

DOI: <https://doi.org/10.17816/psaic975>

Оригинальное исследование



Сравнительная оценка результатов консервативного и хирургического методов лечения детей с деструктивными формами пиелонефрита

Г.И. Кузовлева^{1,2}, Е.В. Грушицкая¹, О.В. Староверов¹, В.В. Ростовская²,
О.С. Шмыров³, А.И. Захаров⁴

¹ Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского, Москва, Россия;

² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия;

³ Морозовская детская городская клиническая больница, Москва, Россия;

⁴ Детская городская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова, Москва, Россия

Введение. Актуальность проблемы деструктивного пиелонефрита в педиатрической практике определяется частотой различных осложнений заболевания, сопряженных с высоким риском необратимых морфофункциональных изменений паренхимы пораженной почки, отсутствием тактического консенсуса в профессиональном сообществе и нормативных документов, регламентирующих порядок диагностического и лечебного обеспечения данного контингента больных.

Цель. Обоснование тактики эффективного лечения детей с деструктивным пиелонефритом, на основе результатов многофакторного ретроспективного анализа течения и исходов заболевания.

Материалы и методы. Представлены результаты анализа медицинской документации 38 пациентов с деструктивным пиелонефритом в возрасте 3–204 мес. (медиана 93,5), получавших стационарное лечение в 2015–2019 гг. в трех профильных клиниках Москвы.

Результаты. Более половины пациентов (28 детей) в остром периоде заболевания получали консервативную терапию, включая инфузионную и антибактериальную, эскалация которой проводилась при сохранении или нарастании проявлений синдрома системного воспалительного ответа, а также отрицательной динамике по данным ультразвукового исследования или компьютерной томографии. В группе пациентов ($n = 10$) были сформулированы показания для оперативного лечения — декапсуляция почки, вскрытие апостем и очагов абсцедирования, дренирование паранефрального пространства. При обследовании больных в катамнезе, реализованном у 50 % пациентов, установлено, что у большинства (91 %) детей, пролеченных консервативно, зарегистрировано статистически значимое уменьшение объема почки на стороне поражения. Среди оперированных больных данные осложнения не констатированы.

Заключение. Препаратами выбора для стартовой антибактериальной терапии должны быть ингибиторзащищенные бета-лактамы, карбапенемы, при подозрении на этиологическую значимость стафилококка целесообразно подключение линезолида. При лабораторных признаках гиперкоагуляции необходимо добавление антикоагулянтов. Хирургическая тактика позволяет минимизировать риск осложнений, ассоциированных с гнойно-деструктивным процессом, способствуя регенераторным процессам в паренхиме почки. Объективизация результатов катамнезического обследования обусловлена выполнением нефросцинтиграфии.

Ключевые слова: деструктивный пиелонефрит; дети; консервативная терапия; хирургическое лечение.

Как цитировать:

Кузовлева Г.И., Грушицкая Е.В., Староверов О.В., Ростовская В.В., Шмыров О.С., Захаров А.И. Сравнительная оценка результатов консервативного и хирургического методов лечения детей с деструктивными формами пиелонефрита // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2021. Т. 11, № 3. С. 339–350. DOI: <https://doi.org/10.17816/psaic975>

DOI: <https://doi.org/10.17816/psaic975>

Original Study Article

Comparative evaluation of the results of conservative and surgical methods of treatment of children with destructive forms of pyelonephritis

Galina I. Kuzovleva^{1,2}, Elena V. Grushitskaya¹, Oleg V. Staroverov¹,
Vera V. Rostovskaya², Oleg S. Shmyrov³, Andrey I. Zakharov⁴¹ Speransky Children's Hospital No. 9, Moscow, Russia;² Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;³ Morozovskaya Children's Hospital, Moscow, Russia;⁴ N.F. Filatov Children's Hospital, Moscow, Russia

BACKGROUND: The relevance of destructive pyelonephritis in pediatric practice is determined by frequency of various complications of the disease associated with a high risk of irreversible morphofunctional changes in parenchyma of affected kidney, the lack of tactical consensus in the professional community and regulatory documents regulating the procedure for diagnostic and therapeutic support of this contingent of patients.

AIM: Substantiation of the tactics of effective treatment children with destructive pyelonephritis, based on the results of a multifactorial retrospective analysis of the course and outcomes of the disease.

MATERIALS AND METHODS: The results of the analysis of medical documentation of 38 patients with destructive pyelonephritis aged 3–204 months (median 93.5) who received inpatient treatment in 2015–2019 in three specialized clinics in Moscow are presented.

RESULTS: More than half of the patients (28 children) in the acute period of the disease received conservative therapy, including infusion and antibacterial, the escalation of which was carried out with the preservation or increase of manifestations of the systemic inflammatory response syndrome, as well as negative dynamics according to ultrasound or CT data. In the group of patients ($n = 10$), indications for surgical treatment were formulated – decapsulation of the kidney, opening of apostemas and abscessed foci, drainage of the paranephral space. During the examination in catamnesis, realized in 50%. It was found that in the majority (91%) of children treated conservatively, a statistically significant decrease in the volume of the kidney on the affected side was registered. These complications were not detected among the operated patients.

CONCLUSION: The pharmacy of choice for starting antibacterial therapy should be inhibitor-protected beta-lactams, carbapenems, if the etiological significance of staphylococcus is suspected, it is advisable to connect linezolid. In case of laboratory signs of hypercoagulation, it is necessary to connect anticoagulants. Surgical tactics can minimize the risk of complications associated with the purulent-destructive process, contributing to regenerative processes in the kidney parenchyma. The objectification of the results of the catamnestic examination is due to the performance of nephroscintigraphy.

Keywords: destructive pyelonephritis; children; conservative therapy; surgical treatment.

To cite this article:

Kuzovleva GI, Grushitskaya EV, Staroverov OV, Rostovskaya VV, Shmyrov OS, Zakharov AI. Comparative evaluation of the results of conservative and surgical methods of treatment of children with destructive forms of pyelonephritis. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2021;11(3):339–350. DOI: <https://doi.org/10.17816/psaic975>

Received: 22.06.2021

Accepted: 24.08.2021

Published: 17.09.2021

ВВЕДЕНИЕ

Деструктивный пиелонефрит (ДП) — это тяжелое осложнение инфекции мочевых путей, характеризующееся трудностями диагностики, выбором оптимальной тактики лечения и последующей реабилитацией. Даже в стационаре ДП своевременно диагностируют примерно в 5 % случаев [1].

Формирование деструктивных очагов в паренхиме почки: апостем и/или карбункула, абсцесса, неизбежно результируется нарушением функции органа, содержит риск генерализации воспалительного процесса и последующих рубцово-склеротических изменений пораженных тканей [2].

При осложненном течении заболевания, когда на фоне ДП развивается уросепсис, летальность достигает 28,4–80 % [3].

Бактериальное поражение при ДП имеет гематогенный, лимфогенный, а также восходящий (в случае инфицирования нижних мочевых отделов мочевого тракта) пути развития [4]. Экстраренальные очаги бактериальной инфекции (риносинусит, хронический тонзиллит, менингит, острый средний отит, инфекции кожи и мягких тканей) могут спровоцировать развитие ДП вследствие транзиторной бактериемии.

