

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИПИДНЫХ МОДИФИКАЦИЙ ПРИ ВТОРИЧНОМ ГНОЙНОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

Рязанцев В.Е. ORCID ID 0000-0003-1431-0854,
Власов А.П. ORCID ID 0000-0003-4731-2952,
Власова Т.И. ORCID ID 0000-0002-2624-6450,
Антипкин И.И., Скворцов И.А.

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва», Саранск,
Российская Федерация, e-mail: bobsonj@mail.ru*

Острый гнойный вторичный пиелонефрит является тяжелым деструктивным заболеванием почек и не только сопровождается локальными изменениями в органе, но и вызывает системные изменения. Цель работы – оценить выраженность нарушений реакций обмена липидов у больных с острым повреждением почек на фоне острого вторичного гноиного пиелонефрита. Изучение динамики компонентов липидного обмена мембран эритроцитов выполнено в клинических условиях у 53 больных с нарушением оттока мочи из верхних мочевых путей, последующим развитием вторичного гноиного пиелонефрита и острого повреждения почек. В работе использовали стандартные методики изучения липидных фракций. В ходе исследования установлено, что, несмотря на локальный характер гноиного процесса в почках, в мембранах эритроцитов крови зарегистрированы изменения липидного обмена: увеличились доли лизофосфолипидов на 112,05 %, моноацилглицеролов на 80,47 %, фосфатидилинозита на 107,21 %, фосфатидилсерина на 94,52 %, фосфатидилхолина на 9,60 % и уменьшились доли суммарных фосфолипидов на 29,53 %, холестерола – на 10,94 %. Изменение липидов мембран эритроцитов крови соотносится с функциональными параметрами тканей почек (максимальные значения для сывороточного креатинина отмечены для моноацилглицеролов ($r = 0,93$), лизофосфолипидов ($r = 0,97$), фосфатидилсерина ($r = -0,95$); диуреза – для моноацилглицеролов ($r = 0,90$), фосфатидилсерина ($r = -0,95$) ($p = 0,01$), подтверждая взаимосвязь выявленных нарушений. Патология липидного обмена в том числе лежит в основе развития острого повреждения почек, выявление которого является важной задачей и требует ранней коррекционной терапии. Изучение и контроль за липидными фракциями может служить надежным критерием деградации почечной функции у больных с пограничными значениями сывороточного креатинина или при неолигурической форме острого повреждения почек.

Ключевые слова: острый пиелонефрит, острое повреждение почек, липидный обмен.

CHARACTERISTICS OF LIPID MODIFICATIONS IN SECONDARY PURULENT PYELONEPHRITIS

Ryazantsev V.E. ORCID ID 0000-0003-1431-0854,
Vlasov A.P. ORCID ID 0000-0003-4731-2952,
Vlasova T.I. ORCID ID 0000-0002-2624-6450,
Antipkin I.I., Skvortsov I.A.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “National Research Mordovian State University”, Saransk, Russian Federation, e-mail: bobsonj@mail.ru

Acute purulent secondary pyelonephritis is a severe destructive kidney disease characterized not only by local changes in the organ but also by systemic changes. The aim of this study was to evaluate the severity of lipid metabolism disorders in patients with acute kidney injury associated with acute secondary purulent pyelonephritis. A clinical study of the dynamics of erythrocyte membrane lipid components was performed in 53 patients with impaired urine outflow from the upper urinary tract, followed by the development of secondary purulent pyelonephritis and acute kidney injury. Standard methods for analyzing lipid fractions were used. The study established that despite the local nature of the purulent process in the kidneys, changes in lipid metabolism were recorded in the membranes of red blood cells: the proportion of lysophospholipids increased by 112.05 %, monoacylglycerols by 80.47 %, phosphatidylinositol by 107.21 %, phosphatidylserine by 94.52 %, phosphatidylcholine by 9.60 %, and the proportion of total phospholipids decreased by 29.53 %, cholesterol by 10.94 %. Changes in erythrocyte membrane lipids correlate with functional parameters of kidney tissue (maximum values for serum creatinine were noted for monoacylglycerols ($r = 0.93$), lysophospholipids ($r = 0.97$),

phosphatidylserine ($r = -0.95$); diuresis - monoacylglycerols ($r = 0.90$), phosphatidylserine ($r = -0.95$) ($p = 0.01$), confirming the relationship of the identified disorders. Pathology of lipid metabolism, among other things, underlies the development of acute kidney injury, the detection of which is an important task and requires early corrective therapy. The study and monitoring of lipid fractions can serve as a reliable criterion for the degradation of renal function in patients with borderline values of serum creatinine or in the non-oliguric form of acute kidney injury.

