

ФУЛЬМИНАНТНЫЙ ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Р.Н. Трушкин^{1, 2}, С.С. Андреев¹, Н.И. Белавина¹, Т.К. Исаев¹, Д.Е. Оконская^{1, 3},
Е.С. Столяревич^{1, 4, 5}, Н.Н. Клочкова^{1, 6}, М.А. Лысенко^{1, 6}*

¹ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 52 Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Российская Федерация

² ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов, Москва, Российская Федерация

³ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

⁴ ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

⁵ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

⁶ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

Эмфизематозный пиелонефрит (ЭП) – особая форма инфекционного некротизирующего процесса почечной паренхимы, собирательной системы и окружающих тканей с образованием газа в пораженных участках в процессе жизнедеятельности ряда микроорганизмов. В большинстве случаев ЭП развивается у пациентов с сахарным диабетом (СД). За последние 20 лет подходы к лечению ЭП изменились: нефрэктомия уступила место малоинвазивным вмешательствам, что привело к снижению показателей летальности (12,5–13%). ЭП у реципиентов почечного трансплантата (ПТ) встречается редко, для него характерно тяжелое, часто фульминантное, течение с высоким процентом неблагоприятных исходов, что определяется прежде всего фоновой иммуносупрессивной терапией. Консенсус по рентгенологической классификации ЭП ПТ и его лечению отсутствует. Мы представляем первое в РФ описание ЭП ПТ у 45-летней женщины с посттрансплантационным СД, ожирением и рецидивирующими инфекциями мочевыводящих путей. Пациентка госпитализирована с нарастающей клиникой сепсиса и полиорганной недостаточностью, проводилась массивная антибактериальная терапия (АБТ), чрескожная пункционная нефростомия, трансплантатэктомия, заместительная почечная терапия, селективная сорбция цитокинов и ИВЛ. Летальный исход наступил на четвертые сутки после дебюта заболевания. В статье проанализировано 38 клинических наблюдений из англоязычного сегмента медицинской литературы периода с конца 70-х годов по настоящее время. Для ЭП ПТ характерно преобладание мужского пола, в том числе среди умерших, быстрое развитие сепсиса и острого почечного повреждения. Частота экстренных трансплантатэктомий статистически значимо не отличалась среди выживших и умерших пациентов. Летальность составила 28%. Проблема ЭП ПТ требует дальнейшего изучения и выработки оптимальных лечебных, в том числе хирургических стратегий.

Ключевые слова: эмфизематозный пиелонефрит, почечный трансплантат, сахарный диабет, трансплантатэктомия, клинический случай.

Для корреспонденции: Андреев Сергей Сергеевич. Адрес: 123182, Москва, ул. Пехотная, д. 3/2. Тел. (968) 075-89-39. E-mail: nerowolf@mail.ru

Corresponding author: Sergey Andreev. Address: 3/2, Pekhotnaya str., Moscow, 123182, Russian Federation. Phone: (968) 075-89-39. E-mail: nerowolf@mail.ru

FULMINANT EMPHYSEMATOUS PYELONEPHRITIS IN A TRANSPLANT KIDNEY (CLINICAL OBSERVATION AND LITERATURE REVIEW)

R.N. Trushkin^{1, 2}, S.S. Andreev¹, N.I. Belavina¹, T.K. Isaev¹, D.E. Okonskaya^{1, 3},
E.S. Stolyarevich^{1, 4, 5}, N.N. Klochkova^{1, 6}, M.A. Lysenko^{1, 6}

¹ Municipal Clinical Hospital No. 52, Moscow, Russian Federation

² Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation

³ National Medical Research Center of Surgery, Moscow, Russian Federation

⁴ Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russian Federation

⁵ Shumakov National Medical Research Center of Transplantology and Artificial Organs, Moscow, Russian Federation

⁶ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

Emphysematous pyelonephritis (EPN) is a necrotizing infection of the renal parenchyma and its surrounding areas that causes gas accumulation around the renal parenchyma, collecting system and surrounding tissues in the process of vital activity of several microorganisms. EPN occurs nearly exclusively in people with diabetes. Treatment strategies for EPN have evolved over the past 20 years, with minimally invasive procedures replacing nephrectomy, which has resulted in lower mortality rates (12.5–13%). EPN is rare in kidney transplant (KT) recipients and is characterized by a severe, often fulminant course with a high rate of adverse outcomes, which is determined primarily by background immunosuppressive therapy. There is no universally accepted consensus on the radiographic classification of EPN in KT recipients and its management. We present the first description of EPN in transplanted kidney in a 45-year-old woman with post-transplant diabetes, obesity and recurrent urinary tract infections. Massive antibiotic therapy (ABT), percutaneous nephrostomy, transplantectomy, renal replacement therapy, selective cytokine adsorption, and ventilatory support were all administered on the patient after she was admitted to the hospital with increasing clinical symptoms of sepsis and multiple organ failure. Death occurred on the fourth day after disease onset. The article examines 38 clinical cases from the English-language segment of the medical literature from the late 1970s to the present. EPN in KT recipients is characterized by the predominance of male gender, including among the deceased, rapid development of sepsis and acute kidney injury. There was no statistically significant difference in the frequency of emergency transplantectomies among surviving and deceased patients. Mortality was 28%. The issue of EPN in transplanted kidney requires more research and the development of optimal therapeutic plans, including surgical strategies.

Keywords: *emphysematous pyelonephritis, renal graft, diabetes mellitus, transplantectomy, clinical case.*

ВВЕДЕНИЕ

Эмфизематозный пиелонефрит (ЭП) – редкая форма инфекционно-воспалительного некротизирующего процесса почечной паренхимы, собирающей системы и окружающих почку тканей, для которого характерно наличие газа в пораженных областях [1, 2]. Образование газа происходит в процессе жизнедеятельности некоторых микроорганизмов (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* и ряд других) преимущественно путем ферментации глюкозы. Именно поэтому в подавляющем большинстве случаев ЭП развивается у пациентов с сахарным диабетом (СД). Актуальные показатели летальности у пациентов с ЭП нативных почек находятся в диапазоне 12,5–13% [3, 4].

ЭП у реципиентов почечного трансплантата (ПТ) встречается крайне редко, к настоящему времени описано несколько десятков случаев в мире. Для ЭП ПТ характерно тяжелое, часто фульминантное, течение с высоким процентом неблагоприятных ис-

ходов и потерь функции трансплантата. Консенсуса по диагностике и тактике ведения ЭП у реципиентов ПТ не существует, что определяется, прежде всего, малым количеством наблюдений. Мы представляем первое в РФ описание клинического случая ЭП ПТ.

Цель исследования: на примере собственного наблюдения и данных литературы изучить особенности клинической картины и течения ЭП у реципиентов ПТ, сравнить подходы к рентгенологической классификации ЭП нативных почек и ЭП ПТ, обсудить современные представления об оптимальной, в том числе хирургической, тактике ведения пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Представлено клиническое наблюдение ЭП ПТ у пациентки с посттрансплантационным СД (ПТСД), ожирением и рецидивирующими инфекциями мочевыводящих путей. Проанализированы исходные клиничко-лабораторные данные, особенности течения заболевания, лучевой диагностики, консервативно-

го и хирургического лечения, данные патоморфологического исследования ПТ. Изучены и обобщены данные 38 случаев ЭП ПТ с конца 70-х по настоящее время, доступных в англоязычной медицинской литературе.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка 46 лет наблюдалась в консультативно-диагностическом нефрологическом центре с 2017 г. после аллогенной трансплантации почки (АТП) от посмертного донора. В анамнезе развитие терминальной почечной недостаточности в исходе хронического гломерулонефрита в 2016 г., лечение программным гемодиализом. Функция ПТ немедленная, получала трехкомпонентную иммуносупрессивную терапию (ИСТ) (такролимус, микофеноловая кислота, метилпреднизолон). В посттрансплантационном периоде имели место развитие инсулинопотребного СД с трудно контролируемой гипергликемией и рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей. Пациентка трижды проходила стационарное лечение, получала курсы антимикробной терапии. Привычный уровень креатинина не превышал 130 мкмоль/л. Резкое ухудшение состояния наступило 09.02.2024 г.: на фоне подъема

температуры до 38,5 °С появились боли в проекции ПТ, нарастающая общая слабость, тошнота, повторная рвота и анурия. Была госпитализирована в ближайший стационар, 10.02.2024 г. переведена в ГБУЗ «ГКБ № 52 ДЗМ» с диагнозом «дисфункция почечного трансплантата». При поступлении сохранялись вышеописанные жалобы, изменения ментального статуса не отмечались. При физикальном осмотре: рост 155 см, вес 100 кг, ИМТ 41,6 кг/м², гемодинамика стабильна. Выраженная пальпаторная болезненность левой подвздошной области (зона ПТ), отек прилежащих мягких тканей передней брюшной стенки. По данным лабораторного скрининга в приемном отделении выявлен метаболический ацидоз и гиперлактатемия, лейкоциты $14,86 \times 10^9/\text{л}$, Hb 128 г/л, СРБ 37,5 мг/л, креатинин 256,4 мкмоль/л, глюкоза плазмы 10,35 ммоль/л, гликированный Hb 9,9%. В связи с развитием острого почечного повреждения (ОПП) и метаболических нарушений пациентка госпитализирована в ОРИТ. Выполнена мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением (МСКТ) (рис. 1).

