

# КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.61-002.3

© Коллектив авторов, 2024

## В.А. Ананьев<sup>1,2</sup>, В.Н. Павлов<sup>2</sup>, А.М. Пушкарёв<sup>2,3</sup>, Г.М. Хасанова<sup>2</sup>, В.Н. Дубровин<sup>4,5</sup> КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ГНОЙНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

<sup>1</sup>КГБУЗ ККБ «Краевая клиническая больница», г. Барнаул

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

<sup>3</sup>ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова», г. Уфа

<sup>4</sup>ГБУ РМЭ «Республиканская клиническая больница», г. Йошкар-Ола

<sup>5</sup>ФГОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Казань

**Цель работы.** Улучшить результаты органосохраняющего лечения острого гнойного пиелонефрита путём сочетанного применения ретроперитонеоскопической санации гнойного очага и длительной внутриартериальной перфузии лекарственных средств.

**Материал и методы.** В рамках исследования, проведенного во втором урологическом отделении Краевой клинической больницы, нами были обследованы и прооперированы 30 больных с гнойным пиелонефритом, используя инновационную гибридную методику (патент № 2620756) по удалению пораженных участков почки методом ретроперитонеоскопического доступа. В дальнейшем провели регионарную артериальную инфузию алпростадилла через катетер, установленный эндоваскулярно в почечную артерию.

При поступлении всем пациентам выполнялся общий клинический осмотр. Операционные материалы подвергались микробиологическому и морфологическому анализам. Для оценки состояния почек до и после операции проводились мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с болюсным контрастированием и дуплексное сканирование почечных сосудов.

**Результаты.** В первые сутки после операции больные отмечали уменьшение болевых ощущений в зоне оперированной почки. Сравнение данных КТ до и после вмешательства показало устранение деструктивных очагов в почке и улучшение кровоснабжения в пораженной зоне. При морфологическом исследовании выявлены лейкоцитарная инфильтрация и отёк, скопления тромбоцитов в просвете расширенных перитубулярных капилляров. Во всех случаях удалось избежать удаления почек.

**Заключение.** Предложенный метод лечения гнойного пиелонефрита, включающий комплексный подход к восстановлению кровообращения в почке и улучшению доступа антибиотиков к паренхиме органа, демонстрирует свою высокую эффективность. Он обеспечивает целенаправленное воздействие на каждый уровень сосудистой системы и тканей почки, затрагивая зоны с микроабсцессами.

**Ключевые слова:** гнойный деструктивный пиелонефрит, МСКТ почек, перфузия почек, доплерографии почек.

## V.A. Ananiev, V.N. Pavlov, A.M. Pushkarev, G.M. Khasanova, V.N. Dubrovin AN INTEGRATED APPROACH TO THE TREATMENT OF PURULENT PYELONEPHRITIS

**Objective.** To improve the results of organ-preserving treatment of acute purulent pyelonephritis by the combined use of retroperitoneoscopic sanitation of the purulent focus and prolonged intra-arterial perfusion of drugs.

**Material and methods.** As part of the study conducted in the second urology department of the Regional Clinical Hospital, the authors examined and operated on 30 patients with purulent pyelonephritis using an innovative hybrid technique (patent No 2620756). This technique involves the removal of the affected areas of the kidney by retroperitoneoscopic access, followed by a regional arterial infusion of alprostadil through a catheter inserted endovascularly into the renal artery. Upon admission, all patients underwent a general clinical examination. Surgical materials were subjected to microbiological and morphological analysis. To assess the condition of the kidneys before and after surgery, MSCT with bolus contrast and duplex scanning of the renal vessels were performed.

**Results.** On the first day after surgery, patients noted pain reduction in the area of the operated kidney. Comparison of CT data before and after the intervention showed the elimination of destructive foci in the kidney and improvement of blood supply in the affected area. Morphological examination revealed leukocyte infiltration and edema, accumulations of platelets in the lumen of dilated peritubular capillaries. In all cases, it was possible to avoid removal of the kidneys.