Keywords: acute pyelonephritis, acute kidney injury, lipid metabolism.

Введение

Острый пиелонефрит в отечественных клинических рекомендациях определен как воспалительный процесс, характеризующийся поражением чашечно-лоханочной системы и паренхимы почек, преимущественно интерстициальной ткани [1]. Острый вторичный гнойный пиелонефрит (апостематозный пиелонефрит, карбункул, абсцесс почки) является следствием нарушения гемо- и уродинамики в почках [2]. Заболеваемость осложненными формами острого пиелонефрита составляет около 35 % всех больных с инфекциями верхних мочевых путей [1]. В экстренной урологической практике основной причиной вторичных гнойных форм пиелонефрита является обтурация мочеточника конкрементом [3]. При этом запускается механизм развития почечной колики и последующих ренальных нарушений с возможным формированием острого повреждения почек [4]. Несмотря на локальный характер изменений, в организме регистрируются множественные реакции нарушения обмена веществ, свидетельствующие о влиянии местного процесса на организменный уровень. Само острое повреждение почек на фоне пиелонефрита является отягощающим выздоровление пациента фактором и может влиять на течение основного заболевания, увеличивая сроки лечения [5, 6]. Отмечено, что мембранодеструктивные процессы в ренальных тканях активируются за счет интенсификации перекисного окисления липидов и иных механизмов [7]. Совокупность ишемизации, нарушения микроциркуляции, активации перекисного окисления липидов, повреждения клеточных мембран с последующим снижением эффективности работы почек приводит к утяжелению болезни [8, 9]. Затруднена диагностика острого повреждения почек при субклинических уровнях сывороточного креатинина или при неолигурической форме ренальной дисфункции, что увеличивает количество летальных исходов [10–12].

Таким образом, изучение нарушений липидного обмена (как компонент деструкции мембран клеток) при остром повреждении почек на фоне острого гнойного вторичного пиелонефрита позволяет глубже изучить особенности патогенеза болезни, отражает дополнительный механизм развития ренальных нарушений, что лежит в основе поиска эффективных способов предупреждения развития осложнений гнойного пиелонефрита [13].

Цель исследования – оценить выраженность нарушений реакций обмена липидов у больных с острым повреждением почек на фоне острого вторичного гнойного пиелонефрита.

Материал и методы исследования

Исследования выполнены у 53 больных с острым вторичным гнойным пиелонефритом: 28 (52,8 %) женщин и 25 (47,2 %) мужчин в возрасте 21–65 лет (медиана возраста 47,2 лет).

Критерии включения: вторичный характер воспаления в почках на фоне нарушения уродинамики из верхних мочевых путей; длительность болезни 48 ч и более; отсутствие антибактериальной терапии на догоспитальном этапе; письменное согласие больных на исследование.

Критерии исключения: период обострения экстравенальных воспалительных заболеваний; тяжелое состояние больных, обусловленное патологией сердечно-сосудистой системы. Определение креатинина (мкмоль/л) и мочевины (ммоль/л) в сыворотке крови выполняли на биохимическом анализаторе Mindray BS-430 (Mindray, Китай) по стандартным методикам (реактивы Creatinine Kit и Urea Kit, Китай). Отношение мочевины к креатинину выражали в условных единицах. Скорость клубочковой фильтрации (мл/мин/1,73 м²) определяли по методу CKD-EPI. Изучение липидов мембран эритроцитов крови проводили в день госпитализации, на 2-е и 7-е сутки стационарного лечения, как дополнительный этап при обследовании и лечении пациентов в соответствии с клиническими рекомендациями [1]. Этапы изучения липидов включали: экстракцию липидов из эритроцитов по методикам Bligh и Dyer, фракционирование и количественное определение липидов по методикам Vaskovsky и Kostetsky. Результаты исследования выражали в доле (%) фракции липидов из общей группы липидов. Оценка изменений долей липидов в мембранах эритроцитов проведена в сравнении с результатами группы контроля (здоровых добровольцев) – 10 чел. (возраст 21–65 лет; мужчин 5, женщин 5). Значение критерия Фишера (F) 0,94 указывает на отсутствие различий по полу и возрасту у больных и здоровых. Группа контроля сформирована для сопоставления результатов исследования с учетом возможных запредельных колебаний значений показателей липидного обмена. Учитывая ненормальное распределение значений, результаты исследований представлены в виде медианы и границ 95 % доверительного интервала. Рассчитывали коэффициент корреляции Спирмена липидных фракций и основных критериев KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes – Болезнь почек: улучшение глобальных результатов) острого повреждения почек. Все статистические расчеты выполняли в программе SPSS 16.0.