МСКТ органов брюшной полости и малого таза с в/в контрастированием (рис. 1) выявила отек клетчатки вокруг ПТ и мочеточника. В просвете лоханки

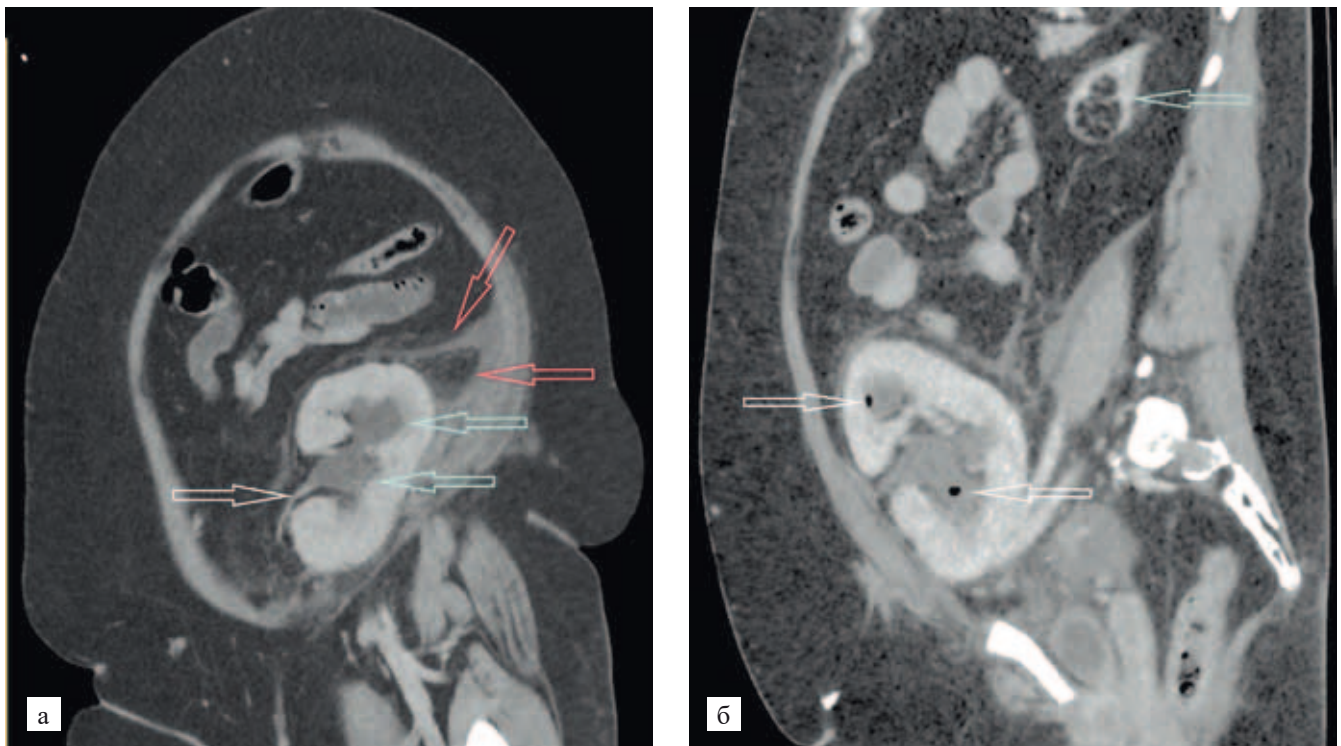


Рис. 1. МСКТ органов брюшной полости и малого таза с в/в контрастированием, венозная фаза: а – сагиттальная проекция: пузырьки газа в чашечках ПТ (стрелка), сморщенная почка (голубая стрелка); б – реконструкция в косой проекции: сужение в области лоханочно-мочеточникового сегмента (стрелка), расширенные чашечки (голубая стрелка), отек клетчатки вокруг ПТ (красная стрелка)

Fig. 1. Contrast-enhanced MSCT of abdominal and pelvic organs, venous phase: a – sagittal plane: gas bubbles in the kidney transplant calyces (arrow), shriveled kidney (blue arrow); б – oblique plane: narrowing in the area of the ureteropelvic junction obstruction in kidney allograft (arrow), dilated calyces (blue arrow), perigraft tissue edema (red arrow)

и чашечек аллогraftа определялись пузырьки газа (рис. 1, а). На фоне резкого сужения лоханочно-мочеточникового сегмента с высокоплотным содержимым в его просвете (рис. 1, б) выявлено расширение ЧЛС при нерасширенном мочеточнике. Паренхима ПТ контрастировалась однородно, без признаков деструкции. Экскреция контрастного вещества на момент исследования отсутствовала.

В экстренном порядке проведена чрескожная пункционная нефростомия (ЧПНС), получена моча с примесью сливкообразного гноя. Принимая во внимание высокие исходные факторы риска наличия полирезистентной флоры (декомпенсированный СД, ожирение, постоянная ИСТ, предшествующая антимикробная терапия, рецидивирующая мочевиная инфекция, пребывание в другом стационаре), пациентке инициировали эмпирическую АБТ пиперацillin/тазобактамом. Начата заместительная почечная терапия: продленная вено-венозная гемодиализация. В течение последующих суток наблюдения отмечалось катастрофическое угнетение витальных функций с развитием дистрибутивного шока и полиорганной недостаточности, потребовавших проведения ИВЛ и вазопрессорной поддержки. В лабораторных данных обращало на себя внимание резкое нарастание показателей, характеризующих напряженность системного воспалительного ответа: лейкоциты $47,8 \times 10^9/\text{л}$, СРБ 447,6 мг/л, ИЛ-6 более 1000 пг/л (N 0,00–6,40), ИЛ-2 5054 ГЭ/мл (N 158–623),

ПКТ более 13 нг/мл, общий белок 33,4 г/л, альбумин 17 г/л, тромбоциты $34 \times 10^9/\text{л}$. С учетом фульминантного течения ЭП ПТ, осложненного развитием синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) и синдрома полиорганной недостаточности, междисциплинарным консилиумом принято решение о проведении трансплантатэктомии по жизненным показаниям. 12.02.2024 г. выполнено хирургическое вмешательство (рис. 2).

В связи с выявлением в посевах мочи и крови культуры *Escherichia coli*, продуцирующей бета-лактамазы расширенного спектра, проведена смена антимикробной терапии на меропенем и амикацин. В комплекс интенсивной терапии была включена экстракорпоральная детоксикация: селективная гемосорбция, сорбция цитокинов и терапевтический плазмообмен. На этом фоне состояние пациентки продолжало стремительно ухудшаться, через сутки после трансплантатэктомии и на четвертые сутки от дебюта заболевания она скончалась при нарастающих явлениях полиорганной недостаточности и рефрактерного дистрибутивного шока. Данные патоморфологического исследования удаленного ПТ представлены на рис. 3.

ОБСУЖДЕНИЕ

К концу XIX века было опубликовано несколько сообщений с описанием присутствия газа в почках и мочевыделительной системе (МВС). В 1898 г. Kelly и MacCallum представили собственное клиническое наблюдение и обобщили имевшиеся на тот момент данные. Авторы выделили 3 основные причины «пневматурии»: образование газа в МВС вследствие инвазивных вмешательств или травматизации (во время урологических процедур или мастурбации), наличие свищевых ходов между мочевым пузырем и кишечником (врожденные, приобретенные, ятрогенные коммуникации) и мочевые инфекции, вызванные газообразующими микроорганизмами [5]. Привычный термин «эмфизематозный пиелонефрит» появился позже, после публикации в 1962 году статьи Schultz и Klorfein, в которой авторы проанализировали 13 сообщений о наличии газа в почках и МВС вследствие инфекционного процесса [6]. Таким образом, при истинном ЭП появление газа обусловлено выработкой его патогенными микроорганизмами. Следует иметь в виду некоторую исторически сложившуюся терминологическую путаницу: термин «эмфизематозный пиелонефрит» обозначает эмфизематозное поражение почек и верхних мочевых путей в целом, именно поэтому в литературе изолированный эмфизематозный пиелит иногда обозначается как «эмфизематозный пиелонефрит с поражением собирательной системы».