Гематогенное распространение золотистого стафилококка было наиболее частой причиной деструктивного пиелонефрита в середине XX в. Однако с 1960 г. им на смену пришли грамотрицательные энтеробактерии. *Escherichia coli* и *Klebsiela pneumoniae* — в настоящее время наиболее частые возбудители ДП [4, 5]. Причиной для беспокойства является растущая устойчивость уропатогенов к антибактериальным препаратам и, как следствие, высокий риск терапевтической неудачи, распространение гнойного очага и развитие сепсиса.

ДП может иметь первичную (болезнь поражает здоровый орган) и вторичную (развивается на фоне врожденных пороков МВС, сопровождающихся нарушением уродинамики) формы. Первичное заболевание проявляется стремительно и остро, в случае вторичной формы симптомы могут проявляться не столь резко и по прошествии нескольких суток, зачастую после возникновения почечной колики. Как правило, при ДП поражается одна почка, и лишь в 5–15 % случаев процесс носит двусторонний характер [1].

Развитию заболевания способствуют следующие факторы:

- иммунодефицитное состояние (первичное или вторичное);
- заболевания мочевой системы в анамнезе;
- нарушения уродинамики;
- очаговая дисплазия почек;
- врожденная незрелость нефронов
- вирулентность возбудителя.

В возникновении ДП выделяют четыре патогенетических этапа:

1. Транзиторная бактериемия. Микроорганизмы могут попадать в кровь путем пиелолимфатических и пеловенозных рефлюксов. При этом повреждается мембрана гемокapилляров клубочков, которая становится проницаемой для микроорганизмов.

2. При циркуляции микроорганизмов в крови некоторое их количество может пройти через мембрану и попасть в просвет капсулы, а далее — в просвет извитого канальца I порядка. Если отток по внутривисочечным канальцам не нарушен, процесс может ограничиться появлением бактериурии.

3. При внутривисочечном стазе мочи или замедлении оттока по канальцам (обструкция мочевыводящих путей, относительное обезвоживание организма) микроорганизмы, попавшие в просвет капсулы клубочка и извитого канальца I порядка, начинают быстро размножаться. Несмотря на контакт с очагами инфекции, в этих отделах не нарушены эпителий и базальная мембрана.

4. По мере продвижения по извитому канальцу размножившиеся микроорганизмы попадают в мочу, которая становится для них неблагоприятной средой. Начинается массивная агрессия бактерий против относительно слабо защищенных клеток канальцевого эпителия. Одновременно происходит бурная, но запоздалая лейкоцитарная реакция, сопровождающаяся проникновением большого количества лейкоцитов в просвет канальцев. Клетки эпителия распадаются и гибнут, базальная мембрана повреждается, инфицированное содержимое извитого канальца II порядка проникает в мезенхиму почки. Если микрофлора вирулентна, а защитные реакции организма ослаблены, первичные перитубулярные инфильтраты нагнаиваются. Гнойники локализируются в поверхностных слоях коркового вещества почки, так как именно здесь расположена большая часть извитых канальцев II порядка. Из-за недостаточной изоляции наблюдается значительная резорбция продуктов гнойного воспаления. Это может привести как к местным (острая дегенерация, вплоть до некроза канальцевого эпителия), так и системным нарушениям, обусловленным остро развившейся инфекционно-септической токсемией [6].

Среди системных нарушений на первый план выступают проявления синдрома системной воспалительной реакции, коагулопатии, полиорганной дисфункции. В контралатеральной почке возможны вторичные изменения — признаки острого почечного повреждения, вплоть до тотального некроза канальцевого эпителия и кортикального некроза, приводящие к развитию острой почечной недостаточности. При удовлетворительной защитной реакции организма и обычной вирулентности флоры отдельные апостемы сливаются, отграничиваются более плотным клеточным, а затем и соединительнотканым валом, превращаясь в абсцессы. Одновременно усиливается фибропластическая реакция. Соединительная ткань почки разрастается,

грубеет. В ней возникают очаговые инфильтраты, состоящие из лимфоцитов и плазматических клеток. Утолщаются интима многих внутривисцеральных артерий. Некоторые вены тромбируются. Вследствие этого могут возникнуть зоны относительной ишемии паренхимы почки. При затянувшемся течении апостематозного нефрита, высоко-вирулентном возбудителе и отсроченной адекватной антибактериальной терапии процесс распространяется на всю соединительнотканную строму органа, которая подвергается диффузной массивной инфильтрации полиморфно-ядерными лейкоцитами. Именно поэтому возникают тяжелые изменения во внутривисцеральных сосудах (тромбоз артерий) с формированием зон местной ишемии. Нередко суперинфекция может привести к возникновению на фоне апостематозного нефрита карбункула почки [4].

Клинические проявления деструктивного пиелонефрита разнообразны: колебания температуры тела, озноб и повышенное потоотделение, головная боль, общая слабость, тошнота, рвота, учащенное сердцебиение, пониженное артериальное давление [7].

Лечение пациентов с деструктивным пиелонефритом осуществляется в стационарных условиях. Показано внутривенное введение антибактериальных препаратов в максимальных терапевтических дозах до достижения контроля над инфекционным процессом: стойкая нормотермия в течение 48–72 ч, уменьшение интоксикации, возможность усваивать энтеральную нагрузку, снижение маркеров системного воспаления (СРБ, ПКТ) [8, 9].

Некоторые авторы рекомендуют продолжать парентеральное введение антибиотиков до 7–10 дней с последующим переходом на прием внутрь. Особенно это касается детей до 3 лет жизни, что связано с трудностями приема лекарств внутрь и склонностью к быстрой генерализации инфекционного процесса в данном возрасте [10].

При верифицированной бактериемии, а также у пациентов раннего грудного возраста рекомендуется внутривенный путь введения в течение 2 нед. Длительность антибактериальной терапии при деструктивном пиелонефрите составляет не менее 21 дня [11, 12].

Показания к оперативному вмешательству при ДП: ухудшение клинико-лабораторных показателей, отрицательная динамика результатов ультразвукового исследования (УЗИ).

Ранее единственно оправданной считали открытую операцию — ревизию забрюшинного пространства, почки, декапсуляцию, рассечение или иссечение карбункулов, вскрытие и дренирование абсцессов, нефростомия [13]. Однако существует мнение, что выполнение открытых вмешательств приводит к хронизации процесса и нефросклерозу [14–16]. Операцией выбора, по мнению некоторых авторов, является чрескожная пункционная нефростомия [17]. В.Ж. Linder и соавт. [18] обосновывают показания к пункции размером очага деструкции

паренхимы ≥ 3 см, что обеспечивает благоприятный исход в 92 % случаев [18].

Ретроперитонеоскопическое вмешательство позволяет провести одновременную ревизию как забрюшинной, так и паранефральной клетчатки, вскрытие очагов деструкции, иссечение некротизированных тканей, уретеролиз, установку нескольких дренажных трубок, оптимальных по диаметру, для обеспечения адекватного оттока без риска повреждения внутренних органов [19]. По показаниям через дренажные трубки налаживается промывная система с антисептическими растворами. По сравнению с открытым вмешательством (люмботомия, вскрытие и дренирование абсцесса почки), при данном виде вмешательства отсутствует травматичная люмботомическая рана, меньше потребность в анальгетиках, быстрее происходит реабилитация пациентов.

