

<https://doi.org/10.24060/2076-3093-2018-8-4-285-291>



## Результаты коррекции почечного кровотока в лечении больных гнойным пиелонефритом

В.А. Ананьев<sup>1</sup>, В.Г. Лубянский<sup>2</sup>, А.В. Антонов<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Краевая клиническая больница, Россия, 656024, Барнаул, ул. Ленина, 67а

<sup>2</sup> Алтайский государственный медицинский университет, Россия, 656038, Барнаул, пр. Ленина, 40

<sup>3</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Россия, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

<sup>4</sup> Городская больница святого великомученика Георгия, Россия, 194354, Санкт-Петербург, Северный пр., 1

**Контакты:** Ананьев Владимир Александрович, тел.: 89039903483, e-mail: urologkkb@mail.ru

Ананьев Владимир Александрович — к.м.н., врач урологического отделения, тел.: 89039903483, e-mail: urologkkb@mail.ru

Лубянский Владимир Григорьевич — д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии

Антонов Алексей Витальевич — д.м.н., профессор, зав. отделением урологии, тел.: 89119887565, e-mail: endour@mail.ru

### Резюме

**Введение.** В последние годы отмечается рост заболеваемости острым пиелонефритом. Ведение больных с острым осложненным пиелонефритом требует дальнейшего изучения, направленного на оптимизацию диагностического алгоритма и методов лечения.

**Цель работы:** изучение состояния кровообращения в почке у больных с гнойным пиелонефритом и улучшение качества лечения данных больных путем внедрения собственной разработанной методики.

**Материалы и методы.** В Краевой клинической больнице в условиях урологического отделения обследованы и прооперированы лично автором 30 больных с гнойным пиелонефритом по собственной методике с установленным диагнозом гнойного пиелонефрита. Всем больным в первые сутки предпринята ретроперитонеоскопическая декапсуляция почки на стороне поражения в сочетании с регионарной артериальной инфузией алпростадила в течение 3 суток. Всем больным перед операцией и после проводилось общеклиническое обследование, МСКТ почек с болюсным контрастированием, дуплексное сканирование сосудов почек, морфологическое исследование материала.

**Результаты и обсуждение.** Во всех случаях послеоперационный период протекал благоприятно с сокращением сроков лечения. В первые сутки после операции больные отмечали снижение интенсивности болевого синдрома в области пораженной почки. При сравнении данных МСКТ почек с болюсным контрастированием, полученных у больных до лечения, определяется исчезновение очагов деструкции в почке и выраженное восстановление утраченного ранее кровотока почки на стороне поражения в ранние сроки. Ни в одном наблюдении не проведена нефрэктомия.

**Заключение.** Каждый из этапов предложенного способа лечения острого гнойного пиелонефрита является неотъемлемой частью методики в целом, каждый этап необходим для воздействия на свой уровень сосудистого русла и паренхимы в области ее микроабсцессов и зон инфицирования. Метод позволяет добиться восстановления кровообращения в почке с открытием доступа антибиотиков в паренхиму органа.

**Ключевые слова:** гнойный пиелонефрит, токсемия, гиперкоагуляционный синдром, декапсуляция почки, алпростадил, почечный кровоток, ишемия

**Для цитирования:** Ананьев В.А., Лубянский В.Г., Антонов А.В. Результаты коррекции почечного кровотока в лечении больных гнойным пиелонефритом. Креативная хирургия и онкология. 2018;8(4):285–291. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2018-8-4-285-291>

## Correction of Kidney Blood Circulation in Patients with Purulent Pyelonephritis

Ananev Vladimir Aleksandrovich —  
Candidate of Medical Sciences,  
Physician at the Department  
of Urology,  
tel.: 89039903483,  
e-mail: urologkbb@mail.ru

Lubyansky Vladimir Grigorievich —  
Doctor of Medical Sciences,  
Professor, Head of the  
Department of Hospital Surgery

Antonov Aleksey Vitalievich —  
Doctor of Medical Sciences,  
Professor, Head of the  
Department of Urology,  
tel.: 89119887565,  
e-mail: endour@mail.ru

Vladimir A. Ananev<sup>1</sup>, Vladimir G. Lubyansky<sup>2</sup>, Aleksey V. Antonov<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Altai Regional Clinical Hospital, 67A Lenin str., Barnaul, 656024, Russian Federation

<sup>2</sup> Altai State Medical University, 40 Lenin ave., Barnaul, 656038, Russian Federation

<sup>3</sup> Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, 6–8 L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russian Federation

<sup>4</sup> St. George the Martyr City Hospital, 1 Severny str., Saint Petersburg, 194354, Russian Federation

**Contacts:** Ananev Vladimir Aleksandrovich, tel. 89039903483, e-mail: urologkbb@mail.ru

### Summary

**Aim.** This paper aims to examine the state of the renal blood circulation in patients with purulent pyelonephritis and to improve the quality of treatment through the use of our own technique.

**Materials and methods.** The author personally examined and operated on 30 patients with confirmed purulent pyelonephritis in the conditions of a urology department at the regional clinical hospital. The author used his own method of treatment. A retroperitoneoscopic decapsulation of the affected kidney was performed on all the patients within the first 24 hours; this was combined with continuous regional arterial infusion of alprostadil within the next 72 hours. All the patients prior to surgery had undergone the following diagnostic procedures: general clinical examination, bolus contrast-enhanced MSCT of kidneys, renal duplex ultrasound, morphology examination.