Рис. 2. ПТ во время проведения трансплантатэктомии. Сквозь капсулу трансплантата видны участки гнойного расплавления

Fig. 2. Renal allograft during transplantectomy. Purulent debris areas are visible through the graft capsule

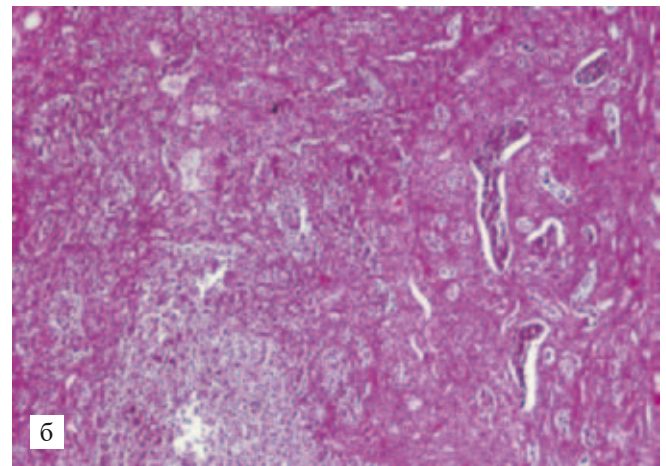
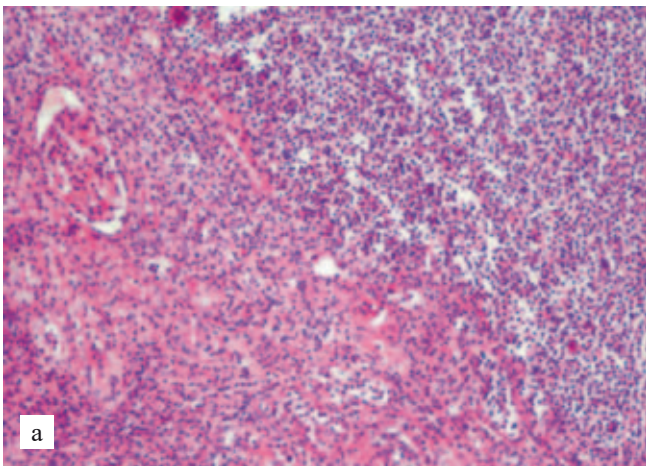


Рис. 3. Кортикальный слой почки с диффузной, преимущественно нейтрофильной инфильтрацией интерстиция и формированием абсцессов. В просвете канальцев определяются лейкоцитарные цилиндры. Интерстициальный фиброз и атрофия канальцев. Клубочек выглядит ишемизированным: а – окраска гематоксилин-эозином, $\times 40$; б – окраска PAS, $\times 40$

Fig. 3. Cortical layer of the kidney with diffuse, predominantly neutrophilic infiltration of the interstitium and abscess formation. Leukocytic cylinders are detected in the tubule lumen. Interstitial fibrosis and tubular atrophy. The glomerulus appears ischemic: а – H&E stain, magnification 40 $\times$; б – PAS, magnification 40 $\times$

Особенности возбудителей эмфизематозного пиелонефрита

Приблизительно в 70% случаев *Escherichia coli* является причиной развития ЭП. В качестве менее распространенных возбудителей выступают другие бактерии порядка *Enterobacteriales*, прежде всего – *Klebsiella pneumoniae* и *Proteus species*, а также неферментирующие грамотрицательные бактерии (*Pseudomonas aeruginosa*) [3, 7]. До 33% патогенов вырабатывают бета-лактамазы расширенного спектра [1, 2], их структура характеризуется разнообразием и большой частотой выделения полирезистентных бактерий [2, 8, 9]. Предметом особого внимания является изучение факторов бактерий, которые могли бы обуславливать развитие ЭП и его фульминантное течение. Tseng и Wu сравнили широкий спектр факторов патогенности штаммов *Escherichia coli*, вызывавших ЭП, и штаммов, ставших причиной острых почечных инфекций без газообразования. Гены вирулентности штаммов кишечной палочки в обеих группах были удивительно похожими, за исключением более частого наличия гена уроспецифичного белка (usp) (этот ген был обнаружен у 94% пациентов с ЭП и лишь у 67% пациентов с неэмфизематозным пиелонефритом) и тенденции к более низкой частоте встречаемости гена *rarG II* в группе патогенов ЭП [10]. Интересно, что эпидемиологические исследования у взрослых и детей продемонстрировали преимущественное присутствие *rarG* в штаммах, вызывающих острый пиелонефрит и рецидивирующие инфекции МВП у женщин [11].

Возбудители ЭП обладают высокой биохимической активностью, способны переходить на смешан-

ную кислотную и спиртовую ферментацию глюкозы, которая сопровождается выделением водорода и углекислого газа. Высокие уровни глюкозы в тканях пациентов с СД обеспечивают газообразующим микроорганизмам благоприятную среду для роста и высокого катаболизма с массивным высвобождением газа. Кроме того, уropathогенные штаммы *E. coli* продуцируют цитотоксический некротизирующий фактор, а некроз пораженных тканей способствует дополнительному образованию некоторого количества метана и аммиака вследствие распада аминокислот [12].

Клиническая картина и факторы риска неблагоприятного течения

Клиническая картина ЭП во многом соответствует таковой при остром гнойном пиелонефрите [1, 2]. Характерны жалобы на лихорадку с ознобом, боль в поясничной области и/или подреберье, тошноту, рвоту. В случае фульминантного течения может присутствовать развернутая симптоматика дистрибутивного шока и синдрома системного воспалительного ответа. Возможны различные нарушения ментального статуса в диапазоне от легкого оглушения до комы. Причины спутанности сознания у пациентов с ЭП следует анализировать в каждом конкретном случае: интоксикация, неуправляемая гипотензия, декомпенсация СД (гипергликемия, кетоацидоз), воздушная эмболия венозного сегмента кровоснабжения головного мозга. Нарушение ментального статуса является симптомом, определяющим дальнейшую диагностическую и лечебную тактику. В медицинской литературе присутствуют единичные наблюдения

так называемого феномена «газовой эмболии»: среди пациентов с ЭП нативных почек описаны случаи газовой эмболии в легочную артерию с развитием острого легочного сердца, эмболии в сосуды органов малого таза, в верхний сагиттальный и кавернозные синусы [13, 14].

Некоторое время считалось, что для развития ЭП необходимо сочетание трех условий, а именно наличие у пациента СД (особенно трудноконтролируемого), обструкции МВС и возбудителя инфекции, способного продуцировать газ. По мере накопления опубликованных данных стало понятно, что для развития ЭП не обязательно присутствие всех компонентов [15]. Huang et al. выделили четыре ключевых фактора, которые играют определяющую роль в патогенезе ЭП: присутствие газообразующих бактерий, высокий уровень глюкозы в тканях, нарушенная тканевая перфузия и измененный иммунный ответ [12]. Согласно метаанализу Desai et al. (2022 г.), более 80% пациентов с ЭП страдают СД, у 16% диагностирована мочекаменная болезнь, у 20,5% – обструктивная уропатия [3]. Для сравнения: в 80-е гг. прошлого века считалось, что обструкция МВП сопровождает ЭП не менее чем в 40% случаев, особенно при билатеральном поражении или ЭП единственной почки [7]. ЭП нативных почек чаще встречается у женщин (по разным данным, в 1,8–6 раз), предполагается, что за счет особенностей строения мочеполовой системы. Более уязвимой считается левая почка [5, 7, 12]. Интересно, что несмотря на преобладание женщин среди пациентов с ЭП, неблагоприятный исход чаще наблюдается у мужчин (метаанализ Ngo et al., 2022 г.) [4]. К другим факторам риска неблагоприятного исхода ЭП относят признаки развивающегося дистрибутивного шока (нестабильность гемодинамики при поступлении, спутанность сознания, потребность в прессорной поддержке), спутанность сознания при стабильных показателях гемодинамики, лабораторные показатели, свидетельствующие о напряженности системного воспалительного ответа и вторичных расстройств гемостаза и кислотно-основного состояния (исходная тромбоцитопения, гипоальбуминемия, гипонатриемия, гиперлактатемия, метаболический ацидоз), острое почечное повреждение, степень экспансии газа по данным КТ [1, 4, 12, 16, 17].