Использование лапароскопического доступа ограничено, так как содержит риск инфицирования брюшной полости.

Частота нефрэктомий при гнойном пиелонефрите варьирует от 5,4 до 44,4 %, а послеоперационная летальность достигает 30,2 % [20, 21].

Необходимо признать, что в настоящее время отсутствует общепризнанная профессиональным сообществом организационная и лечебно-диагностическая стратегия ведения детей с деструктивным пиелонефритом, включая реальную необходимость междисциплинарного взаимодействия на различных этапах курации пациентов.

Цель исследования — обоснование тактики эффективного лечения детей с деструктивным пиелонефритом на основе результатов многофакторного ретроспективного анализа течения и исходов заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Критерии включения пациентов в исследование: очаги деструкции в почке, воспалительные маркеры в анализах мочи и крови. Дизайн исследования предусматривал аккумуляцию больных ДП, находившимся на стационарном лечении в трех клиниках.

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 38 пациентов (32 девочки и 6 мальчиков) с деструктивным пиелонефритом в возрасте 3–204 мес. (медиана 93,5), получавших лечение в 2015–2019 гг. (см. таблицу).

У 22 (58 %) детей дебют заболевания отмечался после перенесенной или на фоне текущей вирусной инфекции. В этих случаях амбулаторно была начата симптоматическая и противовирусная терапия. 12 пациентов (30 %) до госпитализации получали антибактериальную терапию без эффекта. В связи с неэффективностью проводимого лечения пациенты были направлены в стационар.

Практически все пациенты были госпитализированы по экстренным показаниям с фебрильной лихорадкой, 3 пациента — с нормотермией/субфебрилитетом и с выявленными при УЗИ очагами деструкции в почке

Таблица. Характеристика пациентов, включенных в исследование**Table.** Patient's characteristics included in the study

Показатель		Значение, n (%)	
Число пациентов		38 (100)	
Пол	мальчики	6 (16)	
	девочки	32 (84)	
Симптомы	лихорадка в течение нескольких дней	37 (99)	
	лейкоцитурия	16 (42)	
	боли в животе, поясничной области	14 (37)	
	многократная рвота	9 (23)	
	дизурия	6 (16)	
	головная боль / менингеальные симптомы	3 (7,8)	
Урологическая патология	нет	34 (89)	
	пузырно-мочеточниковый рефлюкс	3 (8)	
	мегауретер	1 (3)	
Сторона поражения	слева	25 (66)	
	справа	7 (18)	
	с двух сторон	6 (16)	
Лечение	консервативное		28 (74)
	хирургическое	люмботомия, декапсуляция	5 (13)
		чрескожная пункция	2 (5)
		ретроперитонеоскопическое дренирование очагов деструкции	2 (5)
		лапароскопическое дренирование очагов деструкции	1 (3)

при обследовании по поводу стойкой лейкоцитурии и эпизодов лихорадки неясного генеза в анамнезе. У 1 пациентки это был уже третий эпизод фебрильной лихорадки без катаральных явлений в течение последних трех месяцев, что ранее было расценено как острая респираторная вирусная инфекция.

При сборе анамнеза установлено, что только 4 (10 %) пациента наблюдались ранее по поводу врожденной урологической патологии: пузырно-лоханочный рефлюкс 2–3-й степени — 3 (8 %), обструктивный мегауретер — 1 (3 %). У остальных пациентов дебют острого пиелонефрита диагностирован впервые.

Проведен анализ клинических проявлений, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования. У 16 (42 %) больных в анализе мочи отмечалась массивная лейкоцитурия, у 14 (37 %) — боли в животе, поясничной области. У 9 пациентов (23 %) в клинической картине отмечалась многократная рвота. В связи вариабельностью клинических симптомов больные были госпитализированы в отделения клиники различного профиля — инфекционные, нефрологические, урологические. Пациентам проведено комплексное обследование.

Инструментальная диагностика состояла из проведения в остром периоде УЗИ почек и мочевого пузыря, компьютерной томографии (КТ) с/без контрастирования.

Проведен статистический анализ полученных результатов. Для проверки нормальности распределения

полученных совокупностей количественных признаков применяли критерий Колмогорова – Смирнова. При сравнении зависимых совокупностей использовали непараметрический парный критерий Вилкоксона. Для оценки качественных признаков применяли бинарный тест. Независимо от метода анализа отличия между группами считали статистически значимыми при вероятности безошибочного прогноза не менее 95 % ($p < 0,05$). Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием программ MS Excel и Statistica 13.3.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Лабораторно в клиническом анализе крови определяли лейкоцитоз со сдвигом до юных форм или лейкопению, у части пациентов — тромбоцитопению/тромбоцитоз, анемию. В биохимическом анализе крови практически у всех больных регистрировали повышение острофазных белков: С-реактивного белка (СРБ) max 373 мг/л; средний показатель — 175 мг/л; повышение уровня прокальцитонина max до 91 нг/мл, средний показатель — 15,9 нг/мл. У наиболее тяжелых пациентов регистрировали гипопропротеинемию, вторичную гипогаммаглобулинемию. Азотемия и повышение цистатина было отмечено у 5 пациентов.

В коагулограмме у 19 из 28 пациентов (68 %) был повышен уровень фибриногена от 4 до 14,88 мг/л, средний

показатель — 7,29 мг/л; у 5 человек (18 %), которым исследовали уровень Д-димера, регистрировали 2–5-кратное увеличение показателей.

Микробиологическое исследование уринокультуры было информативным только у 7 пациентов (19 %), у 4 из них выявлен рост *E. coli*, у 3 — *Enterococcus faecalis/faecium*.

По данным УЗИ в остром периоде односторонние деструктивные изменения чаще определялись в левой почке ($n = 25$, 66 %), в правой — только у 7 больных (18 %). Двустороннее поражение отмечено у 6 пациентов (16 %). Чувствительность УЗИ в диагностике ДП составила более 80 %, КТ — 90 %. Применение этих методов в 100 % случаев позволило диагностировать различные формы деструктивного пиелонефрита у детей.

При изучении значимости различий объемов почек использовали непараметрический парный критерий Вилкоксона в связи с тем, что выборка не имела нормального распределения. Анализ показал, что объем патологически измененной почки превышал объем контралатеральной почки на $119,2 \pm 65,2 \text{ см}^3$ ($Z = -4,7$, $p = 0,000$) (см. рисунок).

Отмечено утолщение паранефральной клетчатки до 18–34 мм. Причем расширение собирательной системы почки отмечено лишь в 2 случаях. Очаги деструкции чаще локализовались в верхнем полюсе и среднем сегменте почки. Они представляли собой гипо- либо анэхогенные зоны с нечеткими, неровными краями, располагающиеся интрапаренхиматозно и, реже, подкапсульно. Размеры их варьировали от 2 до 34 мм.