**Results and discussion.** The postoperative period in all the cases was good with the reduced number of days needed for treatment. On the first day after operation, the patients noted a reduction in the pain intensity in the affected side. The bolus contrast-enhanced MSCT imaging of kidneys in comparison to the data obtained prior to treatment demonstrates the disappearance of the destruction foci in the kidney and a clearly visible restored blood circulation in the affected side achieved rather fast. No patient required a nephrectomy.

**Conclusion.** Every stage of the proposed treatment technique is an inalienable part of the method as a whole. Every stage is necessary to deliver the impact on its level of circulation, on the parenchyma affected by microabscesses, and on the infected areas. The method makes it possible to restore blood flow in the kidney and open up a path for the delivery of antibiotics into the organ parenchyma.

**Keywords:** purulent pyelonephritis, toxemia, hypercoagulation syndrome, kidney decapsulation, alprostadil, renal blood flow, ischemia

**For citation:** Ananev V.A., Lubyansky V.G., Antonov A.V. Correction of Kidney Blood Circulation in Patients with Purulent Pyelonephritis. *Creative Surgery and Oncology*. 2018;8(4):285–291. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2018-8-4-285-291>

## Введение

Инфекции мочевыводящих путей относятся к наиболее распространенным инфекционным заболеваниям, встречающимся в практике врачей различных специальностей как на амбулаторном, так и на госпитальном этапах [1].

Характер лечения больных острым пиелонефритом определяется патогенезом и особенностями клинического течения заболевания. При первичном серозном пиелонефрите показано консервативное лечение, при вторичном серозном и гнойном пиелонефрите помимо антибактериальной, противовоспалительной и дезинтоксикационной терапии необходимо хирургическое лечение [2, 3]. В основе пиелонефрита лежит инфекционно-воспалительный процесс, протекающий в чашечно-лоханочной системе почки и ее интерстициальной ткани [4–7].

Острый пиелонефрит у 17,6 % больных является первичным, а у 82,4 % он вторичен [8]. У 33 % больных развиваются гнойно-деструктивные формы, требующие срочного оперативного лечения [9].

Причиной токсемии при пиелонефрите является проникновение инфицированного содержимого извитого канальца II порядка в межтубулярную ткань почки. Первичные перитубулярные инфильтраты нагнаиваются. Гнойники локализуются в поверхностных слоях коркового вещества почки, так как именно здесь расположена большая часть извитых канальцев II порядка [10].

Ответная реакция организма на патогенный стимул характеризуется выбросом медиаторов воспаления. Последующий выход протеолитических ферментов из гранул активированных лейкоцитов ведет к деструкции окружающих тканей [11] и возникновению тромбозов в дистальном сосудистом русле с развитием ишемии.

### Цель исследования

Улучшить результаты хирургического лечения больных с гнойным пиелонефритом, изучив нарушения кровообращения в почке, и разработать методы восстановления утраченного артериального кровотока.

## Материалы и методы

В основу настоящей работы положены результаты обследования 30 больных с гнойным пиелонефритом до и после проведения операции. Среди них 22 женщины и 8 мужчин в возрасте от 20 до 68 лет, средний возраст составил  $40,76 \pm 1,5$  г. Всем проводили комплексное обследование для исключения другой патологии, которая могла влиять на функцию почек.

Основной причиной развития гнойного пиелонефрита были осложнения, связанные с обтурацией мочевых путей камнем, и лишь немного больше трети от общего числа заболевших составили пациенты с истинным гематогенным путем развития данного заболевания (табл. 1). Как видно из таблицы 2, более чем в половине случаев преобладает апостематозный тип гнойного пиелонефрита.

Оценку кровотока в почках проводили методом высокочастотной ультразвуковой доплерографии (УЗДГ)

Причина развития гнойного пиелонефрита	Количество больных (n = 30)
Обтурация мочевых путей на фоне МКБ	19 (63,3 %)
Гематогенный путь инфицирования	11 (36,7 %)

Таблица 1. Причины развития гнойного пиелонефрита  
Table 1. Purulent pyelonephritis causes

Степень деструкции почки	Количество больных (n = 30)
Апостематоз	17 (56,7 %)
Карбункулы	10 (33,3 %)
Абсцесс	3 (10,0 %)

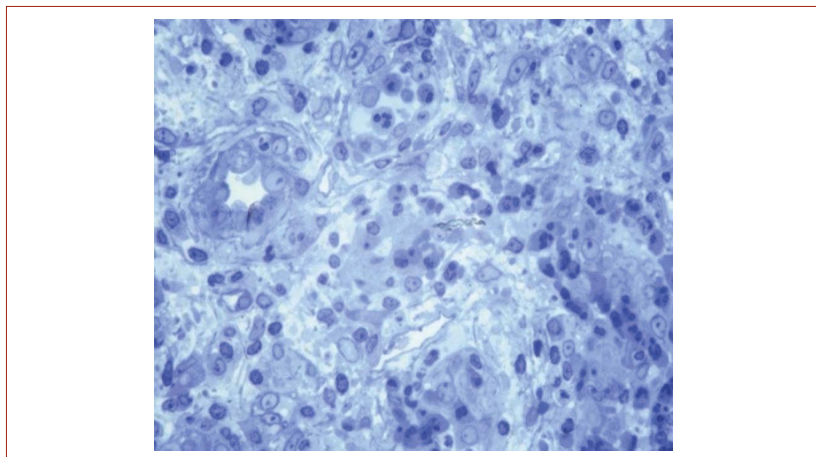
Таблица 2. Степень деструкции почки  
Table 2. Kidney destruction severity

с определением значения линейной скорости кровотока (ЛСК) и индекса резистентности (RI) отдельно для собственно почечной артерии, сегментарных и междолевых артерий. Исследование выполняли с помощью стационарного ультразвукового компьютерного доплерографа Vivit 7 GE Medical Systems (США).

