бикарбонаты могут мобилизовываться из костей, что приводит к последующей потере магния и кальция. Ацидоз подавляет реабсорбцию кальция в почках и продукцию 2,5-дигидроксихолекальциферола. Последующим патогенетическим шагом является прогрессивная деминерализация костей и камнеобразование в почках [37–40]. Гипокальциемия у больных после кишечной деривации мочи может вызвать серьезные нарушения вплоть до развития тетании [41]. Метаболический ацидоз способствует выходу калия из клеток [39, 42]. Гипокалиемия потенцирует продукцию аммония в почках, усугубляя ацидоз [43]. Гипераммониемия после уретеросигмостомии при инфекции или обструкции мочевыводящих путей может стать причиной энцефалопатии и печеночной комы [44].

Большинство пациентов имеют умеренный хорошо компенсированный гиперхлоремический ацидоз без иных клинически проявляющихся метаболических нарушений [45, 5, 46, 17, 11]. В настоящее время рекомендации по борьбе с гиперхлоремическим ацидозом те же, что и 10 лет назад, лечение носит симптоматический характер, меры профилактики не разработаны [47, 33].

Тяжелая гипокалиемия является серьезным осложнением уретеросигмостомии. Важно помнить о дефиците калия у больных после отведения мочи в кишечник при коррекции у них ацидоза, так как это может привести к дальнейшему истощению калия. Концентрации калия в моче намного выше, чем в сыворотке крови, и логично было бы предположить, что в ректосигмовидном резервуаре должно происходить его обратное всасывание и это бы предотвратило развитие гипокалиемии. Различные отделы кишечника отличаются способностью поглощать калий. Пациенты с подвздошным кондуитом не испытывают гипокалиемии [48]. В дистальном отделе толстой кишки калий всасывается в меньшей степени [49, 50], и у одной трети этих пациентов гипокалиемия проявляется клинически. Рост степени гипокалиемии и метаболического ацидоза происходит вследствие дисфункции почечных канальцев в первую очередь из-за частых атак пиелонефрита [51, 52], а также длительной задержки мочи в кишечном резервуаре [53–55] и гипомagneмией (гипомagneмия вызывает усиление калийурии) [56].

Потеря калия усиливается в результате гиперсекреции слизи в раздраженной толстой кишке, а при почечной недостаточности выделение калия толстым кишечником увеличивается с 10% в норме до 75%. Гипокалиемия может привести к выраженной мышечной слабости, параличам, отсутствию рефлексов; метеоризму, запорам, паралитическому илеусу; дилатации сердца; параличу дыхательной мускулатуры до развития асфиксии [57]. Описан случай тетрапареза у пациента после уретеросигмостомии, что обусловлено гипокалиемией [58]. На ранних сроках гипокалиемия проявляется ослаблением концентрационной способности почек, которое вначале связано с функциональными нарушениями реабсорбции натрия в канальцах. В последующем (при длительной гипокалиемии) развиваются процессы дистрофии клеток канальцев и склероз интерстиция, что приводит к стойкому нарушению концентрационной функции почек, полиурии и вторичной полидипсии — развивается гипокалиемическая нефропатия.

Многие авторитетные специалисты высказывают мнение, что онкоурологи склонны недооценивать роль метаболических нарушений после кишечной пластики мочевого пузыря [33, 36, 55, 59]. Изменения кислотно-основного и электролитного состава крови наблюдаются в той или иной степени у всех больных, перенесших уретеросигмостомию [60]. Они не всегда носят выраженный характер, и нет единого мнения, требуют ли эти нарушения обязательной коррекции.

Клиническими проявлениями гиперхлоремического метаболического ацидоза могут быть утомляемость, анорексия, потеря массы тела, полидипсия, литаргия, диарея. Данные симптомы у врача амбулаторной практики могут ассоциироваться с рецидивом и прогрессией онкологического заболевания и безперспективностью дальнейшего лечения. В то же время адекватная коррекция электролитных нарушений в короткое время может вывести этих больных из тяжелого состояния. В литературе приводятся противоречивые данные о частоте развития гиперхлоремического ацидоза после не прямой уретеросигмостомии, о необходимости его профилактики, о показаниях к коррекции метаболических нарушений.