С целью оценки ренальной функции выполняли КТ с контрастированием. Отмечено, что лишь у одного больного функция пораженной почки была снижена. КТ-признаки соответствовали диффузно-очаговым изменениям паренхимы почек по типу апостематозного пиелонефрита. При нативном исследовании выявляли локальное увеличение размеров почки, округлые либо

клиновидные участки сниженной плотности, утолщение фасции Герота.

Терапия ДП в фазе начального развития у всех пациентов включала инфузионную терапию с целью дезинтоксикации, коррекции метаболических и электролитных нарушений, антибактериальную терапию.

В связи с тем что пациенты находились на лечении в трех разных центрах (2015–2019 гг.), подходы к антибактериальной терапии отличались. Все больные получали эмпирическую комбинированную антибактериальную терапию продолжительностью от 7 до 36 дней (медиана 18 дней) независимо от тактики лечения (консервативной или сочетания консервативной и хирургической).

Препаратами выбора были цефалоспорины I–IV поколений, ингибиторзащищенные пенициллины в сочетании с аминогликозидами/метронидазолом, карбапенемы, линезолид, ванкомицин. Эскалация терапии на карбапенемы после 2–3 сут неэффективного лечения ингибиторзащищенными пенициллинами, цефалоспорины в комбинации с аминогликозидами проведена 10 (26 %) пациентам. Показаниями к эскалации были сохранение или нарастание проявлений синдрома системного воспалительного ответа, а также отрицательная динамика по данным УЗИ или КТ.

В связи с тяжестью состояния 10 больных (26 %) в течение 10–14 дней получали в качестве стартовой эмпирической терапии только карбапенемы или их комбинацию с аминогликозидом/ванкомицином/линезолидом. После достижения контроля за воспалительным процессом антибактериальная терапия была продолжена ингибиторзащищенными бета-лактамами.

Карбапенемы не назначали в 18 случаях (47 %) — терапевтический эффект был достигнут на фоне комбинированной терапии цефалоспорины I–IV поколения в сочетании с аминогликозидом/метронидазолом.

При наличии лабораторных критериев гиперкоагуляции (гиперфибриногенемия, повышение Д-димеров) назначались низкомолекулярные гепарины (далтепарин) в суточной дозе от 100 до 200 МЕ/(кг·сут) с контролем анти-Ха-активности ($n = 23$, 79 %).

Верифицированная гипогаммаглобулинемия у 5 пациентов (17 %) стала показанием к введению внутривенных иммуноглобулинов класса G.

Хирургическое лечение

У 10 пациентов на фоне проводимой консервативной терапии, в том числе с использованием антибактериальных препаратов резерва, отмечалось ухудшение состояния (трудно купируемая фебрильная лихорадка, боль в поясничной области), по данным УЗИ — отрицательная динамика (признаки деструкции и абсцедирования, появление апостем), рост гуморальной активности, что может быть связано с поздним началом терапии, врожденной или приобретенной патологией почек (дисплазия

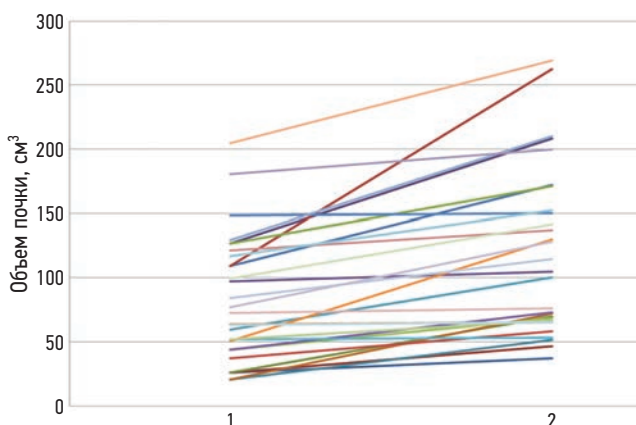


Рисунок. Сравнение объемов контралатеральной (1) и пораженной (2) почки

Figure. Comparison of the contralateral (1) and affected (2) kidney volume

паренхимы, нарушения уродинамики), а также с вирулентностью возбудителя.

Были сформулированы показания для оперативного лечения. Вид оперативного лечения избирали в зависимости от объема и локализации очага деструкции и предпочтений хирурга. Объем оперативного вмешательства заключался в радикальной/частичной декапсуляции почки, вскрытия апостем и очагов абсцедирования, дренировании паранефрального пространства. У 5 больных был избран люмботомический доступ, у 2 — пункционный, у 2 — ретроперитонеоскопический и у 1 — лапароскопический.

В одном случае, после проведения люмботомии, дренирования множественных абсцессов и забрюшинного пространства в связи с генерализацией процесса на фоне антибиотикорезистентности, развитием септических осложнений и формированием флегмоны поясничной области, выполнена нефруретерэктомия.

У всех оперированных пациентов в послеоперационном периоде осуществлялась постоянная деривация мочи из мочевого пузыря с целью оценки диуреза, контроля уровня лейкоцитурии и бактериурии в течение 2–4 сут, продолжалась антибактериальная, посиндромная терапия, направленная на снижение интоксикации. Паранефральный дренаж удаляли при отсутствии отделяемого по нему не менее 24 ч.

Стационарное лечение составляло 7–36 дней (в среднем 18 дней), что соответствует данным литературы [22]. Это зависело от тяжести течения заболевания, сроков выполнения оперативного лечения и динамики проявлений синдрома системной воспалительной реакции. Часть пациентов после регрессии гуморальной активности и отсутствии новых очагов деструкции переводили на амбулаторный этап консервативной антимикробной терапии.

Критериями выздоровления считали: отсутствие клинических проявлений заболевания, нормализацию лабораторных показателей.

После выписки из стационара пациентам был рекомендован прием противомикробных препаратов в течение 2–4 нед. (в зависимости от продолжительности курса антибиотиков на госпитальном этапе), общий анализ крови и мочи в динамике, наблюдение детского уролога, контроль УЗИ почек и мочевого пузыря каждые 3 мес. в течение 1 года.

Крайне редко после проведенного лечения пациентам была рекомендована статическая/динамическая нефросцинтиграфия для оценки функции почек после перенесенного ДП.

Результаты проведенного лечения и течения заболевания в катамнезе удалось отследить только у 19 (50 %) пациентов (13 — после консервативного лечения и 7 — после хирургического). Они были приглашены в консультативно-диагностические центры клиник для проведения УЗИ через 14–32 мес. после перенесенного ДП.

У 7 детей (36,8 %) после выписки из стационара отмечались один или несколько эпизодов обострения пиелонефрита, из них 4 — из группы хирургического лечения. Два ребенка имели урологическую патологию (пузырно-мочеточниковый рефлюкс 3–4-й степени).

Независимо от варианта лечения, в паренхиме почек выявляли гиперэхогенные фокусы с отсутствием кровотока в месте локализации очагов деструкции, определяемых в острую фазу. У 10 из 11 пациентов, пролеченных консервативно (91 %), зарегистрировано статистически значимое уменьшение объема почки на стороне ранее выявленного поражения (биномиальный тест, $p = 0,012$), что было не характерно для оперированных пациентов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ограниченная выборка и отсутствие сравнимых групп по количеству пациентов в катамнезе, разные подходы к выбору антибактериальных препаратов, продолжительность курса антимикробной терапии не позволяют сделать однозначных выводов о преимуществе той или иной стратегии лечения пациентов с ДН.