Подходы к диагностике

В 1930–1940 гг. появились сообщения о возможности визуализации газа в почках с помощью рентгенографии [15]. В настоящее время основным методом диагностики ЭП является нативная КТ. Метод позволяет не только объективизировать наличие газа, но и оценить степень его распространения. Наиболее известной рентгенологической классификацией ЭП считают классификацию, предложенную в 2000 году Huang и Tseng [12]. В зависимости от наличия газа в

Таблица 1

Рентгенологическая классификация ЭП (Huang-Tseng, 2000 [12])

Radiological classification of EPN (Huang-Tseng, 2000 [12])

Класс	Зона обнаружения газа
1	Газ только в чашечно-лоханочной системе
2	Газ в почечной паренхиме почки без выхода за пределы органа
3A	Газ и/или абсцесс с выходом в перинефральное пространство
3B	Газ и/или абсцесс в паранефральном пространстве
4	Двусторонний ЭП или ЭП единственной почки

собирающей системе, почечной паренхиме, пери- и паранефральном пространстве, а также вовлечения в процесс обеих или единственной почки авторы выделили 4 класса ЭП (табл. 1). Напоминаем, что почечная фасция (передний ее листок называется «фасция Герота») окружает почку вместе с прилежащей жировой клетчаткой и подразделяет забрюшинное пространство на *перинефральное* (расположенное кнутри от почечной фасции), и *паранефральное*, (расположенное снаружки от нее) пространство.

Возможности ультразвуковой (УЗ) визуализации газа в почках у пациентов с ЭП ограничены. Основными УЗ-признаками присутствия газа в паренхиме и собирающей системе почки является наличие линейных гиперэхогенных фокусов различного размера с дистальными реверберациями. Именно тип дистальной акустической тени – так называемая «грязная тень» – помогает отличить скопление газа от почечного конкремента. Иногда перемещение гиперэхогенных фокусов газа в собирающей системе почки при изменении положения тела пациента помогает провести дифференциальный диагноз с конкрементами [18]. Важным косвенным признаком присутствия газа в околопочечном пространстве может быть феномен исчезновения визуализации почки (особенно при проведении УЗИ ПТ). Тем не менее следует помнить, что метод обладает низкой чувствительностью в диагностике ЭП, то есть отсутствие УЗ-признаков ЭП не исключает этот диагноз.

Подходы к лечению

За последние 20 лет подходы к лечению ЭП претерпели существенные изменения. Нефрэктомия как стратегия первого выбора уступила место малоинвазивным вмешательствам, таким как чрескожная пункционная нефростомия (ЧПНС), стентирование мочеточника, дренирование абсцессов на фоне массивной АБТ [1]. Выбор менее агрессивной тактики определяется прежде всего более высокими показателями летальности при проведении экстренной

нефрэктомии. Так, согласно результатам метаанализа Desai et al. (2022 г.) с включением данных 1146 пациентов (период 1980–2020 гг.), при совокупной летальности 12,5%, летальность при проведении экстренной нефрэктомии составила 27% [3].

Выбор эмпирической АБТ представляет собой сложную задачу: необходимо оценить риск инфекции, обусловленной полирезистентными бактериями, факторы неблагоприятного прогноза у конкретного пациента, изменения фармакокинетики лекарственных препаратов при развитии гипоальбуминемии и критического состояния. Рекомендованные ранее цефалоспорины III/IV поколения и фторхинолоны не могут быть назначены эффективно ввиду широкого распространения бактерий порядка *Enterobacteriales* – продуцентов бета-лактамаз расширенного спектра среди возбудителей инфекций мочевыводящих путей, в том числе ЭП [8, 9]. Наиболее адекватной опцией стартовой терапии остаются карбапенемы 2-й группы и «новые» ингибитор-защищенные цефалоспорины [19–21].

Попытка алгоритмизации ведения пациентов на основании принадлежности к определенному классу рентгенологической классификации и клинических особенностей ЭП (наличие факторов риска) была предпринята Huang и Tseng в 2000 г. Авторы проанализировали течение и исходы ЭП у 48 пациентов и предложили в качестве факторов риска наличие тромбоцитопении, ОПП, шока и нарушения сознания. Согласно данному алгоритму, пациентам 1-го или 2-го класса показаны АБТ и проведение ЧПНС. Пациентам 3-го или 4-го класса при наличии одного фактора риска также показаны АБТ и проведение ЧПНС, при наличии двух и более факторов риска следует рассмотреть вопрос о проведении нефрэктомии [12]. Представленный алгоритм нашел широкое применение в клинической практике, однако, с нашей точки зрения, в части факторов риска данный подход нуждается в уточнении в свете изменившихся за 25 лет с момента публикации статьи Huang и Tseng представлений современной реаниматологии. К настоящему моменту выбор оптимальной лечебной стратегии ЭП является предметом обсуждения.

Эмфизематозный пиелонефрит почечного трансплантата

За период с конца 70-х годов по настоящее время в англоязычном сегменте медицинской литературы нам удалось найти 38 случаев развития ЭП ПТ [22–58]. Особенности течения ЭП у реципиентов ПТ по результатам анализа литературных данных, включая текущее наблюдение, представлены в табл. 2.

Согласно результатам анализа источников, представленных в таблице, совокупная летальность составила 28%. Среди реципиентов ПТ преобладали

мужчины (59%), возраст варьировал от 12 до 76 лет, средний возраст – 51 ± 14 лет. Среди пациентов летального исхода отмечалось явное преобладание мужчин – 9 (82%), в группе выживших их количество составило 14 (50%). Средний возраст выживших пациентов и пациентов с летальным исходом статистически значимо не отличался 49 ± 15 vs 56 ± 12 ($p = 0,17$). В 82% случаев пациенты страдали СД, ПТСД развился у 9 (23%). Частыми были указания на недостижение целевых показателей гликемии и гликированного гемоглобина. Важным анамнестическим фактором риска развития ЭП ПТ было наличие рецидивирующих инфекций МВС (в 35% случаев). Крайне редко, в отличие от популяции пациентов с ЭП нативных почек, ЭП ПТ сопровождался обструктивной уропатией. Единичные сообщения связывали развитие ЭП ПТ с урологическими или ангиографическими вмешательствами, проведенными незадолго до дебюта заболевания, особенно у пациентов в группе без СД. В частности, Althaf et al. [47] описали ЭП у пациента после трансуретральной резекции предстательной железы, Boltan et al. считают, что катетеризация мочевого пузыря стала ятрогенной причиной развития ЭП [38]. Salehipour et al. сообщили о проведении стентирования почечной артерии трансплантата у лихорадящей пациентки, что привело к стремительному развитию ЭП и потере ПТ [41]. Интересное наблюдение представили испанские коллеги: через 3 недели после проведения эмболизации почечной артерии нефункционирующего ПТ был диагностирован ЭП ПТ [35].

Наиболее часто пациенты предъявляли жалобы на лихорадку (76%), боли в животе (58%) (в большинстве случаев в проекции трансплантата, реже – напряжение в области ПТ или боль диффузного характера), спутанность сознания (30%), отсутствие мочи или резкое уменьшение ее количества (28%), тошноту или рвоту (20%). В единичных случаях отмечались диарея или запор. Описан случай одновременного развития ЭП в ПТ и обеих нативных почках [58]. В трех наблюдениях описаны ЭП нефункционирующих ПТ [35, 51, 53], что подчеркивает необходимость проведения дифференциальной диагностики между синдромом непереносимости нефункционирующего ПТ и воспалительным процессом в ПТ, поскольку клиническая картина может быть схожа [59]. Отсутствие достаточного количества лабораторных данных не позволяет полноценно оценить уровень системного воспалительного ответа, однако у большинства пациентов наблюдался лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом.

У 33 пациентов из 39 присутствовали данные о возбудителе. У 20 пациентов (60,6%) в культуре мочи и/или крови была обнаружена *E. coli* (в двух случаях в сочетании с *K. pneumoniae* и *Staphylococcus epidermidis*), у 7 (21,2%) – *K. pneumoniae*.

Таблица 2

Публикации клинических наблюдений эмфизематозного пиелонефрита (1977–2024 гг.)