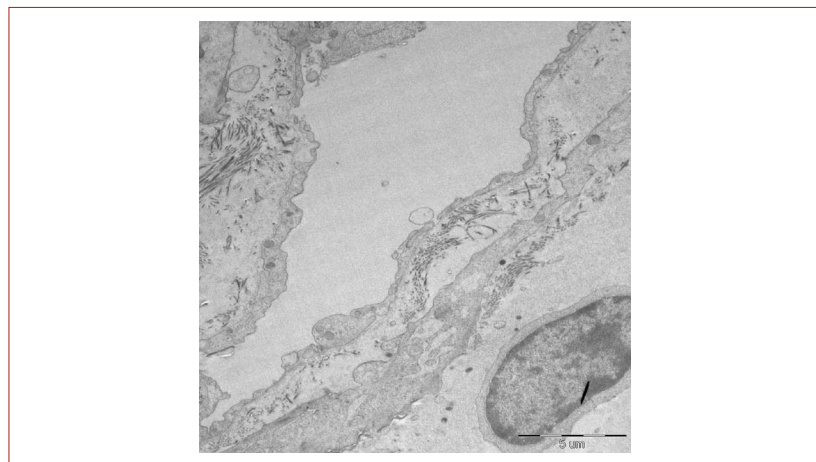
При проведении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) почек с болюсным контрастированием в артериальную фазу оценивали зоны ишемии с отсутствием накопления контрастного вещества, соответствующие очагам деструкции почечной ткани. Исследования проводили с помощью мультиспирального 64-срезового компьютерного томографа General Electric (США).

Все пациенты были прооперированы в первые сутки после поступления в стационар. Описание методики: под эндотрахеальным наркозом в положении больного на боку проводится видеоретроперитонеоскопическая декапсуляция почки. Для этого создается первичная операционная полость — пневморетроперитонеум, в которую устанавливаются три троакара. Проводится выделение почки из паранефральной клетчатки до собственной капсулы, которая далее рассекается в нижнем сегменте почки по выпуклому ее краю. Большая часть капсулы иссекается для морфологического исследования и посева на флору и чувствительность к антибиотикам. Производится деструкция гнойных очагов с электрокоагуляцией. Санация забрюшинного пространства проводится раствором хлоргексидина. Устанавливается дренаж в забрюшинное пространство. После операции в условиях отделения эндоваскулярной хирургии производится чрескожная катетеризация бедренной артерии. Под Rg контролем в почечную артерию по проводнику вводится сосудистый катетер размером 4 Fr. Далее присоединяется инфузомат и в течение 3 суток проводится внутриаартериальная инфузия алпростадилла, доза которого составляет 300 мкг.

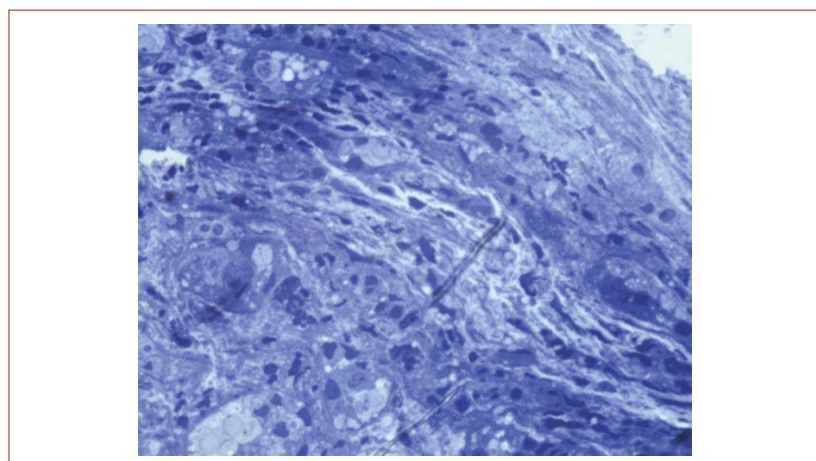
Почему нами использовался алпростадилл? Потому что он является блокатором активации тромбоцитов,



**Рисунок 1.** Область кратера апостемы. Полутоноккий срез. Окрашивание  $\times 5000$  метиленовым синим  $\times 400$   
**Figure 1.** Abscess crater area. Semifine section. Staining  $\times 5000$  methylene blue  $\times 400$



**Рисунок 2.** Перитубулярный капилляр. Набухание эндотелия, снижение фенестрации, везикулы в цитоплазме клеток. Базальная мембрана эндотелия капилляра умеренно утолщена, гомогенизирована. Контрастирование уранил ацетатом и цитратом свинца; Zeiss, Libra 120.  $\times 1985$   
**Figure 2.** Peritubular capillary. Endothelial swelling, reduced fenestration, vesicles in cytoplasm. Capillary endothelium basal membrane moderately thickened and homogenized. Contrast enhancement with uranyl acetate and lead citrate; Zeiss Libra 120.  $\times 1985$



**Рисунок 3.** 1 см латерально кратера апостемы. Полутоноккий срез. Окрашивание  $\times 5000$  метиленовым синим  $\times 400$   
**Figure 3.** 1 cm laterally to abscess crater. Semifine section. Staining  $\times 5000$  methylene blue  $\times 400$

вызываемой АДФ, тромбином или коллагеном *in vivo* и *in vitro*. В результате снижается агрегация тромбоцитов и особенно их адгезия к эндотелию.