Однако отметим, что старт эмпирической терапии с цефалоспоринов III–IV поколения, ингибиторзащищенных аминопенициллинов был эффективен в 65 % случаев (18 пациентов), в остальных 35 % случаев (10 пациентов) проводили эскалацию антибактериальной терапии через 24–72 ч, назначали карбапенемы.

В катамнезе именно у пациентов, не получивших лечение карбапенемами (у 6 из 10), были зарегистрированы рецидивы пиелонефрита. В группе больных, которым проведен курс карбапенемов длительностью не менее 10–14 дней, только у одного пациента был отмечен рецидив на фоне выявленного пузырно-лоханочного рефлюкса 3-й степени.

Терапевтические неудачи могут быть связаны с вирулентностью возбудителя, поздним началом адекватной антибактериальной терапии и ростом резистентности бактерий к антимикробным препаратам. Цефалоспорины, не защищенные ингибиторами бета-лактамаз, и аминопенициллины не преодолевают механизмы резистентности энтеробактерий, а короткий курс не обеспечивает стойкой эрадикации возбудителя. Это приводит к прогрессированию деструктивного процесса, необходимости эскалации антибактериальной терапии и увеличению сроков госпитализации.

Кроме того, мы наблюдаем феномен параллельного ущерба: отсутствие эрадикации приводит к рецидивирующему течению инфекции мочевых путей, требует повторного назначения антимикробных препаратов и способствует росту резистентных штаммов микроорганизмов, колонизирующих слизистые макроорганизма. Хроническое течение инфекционного процесса в паренхиме может приводить к формированию фиброза интерстиция и снижению функции почек.

На основании полученных данных можно заключить, что стартовую антибактериальную терапию необходимо назначать с учетом вероятного возбудителя, прогнозируемой резистентности, в том числе основанной на данных локального микробиологического мониторинга.

Международные и отечественные исследования демонстрируют рост устойчивости штаммов энтеробактерий при внебольничных инфекциях ко многим антибактериальным препаратам, в том числе к цефалоспорином III–IV поколения, амоксицилину/клавуланату (29–49 % к цефалоспорином IV поколения и 31–33 % к амоксицилину/клавуланату) [23–28]. Микробиологическое исследование культуры мочи и определение чувствительности должны всегда выполняться до назначения антибактериальной терапии, а эмпирическая терапия должна быть адаптирована к инфицирующему уропатогену [29].

Данные микробиологического мониторинга внебольничных инфекций мочевыводящих путей у детей, госпитализированных в Детскую городскую клиническую больницу № 9 им. Г.Н. Сперанского, также свидетельствуют о высоком уровне резистентности уропатогенов: 28 % энтеробактерий не чувствительны к цефалоспорином III–IV поколения, 11 % — к амоксицилину/клавуланату.

При назначении стартовой антибактериальной терапии осложненного течения инфекции мочевыводящих путей необходимо учитывать возраст пациента, тяжесть инфекционного процесса, предполагаемого возбудителя, оценивать риски резистентности, в том числе данные локального микробиологического мониторинга [10, 26, 28].

На практике мы видим, что 30 % пациентов назначают антибактериальные препараты амбулаторно, еще приблизительно у 30 % допускается ошибка на преаналитическом этапе в стационаре (анализ мочи на флору собирают после старта антибактериальной терапии), что влияет на вероятность идентификации возбудителя. Несмотря на то что нам хорошо известны клинически значимые возбудители внебольничных инфекций, очень важным является профиль резистентности.

Без идентификации возбудителя определить его невозможно. Это ограничивает терапевтические возможности (назначается избыточное или неэффективное лечение). Не секрет, что перечень антибактериальных препаратов для возможной ступенчатой (амбулаторной) терапии ограничен возрастом пациента и активностью возбудителя. Поэтому необходимо качественное доступное микробиологическое исследование и строгое соблюдение преаналитического этапа.

На наш взгляд, препаратами выбора для стартовой эмпирической терапии деструктивного пиелонефрита являются карбапенемы (эртапенем, меропенем), ингибиторзащищенные пенициллины и цефалоспорины III–IV поколения (пиперациллин/тазобактам, цефотаксим/сульбактам, цефтриаксон/сульбактам, цефепим/сульбактам) в монотерапии или комбинации

с аминогликозидами, а при подозрении на этиологическую значимость грамположительной флоры — с линезолидом [28, 29]. Антибактериальные препараты целесообразно использовать в максимальных терапевтических дозах для достижения бактерицидной подавляющей концентрации в очаге с последующим снижением до средней терапевтической дозы при положительной клинико-лабораторной динамике.

По результатам микробиологического исследования уринокультуры, гемокультуры, динамики клинических и лабораторных маркеров системного воспаления, изменения местного процесса в паренхиме почек по данным эхографии и КТ проводится оценка эффективности через 24–48 ч и при необходимости коррекция антибактериальной терапии [30, 31].

Одним из возможных патогенетических аспектов терапии ДП может быть назначение антикоагулянтной терапии. Исследование системы гемостаза показало повышение уровня фибриногена, что безусловно отражает проявления высокой гуморальной активности, но у части пациентов это связано и с активацией тромботических процессов на фоне инфекционного заболевания, что подтверждается повышенным уровнем D-димера [32].

Активация свертывающей системы наряду с локальной ишемией и гипоксией лежат в основе патофизиологии развития острого пиелонефрита и носят защитный характер для предотвращения генерализации инфекционного процесса [4]. В связи с этим при лабораторных признаках гиперкоагуляции (гиперфибриногенемия, повышение уровня D-димеров, тромбоцитоз) необходимо подключение к терапии антикоагулянтов (низкомолекулярные гепарины под контролем анти-Xa-активности) или антиагрегантов (дипиридамола с 12 лет). Антикоагулянтная, антиагрегантная терапия должна проводиться на фоне внутривенного введения антибактериальных препаратов, инфузионной терапии.

Успехи в области диагностики гнойно-деструктивных заболеваний почек и консервативного лечения, поиск дифференциально-диагностических критериев гнойной и серозной стадии острого пиелонефрита, маркеров деструкции в почечной паренхиме все же не решают вопрос выбора правильной хирургической тактики лечения пациентов с этой патологией [33, 34]. Запоздалая операция в остром периоде влечет за собой выполнение нефрэктомии на фоне септического состояния пациента.

По мнению Ю.Г. Черновой и соавт. [35], наличие абсцесса почки является абсолютным показанием для проведения оперативного лечения. При остром гнойном пиелонефрите рекомендована комплексная консервативная терапия с применением криопреципитата в течение 3–5 дней в объеме 3–5 доз. В случае неэффективности комплексной консервативной терапии, дополненной криопреципитатом, пациентам с апостематозным пиелонефритом и карбункулом почки выполняется оперативное лечение в необходимом объеме.

Применение чрескожных методов дренирования почки, дополненных консервативной терапией, приводит к восстановлению почечной функции в более короткие периоды наблюдения, сокращению сроков пребывания в стационаре и времени амбулаторного наблюдения [36].