**Conclusion.** The proposed method of treating purulent pyelonephritis, including an integrated approach to restoring blood circulation in the kidney and improving the access of antibiotics to the organ parenchyma, demonstrates its high efficiency. This method provides a targeted effect on each level of the vascular system and kidney tissues, affecting areas with microabscesses.

**Key words:** purulent destructive pyelonephritis, renal MSCT, renal perfusion, renal dopplerography.

Под гнойными поражениями почек понимают состояния с развитием в очаге воспаления деструктивного процесса, сопровождающегося лабораторными и клиническими проявлениями бактериального воспаления [1,2]. На острый пиелонефрит приходится около 14% среди всех почечных заболеваний, а у одной трети пациентов он характеризуется формированием апостем, карбункулов или абсцессов [3, 4]. В общей картине почечной

патологии [5] продолжается рост распространённости данного заболевания, что подчеркивает необходимость углубленного анализа и совершенствования подхода к диагностике и лечению данного заболевания [6]. При значительной деструкции почки нередко может возникнуть угроза её потери. При возникновении уросепсиса на фоне гнойного пиелонефрита смертность увеличивается до 80% [7], что требует проведения нефрэктомии [8].

Диагностические затруднения и оптимизация лечебного подхода к лечению больных в послеоперационном периоде остаются важной клинической проблемой [9].

Наиболее частой причиной острого пиелонефрита с развитием гнойно-деструктивных форм являются различные эндогенные и экзогенные микробы, а также грибковые организмы и вирусы [10-12].

Основными факторами, приводящими к развитию болезни, являются изменения в почках, способствующие закреплению возбудителя, тип инфекционного агента, пути проникновения инфекции и общее состояние организма [13].

Цель исследования – улучшить результаты органосохраняющего лечения острого гнойного пиелонефрита путём сочетанного применения ретроперитонеоскопической санации гнойного очага и длительной внутриартериальной перфузии лекарственных средств.

#### Материал и методы

В период с 2022 по 2023 годы в урологическом отделении КГБУЗ «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи №2» (г. Барнаул) было проведено исследование с участием 30 пациентов, страдающих острым гнойным пиелонефритом. Среди них были 22 женщины и 8 мужчин, возраст которых колебался от 20 до 68 лет, средний возраст – 40,76 года. В исследование не входили больные с острым пиелонефритом беременных, серозной стадией острого пиелонефрита, больные с наличием гнойно-воспалительных процессов вне почек, а также пациенты с болезнями сердечно-сосудистой системы (ССС) в стадии декомпенсации и терминальной стадией хронической болезни почек (ХБП).

Основной причиной развития вторичного гнойного пиелонефрита явилась обтурация мочевыводящих путей камнями. Гематогенный путь инфицирования (первичный пиелонефрит) составил чуть больше трети случаев (табл. 1).

Таблица 1

| Причины развития гнойного пиелонефрита |                           |
|----------------------------------------|---------------------------|
| Причина развития болезни               | Количество больных (n=30) |
| Вторичный пиелонефрит                  | 19 (63,3%)                |
| Первичный пиелонефрит                  | 11 (36,7%)                |

В большинстве случаев деструктивных поражений почек фиксировался апостематозный тип гнойного пиелонефрита. Около трети случаев представляли собой одиночные или множественные карбункулы. У других больных было выявлено абсцедирование почек (табл. 2).

Измерение кровотока в почках осуществлялось с использованием методики доплерографической ультразвуковой диагностики вы-

сокой частоты. В ходе исследования измерялись индекс резистентности (RI) и скорость линейного кровотока (ЛСК) для основной почечной артерии, а также для сегментарных и междолевых артерий. Исследование проводили при помощи стационарной ультразвуковой доплерографической системы «Vivit 7 GE Medical Systems» (США).

Таблица 2

| Степень деструкции почки |                           |
|--------------------------|---------------------------|
| Степень деструкции       | Количество больных (n=30) |
| Карбункулы               | 10 (33,3%)                |
| Апостемы                 | 17 (56,7%)                |
| Абсцессы                 | 3 (10,0%)                 |

Исследование с применением болюсного контрастирования проводилось на компьютерном томографе с 64 срезами производства «General Electric» (США). В артериальную фазу были изучены области, в которых не отмечалось накапливание контрастного вещества, что свидетельствовало о наличии зон ишемии и повреждения тканей почек.