Улучшение микроциркуляции под влиянием алпростадила происходит благодаря снижению вязкости крови. Следствием этих процессов является усиление транскапиллярного обмена и улучшение биодоступности кислорода. При этом уменьшается метаболический ацидоз. Алпростадил благоприятно влияет на все основные звенья патогенеза ишемии. Препарат был использован в лечении болезней артерий ног и в локальной коррекции кровообращения у больных с острым панкреатитом. Внутривенное введение алпростадила определено инструкцией по его использованию. На метод получен патент № 2620756 от 29.05.2017. Исследование одобрено этическим комитетом ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава РФ (протокол № 6 от 03.05.2016).

Материалом для морфологических исследований послужили биоптаты почки больных гнойным пиелонефритом, забранные интраоперационно из зоны апостем и перифокального воспаления около 1 см от очагов деструкции и из условно здоровых участков почечной паренхимы этой же почки (рис. 1–3).

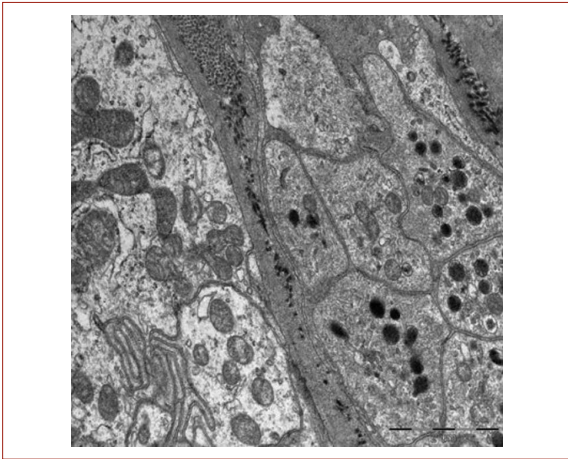
При проведении морфологических исследований выяснилось, что на фоне выраженной воспалительной инфильтрации ткани почки определялись локальные и протяженные деструктивные изменения стенки элементов микроциркуляторного русла. Перифокально к очагу гнойной деструкции почки в просвете отдельных капилляров и артериол наблюдались агрегаты тромбоцитов, полностью заполняющие просвет кровеносных сосудов (рис. 4, 5).

Обнаружено выраженное набухание эндотелия со снижением фенестрации в капиллярном звене микроциркуляторного русла. Наряду с этим регистрировались везикулярные включения в цитоплазме, просветление матрикса митохондрий с нарушением целостности внутренней мембраны и дезорганизацией крист, умеренное набухание и гомогенизация базальной мембраны. В окружающей интерстиции определялись признаки отечных изменений с массивной лейкоцитарной инфильтрацией лимфоцитов и макрофагов.

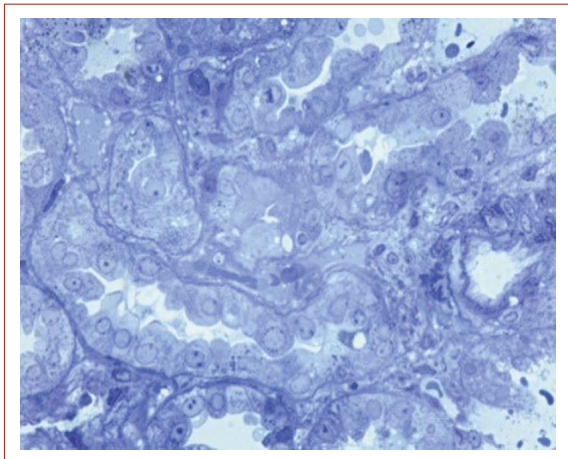
Возникновение фибринового блока играет важную роль в ограничении очага деструкции. Фибриновый барьер возникает в результате сочетанного влияния воспалительных и гемостазиологических реакций на фоне усиления фибриногенеза, дефицита естественных антикоагулянтов и повышенной проницаемости сосудистой стенки, особенно для фибриногена. В то же время наличие такого блока приводит к ишемии тканей и препятствует проникновению лекарственных препаратов в ткань почки [12].

Дисфункция системы гемостаза на фоне воспаления приводит к блокаде микроциркуляции с дальнейшим развитием ишемии почки, развитием полиорганной недостаточности [13] (рис. 6).