Несмотря на наличие публикаций, посвященных проблеме ДП у детей, мы не встретили работ, посвященных отдаленным результатам хирургического и консервативного лечения, а также длительности катамнеза и алгоритмам реабилитации.

ВЫВОДЫ

Целесообразно проведение достаточного курса антибактериальной терапии для достижения эрадикации возбудителя не менее 21 дня при консервативной тактике лечения и у детей первого года жизни, не менее 14 дней после выполненного оперативного вмешательства у пациентов старше 1 года.

Хирургическая тактика патогенетически обоснована и позволяет минимизировать риск осложнений,

ассоциированных с гнойно-деструктивным процессом, уменьшить интерстициальный отек и внутриорганный дисциркуляцию, что способствует улучшению трофики и регенераторных процессов в паренхиме почки, снижению скорости роста и размножения патогенной флоры, улучшению биодоступности антимикробных препаратов.

Пациентам, получающим в качестве первичного метода лечения консервативную терапию, следует расширить показания к раннему дренированию очагов деструкции с целью уменьшения ишемии паренхимы почки и снижения риска развития необратимых патологических изменений.

Данные катамнеза обосновывают необходимость обязательного включения статической нефросцинтиграфии для оценки степени выраженности очаговых изменений и объема почечной паренхимы, лабораторного контроля уровня лейкоцитурии, а также показателей, наиболее коррелятивно отражающих морфофункциональное состояние почки — липокалин, микроальбумин, цистатин-С.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Czaja C.A., Scholes D., Hooton T.M., Stamm W.E. Population-Based Epidemiologic Analysis of Acute Pyelonephritis // *Clinical Infectious Diseases*. 2007. Vol. 45. No. 3. P. 273–280. DOI: 10.1086/519268
2. Chung V.Y., Tai C.K., Fan C.W., Tang C.N. Severe acute pyelonephritis: a review of clinical outcome and risk factors for mortality // *Hong Kong Med J*. 2014. Vol. 20. No. 4. P. 285–289. DOI: 10.12809/hkmj134061
3. Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г. Практическая урология: руководство для врачей. М.: Медфорум, 2012. 288–301 с.
4. Choong F.X., Antypas H., Richter-Dahlfors A. Integrated Pathophysiology of Pyelonephritis // *Microbiol Spectr*. 2015. Vol. 3. No. 5. DOI: 10.1128/microbiolspec.UTI-0014-2012
5. Schrier R.W., Gottschalk C.W. *Diseases of the kidney*. 6th ed. Boston: Little brown and company, 1997. 947–959 p.
6. Angel C., Shu T., Green J., et al. Renal and peri-renal abscesses in children: proposed physio-pathologic mechanisms and treatment algorithm // *Pediatr Surg Int*. 2003. Vol. 19. No. 1-2. P. 35–39. DOI: 10.1007/s00383-002-0888-y
7. Chen C.Y., Kuo H.T., Chang Y.J., et al. Clinical assessment of children with renal abscesses presenting to the pediatric emergency department // *BMC Pediatr*. 2016. Vol. 16. No. 1. P. 189. DOI: 10.1186/s12887-016-0732-5
8. Lee B.E., Seol H.Y., Kim T.K., et al. Recent Clinical overview of renal and perirenal abscesses in 56 consecutive cases // *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2008. Vol. 23. No. 3. P. 140–148. DOI: 10.3904/kjim.2008.23.3.140
9. Konca C., Tekin M., Uckardes F., et al. Antibacterial Resistance Patterns of Pediatric Community-Acquired Urinary Infection: Overview // *Pediatr Int*. 2017. Vol. 59. No. 3. P. 309–315. DOI: 10.1111/ped.13139
10. Roberts K.B. Revised AAP Guideline on UTI in Febrile Infants and Young Children // *Am Fam Physician*. 2012. Vol. 86. No. 10. P. 940–946.
11. Grabe M., Bartoletti R., Bjerklund-Johansen T.B., et al. Guidelines on Urological Infections // *Updates*. 2014. Vol. 7. P. 48–59.
12. Kutasy B., Coyle D., Fossum M. Urinary Tract Infection in Children: Management in the Era of Antibiotic Resistance. A Pediatric Urologist's View // *European Urology Focus* 2017. Vol. 3. No. 2-3. P. 207–211. DOI: 10.1016/j.euf.2017.09.013
13. Кадыров З.А., Рибун В.В., Одилов А.Ю. Наш опыт ретроперитонеоскопического лечения гнойно-воспалительных заболеваний почек и забрюшинного пространства // *Экспериментальная и клиническая урология*. 2016. № 1. С. 70–77.
14. Лоран О.Б., Синякова Л.А., Косова И.В. Современные подходы к диагностике и лечению острого необструктивного пиелонефрита у женщин // *Медицинский совет*. 2008. № 1-2. С. 27–31.
15. Wang V.S., Lee M.T., Chiou J.Y. Relationship between Blood Lead Levels and Renal Function in Lead Battery Workers // *International Archives of Occupational and Environmental Health*. 2002. Vol. 75. P. 569–575. DOI: 10.1007/s00420-002-0362-0
16. Sharma P., Thapa L. Acute pyelonephritis in pregnancy: a retrospective study // *Aust New Zeal J Obstet Gynaecol*. 2007. Vol. 47. No. 4. P. 313–315. DOI: 10.1111/j.1479-828X.2007.00752.x
17. Каганцов И.М., Сизонов В.В., Дубров В.И., и др. Абсцесс почки у детей // *Урология*. 2021. Т. 3. С. 129–135. DOI: 10.18565/urology.2021.3.131-37
18. Linder B.J., Granberg C.F. Pediatric renal abscesses: A contemporary series // *Journal of Pediatric Urology*. 2015. Vol. 12. No. 2. P. 99.e1–99.e5. DOI: 10.1016/j.jpuro.2015.05.037
19. Ананьев В.А., Антонов А.В. Собственная методика комбинированного лечения острого гнойного пиелонефрита: первые ре-

зультаты // Урологические ведомости. 2017. Т. 7, № 3. С. 34–37. DOI: 10.17816/uroved7334-37

20. Арбулиев К.М. Оперативная тактика при осложненных формах острого гнойного пиелонефрита // Урология. 2008. № 1. С. 15–20.

21. Ramakrishnan K., Scheid D.C. Diagnosis and management of acute pyelonephritis in adults // *Am Fam Physician*. 2005. Vol. 71. No. 5. P. 933–942.