Жалобы на боль в поясничной области (справа или слева), озноб и ощущение жара, тошноту, сухость во рту отмечали все пациенты. Однако жалобы на уменьшение количества мочи были зарегистрированы только у 17 (32,08 %) больных. Анамнестических данных, указывающих на наличие у пациентов хронической болезни почек, острого повреждения почек на фоне экстравенальных заболеваний, воздействия нефротоксичных препаратов, хирургического лечения с повреждением паренхимы почек, не выявлено. При первичном

осмотре состояние пациентов было расценено как средней степени тяжести у 16 (30,2 %) и тяжелое у 37 (69,8 %) больных. Единственной причиной развития вторичного гнойного пиелонефрита у включенных в исследование больных являлось нарушение оттока мочи из верхних мочевых путей (справа или слева), что и привело к формированию абсцесса почки у 10 чел. (18,87 %), карбункула – у 7 (13,21 %), апостематозного пиелонефрита – у 36 (67,92 %). В урологическом отделении у всех больных восстановлена нарушенная уродинамика из верхних мочевых путей: трансуретральное ретроградное дренирование проведено у 41 (77,36 %) и чрескожное функциональное дренирование под ультразвуковым контролем – у 12 (22,64 %) пациентов. Далее выполнен комплекс терапевтических мероприятий, направленных на восстановление кислотно-основного и электролитного гомеостаза, стабилизацию уровня артериального давления, назначена антибактериальная терапия. С учетом основного диагноза и состояния больных в 1–2-е сутки выполнены: люмботомия, декапсуляция, дренирование забрюшинного пространства у 36 (67,92 %) больных с апостематозным пиелонефритом и люмботомия, декапсуляция вскрытие и дренирование гнойного очага, дренирование забрюшинного пространства у 17 (32,08 %) пациентов с карбункулом и абсцессом почки. Интраоперационная картина и послеоперационный диагноз не имели расхождения с диагнозом, выставленным при первичном обследовании пациента.

Результаты исследования и их обсуждение

С момента госпитализации у больных осуществлялся мониторинг основных показателей по классификации KDIGO и дополнительных критериев почечной функции (скорость клубочковой фильтрации, мочевина, отношение мочевины к креатинину). Отмечено, что в 1-е и 2-е сутки наблюдения диурез (общий и почасовой), скорость клубочковой фильтрации были снижены, уровень сывороточного креатинина, мочевины, отношение мочевины к креатинину повышенены. Отмеченные изменения (основные критерии острого повреждения почек – диурез и сывороточный креатинин) указывают на развитие у больных сочетанной формы (преренальной и ренальной) острого повреждения почек на фоне вторичного гнойного пиелонефрита, даже после деблокирования верхних мочевых путей, когда основная причина устранена (табл. 1).

Таблица 1

Ренальные показатели у больных с вторичным гнойным пиелонефритом
(медиана [нижняя и верхняя границы 95 % доверительного интервала])

Показатель	Контроль	Пациенты		
		Период наблюдения, сутки		
		1-е	2-е	7-е

Креатинин (мкмоль/л)	82,13 [67,65; 101,43]	153,11 [152,16; 154,06] p = 0,004*	161,18 [160,23; 162,13] p = 0,001*	110,23 [109,28; 111,18] p = 0,009*
Мочевина (ммоль/л)	4,75 [3,65; 5,82]	12,01 [11,06; 12,96] p = 0,024*	13,49 [12,54; 14,44] p = 0,019*	9,33 [8,38; 10,28] p = 0,036*
Отношение мочевины к креатинину (усл. ед.)	57,84 [53,95; 57,38]	78,4 [77,49; 79,39] p = 0,023*	83,70 [82,75; 84,65] p = 0,018*	84,64 [83,69; 85,59] p = 0,021*
Скорость клубочковой фильтрации (мл/мин/1,73 м ²)	98,11 [76,52; 119,69]	43,42 [42,47; 44,37] p = 0,002*	40,81 [39,86; 41,76] p = 0,002*	64,60 [63,65; 65,55] p = 0,004*
Диурез (мл/ч)	58,30 [45,5; 71,5]	13,20 [12,25; 14,15] p = 0,001*	17,50 [16,55; 18,45] p = 0,001*	40,50 [39,55; 41,45] p = 0,041*

Примечание: * – достоверность различий для показателя в разные сутки наблюдения по сравнению с показателями группы контроля.