**Описание этапов методики.** Гибридная хирургическая методика состоит из 3-х этапов. Первые два этапа проходят в условиях операционной. Третий этап проводится в условиях палаты интенсивного наблюдения.

*Первый этап.* В условиях гибридной операционной больного помещали на бок с изгибом в поясничной области. В забрюшинное пространство вводили три троакара (два диаметром 10 мм и один диаметром 5 мм). С использованием ретроперитонеоскопии удаляли поврежденные области, включая часть почечной капсулы и отправляли образцы на гистологию и бактериологический анализ. Затем проводили санацию антисептиками и дренировали забрюшинное пространство.

*Второй этап.* Под контролем ангиокомплекса эндоваскулярным хирургом через бедренную артерию по Сельдингеру провели установку катетера в почечную артерию. Всем больным проводили контрольную ангиографию для определения правильной позиции катетера.

*Третий этап.* Больной транспортировался в палату, где с помощью инфузомата вводили препарат ПГЕ1 (алпростадил), разведенный на 50.0 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Согласно инструкции по применению препарата скорость внутриартериального (в/а) введения составляла 0,1-0,6 нг/кг/мин и суточная доза не превышала 20 мкг в сутки. Интервал введения рассчитывался индивидуально в зависимости от веса пациента. В среднем суточный интервал введения составил от 12 до 16 часов в сутки со скоростью введения 0,8 мл/ч. Ориентиром окончания введения препара-

ратов ПГЕ1 являлась положительная динамика клинической картины. Длительность внутриартериальной перфузии определялась данными объективного и локального статусов и составляла в среднем 3-4 суток.

Препарат алпростадил был использован для внутриартериальной инфузии, так как он обладает одновременно вазодилатирующим, дезагрегантным и ангиопротекторным действием. Алпростадил оказывает влияние на метаболизм и иммунную систему, обладает противовоспалительными и защитными свойствами, что подтверждено множеством исследований [14,15,16]. Также данный препарат содействует расширению артериол и прекапиллярных сфинктеров благодаря своему сосудорасширяющему эффекту, что улучшает кровоток в тканях. Алпростадил выбран также из-за его свойства блокировать активацию тромбоцитов, что приводит к снижению их агрегации и адгезии к эндотелию.

Операционный материал в виде фрагментов капсулы и элементов деструктивных очагов почек больных гнойным пиелонефритом были направлены для проведения морфологических и микробиологических исследований.

Статистическую обработку данных результатов осуществляли с помощью компьютерных программ Statistica 12.0 (StatSoft).

Для оценки типа распределения признаков использовали показатели асимметрии и эксцесса, характеризующие форму кривой распределения. Для оценки распределения признаков использовали критерий Шапиро-Уилка.

Количественные величины представлены в виде  $M \pm SD$ , где  $M$  – выборочное среднее и  $SD$  – стандартное отклонение.

Для сравнения связанных выборок использовали парный критерий Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ , где  $p$  – вероятность ошибки первого рода при проверке нулевой гипотезы.

### Результаты и обсуждение

В день госпитализации пациентов средняя температура составляла  $38,95 \pm 0,36$  градусов. В течение  $1,77 \pm 0,53$  суток с начала терапии она понижалась до  $37,5^\circ\text{C}$ . После проведенной операции температура нормализовалась через  $4,62 \pm 0,32$  суток ( $p < 0,05$ ). На второй день после хирургического вмешательства наблюдались восстановление диуреза и исчезновение болевого синдрома.

Анализируя динамику лабораторных показателей у больных, прооперированных гибридной хирургической методикой выявлено, что к 10-му дню послеоперационного периода отмечается восстановление гемоглобина, снижение до нормы показателей лейкоцитов в ОАК и скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Очень высокие начальный уровень С-реактивного белка (СРБ) и пресепсина свидетельствовал о наличии сепсиса у больных перед операцией. Благодаря применяемой методике к 10-му дню послеоперационного периода определяется значительное снижение данных показателей. Средний показатель фибриногена при поступлении превышал норму, а в послеоперационном периоде имел положительную динамику к снижению (табл. 3).