22. Cheng C.H., Tsai M.H., Su L.H., et al. Renal abscess in children: a 10-year clinical and radiologic experience in a tertiary medical center // *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2008. Vol. 27. No. 11. P. 1025–1027. DOI: 10.1097/INF.0b013e31817b617b

23. Козлов Р.С., Палагин И.С., Сухорукова М.В., и др. Антибиотикорезистентность возбудителей внебольничных инфекций мочевых путей в России: результаты многоцентрового исследования «ДАРМИС-2018» // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2019. Т. 21, № 2. С. 134–146. DOI: 10.36488/стас.2019.2.134-146

24. Белобородов Б.В., Гусаров В.Г., Дехнич А.В., и др. Методические рекомендации Российской некоммерческой общественной организации «Ассоциация анестезиологов-реаниматологов», Межрегиональной общественной организации «Альянс клинических химиотерапевтов и микробиологов», Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ), общественной организации «Российский Сепсис Форум» «Диагностика и антимикробная терапия инфекций, вызванных полирезистентными микроорганизмами» // *Вестник анестезиологии и реанимации*. 2020. Т. 17. № 1. С. 52–83. DOI: 10.21292/2078-5658-2020-16-1-52-83

25. Koçak M., Büyükkaragöz B., Çelebi Tayfur A., et al. Causative pathogens and antibiotic resistance in children hospitalized for urinary tract infection // *Pediatr Int*. 2016. Vol. 58. No. 6. P. 467–471. DOI: 10.1111/ped.12842

26. Stein R., Dogan H.S., Hoebeke P., et al. Urinary Tract Infections in Children: EAU/ESPU Guidelines // *European urology*. 2015. Vol. 67. No. 3. P. 546–558. DOI: 10.1016/j.eururo.2014.11.007

REFERENCES

1. Czaja CA, Scholes D, Hooton TM, Stamm WE. Population-Based Epidemiologic Analysis of Acute Pyelonephritis. *Clinical Infectious Diseases*. 2007;45(3):273–280. DOI: 10.1086/519268

2. Chung VY, Tai CK, Fan CW, Tang CN. Severe acute pyelonephritis: a review of clinical outcome and risk factors for mortality. *Hong Kong Med J*. 2014;20(4):285–289. DOI: 10.12809/hkmj134061

3. Glybochko PV, Alyaev YuG. *Prakticheskaya urologiya: rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: Medforum, 2012. 288–301 p. (In Russ.)

4. Choong FX, Antypas H, Richter-Dahlfors A. Integrated Pathophysiology of Pyelonephritis. *Microbiol Spectr*. 2015;3(5). DOI: 10.1128/microbiolspec.UTI-0014-2012

5. Schrier RW, Gottschalk CW. *Diseases of the kidney. 6th ed*. Boston: Little brown and company, 1997. 947–959 p.

6. Angel C, Shu T, Green J, et al. Renal and peri-renal abscesses in children: proposed physio-pathologic mechanisms and treatment algorithm. *Pediatr Surg Int*. 2003;19(1-2):35–39. DOI: 10.1007/s00383-002-0888-y

7. Chen CY, Kuo HT, Chang YJ, et al. Clinical assessment of children with renal abscesses presenting to the pediatric emergency department. *BMC Pediatr*. 2016;16(1):189. DOI: 10.1186/s12887-016-0732-5

27. Woo B., Jung Y., Kim H.S. Antibiotic susceptibility patterns in children with urinary tract infection: a retrospective study of 8 years in one center // *Original Article Child Kidney Dis*. 2019. Vol. 23. No. 1. P. 22–28. DOI: 10.33399/jkspn.2019.23.1.22

28. Nelson J.D. *Nelson’s Pediatric Antimicrobial Therapy* // American Academy of Pediatrics 26th Edition. 2020. P. 121–123.

29. Сафина А.И. Пиелонефрит у детей раннего возраста: современные подходы к диагностике и лечению // *Практическая медицина*. 2012. № 7-1. С. 50–56.

30. Gupta K., Hooton T.M., Naber K.G., et al. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases // *Clin Infect Dis*. 2011. Vol. 52. No. 5. P. 103–120. DOI: 10.1093/cid/ciq257

31. Шишимов И.Н., Магницкая О.В., Шаталова О.В., и др. Инфекции мочевыводящих путей у детей // *Вестник ВолгГМУ*. 2020. № 2. С. 3–8. DOI: 10.19163/1994-9408-2020-2(74)-3-8

32. Свиринов П.В., Вдовин В.В., Суханова Г.А., и др. Факторы патологического тромбообразования у детей и подростков с тромбозами, не связанными с катетеризацией сосудов // *Педиатрия*. 2009. Т. 87, № 4. С. 73–78.

33. Bitsori M., Raissaki M., Maraki S., Galanakis E. Acute focal bacterial nephritis, pyonephrosis and renal abscess in children // *Pediatr Nephrol*. 2015. Vol. 30. No. 11. P. 1987–1993. DOI: 10.1007/s00467-015-3141-3

34. Полянецв А.А., Демиденко Я.А., Сидоров Д.Н., Кузнецов А.А. Пути улучшения диагностики острого деструктивного пиелонефрита // *Вестник ВолгГМУ*. 2011. Т. 3, № 39. С. 18–20.

35. Чернова Ю.Г., Неймарк А.И., Момот А.П. Влияние криопреципитата на неангиогенез у больных гнойным пиелонефритом // *Урологические ведомости*. 2020. Т. 10, № 1. С. 43–49. DOI: 10.17816/uroved10143-49

36. Синякова Л.А., Берников Е.В., Лоран О.Б. Функциональное состояние почек у больных, перенесших гнойный пиелонефрит // *Вестник урологии*. 2018. Т. 6, № 4. С. 49–59. DOI: 10.21886/2308-6424-2017-6-4-49-59

8. Lee BE, Seol HY, Kim TK, et al. Recent Clinical overview of renal and perirenal abscesses in 56 consecutive cases. *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2008;23(3):140–148. DOI:10.3904/kjim.2008.23.3.140

9. Konca C, Tekin M, Uckardes F, et al. Antibacterial Resistance Patterns of Pediatric Community-Acquired Urinary Infection: Overview. *Pediatr Int*. 2017;59(3):309–315. DOI: 10.1111/ped.13139

10. Roberts KB. Revised AAP Guideline on UTI in Febrile Infants and Young Children. *Am Fam Physician*. 2012;86(10):940–946.

11. Grabe M, Bartoletti R, Bjerklund-Johansen TB, et al. Guidelines on Urological Infections. *Updates*. 2014;(7):48–59.

12. Kutasy B, Coyle D, Fossum M. Urinary Tract Infection in Children: Management in the Era of Antibiotic Resistance. A Pediatric Urologist’s View. *European Urology Focus*. 2017;3(2-3):207–211. DOI: 10.1016/j.euf.2017.09.013

13. адыров ЗА, Рибун ВВ, Одылов А.Ю. Our experience with retroperitoneoscopy for pyoinflammatory diseases of kidneys and retroperitoneum. *Experimental & clinical urology*. 2016(1):70–77. (In Russ.)