Составлена авторами на основе полученных данных в ходе исследования.

Границы 95 % доверительных интервалов креатинина и диуреза в разные периоды наблюдения (1-е, 2-е, 7-е сутки) не имели зон перекрытия, что указывало на значимые различия полученных результатов и отражало явное наличие острого повреждения почек как до, так и после выполненного хирургического лечения на 2-е сутки. Дополнительные показатели (мочевина, отношение мочевины к креатинину, скорость клубочковой фильтрации) подтверждают тяжесть произошедших изменений с уменьшением эффективности фильтрационно-реабсорбционных процессов.

Полный лечебный комплекс мероприятий, включающий хирургическое лечение и соответствующую клиническим рекомендациям фармакологическую терапию, не позволяет к концу 7-х суток полностью восстановить функцию почек у всех исследуемых больных. Сохраняющиеся отклонения уровня ренальных показателей указывают на трансформацию острого повреждения почек в острую болезнь почек.

На фоне выявленных изменений изучили отношение липидов мембран эритроцитов крови в периоды, соответствующие изучению ренальных показателей. Выбор субстрата исследования (мембранны эритроцитов) обусловлен общностью строения липидного бислоя мембран всех клеток организма, а эритроциты рассматриваются как базовая модель типовых процессов [14]. По изменению липидного обмена в мембранах эритроцитов можно судить об аналогичной трансформации в клетках нефронов. Полученные значения показателей липидов эритроцитов крови будут отражать значимые перестройки общего липидного метаболизма на

фоне гнойного процесса в почках. Представили значения медиан и границ 95 % доверительных интервалов для некоторых фракций липидов (табл. 2).

Таблица 2

Динамика фракций липидов (%) мембран эритроцитов у больных с вторичным гнойным пиелонефритом
(медиана [нижняя и верхняя границы 95 % доверительного интервала])

Показатель	Контроль	Пациенты		
		Период наблюдения, сутки		
		1-е	2-е	7-е
Суммарные фосфолипиды	31,06 [32,08;30,03]	21,89 [21,45; 22,32] p = 0,003*	19,94 [19,56; 20,31] p = 0,004*	25,13 [24,86; 25,39] p = 0,003*
Лизофосфолипиды	4,01 [3,90; 4,11]	8,50 [8,01; 8,99] p = 0,001*	9,73 [9,56; 9,89] p = 0,002*	7,07 [6,78; 7,36] p = 0,002*
Холестерол	28,56 [28,11; 29,00]	25,43 [25,13; 25,74] p = 0,012*	24,58 [24,26; 24,90] p = 0,012*	26,92 [26,36; 27,47] p = 0,013*
Фосфатидилхолин	27,83 [27,64; 28,01]	30,50 [30,12; 30,87] p = 0,020*	32,10 [31,33; 32,87] p = 0,021*	29,43 [29,00; 29,87] p = 0,038*
Моноацил глицеролы	1,02 [0,72; 1,32]	1,85 [1,54; 2,16] p = 0,001*	2,80 [2,61; 2,99] p = 0,001*	1,48 [1,46; 1,50] p = 0,023*
Фосфатидилинозит	1,80 [1,73; 1,88]	3,73 [3,51; 3,95] p = 0,001*	5,01 [4,79; 5,23] p = 0,001*	2,28 [2,06; 2,50] p = 0,002*
Фосфатидилсерин	4,49 [4,13; 4,86]	8,74 [8,36; 9,12] p = 0,019*	9,50 [9,33; 9,66] p = 0,021*	5,76 [5,61; 5,91] p = 0,041*

Примечание: * – достоверность различий для показателя в разные сутки наблюдения по сравнению с показателями группы контроля.

Составлена авторами на основе полученных данных в ходе исследования.

Регистрировали уменьшение долей суммарных фосфолипидов, холестерола. В день госпитализации показатели перечисленных липидов были ниже ($p < 0,05$) показателей у здоровых людей, что обусловлено развитием заболевания. Так, доля суммарных фосфолипидов снизилась на 29,53 %, холестерола – на 10,94 %. Границы 95 % доверительных интервалов долей суммарных фосфолипидов и холестерола у здоровых и больных людей не имели общих границ перекрытия, что указывает на значимое изменение их уровня после начала заболевания. Отмечено значительное повышение долей лизофосфолипидов на 112,05 %, моноацилглицеролов на 80,47 %, фосфатидилинозита на 107,21 %,

фосфатидилсерина на 94,52 %, фосфатидилхолина на 9,60 % после начала заболевания. При этом не выявлено зон перекрытия для лизофосфолипидов, моноацилглицеролов, фосфатидилинозита, фосфатидилсерина, фосфатидилхолина, что указывает на высокую статистическую значимость различий между контролем и полученными результатами в динамике развития патологического процесса.