Таблица 3

| Динамика лабораторных показателей больных (n=30) |                             |                            |                    |        |       |
|--------------------------------------------------|-----------------------------|----------------------------|--------------------|--------|-------|
| Лабораторные показатели                          | При поступлении, $M \pm SD$ | После операции, $M \pm SD$ | Критерий Стьюдента | P      | d%    |
| Гемоглобин                                       | $108,0 \pm 5,1$             | $113,2 \pm 7,6$            | 2,98               | 0,007  | 4,8   |
| Лейкоциты                                        | $14,2 \pm 3,6$              | $7,97 \pm 1,27$            | 7,92               | <0,001 | -43,9 |
| СОЭ                                              | $42,0 \pm 8,8$              | $38,2 \pm 7,5$             | 2,69               | 0,014  | -9,1  |
| Фибриноген                                       | $29,8 \pm 4,9$              | $9,45 \pm 1,54$            | 16,62              | <0,001 | -68,2 |
| Пресепсин                                        | $327 \pm 65$                | $76,0 \pm 7,6$             | 11,50              | <0,001 | -76,8 |
| СРБ                                              | $303 \pm 23$                | $77,4 \pm 15,4$            | 31,24              | <0,001 | -74,4 |

Примечание. P – статистическая значимость различия между показателями до и после операции; d% – процентная разность между средними значениями.

На рис. 1 виден стент верхних мочевыводящих путей (ВМВП) справа, установленный после дробления камня правого мочеточника, и снижение интенсивности сосудистого рисунка вследствие ишемии зоны карбункулов правой почки. После операции наблюдалось исчезновение очагов деструкции в правой почке в ранние сроки (рис. 2).

Изменения гемодинамики, которые мы выявили, ведут к микротромбозам в дистальных сосудах, что нарушает микроциркуляцию. Усиление артериовенозного шунтирования приводит к венозному полнокровию и развитию ин-

терстициального отека.



Рис. 1. Очаги ишемии в правой почке.

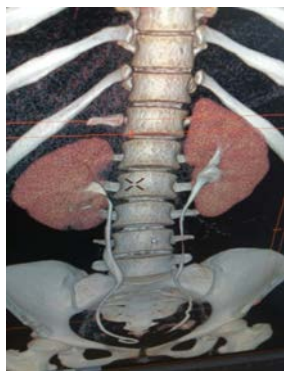


Рис. 2. Восстановление кровотока в зонах ишемии

Анализ гемодинамических показателей определил уменьшение кровотока во всех сегментах почечного кровоснабжения. Во всех случаях при поступлении пациентов были обнаружены признаки ишемии почечной ткани, такие как увеличение индекса резистентности и повышение скоростных характеристик артериального кровотока в почечных и междолевых артериях.

Для устранения этих осложнений необходимо длительное введение препаратов для улучшения почечного кровотока посредством внутриаартериальной инфузии в почку. Сравнительный анализ параметров кровотока в почке на 10-й день послеоперационного периода после применения реологической терапии с использованием алпростатида показал их улучшение (табл. 4,5).

Среди механизмов, приводящих к острому почечному повреждению, можно выделить уменьшение почечного кровотока, которое вызывает разрушение клеток проксимальных канальцев, приводящее к просачиванию ультрафильтрата в интерстициальную ткань почек, вызывая отек, который ухудшает кровообращение и нарушает основные функции почек.

При исследовании морфологического материала у прооперированных больных установлены признаки тромбоза и блокады микроциркуляции дистального сосудистого русла почки (рис. 3, 4).

Таблица 4

Показатели линейной скорости почечного кровотока у больных гнойным пиелонефритом (n=30)

| Артерии почки | При поступлении, М±SD | После операции, М±SD | Критерий Стьюдента | P      | d%    |
|---------------|-----------------------|----------------------|--------------------|--------|-------|
| Почечная      | 139,9±6,3             | 99,9±15,1            | 8,25               | <0,001 | -28,5 |
| Аркадная      | 119,9±5,1             | 80,0±7,7             | 15,27              | <0,001 | -33,3 |
| Сегментарная  | 104,2±12,1            | 59,8±6,9             | 14,73              | <0,001 | -42,6 |
| Междолевая    | 45,1±9,6              | 33,9±5,8             | 3,41               | 0,005  | -24,7 |

Примечание. P – статистическая значимость различия между показателями до и после операции;  
d% – процентная разность между средними значениями.