14. Loran OB, Sinyakova LA, Kosova IV. Sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu ostrogo neobstruktivnogo pielonefrita u zhenshchin. *Medical council*. 2008;(1-2):27–31. (In Russ.)
15. Wang VS, Lee MT, Chiou JY. Relationship between Blood Lead Levels and Renal Function in Lead Battery Workers. *International Archives of Occupational and Environmental Health*. 2002;75:569–575. DOI: 10.1007/s00420-002-0362-0
16. Sharma P, Thapa L. Acute pyelonephritis in pregnancy: a retrospective study. *Aust New Zeal J Obstet Gynaecol*. 2007;47(4):313–315. DOI: 10.1111/j.1479-828X.2007.00752.x
17. Kagantsov IM, Sizonov VV, Dubrov VI, et al. Renal abscess in children. *Urologiya*. 2021;3:129–135. (In Russ.) DOI: 10.18565/urology.2021.3.131-37
18. Linder BJ, Granberg CF. Pediatric renal abscesses: A contemporary series. *Journal of Pediatric Urology*. 2015;12(2):99. e1–99.e5. DOI: 10.1016/j.jpuro.2015.05.037
19. Anan'ev VA, Antonov AV. Our own method of combined treatment of acute purulent pyelonephritis: first results. *Urologicheskie vedomosti*. 2017;7(3):34–37. (In Russ.) DOI: 10.17816/uroved7334-37
20. Arbuliev KM. Surgical policy in complicated forms of acute purulent pyelonephritis. *Urologiya*. 2008;(1):15–20. (In Russ.)
21. Ramakrishnan K, Scheid DC. Diagnosis and management of acute pyelonephritis in adults. *Am Fam Physician*. 2005;71(5):933–942.
22. Cheng CH, Tsai MH, Su LH, et al. Renal abscess in children: a 10-year clinical and radiologic experience in a tertiary medical center. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2008;27(11):1025–1027. DOI: 10.1097/INF.0b013e31817b617b
23. Palagin IS, Sukhorukova MV, Dekhnich AV, et al. Antimicrobial resistance of pathogens causing community-acquired urinary tract infections in Russia: results of multicenter study "DARMIS-2018". *Clinical microbiology and antimicrobial chemotherapy*. 2019;21(2):134–146. (In Russ.) DOI: 10.36488/cm.2019.2.134-146
24. Beloborodov VB, Gusarov VG, Dekhnich AV, et al. Guidelines of the Association of Anesthesiologists-Intensivists, the Interregional Non-Governmental Organization Alliance of Clinical Chemotherapists and Microbiologists, the Interregional Association for Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy (IACMAC), and NGO Russian Sepsis Forum Diagnostics and antimicrobial therapy of the infections caused by multiresistant microorganisms. *Messenger of anesthesiology and resuscitation*. 2020;17(1):52–83. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2020-16-1-52-83
25. Koçak M, Büyükkaragöz B, Çelebi Tayfur A, et al. Causative pathogens and antibiotic resistance in children hospitalized for urinary tract infection. *Pediatr Int*. 2016;58(6):467–471. DOI: 10.1111/ped.12842
26. Stein R, Dogan HS, Hoebek P, et al. Urinary Tract Infections in Children: EAU/ESPU Guidelines. *European urology*. 2015;67(3):546–558. DOI: 10.1016/j.eururo.2014.11.007
27. Woo B, Jung Y, Kim HS. Antibiotic susceptibility patterns in children with urinary tract infection: a retrospective study of 8 years in one center. *Original Article Child Kidney Dis*. 2019;23(1):22–28. DOI: 10.33399/jkspn.2019.23.1.22
28. Nelson JD. Nelson's Pediatric Antimicrobial Therapy. *American Academy of Pediatrics 26th Edition*. 2020:121–123.
29. Safina AI. Pyelonephritis in young children: a modern approach to diagnosis and treatment. *Practical medicine*. 2012;(7-1):50–56. (In Russ.)
30. Gupta K, Hooton TM, Naber KG, et al. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases. *Clin Infect Dis*. 2011;52(5):103–120. DOI: 10.1093/cid/ciq257
31. Shishimorov IN, Magnitskaya OV, Shatalova OV, et al. Urinary tract infections in children. *Journal of VolgSMU*. 2020;(2):3–8. (In Russ.) DOI: 10.19163/1994-9408-2020-2(74)-3-8
32. Svirin PV, Vdovin VV, Sukhanova GA, et al. Faktory patologicheskogo trombo-obrazovaniya u detei i podrostkov s trombozami, ne svyazannymi s kateteriza-tsiei sosudov. *Pediatric Journal named after G.N. Speransky*. 2009;87(4):73–78. (In Russ.)
33. Bitsori M, Raissaki M, Maraki S, Galanakis E. Acute focal bacterial nephritis, pyonephrosis and renal abscess in children. *Pediatr Nephrol*. 2015;30(11):1987–1993. DOI: 10.1007/s00467-015-3141-3
34. Poliantsev AA, Demidenko YA, Sidorov DN, Kouznetsov AA. Ways of improvement in diagnostics of acute destructive pyelonephritis. *Journal of VolgSMU*. 2011;(3):18–20. (In Russ.)
35. Chernova YuG, Nejmark AI, Momot AP. Effect of cryoprecipitate on neoangiogenesis in patients with purulent pyelonephritis. *Urology reports (St. Petersburg)*. 2020;10(1):43–49. (In Russ.) DOI: 10.17816/uroved10143-49
36. Sinyakova LA, Bernikov EV, Loran OB. Kidneys functional state in patients suffered purulent pyelonephritis. *Urology herald*. 2018;6(4):49–59. (In Russ.) DOI: 10.21886/2308-6424-2017-6-4-49-59

ОБ АВТОРАХ

***Галина Игоревна Кузовлева**, канд. мед. наук, врач – уролог-андролог детский;
адрес: Россия, 119991, Москва, Трубетская ул., д. 8, стр. 2;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5957-7037>;
eLibrary SPIN: 7990-4317; e-mail: dr.gala@mail.ru

Елена Владимировна Грушицкая, клинический фармаколог;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8399-2687>;
eLibrary SPIN: 6660-0890; e-mail: alenagk@bk.ru

Олег Васильевич Староверов, канд. мед. наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9528-7056>;
eLibrary SPIN: 5517-1191; e-mail: staroverov2002@mail.ru

AUTHORS INFO

***Galina I. Kuzovleva**, Cand. Sci. (Med.), paediatric urologist;
address: 8, b. 2, Trubetskaya str., 119991, Moscow, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5957-7037>;
eLibrary SPIN: 7990-4317; e-mail: dr.gala@mail.ru

Elena V. Grushitskaya, Clinical pharmacologist;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8399-2687>;
eLibrary SPIN: 6660-0890; e-mail: alenagk@bk.ru

Oleg V. Staroverov, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9528-7056>;
eLibrary SPIN: 5517-1191; e-mail: staroverov2002@mail.ru

Вера Васильевна Ростовская, д-р мед. наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3718-8911>;
eLibrary SPIN: 6989-5041; e-mail: rostovskaya_vera@mail.ru

Олег Сергеевич Шмыров, канд. мед. наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0785-0222>;
eLibrary SPIN: 1228-5484; e-mail: moroz-uro@mail.ru

Андрей Игоревич Захаров, канд. мед. наук;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5872-6267>;
eLibrary SPIN: 8774-5827; e-mail: zaharov@pedurology.ru

Vera V. Rostovskaya, Dr. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3718-8911>;
eLibrary SPIN: 6989-5041; e-mail: rostovskaya_vera@mail.ru

Oleg S. Shmyrov, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0785-0222>;
eLibrary SPIN: 1228-5484; e-mail: moroz-uro@mail.ru

Andrey I. Zakharov, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5872-6267>;
eLibrary SPIN: 8774-5827; e-mail: zaharov@pedurology.ru