Заключение. Инфекционные осложнения, метаболические сдвиги, нарушения уродинамики и функции почек после уретеросигмостомии, являясь единым патологическим процессом, рассматриваются обособленно.

Стандартной схемы обследования и реабилитации пациентов после уретеросигмостомии не разработано. Вопрос о сроках диспансеризации и объеме обследования данной категории больных остается открытым: последствия субклинически протекающих нарушений метаболизма и бессимптомной бактериурии требуют серьезного изучения. Существующие диагностические алгоритмы не позволяют выявлять возможные осложнения на доклиническом этапе, в результате чего пациенты самостоятельно обращаются за медицинской помощью, уже находясь в тяжелом состоянии, что исключает возможность проведения дифференциальной диагностики между патологическими процессами, а следовательно, и назначение этиологически и патогенетически обоснованной терапии. Нарушение функции почек диагностируют на стадии, когда последнее приобретает необратимый характер.

Многие авторы, описывая «клинически значимые» нарушения метаболизма и уродинамики, имеют в виду нарушения, влияющие в момент обследо-

дования на самочувствие больного. Однако любой скрыто протекающий патологический процесс, который повреждает почку, имеет исключительно важное клиническое значение.

Необходимо расширить план обследования больных, перенесших уретеросигмостомию, используя современные возможности лабораторной и лучевой диагностики. Кроме того, получение лучшего представления о патогенезе пиелонефрита и метаболических нарушений после уретеросигмостоми, выявление их на ранней стадии или возможность предвидеть их развитие невозможны без комплексного подхода к диагностике, проведения параллелей между патологическими изменениями.

References (Литература)