Укажем роль липидных компонентов, которые показали значимые изменения долей [15]. Так, лизофосфолипиды представляют основу структуры мембран клеток, являясь универсальным критерием, отражающим нарушение липидного бислоя. Увеличение доли фосфатидилинозита отражает нарушение целостности клетки и выход цитоплазмы из нее. Фосфатидилсерин, как и лизофосфолипиды, является важным компонентом мембран клеток, а увеличение доли этой фракции липидов указывает на деградацию клеточной мембраны. Таким образом, отмечено, что увеличение долей фракций липидов (лизофосфолипидов, фосфатидилинозита, фосфатидилсерина) отражает наличие мембранодестабилизирующих (деструктивных) процессов в эритроцитах. Учитывая, что изученные липидные фракции являются универсальными составляющими мембран клеток организма, а также невозможность непосредственного изучения липидных фракций ренальной ткани из-за ограниченности по объективным причинам в выполнении биопсии тканей почек пациентам с пиелонефритом, установление связей между сывороточным липидным спектром и показателями ренальной функции у данной категории больных осуществляли определением коэффициента корреляции Спирмена (табл. 3).

Таблица 3
Коэффициент корреляции Спирмена (*r*) липидных компонентов и показателей ренальной функции с указанием коэффициента статистической значимости (*p*)

Показатель	Сывороточный креатинин		Диурез	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Суммарные фосфолипиды	-0,73	0,01	-0,84	0,01
Моноацилглицеролы	0,93	0,01	0,90	0,01
Холестерол	0,77	0,01	0,61	0,01
Лизофосфолипиды	0,97	0,01	0,56	0,01
Фосфатидилсерин	-0,95	0,01	-0,95	0,01
Фосфатидилинозит	0,78	0,01	0,63	0,01

Примечание: составлена авторами на основе полученных данных в ходе исследования.

Высокие значения коэффициентов корреляции (*r* > ±0,9, *p* = 0,01) для сывороточного креатинина и моноацилглицеролов, лизофосфолипидов, фосфатидилсерина; диуреза и моноацилглицеролов, фосфатидилсерина у больных с острым пиелонефритом демонстрируют наличие мембранодеструктивных процессов в тканях почек. Клинические признаки повышения креатинина (в 1,5–1,9 раза от исходного или на ≥ 0,3 мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) за 48

ч до 7 суток) и/или снижения диуреза (< 0,5 мл/кг/ч в течение 6–12 ч) отражают развитие острого повреждения почек у больных с острым пиелонефритом.

Заключение

Развитие острого повреждения почек у больных с острым гнойным вторичным пиелонефритом является неблагоприятным прогностическим фактором, при выявлении которого требуется ранняя коррекция. Учитывая, что не у всех больных установлен исходный уровень сывороточного креатинина, регистрируется его запоздалое увеличение концентрации, отмечая трудности с контролем диуреза при позднем обращении больных или при неолигурической форме острого повреждения почек, а также возможное влияние на уровень сывороточного креатинина экстракапсулярных факторов, то изучение и контроль за липидными фракциями может служить надежным критерием деградации почечной функции. Значительное изменение долей компонентов липидного обмена (лизофосфолипидов на 112,05 %, моноацилглицеролов на 80,47 %, фосфатидилинозита на 107,21 %, фосфатидилсерина на 94,52 %) является серьезным доказательством диагностической возможности использования перечисленных фракций липидов в диагностике острого повреждения почек при неинформативности основных показателей ренальных нарушений (креатинина и диуреза).