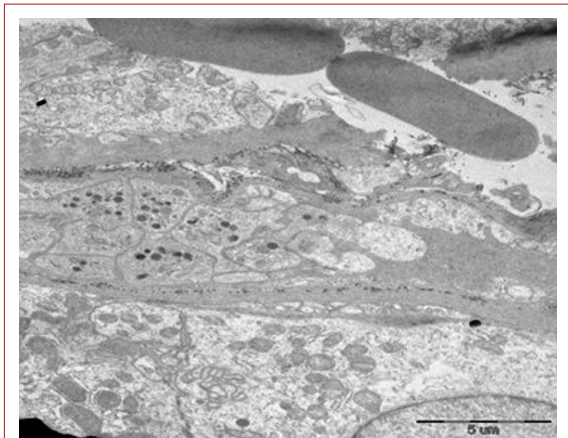
Показатели гемостаза и воспалительного ответа оценивали по содержанию уровня фибриногена и С-реактивного белка (СРБ).



**Рисунок 4.** Область, перифокальная зоне гнойной деструкции. Агрегаты тромбоцитов в просвете перитубулярного капилляра. Контрастирование уранил ацетатом и цитратом свинца; Zeiss, Libra 120.  $\times 5000$   
**Figure 4.** Area perifocal to zone of purulent destruction. Platelets aggregation in peritubular capillary lumen. Contrast enhancement with uranyl acetate and lead citrate. Zeiss, Libra 120..  $\times 5000$



**Рисунок 5.** Условно интактная паренхима почки. Полутонкий срез. Окрашивание капилляра  $\times 1985$  метиленовым синим  $\times 400$   
**Figure 5.** Notionally intact kidney parenchyma. Semifine section. Capillary staining  $\times 1985$  methylene blue  $\times 400$



**Рисунок 6.** Тромбоциты в просвете перитубулярного капилляра  
**Figure 6.** Platelets in peritubular capillary lumen

### Результаты и обсуждение

На следующие сутки после операции больные практически не отмечали болевого синдрома в области почки. Восстановление диуреза отмечено на 2-е сутки. При поступлении температура  $38,95 \pm 0,36$ , в среднем за  $1,77 \pm 0,53$  суток температура снижалась до  $37,5 \text{ }^\circ\text{C}$ , и через  $4,62 \pm 0,32$  ( $p < 0,05$ ) суток от момента операции температура нормализовалась.

При исследовании показателей гемостаза отмечен высокий уровень острофазного белка у больных перед операцией. Важным элементом процесса тромбообразования является фибриноген — основной субстрат формирования фибринового сгустка. У больных гнойным пиелонефритом средний показатель фибриногена превышал норму и в послеоперационном периоде имел тенденцию к снижению. Высокий уровень фибриногена характеризует наличие воспаления и предопределяет возможность развития тромботических осложнений. Высокий уровень маркера синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) пресепсина на фоне лечения значительно снижен, что говорит об эффективности последнего (табл. 3 и 4).

Почка в силу своих функциональных и анатомических особенностей является удобной для исследования гемодинамики, а также для определения степени тяжести поражения почечной паренхимы [14].

При сравнении данных компьютерных томограмм почек у больных до (рис. 7) и после (рис. 8) операции выявлено исчезновение очагов деструкции в почке и выраженное восстановление утраченного ранее кровотока почки на стороне поражения в ранние сроки.

Лабораторные показатели у больных	При поступлении	$P_{1-5} \leq$
Гемоглобин	$108 \pm 0,71$	0,001
Лейкоциты	$14,3 \pm 0,92$	0,001
СОЭ	$42,1 \pm 0,53$	0,001
Фибриноген	$29,9 \pm 0,16$	0,001
Пресепсин	$328 \pm 0,38$	0,001
ЦРБ	$302,5 \pm 0,23$	0,001

**Таблица 3.** Динамика лабораторных показателей больных до операции ( $n = 30$ )  
**Table 3.** Dynamics of lab test values in patients prior to surgery ( $n = 30$ )

Лабораторные показатели у больных	10-й день	$P_{1-5} \leq$
Гемоглобин	$113 \pm 0,30$	0,001
Лейкоциты	$7,9 \pm 0,38$	0,001
СОЭ	$38,3 \pm 0,76$	0,001
Фибриноген	$9,1 \pm 0,19$	0,001
Пресепсин	$76 \pm 0,24$	0,001
СРБ	$77,3 \pm 0,10$	0,001

**Таблица 4.** Динамика лабораторных показателей больных после операции ( $n = 30$ )  
**Table 4.** Dynamics of lab test values in patients after surgery ( $n = 30$ )

Зона осмотра	ЛСК до операции см/с	RI до операции	P
Почечная артерия	139 ± 5,2	0,86	<0,001
Ворота почки	119 ± 6,1	0,85	<0,001
Сегментарные артерии	104 ± 7,0	0,85	<0,001
Междольевые артерии	45 ± 4,3	0,79	<0,001

Таблица 5. Показатели почечного кровотока у больных гнойным пиелонефритом до операции (n = 30)

Table 5. Renal blood flow indicators in patients with purulent pyelonephritis prior to surgery (n = 30)

Зона осмотра	ЛСК после операции см/с	RI после операции	P
Почечная артерия	100 ± 1,5	0,67 ± 0,08	<0,001
Ворота почки	80 ± 6,1	0,56 ± 0,05	<0,001
Сегментарные артерии	60 ± 5,7	0,57 ± 0,03	<0,001
Междольевые артерии	34 ± 1,9	0,60 ± 0,05	<0,001

Таблица 6. Показатели почечного кровотока у больных гнойным пиелонефритом после операции (n = 30)

Table 6. Renal blood flow indicators in patients with purulent pyelonephritis after surgery (n = 30)

При оценке почечной гемодинамики у больных сравнивали показатели почечного кровотока до операции с аналогичными показателями после проведенного хирургического лечения. Дело в том, что обнаруженные нами изменения гемодинамики в сочетании с высоким содержанием фибриногена являются причиной выявленных нами микротромбозов в дистальном сосудистом русле с блокадой микроциркуляции. Высокий уровень фибриногена в сочетании со снижением антитромбина 3 обуславливает формирование очагов блокады микроциркуляции в зоне очагов инфекции. В этой ситуации нарастают признаки артериовенозного шунтирования, что, в свою очередь, обуславливает увеличение венозного полнокровия и способствует интерстициальному отеку.