Publications of clinical cases of emphysematous pyelonephritis in renal allografts

Автор, год публикации	Возраст, пол	СД	Не-контр. гликемия	Рецидив. ИМВС	Клиника при поступлении	Возбудитель	Распространение газа при поступлении	Лечение	Исход
Parameswaran et Feest, 1977 [22]	53, ж	да (ПТСД)	н/д	нет	субфебрилитет, боль в области ПТ, ОПП, спутанность	<i>Proteus spp.</i>	ПТ	ТЭ + АБТ	жива
Brenbridge et al., 1979 [23]	33, м	да (ПТСД)	н/д	нет	субфебрилитет, боль в области ПТ, ОПП	<i>E. coli</i>	ПТ + перинефрально	ТЭ + АБТ	жив
Balsara et al., 1985 [18]	32, м	нет	–	нет	лихорадка, спутанность	<i>E. coli</i>	ПТ + ЧЛС	ЧПНС + АБТ	жив
Potter et al., 1985 [24]	31, ж	да	н/д	да	лихорадка, боль в области ПТ, ОПП	<i>E. coli</i>	ПТ + перинефрально	ТЭ + АБТ	жива
O'Donnell et al., 1985 [25]	27, м	да	н/д	н/д	лихорадка, напряжение области ПТ	<i>Enterobacter spp.</i>	ПТ + перинефрально	АБТ	жив
Glen et al., 1989 [26]	66, ж	да	н/д	н/д	лихорадка, спутанность	<i>E. coli</i>	н/д	ЧПНС + АБТ	жива
Kalra et al., 1993 [27]	35, м	нет	–	н/д	дизурия	<i>K. pneumoniae</i>	н/д	ТЭ + АБТ	летал.
Akalin et al., 1996 [28]	62, м	да	н/д	н/д	дизурия, спутанность	<i>K. pneumoniae</i>	ЧЛС	АБТ	жив
Cheng et al., 2001 [29]	55, м	да (ПТСД)	нет	нет	лихорадка, боль в области ПТ	<i>E. coli</i>	ПТ	ЧПНС + АБТ	жив
Iqubal et al., 2004 [30]	39, ж	да (ПТСД)	нет	да	лихорадка, боль в животе, ОПП, спутанность	<i>E. coli</i>	ПТ + перинефрально	ЧПНС + АБТ	жива
Ishigami et al., 2004 [31]	67, ж	да (ПТСД)	нет	нет	субфебрилитет, боль в области ПТ	Не обнаружен	ЧЛС	ТЭ + АБТ	жива
Al-Makadma et Al-Akash, 2005 [32]	12, м	нет	–	да	лихорадка, рвота, боль в животе, напряжение в области ПТ, ОПП	<i>E. coli</i>	ЧЛС	АБТ	жив
Fujita et al., 2005 [33]	49, ж	да	да	нет	лихорадка, боль в области ПТ, гематурия, ОПП, спутанность	<i>Salmonella spp. + Enterobacter spp.</i>	ПТ + перинефрально	ТЭ + АБТ	жива
Arai et al., 2006 [34]	61, м	да	н/д	н/д	боль в животе, ОПП, спутанность	<i>E. coli</i>	ПТ + перинефрально	ТЭ + АБТ	летал.
Ortiz et al., 2007 [35]	40, м	нет	–	нет	лихорадка, боль в животе	<i>Bacteroides capillosus</i>	ПТ + ЧЛС	ТЭ + АБТ	жив
Chuang et al., 2007 [36]	51, м	да (ПТСД)	да	нет	лихорадка, боль в животе	<i>E. coli</i>	ЧЛС	ЧПНС + АБТ	жив
Baliga et al., 2007 [37]	52, ж	да	нет	да	лихорадка, боль в области ПТ, рвота, ОПП, спутанность	<i>E. coli</i>	ПТ	АБТ	жива
Boltan et al., 2008 [38]	76, м	да	да	нет	лихорадка, ОПП	<i>K. pneumoniae</i>	ПТ + перинефрально	ЧПНС + ТЭ + АБТ	жив
Debnath et al., 2009 [39]	52, ж	да	н/д	да	лихорадка, боль в животе, ОПП	н/д	ПТ	АБТ	жива
Schmidt et al., 2009 [40]	55, м	да	н/д	нет	лихорадка, боль в животе, ОПП	<i>E. coli</i>	ПТ + перинефрально	ТЭ + АБТ	жив
Salehipour et al., 2010 [41]	23, ж	нет	–	нет	лихорадка, тошнота, рвота, гематурия, боль в области ПТ, ОПП	н/д	ПТ + перинефрально	ТЭ + АБТ	жива

Автор, год публикации	Возраст, пол	СД	Не-контр. гликемия	Рецидив. ИМВС	Клиника при поступлении	Возбудитель	Распространение газа при поступлении	Лечение	Исход
Al-Geizawi et al., 2010 [42]	58, ж	да	да	нет	лихорадка, тошнота, рвота, ОПП, спутанность	<i>K. pneumoniae</i>	ПТ	ЧПНС + АБТ	жива
Alexander et al., 2012 [43]	51, ж	да (ПТСД)	нет	да	лихорадка, боль в животе, рвота, ОПП, спутанность	<i>K. pneumoniae</i>	ПТ + перинефрально	ЧПНС + АБТ	жива
Tsai et al., 2012 [44]	46, м	да	н/д	нет	лихорадка, боль при пальпации ПТ	<i>E. coli</i>	ПТ	АБТ	летал.
Agreda Castaneda et al., 2014 [45]	74, ж	да	да	нет	лихорадка, ОПП	<i>E. coli</i>	ПТ	ТЭ + АБТ	жива
Tienza et al., 2014 [46]	53, м	да	да	да	субфебрилитет, слабость, ОПП	<i>S. epidermidis</i> + <i>E. coli</i>	ПТ + ЧЛС	ЧПНС + АБТ	жив
Althaf et al., 2014 [47]	71, м	нет	–	да	лихорадка, боль в животе, рвота, ОПП, спутанность	<i>E. coli</i>	ПТ + перинефрально	АБТ	летал.
Narcisse et al., 2016 [48]	62, ж	да (ПТСД)	нет	нет	лихорадка, боль в животе, диарея, ОПП	<i>K. pneumoniae</i>	ПТ	ТЭ + АБТ	жива
Alhajjaj et Pasha, 2016 [49]	71, м	да	н/д	н/д	одышка, запор, рвота, напряжение в области ПТ, ОПП	н/д	ПТ + перинефрально	АБТ	летал.
Oliveira et al., 2016 [50]	58, м	да	н/д	да	лихорадка, слабость	<i>E. coli</i> + <i>K. pneumoniae</i>	ПТ + перинефрально	ЧПНС + ТЭ + АБТ	летал.
Bansal et al., 2016 [51]	60, м	да	да	нет	лихорадка, боль в животе	<i>Bacteroides</i>	ПТ	ТЭ + АБТ	летал.
Crouter et al., 2017 [52]	61, м	да	да	нет	лихорадка, одышка, ОПП, спутанность	н/д	ПТ	АБТ	жив
Rajaian et al., 2019 [53]	44, м	да	да	да	лихорадка, напряжение в области ПТ	<i>E. coli</i>	2 ПТ + перинефрально	ТЭ + АБТ	жив
Ambinder et al., 2021 [54]	51, м	нет	–	нет	лихорадка, слабость, ОПП	н/д	ПТ	ЧПНС + ТЭ + АБТ	летал.
Cases-Corona et al., 2022 [55]	53, м	да	нет	да	н/д	<i>Candida glabrata</i>	н/д	ТЭ + АБТ	жив
Abu Jawdeh et al., 2022 [56]	49, ж	да	да	да	нормотермия, боль в животе, ОПП, спутанность	<i>E. coli</i>	ПТ + перинефрально	ТЭ + АБТ	жива
Hassanein et al., 2022 [57]	51, ж	да	н/д	нет	стертая	<i>K. pneumoniae</i>	ПТ	ТЭ + АБТ	летал.
Chippa et al., 2022 [58]	71, м	да	да	да	на ИВЛ из другого медучреждения	<i>E. coli</i>	ПТ + перинефрально	АБТ	летал.
Трушкин и соавт., 2024	46, ж	да (ПТСД)	да	да	лихорадка, боль в области ПТ, ОПП	<i>E. coli</i>	ЧЛС	ЧПНС + ТЭ + АБТ	летал.