Список литературы

1. Острый пиелонефрит у взрослых. Клинические рекомендации РФ. 2024. Согласованы Научно-практическим Советом Минздрава РФ. 2024 [Электронный ресурс]. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/острый-пиелонефрит-у-взрослых-кр-рф-2024/18505?ysclid=mjb6nog3ov350205279> (дата обращения: 01.10.2025).
2. Василевич Д.М. Острый гнойный пиелонефрит (обзор литературы). Часть I – Диагностика // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23. № 1. С. 5–12. DOI: 10.25298/2221-8785-2025-23-1-5-12.
3. Ананьев В.А., Павлов В.Н., Пушкирев А.М., Хасanova Г.М., Дубровин В.Н. Комплексный подход к лечению гнойного пиелонефрита // Медицинский вестник Башкортостана. 2025. Т. 19. № 5. С. 5–10.
4. Казаченко А.В., Войтко Д.А., Просянников М.Ю., Константинова О.В., Анохин Н.В., Аполихин О.И., Каприн А.Д. Современные маркеры определения функциональной способности почек в урологической практике // Экспериментальная и клиническая урология. 2023. № 1. С. 174–187. DOI: 10.29188/2222-8543-2023-16-1-174-187.

5. Туровец М.И., Веденин Ю.И., Казанцев Д.А., Попов А.С., Экстрем А.В., Скачко И.В. Прогнозирование индивидуального риска острого повреждения почек при ургентной абдоминальной хирургической патологии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2025. Т. 22. № 1. С. 24–31. DOI: 10.24884/2078-5658-2025-22-1-24-31.
6. Odajima K., Togashi R., Nemoto Y., Hayama Y., Asakawa S., Nagura M., Arai S., Yamazaki O., Tamura Y., Mochizuki M., Ohashi R., Shibata S., Fujigaki Y. Pyuria without casts and bilateral kidney enlargement are probable hallmarks of severe acute kidney injury induced by acute pyelonephritis: a case report and literature review // Intern Med. 2021. Vol. 60. Is. 2. P. 293–298. DOI: 10.2169/internalmedicine.5721-20.
7. Осипенко А.Н. Жирные кислоты и свободнорадикальные процессы // Веснік Магілеўскага дзяржаўнага ўніверсітета імя А.А. Куляшова. Серыя В. Прыродазнаўчыя науки: матэматыка, фізіка, біялогія (Вестник Могилевского государственного университета имени А.А. Кулешова. Серия В. Естественные науки: математика, физика, биология). 2023. Т. 62. № 2. С. 98–103. EDN: ASHPJU.
8. Литвицкий П.Ф. Нарушения регионарного кровотока и микроциркуляции // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2020. Т. 19. № 1. С. 82–92. DOI: 10.24884/1682-6655-2020-19-1-82-92.
9. Гончаров Р.Г., Шарапов М.Г. Ишемически-реперфузионные поражения: молекулярные механизмы патогенеза и способы их коррекции // Молекулярная биология. 2023. Т. 57. № 6. С. 1150–1174. DOI: 10.31857/S0026898423060071.
10. Смирнов А.В., Румянцев А.Ш. Острое повреждение почек. Часть I // Нефрология. 2020. Т. 24. № 1. С. 67–95. DOI: 10.36485/1561-6274-2020-24-1-67-95.
11. Смирнов А.В., Румянцев А.Ш. Острое повреждение почек. Часть II // Нефрология. 2020. Т. 24. № 2. С. 96–133. DOI: 10.36485/1561-6274-2020-24-2-96-128.
12. Григорьева Е.В., Волошинова Е.В., Талмазова О.Н. Острое повреждение почек: анализ причин развития и летальных исходов // Нефрология. 2019. Т. 23. Приложение № 1. С. 48–49. DOI: 10.36485/1561-6274-2019-23-5-44-54.
13. Власов А.П., Трофимов В.А., Власова Т.И., Рязанцев В.Е., Синявина К.М. Ренальный дистресс-синдром в хирургии и уронефрологии: понятие, патогенез, основы профилактики и коррекции // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2024. № 1. С. 34–41. DOI: 10.17116/hirurgia202401134.
14. Новицкий В.В., Рязанцева Н.В., Степовая Е.А., Федорова Т.С., Кравец Е.Б., Иванов В.В., Жаворонок Т.В., Часовских Н.Ю., Чудакова О.М., Бутусова Н.В., Яковлева Н.М. Молекулярные нарушения мембранны эритроцитов при патологии разного генеза являются

типовой реакцией организма: контуры проблемы // Бюллетень сибирской медицины. 2006. Т. 5. № 2. С. 62–69.

15. Селеменев В.Ф., Рудакова Л.В., Рудаков О.Б., Беланова Н.А., Мироненко Н.В., Бутырская Е.В. Липидомика: монография. Воронеж: Изд-во Научная книга, 2023. 316 с. ISBN 978-5-4446-1780-6.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare that there is no conflict of interest.