Эти факты обуславливают необходимость применения реологической коррекции, которая должна включать препараты для улучшения почечного кровотока и формирования доступа антибиотиков к очагам инфекции. При исследовании гемодинамики установлено нарушение кровотока на всех уровнях кровоснабжения почки у больных с апостематозным гнойным пиелонефритом. Определяется повышение индекса резистентности в почечной артерии, в междольевых артериях и увеличение скоростных показателей артериального кровотока. Подобные данные характеризуют наличие ишемии (табл. 5, 6).

При сравнении аналогичных показателей почечного кровотока на 10-й день после применения локальной реологической терапии алпростадилем установлено улучшение показателей почечного кровотока. Применение УЗДГ позволило установить нарушения микроциркуляции в почке у больных гнойным пиелонефритом. В результате нарушений регионарной гемодинамики развивается гипоксия ткани почки, что способствует дальнейшему развитию деструктивных изменений.

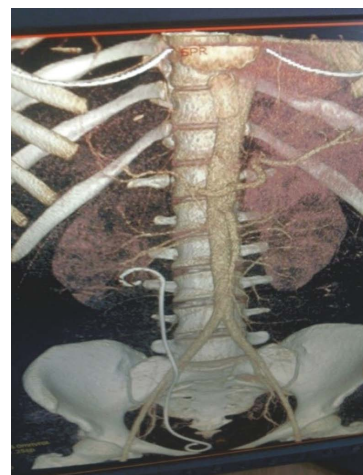


Рисунок 7. Очаги деструкции в правой почке  
Figure 7. Destruction foci in right kidney

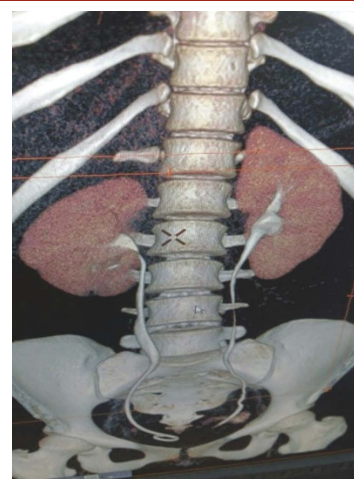


Рисунок 8. Восстановление кровотока в зонах деструкции  
Figure 8. Blood flow restored in areas of destruction

Снижение почечного кровотока является одним из основных механизмов острого почечного повреждения. Выраженная гипоперфузия ведет к повреждению в первую очередь клеток проксимального отдела канальцев. Канальцевый некроз способствует истечению ультрафильтрата в интерстиций почек. Интерстициальный отек, в свою очередь, сдавливает сосуды, ухудшает кровообращение и усугубляет нарушение основных процессов, обеспечивающих многочисленные функции почек [15, 16].

### Заключение

Декапсуляция почки приводит к декомпрессии паренхимы и восстановлению кровообращения ее коркового слоя. Внутриаартериальная инфузия алпростадилла обуславливает открытие сосудистого русла, снятие дистального спазма почечных артерий и восстановление кровотока в дистальном сосудистом русле. Нами не обнаружено осложнений после применения артериальной инфузии алпростадилла.

Каждый этап предложенного способа является частью методики в целом и воздействует на свой уровень сосудистого русла и паренхимы в области ее микроабсцессов. Методика отличается минимальной травматичностью хирургического доступа, т. к. применяется эндовидеохирургическая технология, что позволяет уменьшить повреждение почки при проведении декапсуляции почки на первом этапе. Это, в свою очередь, снижает тяжесть послеоперационного периода, сокращает сроки реабилитации и уменьшает риск развития осложнений, присущих открытой хирургии. Применение всего комплекса лечебных мероприятий позволило во всех случаях сохранить почку. Конверсии доступа не применялось ни разу.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в развитии гнойного пиелонефрита наряду с инфекцией и нарушением оттока мочи имеют значение факторы, связанные с ишемией почечной ткани. Для достижения хороших результатов в лечении больных гнойным пиелонефритом должны быть проведены мероприятия, направленные на улучшение артериального кровотока в почке как путем применения хирургических методов декомпрессии паренхимы почки, так и ликвидацией внутрисосудистого тромбоза применением локальной реологической терапии.

#### Информация о конфликте интересов.

Конфликт интересов отсутствует.

#### Информация о спонсорстве.

Данная работа не финансировалась.