Таблица 5

Показатели индекса резистентности (RI) почечных артерий у больных гнойным пиелонефритом (n=30)

| Артерии почки | При поступлении, М±SD | После операции, М±SD | Критерий Стьюдента | P      | d%    |
|---------------|-----------------------|----------------------|--------------------|--------|-------|
| Почечная      | 0,87±0,06             | 0,65±0,08            | 8,11               | <0,001 | -24,7 |
| Аркадная      | 0,85±0,05             | 0,56±0,05            | 13,8               | <0,001 | -34,4 |
| Сегментарная  | 0,85±0,05             | 0,56±0,17            | 5,32               | <0,001 | -34,4 |
| Междолевая    | 0,79±0,05             | 0,60±0,15            | 4,16               | 0,002  | -24,1 |

Примечание. P – статистическая значимость различия между показателями до и после операции;  
d% – процентная разность между средними значениями.

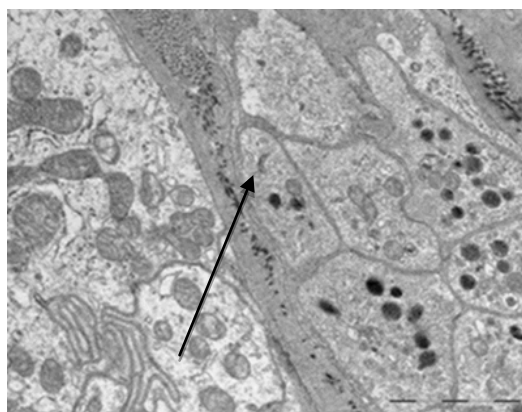


Рис. 3. Агрегаты тромбоцитов в просвете перитубулярного капилляра. Увел. ×1985

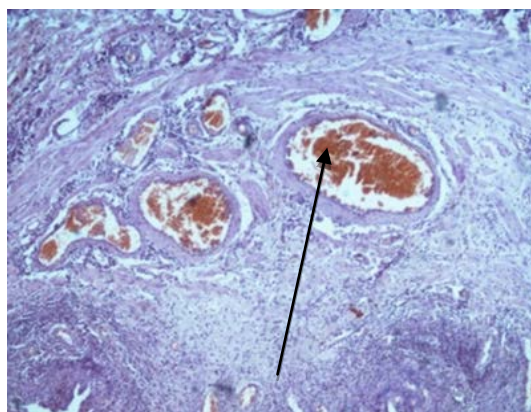


Рис. 4. Воспаление и тромбоз в просвете сосудов почки. Полутонкий срез. Окрасивание метиленовым синим. Увел. ×400

При анализе результатов микробиологического исследования операционного раневого материала определяется преимущество

грамм (-) бактерий, которые составили 85,6%. При этом доля *E. coli* составила 44,8%. Грамм (+) бактерии составили 14,4% (табл. 6).

Результаты микробиологического исследования операционного материала

| Микроорганизмы               | Показатели, % | Микроорганизмы               | Показатели, % |
|------------------------------|---------------|------------------------------|---------------|
| Грамм (-) возбудители:       |               | Грамм (+) возбудители:       |               |
| <i>Escherichia coli</i>      | 44,8          | <i>Staphylococcus spp.</i>   | 8,3           |
| <i>Proteus aeruginosa</i>    | 23,7          | <i>Enterococcus faecalis</i> | 4,4           |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 17,1          | Прочие                       | 1,7           |

### Заключение

Применение данной хирургической методики у больных с острым гнойным пиелонефритом с проведением ретроперитонеоскопической санации гнойного очага почки и длительной внутриартериальной перфузии алпростатида позволяет расширить показания

к органосохраняющему лечению. Во всех ситуациях удалось сохранить почку благодаря минимально инвазивному подходу на первом этапе хирургического вмешательства, что привело к уменьшению тяжести послеоперационного периода и ускорению процесса восстановления.