- Cody JD, Nabi G, Dublin N, et al. Urinary diversion and bladder reconstruction/replacement using intestinal segments for intractable incontinence or following cystectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Feb 15; 2.
- Glybochko PV, Ponukalin AN, Mitryaev Jul, et al. Quality of life and long-term results of radical cystectomy in patients with invasive urinary bladder cancer. *Saratov J Med Sci Res* 2008; (3): 97–101. Russian (Глыбочко П.В., Понукалин А.Н., Митряев Ю.И. и др. Качество жизни и отдаленные результаты радикальной цистэктомии у больных инвазивным раком мочевого пузыря. *Саратов. науч.-мед. журн.* 2008; (3): 97–101.)
- Darenkov SP, Ochcharkhadzhiev SB, Dzitiev VK. A comparative analysis of antireflux and direct methods of ureteral implantation in intestinal continent urinary derivation. *Urologia* 2007; (5): 7–10. Russian (Даренков С.П., Оччархаджиев С.Б., Дзитиев В.К. Сравнительный анализ антирефлюксных и прямых методов имплантации мочеточников при кишечной континентной деривации мочи. *Урология* 2007; (5): 7–10.)
- Galeev AD, Munirov RY, Galeev Sh.R. Comparative characteristics of different ways of plastic bladder after radical cystectomy. In: *Oncological Urology: from research to clinical practice: Mater. of Conf. Moscow, 2004*; p. 133–134. Russian (Галеев Р.Х., Муниров Р.Ю., Галеев Ш.Р. Сравнительная характеристика различных способов пластики мочевого пузыря после радикальной цистэктомии. В кн.: *Онкологическая урология: от научных исследований к клинической практике: матер. конф М., 2004*; p.133–134.)
- Tollefson MK, Elliott DS, Zincke H, et al. Long-term outcome of ureterosigmoidostomy: an analysis of patients with >10 years of follow-up. *BJU Int* 2010; 105 (6): 860–863.
- Hautmann RE, Abol-Enein H, Hafez K. Urinary diversion: World Health Organization (WHO) Consensus Conference on Bladder Cancer. *Urology* 2007; (69): 17–49.
- Nitkunan T, Leaver R, Patel HR, et al. Modified ureterosigmoidostomy (Mainz II): a long-term follow-up. *BJU Int* 2004; 93 (7): 1043–1050.
- Obek C, Kural AR, Ataus S, et al. Complications of the Mainz-pouch II (sigmoid rectum pouch). *Eur Urol* 2001; (39): 204–211.
- Fisch M, Wammack R, Muller SC, et al. The Mainz-pouch II (sigma-rectum pouch). *J Urol* 1993; 149 (2): 258–321.
- Atduev VA, Stroganov AB, Shutov VV, et al. The results of creating an artificial bladder after radical cystectomy in patients with bladder cancer. *Saratov Journal of Medical Scientific* 2009; (4): 580–584. Russian (Атдуев В.А., Строганов А.Б., Шутов В.В. и др. Результаты создания искусственного мочевого пузыря после радикальной цистэктомии у больных раком мочевого пузыря. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2009; (4): 580–584.)
- Shutov VV. Urinary diversion in sigma-rectum pouch (Mainz-Pouch II) in patients with bladder cancer: PhD abstract. Moscow, 2010. Russian (Шутов В.В. Деривация мочи в сигмоидальный резервуар по Mainz-Pouch II у больных раком мочевого пузыря: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010.)
- Matveeva BP, ed. *Clinical Oncurology*. Moscow: Verdana, 2003; 717 p. Russian (Клиническая онкоурология / под ред. Б.П. Матвеева. М.: Вердана, 2003; 717 с.)
- Petrov SB, Levkovsky NS, King VD. Radical cystectomy as a method of surgical treatment of muscle-invasive bladder cancer. *Practical Oncology* 2003; 4 (4): 225–30. Russian (Петров С.Б., Левковский Н.С., Король В.Д. Радикальная цистэктомия как метод хирургического лечения мышечно-инвазивного рака мочевого пузыря. *Практическая онкология* 2003; 4 (4): 225–30.)
- Sitdykova ME, Zubkov AY, Sitdykov EN. Long-term complications of enterocystoplasty, their prevention and treatment in patients after cystectomy seeing invasive bladder cancer. *Kazan Medical Journal* 2006; 87 (5): 323–331. Russian (Ситдыкова М.Э., Зубков А.Ю., Ситдыков Э.Н. Отдаленные осложнения энтероцистопластики, их профилактика и лечение у больных после цистэктомии по поводу инвазивного рака мочевого пузыря. *Казанский медицинский журнал* 2006; 87 (5): 323–331.)
- Vasilyev ON. Comparative evaluation of the results of radical cystectomy and cystectomy rescue in the treatment of invasive bladder cancer: PhD abstract. Rostov n/D, 2009. Russian (Васильев О.Н. Сравнительная оценка результатов радикальной цистэктомии и цистэктомии спасения в лечении инвазивного рака мочевого пузыря: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов н/Д, 2009.)
- Komyakov BK, Novikov AI, Novikov PB. Transurethral resection of invasive bladder cancer. In: *Topical issues of treatment oncurological diseases*. Obninsk: Medicine, 1997; p. 42–44. Russian (Комяков Б.К., Новиков А.И., Новиков П.Б. Трансуретральная электрорезекция при инвазивном раке мочевого пузыря. В кн.: *Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний*. Обнинск: Медицина, 1997; с. 42–44.)
- Atmadjev DN. Rehabilitation of patients with artificial bladder: PhD abstract. Moscow, 2007. Russian (Атмаджев Д.Н. Реабилитация больных с искусственным мочевым пузырем: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007.)
- Loran OB, Kaprin AD, Davidiyats AA. Indications for intestinal plastic of urinary bladder. In: *IX Rus. Congress of Urology: Abstracts*. Moscow, 1997; с. 375–376. Russian (Лоран О.Б., Каприн А.Д., Давидяц А.А. Показания к кишечной пластике мочевого пузыря. В кн.: *IX Всерос. съезд урологов: тез. докл. М., 1997*; с. 375–376.)
- Lopatkin NA, Mazo EB. Radioisotope diagnosis in urology. *Moscow: Medicine*; 1977; 320 p. Russian (Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б. Радионуклидная диагностика в урологии. М.: Медицина, 1977; 320 с.)
- Lincke CA, Rashid HA, Davis RS, et al. Wallace method of ureteroileal anastomosis. *Urology* 1975; 6 (1): 43–47.
- Sitdykov EN, Sitdykova ME. Secondary chronic pyelonephritis and cystectomy (Prevention and Treatment). *Kazan: Tatknigoizdat, 1985*. 120 s. Russian (Ситдыков Э.Н., Ситдыкова М.Э. Вторичный хронический пиелонефрит и цистэктомия: (профилактика и лечение). Казань: Таткнигоиздат, 1985. 120 с.)
- Galimzyanov VZ. Intestinal plastic bladder: prevention and treatment of complications: DSc abstract. Moscow, 2011. Russian (Галимзянов В.З. Кишечная пластика мочевого пузыря: профилактика и лечение осложнений: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. 14.00.40. — М., 2011.)
- Svanborg EC., Hagberg L, Hanson LA, et al. Bacterial binding and urinary tract infections. *Lakartidningen* 1982; 79 (34): 2870–2874.
- Wullt B, Agace W, Mansson W. Bladder, bowel and bugs-bacteriuria in patients with intestinal urinary diversion. *World J Urol* 2004; 22 (3): 186–281.
- Akerlund S, Campanello M, Kaijser B, et al. Bacteriuria in patients with a continent ileal reservoir for urinary diversion does not regularly require antibiotic treatment. *Br J Urol* 1994; 74 (2): 177–181.
- Wullt B. The role of P fimbriae for *Escherichia coli* establishment and mucosal inflammation in the human urinary tract. *Int J Antimicrob Agents* 2003; 21 (6): 605–621.
- Wullt B, Bergsten G, Carstensen J, et al. Mucosal host responses to bacteriuria in colonic and ileal neobladders. *Eur Urol* 2006; 50 (5): 1065–1071.
- Hedges S, Svensson M, Svanborg C. Interleukin-6 response of epithelial cell lines to bacterial stimulation in vitro. *Infect Immun* 1992; 60 (4): 1295–1301.
- Keegan SJ, Graham C, Neal DE, et al. Characterization of *Escherichia coli* strains causing urinary tract infections in pa-