Примечание. СД – сахарный диабет; ПТСД – посттрансплантационный сахарный диабет; рецидив. ИМВС – рецидивирующая инфекция мочевыводящей системы в анамнезе; ОПП – острое почечное повреждение; ПТ – почечный трансплантат; ЧЛС – чашечно-лоханочная система; ЧПНС – чрескожная пункционная нефростомия; АБТ – антибиотикотерапия, ТЭ – трансплантатэктомия.

Note. СД – diabetes mellitus; ПТСД – post-transplant diabetes mellitus; рецидив. ИМВС – recurrent urinary tract infections; ОПП – acute kidney injury; ПТ – kidney transplant; ЧЛС – renal collecting system; ЧПНС – percutaneous drain; АБТ – antibiotic therapy, ТЭ – transplantectomy.

В остальных случаях были выделены: *Bacteroides* (2), *Enterobacter* (1), *Salmonella* + *Enterobacter* (1), *Proteus* (1), *Candida glabrata* (1).

Несомненным фактором риска ЭП у реципиентов ПТ является ИСТ. Диапазон времени от проведения АТП до развития ЭП (то есть продолжительность ИСТ) варьировал от 2 недель до 11 лет. Влияют ли длительность приема иммуносупрессивных препаратов и конкретные схемы ИСТ на частоту ЭП ПТ, неизвестно. Интересно недавнее сообщение о тяжелом грибковом ЭП, потребовавшем проведения трансплантатэктомии, который развился через неделю после начала приема эмпагифлозина, по-видимому, на фоне медикаментозно обусловленной глюкозурии [55].

У большинства пациентов (26; 67%) имелись данные о развитии ОПП, в том числе и в нашем случае. Развитие олиго/анурии вследствие ОПП в дебюте ЭП ПТ типично для реципиентов ПТ, поскольку инфекционный процесс поражает единственную почку. Очевидно, что ОПП при ЭП нативных почек встречается значительно реже, как правило, в случаях билатерального поражения или ЭП единственной почки.

Отсутствие необходимых данных в анализируемых наблюдениях не позволяет судить о влиянии ИМТ на течение и прогноз ЭП у реципиентов ПТ. Наша пациентка страдала морбидным ожирением, что как минимум создавало объективные сложности в соблюдении личной гигиены.

Вопросы инструментальной диагностики ЭП ПТ требуют отдельного обсуждения. Следует подчеркнуть, что в 7 случаях имеется указание на то, что УЗИ ПТ выявило или заподозрило наличие газа в паренхиме или собирательной системе ПТ. Однако основным методом диагностики ЭП ПТ являлась КТ. По мере увеличения количества наблюдений ЭП у реципиентов ПТ стало очевидно, что рентгенологическая классификация Huang и Tseng имеет ряд ограничений. Во-первых, она автоматически приравнивает ЭП в ПТ к 4-му классу, поскольку процесс всегда развивается в единственной почке. Во-вторых, разделение на пери- и паранефральное пространство возможно только при наличии почечной фасции при забрюшинном расположении нативных почек. Отсутствие же фасции Герота в месте трансплантации способствует более быстрому распространению гнойно-деструктивного процесса в брюшной полости у пациентов с ЭП ПТ. В 2010 г. Al-Geizawi et al. предложили классификацию, которая учитывает особенности ПТ и включает в себя оценку объема распространения газа в аллографте по данным КТ и некоторые клинические характеристики пациентов [42] (табл. 3).

По мнению авторов, КТ-диагностика способствует раннему выявлению и мониторингованию заболевания. Принадлежность к 1-й и 2-й стадии

Таблица 3

Стадии эмфизематозного пиелонефрита почечного трансплантата (Al-Geizawi, 2010 [42])

EPN stages in renal allografts (Al-Geizawi, 2010 [42])

1-я стадия	Наличие газа в собирательной системе
2-я стадия	Газ занимает <50% паренхимы ПТ, минимальная распространенность газа в окружающих тканях. Быстрая стабилизация септического состояния
3-я стадия	Газ занимает >50% паренхимы ПТ или широкое распространение газа в перинефральном пространстве или развитие синдрома полиорганной недостаточности, прогрессирование сепсиса, развитие рефрактерного шока

обосновывает преимущественное применение малоинвазивных нефронсохраняющих хирургических вмешательств, которые становятся альтернативой экстренной нефрэктомии, 3-я стадия предполагает более агрессивную хирургическую тактику ведения пациентов [42]. Для лучшей визуализации истинного распространения газа как в паренхиме аллографта, так и за его пределами, Schmidt et al. рекомендуют применять режим «легочного окна» [40].

Тем не менее анализ исходов ЭП ПТ в опубликованных наблюдениях и собственного клинического случая демонстрирует, что принадлежность пациента к той или иной стадии классификации Al-Geizawi et al. не определяет исход заболевания. Так, рентгенологические данные нашей пациентки соответствовали 1-й стадии – самой прогностически благоприятной, по мнению авторов классификации. Кроме того, рядом исследователей отмечается отягощенный коморбидный фон пациентов летального исхода: острый инфаркт миокарда у пациента с тяжелым митральным пороком сердца [51], внезапная сердечная смерть [49], фульминантный гепатит [34], присоединение ЭП у пациента с COVID-19, осложненной криптококковой инфекцией [58]). Актуализация тяжелой сопутствующей патологии на фоне ЭП ПТ могла сыграть ключевую роль в наступлении летального исхода независимо от конкретной рентгенологической стадии патологического процесса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ литературных данных и собственный клинический опыт позволяют сформулировать ряд практических соображений, способствующих структурированному подходу к тактике ведения пациентов с ЭП ПТ.

1. Оптимальный алгоритм ведения пациентов с ЭП ПТ в настоящее время не разработан ввиду малого количества опубликованных данных.

2. Наличие исходного СД и фоновой ИСТ создают высокую априорную вероятность генерализации инфекционного процесса с развитием ССВО, полиорганной недостаточности и дистрибутивного шока.
3. Присутствие газа, независимо от его распространения согласно классификации Al-Geizawi et al., является прогностически неблагоприятным событием как в плане выживаемости ПТ, так и в отношении осложненного клинического течения заболевания в целом.
4. Пациенты с ЭП ПТ должны быть маршрутизированы в ОРИТ независимо от исходных параметров гемодинамики, почечной функции и кислотно-основного состояния для старта комплексной интенсивной терапии с учетом коморбидного фона.
5. Объем и последовательность хирургических вмешательств (ЧПНС и трансплантатэктомия) должны быть строго персонализированы на уровне междисциплинарного взаимодействия.