### Сведения об авторах статьи:

**Ананьев Владимир Александрович** – к.м.н., зав. урологическим отделением №2 КГБУЗ «Краевая клиническая больница», докторант кафедры урологии и онкологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 656015, г. Барнаул, ул. Ленина, 67А. Тел. 8(3852)61-80-06. E-mail: urologkbb@mail.ru.

**Павлов Валентин Николаевич** – д.м.н., профессор, академик РАН, зав. кафедрой урологии и онкологии, ректор ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

**Пушкарёв Алексей Михайлович** – д.м.н., профессор кафедры урологии и онкологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, зав. отделением урологии РКБ им. Г.Г. Куватова. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

**Хасанова Гузель Миргасимовна** – д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: nail\_ufa1964@mail.ru.

**Дубровин Василий Николаевич** – д.м.н., профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, зав. урологическим отделением ГБУ Республики Марий Эл «Республиканская клиническая больница». Адрес: 424037, г. Йошкар-Ола, ул. Осипенко, 33. E-mail: vndubrovin@mail.ru.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин, Н.А. Урология: национальное руководство / Н.А. Лопаткин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1024 с.
2. Синякова, Л.А. Современные подходы к лечению гнойно-воспалительных заболеваний почек / Л.А. Синякова, Е.В. Берников // Современные аспекты урологии, онкоурологии: сб. тезисов. – Красноярск, 2010. – С. 201-202.
3. Аполихин, О.И. Анализ уронефрологической заболеваемости и смертности в Российской Федерации за десятилетний период (2002–2012 гг.) по данным официальной статистики / О.И. Аполихин, А.В. Сивков, Н.Г. Москалева // Экспериментальная и клиническая урология. – 2014. – № 2. – С. 4-12.
4. Аляев, Ю.Г. Современные аспекты диагностики острого пиелонефрита // Врач. – 2009. – № 6. – С. 76-78.
5. Лопаткин, Н.А. Избранные лекции по урологии / Н.А. Лопаткин, А.Г. Мартов. – М.: ООО «МИА», 2008. – 576 с.
6. Guidelines on Urinary and male genital tract infections / Naber K.G., Bergman B., Bishop M.C. [et al.]. – 2001. – P. 37-42.
7. Глыбочко, П.В. Практическая урология / П.В. Глыбочко, Ю.Г. Аляев. – М.: ИД «Медфорум», 2012. – 352 с.
8. Синякова, Л.А. Гнойный пиелонефрит (современная диагностика и лечение): автореф. дис.... д-ра мед. наук / Синякова Л.А. – М., 2002. – 34 с.
9. Гончарова, Ю.М. Перспективные направления в лечении острого пиелонефрита (обзор литературы) / Ю.М. Гончарова, В.В. Кузьменко, А.В. Кузьменко // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – № 2. – С. 291-296.
10. Лоран, О.Б. Воспалительные заболевания органов мочевой системы / О.Б. Лоран, А.Я. Синякова // Актуальные вопросы. – М.: МИА, 2015. – 104 с.
11. Франк, М.А. Острый гестационный пиелонефрит: патогенетические аспекты, диагностика и лечение: автореф. дис.... д-ра мед. наук / Франк М.А. – М., 2009. – 45 с.
12. Foxman, B. Antibiotic resistance and pyelonephritis / B. Foxman, M. Ki, P. Brown // Clin. Infect. Dis. 2007. – Vol. 45, No. 3. – P. 281-283.
13. Синякова, Л.А. Антибактериальная терапия острого пиелонефрита / Л.А. Синякова // Эффективная фармакотерапия. – 2016. – № 11. – С. 34-38.
14. Мартынюк, Т.В. Применение простагландина Е в комбинации с антагонистом кальция исрадипином у больных с первичной легочной гипертензией / Т.В. Мартынюк, И.Е. Чазова, В.П. Масенко [и др.] // Кардиология. – 1997. – №8. – С. 4-9.
15. Трофименко А.В. Комплексное лечение критической ишемии нижних конечностей: дис.... канд. мед. наук / А.В. Трофименко. – М., 2010. – 145 с.
16. Hara, A. A case of severe acute pancreatitis successfully treated by continuous arterial infusion of a protease inhibitor / A. Hara, T. Ito, M. Yoshioka // Shokakibyo Gakkai Zasshi. – 1994. – Vol.91. – №10. – P. 2021-2025.