## Список литературы

- Архипов Е.В., Сигитова О.Н., Богданова А.Р. Современные рекомендации по диагностике и лечению пиелонефрита с позиции доказательной медицины. Вестник современной клинической медицины. 2015;8(6):115–20.
- Борисов В.В. Диагностика и терапия инфекций мочевыводящих путей. О чем следует помнить всегда (клиническая лекция). Часть 2. Урологические ведомости. 2017;7(4):60–66. DOI: 10.17816/uroved7460-66
- Строева Д.Е., Кузьменко А.В., Кузьменко В.В. Фототерапия в комплексном лечении острого серозного необструктивного пиелонефрита. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2015;14(1):75–8.
- Ватазин А.В., Зулкарнаев А.Б. Эндотоксин и хроническое воспаление при хронической болезни почек (обзор). Нефрология. 2016;20(6):26–32.
- Коган М.И., Набока Ю.Л., Беджаниян С.К., Митусова Е.В., Гудима И.А., Моргун П.П. и др. Информативно ли бактериологическое исследование пузырной мочи при остром obstructивном пиелонефрите? Урология. 2017;3(3):10–5. DOI: 10.18565/urologia.2017.3.10-15
- Vysakh A., Raji N.R., Suma D., Jayesh K., Jyothis M., Latha M.S. Role of antioxidant defence, renal toxicity markers and inflammatory cascade in disease progression of acute pyelonephritis in experimental rat model. Microb Pathog. 2017;109:189–94. DOI: 10.1016/j.micpath.2017.05.047
- Yamamoto S., Ishikawa K., Hayami H., Nakamura T. Guidelines for clinical management of infectious disease 2015 — Urinary tract infection/male genital infection. J Infect Chemother. 2017;23(11):733–51. DOI: 10.1016/j.jiac.2017.02.002. JAID/JSC
- Fogo A.B., Lusco M.A., Najafian B., Alpers C.E. AJKD Atlas of renal pathology: acute pyelonephritis. Am J Kidney Dis. 2016;68(4):e21–2. DOI: 10.1053/j.ajkd.2016.08.004
- Grigor'ev N.A., Zaitsev A.V., Kharchilava R.R. Acute pyelonephritis. Urologia. 2017;(1–S1):19–26 (in Russ.). DOI:10.18565/urologia.2017.1-supplement.19-26
- Kakinoki H., Tobu S., Kakinoki Y., Udo K., Uozumi J., Noguchi M. Risk factors for uroseptic shock in patients with urolithiasis-related acute pyelonephritis. Urol Int. 2018;100(1):37–42. DOI: 10.1159/000481801
- Frick I.M., Shannon O., Neumann A., Karlsson C., Wikström M., Björck L. Streptococcal inhibitor of complement (SIC) modulates fibrinolysis and enhances bacterial survival within fibrin clots. J Biol Chem. 2018;293(35):13578–91. DOI: 10.1074/jbc.RA118.001988
- Popov S.V., Guseinov R.G., Martov A.G., Muratov T.M., Tabynbaev N.B. Molecular and cellular mechanisms of damage to renal parenchyma in renal warm ischemia. Urologia. 2017;(4):79–84. (in Russ.) DOI: 10.18565/urologia.2017.4.79-84
- Levi M., van der Poll T. Coagulation and sepsis. Thromb Res. 2017;149:38–44. DOI: 10.1016/j.thromres.2016.11.007
- Enikeev D.V., Glybochko P., Alyaev Y., Enikeev M., Rapoport L. Imaging technologies in the diagnosis and treatment of acute pyelonephritis. Urologia. 2017;84(3):179–184. DOI: 10.5301/uj.5000234
- Long B., Koefman A. The emergency department diagnosis and management of urinary tract infection. Emerg Med Clin North Am. 2018;36(4):685–710. DOI: 10.1016/j.emc.2018.06.003
- Yildiz H., Van Nieuwenhove S., Doyen M., Yombi J.C. Acute pyelonephritis and renal vein thrombosis: A case report and review of the literature. J Infect Chemother. 2016;22(11):759–61. DOI: 10.1016/j.jiac.2016.04.009
- Arkipov E.V., Sigitova O.N., Bogdanova A.R. Current recommendations for the diagnosis and treatment of pyelonephritis and evidence-based medicine. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015;8(6):115–20 (in Russ.).
- Borisov V.V. Diagnosis and therapy of urinary infections. What should always remember (clinical lecture). Part 2. Urologicheskie vedomosti. 2017;7(4):60–6 (in Russ.). DOI: 10.17816/uroved7460-66
- Stroeva D.E., Kuzmenko A.V., Kuzmenko V.V. Phototherapy in treatment of acute nonobstructive pyelonephritis. System analysis and management in biomedical systems. 2015;14(1):75–8 (in Russ.).
- Vatazin A.V., Zulkarnaev A.B. Endotoxin and chronic inflammation in patients with chronic kidney disease: (review). Nephrology (Saint-Petersburg). 2016;20(6):26–32 (in Russ.).
- Kogan M.I., Naboka Yu.L., Bedzhanyan S.K., Mitusova E.V., Gudima I.A., Morgun P.P., et al. Is bacteriological testing of bladder urine informative in acute obstructive pyelonephritis? Urologia. 2017;(3):10–5 (in Russ.). DOI: 10.18565/urologia.2017.3.10-15
- Vysakh A., Raji N.R., Suma D., Jayesh K., Jyothis M., Latha M.S. Role of antioxidant defence, renal toxicity markers and inflammatory cascade in disease progression of acute pyelonephritis in experimental rat model. Microb Pathog. 2017;109:189–94. DOI: 10.1016/j.micpath.2017.05.047
- Yamamoto S., Ishikawa K., Hayami H., Nakamura T. Guidelines for clinical management of infectious disease 2015 — Urinary tract infection/male genital infection. J Infect Chemother. 2017;23(11):733–51. DOI: 10.1016/j.jiac.2017.02.002. JAID/JSC
- Fogo A.B., Lusco M.A., Najafian B., Alpers C.E. AJKD Atlas of renal pathology: acute pyelonephritis. Am J Kidney Dis. 2016;68(4):e21–2. DOI: 10.1053/j.ajkd.2016.08.004
- Grigor'ev N.A., Zaitsev A.V., Kharchilava R.R. Acute pyelonephritis. Urologia. 2017;(1–S1):19–26 (in Russ.). DOI:10.18565/urologia.2017.1-supplement.19-26
- Kakinoki H., Tobu S., Kakinoki Y., Udo K., Uozumi J., Noguchi M. Risk factors for uroseptic shock in patients with urolithiasis-related acute pyelonephritis. Urol Int. 2018;100(1):37–42. DOI: 10.1159/000481801