tients with transposed intestinal segments. *J Urol* 2003; 169 (6): 2382–2387.

30. Man P de, Jodal U, Svanborg C. Dependence among host response parameters used to diagnose urinary tract infection. *J Infect Dis* 1991; 163 (2): 331–335.

31. Nurse DE, Mundy AR. Metabolic complications of cystoplasty. *Br J Urol* 1989 Feb; 63 (2): 165–170.

32. Kogan MI, Perepechai VA. Modern diagnostics of cancer and surgery of the urinary bladder. Rostov-n/D: SMU, 2002; 239 p. Russian (Коган М.И., Перепечай В.А. Современная диагностика и хирургия рака мочевого пузыря. Ростов-н/Д: РГМУ, 2002; 239 с.)

33. Aa F van der, Joniau S, Branden M van den, et al. Metabolic Changes after Urinary Diversion. *Advances in Urology* 2011. Article № 764325.

34. Rogachikov VV. Morphological and functional features of an artificial bladder depending on the renovation of the intestine: PhD diss. Moscow, 2008. Russian (Рогачиков В.В. Морфологические и функциональные особенности искусственного мочевого пузыря в зависимости от использованного при реконструкции отдела кишечника: дис. канд. мед. наук. 2008.)

35. Semikoz NG. Morphological changes in the bladder wall formed from the rectum. *Medical bus* 1997; (4): 95–98. Russian (Семикоз Н.Г. Морфологические изменения в стенке мочевого пузыря, сформированного из прямой кишки. *Врачеб. дело* 1997; (4): 95–98.)

36. Shimko MS, Tollefson MK, Umbreit EC, et al. Long-term complications of conduit urinary diversion. *J Urol* 2011; 185 (2): 562–567.

37. Dioen BJ. Continent orthotopic urinary reconstruction after cystectomy. *Contemporary Urol* 1999; (5): 55–60.

38. Salem MM, Batille D, Massry SG, et al. Metabolic acidosis In: *Textbook of Nephrology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995; 437 p.

39. Gerharz EW, Turner WH, Kalble T. Metabolic and functional consequences of urinary reconstruction with bowel. *BJU Int* 2003; 91 (3): 143–149.