### REFERENCES

1. Lopatkin N.A. Urologija: Nacional'noe rukovodstvo (Urology: a scientific guide). Moscow: GJeOTAR-Media, 2013:1024. (in Russ)
2. Sinjakova L.A., Bernikov E.V. Sovremennye podhody k lecheniju gnojno-vospalitel'nyh zabolevanij pochek. Sovremennye aspekty urologii, onkourologii: sbornik tezisev. Krasnojarsk, 2010:201-202. (in Russ)
3. Apolihin O.I., Sivkov A.V., Moskaleva N.G., Solnceva T.V., Komarova V.A. Analysis of the uronephrological morbidity and mortality in the Russian Federation during the 10-year period (2002-2012) according to the official statistics. Experimental and clinical urology. 2014;2: 4-12. (in Russ)
4. Alyaev Yu., Gazimiyev M., Yenikejev D. Diagnosis of acute pyelonephritis: current aspects. VRACH. 2009;6:76-78. (in Russ)
5. Lopatkin N.A., Martov A.G. Izbrannye lekcii po urologii (Selected lectures on urology). Moscow: ООО «МИА», 2008:576. (in Russ)
6. Naber K.G., Bergman B., Bishop M.C. [et al.] Guidelines on Urinary and male genital tract infections. 2001:37-42. (in Engl)
7. Glybochko P.V., Aljaev Ju.G. Prakticheskaja urologija (Practical urology). Moscow: ID «Medforum», 2012:352. (in Russ)
8. Sinjakova L.A. Gnojnyj pielonefrit (sovremennaja diagnostika i lechenie) (Pyelonephritis (simultaneous diagnosis and treatment)): avtoref. dis.... d-ra med. Nauk. Moscow, 2002:34. (in Russ)
9. Goncharova Yu.m., Kuzmenko V.V., Kuzmenko A.V. Promising directions in the treatment of acute pyelonephritis (literature review). VNMT. 2012;2:291-296. (in Russ)
10. Loran O.B., Sinjakova A.Ja. Vospalitel'nye zabolevanija organov mochevoj sistemy (Inflammatory diseases of the urinary system). Aktual'nye voprosy. Moscow: MIA, 2015:104. (in Russ)

11. Frank M.A. Ostryj gestacionnyj pielonefrit: patogeneticheskie aspekty, diagnostika i lechenie (Acute gestational pyelonephritis: pathogenetic aspects, diagnosis and treatment): avtoref. dis.... d-ra med. nauk. Moscow, 2009:45. (in Russ)
12. Foxman B., Ki M., Brown P. Antibiotic resistance and pyelonephritis. Clin. Infect. Dis. 2007; 45(3):281-283. (in Engl)
13. Sinyakova L.A. Antibacterial therapy of acute pyelonephritis. Effective pharmacotherapy. 2016;11:34-38. (in Russ)
14. Martynjuk T.V., Chazova I.E., Masenko V.P. [et al.]. Primenenie prostaglandina E v kombinacii s antagonistom kal'cija isradipinom u bol'nyh s pervichnoj legochnoj gipertenziej (The use of prostaglandin E in combination with the calcium antagonist isradipine in patients with primary pulmonary hypertension). Kardiologija. 1997;8:4-9. (in Russ)
15. Trofimenko A.V. Kompleksnoe lechenie kriticheskoj ishemii nizhnih konechnostej (Complex treatment of critical ischemia of the lower extremities): dis.... kand. med. nauk. Moskva, 2010:145. (in Russ)
16. Hara A., Ito T., Yoshioka M. A case of severe acute pancreatitis successfully treated by continuous arterial infusion of a protease inhibitor. Shokakibyo Gakkai Zasshi.1994;91(10):2021-2025. (in Engl)

УДК 616-002.151:616.61-008.6

© В.Ф. Павелкина, М.О. Краско, Г.М. Хасанова, 2024

## В.Ф. Павелкина<sup>1</sup>, М.О. Краско<sup>1</sup>, Г.М. Хасанова<sup>2</sup> ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ И ЕЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный  
университет имени Н.П. Огарёва», г. Саранск

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, г. Уфа

При геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС) – большую роль в патогенезе играет интоксикационный синдром (ИС), составной частью которого является эндогенная интоксикация.