Авторы заявляют об отсутствии
конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Wu SY, Yang SS, Chang SJ, Hsu CK. Emphysematous pyelonephritis: classification, management, and prognosis. *Tzu Chi Med J.* 2022; 34 (3): 297–302. doi: 10.4103/tcmj.tcmj_257_21. PMID: 35912050; PMCID: PMC9333110.
2. Новинский АА, Зинухов АФ. Эмфизематозный пиелонефрит: эпидемиология, современные подходы к диагностике и лечению. *Экспериментальная и клиническая урология.* 2020; 13 (5): 100–105. Novinsky AA, Zinukhov AF. Emphysematous pyelonephritis: epidemiology, modern approaches to diagnosis and treatment. *Experimental and Clinical Urology.* 2020; 13 (5): 100–105. [In Russ, English abstract]. doi: 10.29188/2222-8543-2020-13-5-100-105.
3. Desai R, Batura D. A systematic review and meta-analysis of risk factors and treatment choices in emphysematous pyelonephritis. *Int Urol Nephrol.* 2022; 54 (4): 717–736. doi: 10.1007/s11255-022-03131-6. PMID: 35103928.
4. Ngo XT, Nguyen TT, Dobbs RW, Thai MS, Vu DH, Dinh LQV et al. Prevalence and Risk Factors of Mortality in Emphysematous Pyelonephritis Patients: A Meta-Analysis. *World J Surg.* 2022; 46 (10): 2377–2388. doi: 10.1007/s00268-022-06647-1.
5. Kelly HA, MacCallum WG. Pneumaturia. *JAMA.* 1898; XXXI (8): 375–381. doi:10.1001/jama.1898.92450080001001.
6. Schultz EH Jr, Klorfein EH. Emphysematous pyelonephritis. *J Urol.* 1962; 87: 762–766. doi: 10.1016/S0022-5347(17)65043-2. PMID: 13909504.
7. Michaeli J, Mogle P, Perlberg S, Heiman S, Caine M. Emphysematous pyelonephritis. *J Urol.* 1984; 131 (2): 203–208. doi: 10.1016/s0022-5347(17)50309-2.
8. Палагин ИС, Сухорукова МВ, Дехнич АВ, Эдельштейн МВ, Перепанова ТС, Козлов РС и др. Антибиотикорезистентность возбудителей внебольничных инфекций мочевых путей в России: результаты многоцентрового исследования «ДАРМИС-2018». *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.* 2019; 21 (2): 134–146. Palagin IS, Sukhorukova MV, Dekhnich AV, Edelstein MV, Perepanova TS, Kozlov RS et al. Antimicrobial resistance of pathogens causing community-acquired urinary tract infections in Russia: results of the multicenter study «DARMIS-2018». *Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy.* 2019; 21 (2): 134–146. [In Russ, English abstract]. doi: 10.36488/cmac.2019.2.134-146.
9. Кузьменков АЮ, Виноградова АГ, Трушин ИВ, Эдельштейн МВ, Авраменко АА, Дехнич АВ и др. AMRmap – система мониторинга антибиотикорезистентности в России. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.* 2021; 23 (2): 198–204. Kuzmenkov AYU, Vinogradova AG, Trushin IV, Edelstein MV, Avramenko AA, Dekhnich AV, Kozlov RS et al. AMRmap – antibiotic resistance surveillance system in Russia. *Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy.* 2021; 23 (2): 198–204. [In Russ, English abstract]. doi: 10.36488/cmac.2021.2.198-204.
10. Tseng CC, Wu JJ, Wang MC, Hor LI, Ko YH, Huang JJ. Host and bacterial virulence factors predisposing to emphysematous pyelonephritis. *Am J Kidney Dis.* 2005; 46 (3): 432–439. doi: 10.1053/j.ajkd.2005.05.019. PMID: 16129204.
11. Norinder BS, Lüthje P, Yadav M, Kadas L, Fang H, Nord CE, Brauner A. Cellulose and PapG are important for Escherichia coli causing recurrent urinary tract infection in women. *Infection.* 2011; 39 (6): 571–74. doi: 10.1007/s15010-011-0199-0. PMID: 22002732.
12. Huang JJ, Tseng CC. Emphysematous pyelonephritis: clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med.* 2000; 160 (6): 797–805. doi: 10.1001/archinte.160.6.797. PMID: 10737279.
13. Darsan SL, Pillai BS, Krishnamoorthy H. A rare neurological presentation of emphysematous pyelonephritis. *Indian J Urol.* 2022; 38 (4): 315–316. doi: 10.4103/iju.iju_145_22. PMID: 36568452.
14. Razazi K, Luciani A, de Prost N, Mekontso Dessap A. Multiple gas emboli complicating an emphysematous pyelonephritis. *IDCases.* 2018; 12: 64–65. doi: 10.1016/j.idcr.2018.03.005. PMID: 29942752.
15. Gillies CL, Flocks R. Spontaneous renal and perirenal emphysema. Report of a case in a diabetic from Escherichia coli infection. *Amer J Roentgen.* 1941; 46 (2): 173–174.
16. Arrambide-Herrera JG, Robles-Torres JI, Ocaña-Munguía MA, Romero-Mata R, Gutiérrez-González A, Gómez-Guerra LS. Predictive factors for mortality and intensive care unit admission in patients with emphysematous pyelonephritis: 5-year experience in a

- tertiary care hospital. *Actas Urol Esp (Engl Ed)*. 2022; 46 (2): 98–105. English, Spanish. doi: 10.1016/j.acuroe.2021.01.010. PMID: 35120854.
17. Lu YC, Chiang BJ, Pong YH, Huang KH, Hsueh PR, Huang CY et al. Predictors of failure of conservative treatment among patients with emphysematous pyelonephritis. *BMC Infect Dis*. 2014; 14: 418. doi: 10.1186/1471-2334-14-418. PMID: 25074590.
 18. Balsara VJ, Raval B, Maklad NF. Emphysematous pyelonephritis in a renal transplant: sonographic and computed tomographic features. *J Ultrasound Med*. 1985; 4 (2): 97–99. doi: 10.7863/jum.1985.4.2.97. PMID: 3882994.
 19. Harris PNA, Tambyah PA, Lye DC, Mo Y, Lee TH, Yilmaz M et al. MERINO Trial Investigators and the Australasian Society for Infectious Disease Clinical Research Network (ASID-CRN). Effect of Piperacillin-Tazobactam vs Meropenem on 30-Day Mortality for Patients With E coli or Klebsiella pneumoniae Bloodstream Infection and Ceftriaxone Resistance: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018; 320 (10): 984–994. doi: 10.1001/jama.2018.12163. doi: 10.1001/jama.2019.6706. PMID: 30208454.
 20. Lu YC, Hong JH, Chiang BJ, Pong YH, Hsueh PR, Huang CY et al. Recommended Initial Antimicrobial Therapy for Emphysematous Pyelonephritis: 51 Cases and 14-Year-Experience of a Tertiary Referral Center. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95 (21): e3573. doi: 10.1097/MD.0000000000003573. PMID: 27227920.
 21. Hsueh PR, Lau YJ, Ko WC, Liu CY, Huang CT, Yen MY et al. Consensus statement on the role of fluoroquinolones in the management of urinary tract infections. *J Microbiol Immunol Infect*. 2011; 44 (2): 79–82. doi: 10.1016/j.jmii.2011.01.015. PMID: 21439507.
 22. Parameswaran R, Feest T. Gas nephrogram: an unusual complication of renal transplantation. *Br J Radiol*. 1977; 50 (594): 438–440. doi: 10.1259/0007-1285-50-594-438. PMID: 326327.
 23. Brenbridge AN, Buschi AJ, Cochrane JA, Lees RF. Renal emphysema of the transplanted kidney: sonographic appearance. *AJR Am J Roentgenol*. 1979; 132 (4): 656–658. doi: 10.2214/ajr.132.4.656. PMID: 106703.
 24. Potter JL, Sullivan BM, Flournoy JG, Gerza C. Emphysema in the renal allograft. *Radiology*. 1985; 155 (1): 51–52. doi: 10.1148/radiology.155.1.3883423. PMID: 3883423.
 25. O'Donnell D, Rumbak M, Anderson J. Emphysematous pyelonephritis in a transplanted kidney. *Clin Nephrol*. 1986; 25 (1): 52–53. PMID: 3514013.
 26. Glen D, Bayliss AP, Robertson EM. Percutaneous drainage in emphysematous pyelonephritis. *Clin Radiol*. 1989; 40 (4): 434. doi: 10.1016/s0009-9260(89)80155-2. PMID: 2667850.
 27. Kalra OP, Malik N, Minz M, Gupta KL, Sakhuja V, Chugh KS. Emphysematous pyelonephritis and cystitis in a renal transplant recipient – computed tomographic appearance. *Int J Artif Organs*. 1993; 16 (1): 41–44. PMID: 8458671.
 28. Akalin E, Hyde C, Schmitt G, Kaufman J, Hamburger RJ. Emphysematous cystitis and pyelitis in a diabetic renal transplant recipient. *Transplantation*. 1996; 62 (7): 1024–1026. doi: 10.1097/00007890-199610150-00023. PMID: 8878399.
 29. Cheng YT, Wang HP, Hsieh HH. Emphysematous pyelonephritis in a renal allograft: successful treatment with percutaneous drainage and nephrostomy. *Clin Transplant*. 2001; 15 (5): 364–367. doi: 10.1034/j.1399-0012.2001.150511.x. PMID: 11678965.
 30. Iqbal M, John GT, Gopalakrishnan G, Jacob CK. Abdominal gas is not always bowel associated: lessons from an allograft recipient. *Nephrol Dial Transplant*. 2004; 19 (2): 503–504. doi: 10.1093/ndt/gfg465. PMID: 14736985.
 31. Ishigami K, Olsen KM, Hammet BK, Katz DA, Wu YM. Intravascular gas in the transplanted kidney: a sign of extensive graft necrosis. *Emerg Radiol*. 2004; 10 (5): 279–281. doi: 10.1007/s10140-004-0334-7. PMID: 15290479.
 32. Al-Makadma AS, Al-Akash SI. An unusual case of pyelonephritis in a pediatric renal transplant recipient. *Pediatr Transplant*. 2005; 9 (2): 258–560. doi: 10.1111/j.1399-3046.2004.00276.x. PMID: 15787804.
 33. Fujita S, Watanabe J, Reed AI, Hemming AW, Solis D, Netzel TC et al. Case of emphysematous pyelonephritis in a renal allograft. *Clin Transplant*. 2005; 19 (4): 559–562. doi: 10.1111/j.1399-0012.2005.00264.x.
 34. Arai S, Makino T, Okugi H, Hasumi M, Shibata Y, Hatori M et al. A case of emphysematous pyelonephritis in a renal allograft. *Transplantation*. 2006; 81 (2): 296–297. doi: 10.1097/01.tp.0000191623.83885.ee. PMID: 16436977.
 35. Ortiz A, Petkov V, Urbano J, Contreras J, Alexandru S, Garcia-Pérez A et al. Emphysematous pyelonephritis in dialysis patient after embolization of failed allograft. *Urology*. 2007; 70 (2): 372.e17–372.e19. doi: 10.1016/j.urology.2007.04.044. PMID: 17826516.
 36. Chuang YW, Chen CH, Cheng CH, Hung SW, Yu TM, Wu MJ et al. Severe emphysematous pyelonephritis in a renal allograft: successful treatment with percutaneous drainage and antibiotics. *Clin Nephrol*. 2007; 68 (1): 42–46. doi: 10.5414/cnp68042. PMID: 17703835.
 37. Baliga KV, Narula AS, Sharma A, Khanduja R, Manrai M, Debnath J et al. Successful medical treatment of emphysematous pyelonephritis in a renal allograft recipient. *Ren Fail*. 2007; 29 (6): 755–658. doi: 10.1080/08860220701460434. PMID: 17763174.
 38. Boltan LE, Randall H, Barri YM. Iatrogenic emphysematous pyelonephritis in a renal transplant patient. *Transpl Infect Dis*. 2008; 10 (6): 409–412. doi: 10.1111/j.1399-3062.2008.00319.x. PMID: 18507751.
 39. Debnath J, Baliga KV, George RA, Satija L, Khanduja R, Vaidya A et al. Temporal evolution of emphysematous pyelonephritis in a renal allograft: imaging findings. *Emerg Radiol*. 2009; 16 (3): 231–233. doi: 10.1007/s10140-008-0728-z. PMID: 18473150.
 40. Schmidt S, Foert E, Zidek W, van der Giet M, Westhoff TH. Emphysematous pyelonephritis in a kidney allograft. *Am J Kidney Dis*. 2009; 53 (5): 895–897. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.12.032. PMID: 19344987.
 41. Salehipour M, Roozbeh J, Rasekhi AR, Afrasiabi MA, Rezaee H, Izadpanah K et al. Emphysematous pyelo-