## References

- Arkipov E.V., Sigitova O.N., Bogdanova A.R. Current recommendations for the diagnosis and treatment of pyelonephritis and evidence-based medicine. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015;8(6):115–20 (in Russ.).
- Borisov V.V. Diagnosis and therapy of urinary infections. What should always remember (clinical lecture). Part 2. Urologicheskie vedomosti. 2017;7(4):60–6 (in Russ.). DOI: 10.17816/uroved7460-66
- Stroeva D.E., Kuzmenko A.V., Kuzmenko V.V. Phototherapy in treatment of acute nonobstructive pyelonephritis. System analysis and management in biomedical systems. 2015;14(1):75–8 (in Russ.).
- Vatazin A.V., Zulkarnaev A.B. Endotoxin and chronic inflammation in patients with chronic kidney disease: (review). Nephrology (Saint-Petersburg). 2016;20(6):26–32 (in Russ.).
- Kogan M.I., Naboka Yu.L., Bedzhanyan S.K., Mitusova E.V., Gudima I.A., Morgun P.P., et al. Is bacteriological testing of bladder urine informative in acute obstructive pyelonephritis? Urologia. 2017;(3):10–5 (in Russ.). DOI: 10.18565/urologia.2017.3.10-15
- Vysakh A., Raji N.R., Suma D., Jayesh K., Jyothis M., Latha M.S. Role of antioxidant defence, renal toxicity markers and inflammatory cascade in disease progression of acute pyelonephritis in experimental rat model. Microb Pathog. 2017;109:189–94. DOI: 10.1016/j.micpath.2017.05.047
- Yamamoto S., Ishikawa K., Hayami H., Nakamura T. Guidelines for clinical management of infectious disease 2015 — Urinary tract infection/male genital infection. J Infect Chemother. 2017;23(11):733–51. DOI: 10.1016/j.jiac.2017.02.002. JAID/JSC
- Fogo A.B., Lusco M.A., Najafian B., Alpers C.E. AJKD Atlas of renal pathology: acute pyelonephritis. Am J Kidney Dis. 2016;68(4):e21–2. DOI: 10.1053/j.ajkd.2016.08.004
- Grigor'ev N.A., Zaitsev A.V., Kharchilava R.R. Acute pyelonephritis. Urologia. 2017;(1–S1):19–26 (in Russ.). DOI:10.18565/urologia.2017.1-supplement.19-26
- Kakinoki H., Tobu S., Kakinoki Y., Udo K., Uozumi J., Noguchi M. Risk factors for uroseptic shock in patients with urolithiasis-related acute pyelonephritis. Urol Int. 2018;100(1):37–42. DOI: 10.1159/000481801
- Frick I.M., Shannon O., Neumann A., Karlsson C., Wikström M., Björck L. Streptococcal inhibitor of complement (SIC) modulates fibrinolysis and enhances bacterial survival within fibrin clots. J Biol Chem. 2018;293(35):13578–91. DOI: 10.1074/jbc.RA118.001988
- Popov S.V., Guseinov R.G., Martov A.G., Muratov T.M., Tabynbaev N.B. Molecular and cellular mechanisms of damage to renal parenchyma in renal warm ischemia. Urologia. 2017;(4):79–84. (in Russ.) DOI: 10.18565/urologia.2017.4.79-84
- Levi M., van der Poll T. Coagulation and sepsis. Thromb Res. 2017;149:38–44. DOI: 10.1016/j.thromres.2016.11.007
- Enikeev D.V., Glybochko P., Alyaev Y., Enikeev M., Rapoport L. Imaging technologies in the diagnosis and treatment of acute pyelonephritis. Urologia. 2017;84(3):179–184. DOI: 10.5301/uj.5000234
- Long B., Koefman A. The emergency department diagnosis and management of urinary tract infection. Emerg Med Clin North Am. 2018;36(4):685–710. DOI: 10.1016/j.emc.2018.06.003
- Yildiz H., Van Nieuwenhove S., Doyen M., Yombi J.C. Acute pyelonephritis and renal vein thrombosis: A case report and review of the literature. J Infect Chemother. 2016;22(11):759–61. DOI: 10.1016/j.jiac.2016.04.009