40. Veliev EI, Loran OB. The problem of urinary diversion after radical cystectomy and modern approaches to its solution. *Practical Oncology* 2003; 4 (4): 231–234. Russian (Велиев Е.И., Лоран О.Б. Проблема отведения мочи после радикальной цистэктомии и современные подходы к ее решению. *Практич. онкология* 2003; 4 (4): 231–234.)

41. Mathews R, Jeffs RD, Fivush B, et al. Metabolic complications secondary to obstruction of Kock pouch afferent limb. *Urology* 1997; (50): 289–291.

42. Malyshev VD. Acid-base status and water-electrolyte balance in the intensive therapy. Moscow: Medicine, 2005; 228 p. Russian (Малышев В.Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии. М.: Медицина, 2005; 228 с.)

43. Ki-Hwan H. Mechanisms of the effects of acidosis and hypokalemia on renal ammonia metabolism. *Electrolyte & blood pressure* 2011; 9 (2): 45–49.

44. Pérez-Fidalgo JA, González C, Günthner S, et al. Hyperammonaemic encephalopathy, possible complication after urinary diversion in radical cystectomy. Review of the literature with regard to a clinical case: *Actas Urol Esp* 2007; 31 (4): 394–9.

45. D'Elia G, Pahernik S, Fisch M, et al. Mainz Pouch II technique: 10 years' experience. *BJU Int* 2004; (93): 1037–1042.

46. Ochcharkhadzhiev SB. Colonic continent bladder substitution (clinico-experimental study): DSc abstract. Moscow, 2009. Russian (Оччархаджиев С.Б. Кишечное континентное замещение мочевого пузыря (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2009.)

47. Pereversev AS, Petrov SB. Urinary bladder tumor. Harkov: Fact, 2002; 303 p. Russian (Переверзев А.С., Петров С.Б. Опухоли мочевого пузыря. Харьков: Факт, 2002; 303 с.)

48. Williams RE, Davenport TJ, Burkinshaw L, et al. Changes in whole body potassium associated with uretero-intestinal anastomosis. *Br J Urol* 1967; (39): 676–680.

49. Koch MO, Gurevitch E, Hill DE, et al. Urinary solute transport by intestinal segments: a comparative study of ileum and colon in rats. *J Urol* 1990; (143): 1275–1279.

50. Agarwal R, Afzalpurkar R, Fordtran JS. Pathophysiology of potassium absorption and secretion by the human intestine. *Gastroenterology* 1994; (107): 548–571.

51. Benchekroun A, Faik M, Marzouk M, et al. Continent urinary diversions. *J Urol* 1991; 97 (4-5): 167–77.

52. Hall MC, Koch MO, McDougal WS. Metabolic consequences of urinary diversion through intestinal segments. *Urol Clin North Am* 1991; (18): 725–735.

53. Duckett JW, Gazek JM. Complications of ureterosigmoidostomy. *Urol Clin North Am* 1983; (10): 473–481.

54. Valtier B, Mion G, Pham LH. Severe hypokalaemic paralysis from an unusual cause mimicking the Guillain Barré syndrome. *Intensive Care Med* 1989; (15): 534–535.

55. Kristjansson A, Davidsson T, Mansson W. Metabolic alterations at different levels of renal function following continent urinary diversion through colonic segments. *J Urol* 1997; (157): 2099–2103.

56. Kamel KS, Halperin ML, Faber MD, et al. Disorders of potassium balance In: *The Kidney*. Philadelphia: Saunders WB Co, 1996; 1015 p.

57. Dunn SR, Farnsworth TA, Karunaratne WU. Hypokalaemic, hyperchloraemic metabolic acidosis requiring mechanical ventilation. *Anaesthesia* 1999; (54): 566–568.

58. Van Bekkum JW, Bac DJ, Nienhuis JE. Life-threatening hypokalaemia and quadriplegia in a patient with ureterosigmoidostomy. *Netherlands Journal of medicine* 2002; 60 (1).

59. Gonzalez R, King LR. Sigmoid cystoplasty. *Bladder Reconstruction and Continent Urinary Diversion*. Chicago: Mosby-Year Book, 1991; 88 p.

60. Wagstaff KE, Woodhouse CR, Rose GA, et al. Blood and urine analysis in patients with intestinal bladders. *Br J Urol* 1991; (68): 311–316.