- nephritis in a transplant kidney. *Int J Organ Transplant Med.* 2010; 1 (1): 49–51. PMID: 25013564.
42. Al-Geizawi SM, Farney AC, Rogers J, Assimios D, Requarth JA, Doares W et al. Renal allograft failure due to emphysematous pyelonephritis: successful non-operative management and proposed new classification scheme based on literature review. *Transpl Infect Dis.* 2010; 12 (6): 543–250. doi: 10.1111/j.1399-3062.2010.00538.x. PMID: 20825591
 43. Alexander S, Varughese S, David VG, Kodgire SV, Mukha RP, Kekre NS et al. Extensive emphysematous pyelonephritis in a renal allograft treated conservatively: case report and review of the literature. *Transpl Infect Dis.* 2012; 14 (6): E150–E155. doi: 10.1111/tid.12016. PMID: 23025565.
 44. Tsai YF, Wu CC, Lin AC. Emphysematous pyelonephritis in a renal allograft. *J Emerg Med.* 2012; 43 (6): e485–e486. doi: 10.1016/j.jemermed.2011.06.048. PMID: 22070875.
 45. Agreda Castañeda F, Lorente D, Trilla Herrera E, Gasanz Serrano C, Servian Vives P, Iztueta Saavedra I et al. Extensive emphysematous pyelonephritis in a renal allograft: case report and review of literature. *Transpl Infect Dis.* 2014; 16 (4): 642–647. doi: 10.1111/tid.12246. PMID: 24984587.
 46. Tienza A, Hevia M, Merino I, Velis JM, Algarra R, Pascual JJ et al. Case of emphysematous pyelonephritis in kidney allograft: Conservative treatment. *Can Urol Assoc J.* 2014; 8 (3–4): E256–E259. doi: 10.5489/cuaj.1555. PMID: 24839494.
 47. Althaf MM, Abdelsalam MS, Rashwan M, Nadri Q. Emphysematous pyelonephritis and cystitis in a renal transplant recipient. *BMJ Case Rep.* 2014; 2014: bcr2014205589. doi: 10.1136/bcr-2014-205589. PMID: 25320257.
 48. Narcisse D, Agarwal M, Hancock M, Wells D, Sands C. A rare case of emphysematous pyelonephritis in a renal transplant patient. *Ther Adv Infect Dis.* 2016; 3 (6): 141–144. doi: 10.1177/2049936116678122. PMID: 28386406.
 49. Alhajjaj FS, Pasha F. Emphysematous Pyelonephritis in Renal Allograft – a case report. *Int J Health Sci (Qasim).* 2016; 10 (2): 311–313. PMID: 27103911.
 50. Oliveira CC, Garcia PD, Viero RM. Emphysematous pyelonephritis in a transplanted kidney. *Autops Case Rep.* 2016; 6 (4): 41–47. doi: 10.4322/acr.2016.051. PMID: 28210573.
 51. Bansal RK, Lambe S, Kapoor A. Emphysematous pyelonephritis in failed renal allograft: Case report and review of literature. *Urol Ann.* 2016; 8 (1): 111–113. doi: 10.4103/0974-7796.171500. PMID: 26834417.
 52. Crouter AJ, Abraham MK, Wilkerson RG. Emphysematous pyelonephritis in a renal allograft. *Am J Emerg Med.* 2017; 35 (3): 520.e1–520.e2. doi: 10.1016/j.ajem.2016.09.043. PMID: 27717721.
 53. Rajaian S, Pragatheeswarane M, Krishnamurthy K, Murugasen L. Bilateral graft emphysematous pyelonephritis. *BMJ Case Rep.* 2019; 12 (6): e231051. doi: 10.1136/bcr-2019-231051. PMID: 31227572.
 54. Ambinder D, Saji A, Bassily D, Wong V, John D, Wong NC. Evolving case of emphysematous pyelonephritis in a second renal allograft. *Urol Case Rep.* 2021; 38: 101663. doi: 10.1016/j.eucr.2021.101663. PMID: 33981584.
 55. Cases-Corona C, Shabaka A, Gonzalez-Lopez A, Martin-Segarra O, Moreno de la Higuera MA, Lucena R et al. Fulminant Emphysematous Pyelonephritis by *Candida glabrata* in a Kidney Allograft. *Nephron.* 2020; 144 (6): 304–309. doi: 10.1159/000507259. PMID: 32344404.
 56. Abu Jawdeh BG, Nguyen MC, Ryan MS, Vikram HR. Case report: Emphysematous pyelonephritis associated with kidney allograft abscess formation. *Front Med (Lausanne).* 2022; 9: 1066512. doi: 10.3389/fmed.2022.1066512. PMID: 36619614.
 57. Hassanein M, Aleter O, Stephany BR, Eltemamy M, Augustine JJ. Emphysematous pyelonephritis in a kidney transplant recipient. *Transpl Infect Dis.* 2022; 24 (2): e13807. doi: 10.1111/tid.13807. PMID: 35148025.
 58. Chippa V, Chenna S, Gujarathi R. Emphysematous Pyelonephritis Involving Native Kidneys and a Transplanted Kidney. *Cureus.* 2022; 14 (9): e29024. doi: 10.7759/cureus.29024. PMID: 36237790.
 59. Белафина НИ, Трушкин РН, Артюхина ЛЮ, Иванова ЕС, Столяревич ЕС, Манченко ОВ и др. Роль ультразвукового исследования нефункционирующего почечного трансплантата в структуре обследования пациентов с синдромом непереносимости аллотрансплантата. Серия клинических наблюдений. *Нефрология и диализ.* 2023; 25 (3): 401–412. Belavina NI, Trushkin RN, Artyukhina LY, Ivanova ES, Stolyarevich ES, Manchenko OV et al. Ultrasound examination of failed renal transplant in patients with graft intolerance syndrome. Case series. *Nephrology and Dialysis.* 2023; 25 (3): 401–412. [In Russ, English abstract]. doi: 10.28996/2618-9801-2023-3-401-412.

Статья поступила в редакцию 16.08.2024 г.
The article was submitted to the journal on 16.08.2024