**Цель.** На фоне базисной терапии ГЛПС оценить объективные критерии ИС в ходе инфекционного процесса в зависимости от степени тяжести.

**Материал и методы.** Обследованы 57 больных: 36 со среднетяжелым и 21 с тяжелым течением ГЛПС. Изучены биохимические показатели и параметры ИС: молекулы средней массы при двух длинах волн, 254 и 280 нм (MCM<sub>254</sub>, MCM<sub>280</sub>), общая и эффективная концентрация альбумина (ОКА и ЭКА) с расчетом его связывающей способности (ССА) и индекса токсичности (ИТ).

**Результаты.** Выявлены поражение печени с развитием реактивного гепатита с цитолитическим синдромом, повышение MCM<sub>254</sub>, MCM<sub>280</sub>, ИТ снижение ОКА, ЭКА и ССА, зависящие от периода ГЛПС и более выраженные при тяжелом течении заболевания. Базисная терапия не способствовала нормализации вышеуказанных показателей эндогенной интоксикации к моменту клинического выздоровления.

**Заключение.** Сохранение цитолитического синдрома гепатоцитов и объективных лабораторных критериев ИС к моменту клинического выздоровления поможет оптимизировать подходы к патогенетической терапии.

**Ключевые слова:** геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, интоксикационный синдром, эндогенная интоксикация.

## V.F. Pavelkina, M.O. Krasko, G.M. Khasanova ENDOGENOUS INTOXICATION AND ITS PATHOGENETIC SIGNIFICANCE IN HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

In hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS), intoxication syndrome (IS), an integral part of which is endogenous intoxication, plays a major role in the pathogenesis.

**Study objective.** To evaluate objective criteria of IS during the infectious process depending on its severity against the background of basic therapy for HFRS.

**Material and methods.** 57 patients were examined: 36 with moderate and 21 with severe course. Biochemical indices and parameters of IS were studied: average mass molecules at two wavelengths, 254 and 280 nm (MCM<sub>254</sub>, MCM<sub>280</sub>), total and effective albumin concentration (TAC and ECA) with calculation of its binding capacity (ABC) and toxicity index (TI).

**Results.** Liver damage with the development of reactive hepatitis with cytolytic syndrome, an increase in MCM<sub>254</sub>, MCM<sub>280</sub>, IT, a decrease in TAC, ECA and ABC, which depended on the period of HFRS and were more pronounced in severe cases, were revealed. Basic therapy did not lead to the normalization of the above indicators of endogenous intoxication by the time of clinical recovery.

**Conclusion.** Presence of cytolytic syndrome of hepatocytes and objective laboratory criteria of IS by the time of clinical recovery will help to optimize approaches to pathogenetic therapy.

**Key words:** hemorrhagic fever with renal syndrome, intoxication syndrome, endogenous intoxication.

В Приволжском федеральном округе среди болезней с природной очаговостью геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) занимает первое место. В Республике Мордовия активность эпидемического процесса достаточно высокая. В последние годы заболеваемость ГЛПС составляла в 2020 г. 11,0, в 2021 г. – 3,2, в 2022 г. – 4,7, в 2023 г – 15,2 на 100 тыс. населения. Наблю-

дается очередной подъем заболеваемости, характерный для данной нозологии [1-3].

В результате патологического воздействия вируса поражаются сосуды микроциркуляторного русла, формируется ДВС-синдром, нарушается гемодинамика и развивается острая почечная недостаточность (ОПН) [4]. Кроме того, в патогенезе заболевания ведущее место имеет интоксикационный синдром (ИС).