

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.154.51>

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ РАНЕНЫХ С МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМОЙ

Научная статья

Куликова Л.И.¹, Демчук О.В.^{2,*}, Ищенко Р.В.³

¹ ORCID : 0009-0008-1676-8950;

² ORCID : 0009-0002-1521-9681;

³ ORCID : 0000-0002-7999-8955;

^{1,2} Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака Минздрава России, Донецк, Российская Федерация

³ Московский государственный университет имени М. В. Ломоносова, Москва, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (olegdemchuk[at]mail.ru)

Аннотация

Особенности формирования острого почечного повреждения у пострадавших при минно-взрывной травме (МБТ) обусловлены рядом факторов, включая эндотелиальную дисфункцию с превалированием вазоконстрикции, развитие рабдомиолиза вследствие массивного повреждения мышечной ткани и патологический внутрисосудистый гемолиз как проявления этиопатогенетической специфики течения МБТ.

В данной статье рассматриваются результаты изучения основных механизмов формирования острого почечного повреждения на этапах хирургического лечения пострадавших с МБТ, и аргументируется необходимость дальнейшей оптимизации тактики ведения такого рода раненых с учетом современных представлений о специфике этиопатогенетического развития минно-взрывного повреждения.

Ключевые слова: минно-взрывная травма (МБТ), острое почечное повреждение (ОПП), эндотелиальная дисфункция (ЭД), рабдомиолиз, патологический внутрисосудистый гемолиз.

SPECIFICS OF ACUTE KIDNEY INJURY FORMATION DURING SURGICAL TREATMENT OF WOUNDED WITH MINE BLAST TRAUMA

Research article

Kulikova L.I.¹, Demchuk O.V.^{2,*}, Ishchenko R.V.³

¹ ORCID : 0009-0008-1676-8950;

² ORCID : 0009-0002-1521-9681;

³ ORCID : 0000-0002-7999-8955;

^{1,2} V.K. Gusak Institute of Emergency and Reconstructive Surgery of the Ministry of Health of the Russian Federation, Donetsk, Russian Federation

³ M. V. Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russian Federation

* Corresponding author (olegdemchuk[at]mail.ru)

Abstract

The specifics of acute kidney injury formation in victims of mine blast trauma (MBT) are caused by a number of factors, including endothelial dysfunction with prevalence of vasoconstriction, development of rhabdomyolysis due to massive muscle tissue damage and pathological intravascular haemolysis as a manifestation of etiopathogenetic specificity of the course of MBT.

In this article, the results of the study of the main mechanisms of acute kidney injury formation at the stages of surgical treatment of victims with blast injury are reviewed, and the necessity of further optimisation of the tactics of management of this kind of wounded is argued, taking into account modern ideas about the specifics of etiopathogenetic development of mine blast injury.

Keywords: mine blast trauma (MBT), acute kidney injury (AKI), endothelial dysfunction (ED), rhabdomyolysis, pathological intravascular haemolysis.

Введение

Острое почечное повреждение (ОПП) – одно из наиболее тяжелых осложнений у пострадавших с минно-взрывной травмой. Почечное повреждение встречается у каждого 4-го раненого с тяжелым течением такого рода травмы, тем самым утяжеляя критическое состояние. ОПП повышает вероятность летального исхода не менее чем в 4–5 раза, в сравнении с пострадавшими без повреждения почек [3], [4], [8].

Диагностика ОПП не вызывает трудностей, а сам механизм поражения почек отражает особенности минно-взрывной травмы, включая абдоминальную контузию-коммоцию, ишемию-реперфузию, а также эндотелиальное повреждение. При этом в основе формирования эндотелиальной дисфункции лежит активация системного воспалительного ответа [9], [10], [13], [14] и развитие нефротоксической травмы провоспалительными цитокинами с высокой молекулярной массой (ИЛ-6, массой 17.000 – 45.000 Да, молекулами клеточной и межклеточной адгезии, массой 55.000 Да, гаптоглобулином – 140.000 – 320.000 Да, лактатом и продуктами его распада 171.000 Да и другими) [9], [14].

Учитывая отсутствие единого подхода к методам прогнозирования и способов предупреждения развития ОПП у таких пострадавших, а также направленность арсенала лечения лишь на проведение заместительной почечной терапии при уже утерянной функции почек, очевидна необходимость пересмотра подходов к устранению ОПП с учетом этиопатогенетических особенностей МВТ.

Целью работы является уточнение патогенетических механизмов формирования ОПП у пострадавших при МВТ.

Методы и принципы исследования

Смешанное ретроспективно-проспективное исследование проводилось у 102 пострадавших, находящихся на стационарном лечении в условиях ОРИИТ ФГБУ «ИНВХ им. В.К. Гусака». Были определены основные механизмы развития ОПП, обусловлены как особенностью основной патологии, методов догоспитальной помощи (наложение кровоостанавливающего жгута, «временные шунты» и т.д.), так и «операционной агрессией» вследствие их хирургического лечения.

При исследовании выполнялся анализ первичной документации, включая копии историй болезни, данные общепринятых биохимических, клинических исследований.

Для достоверного подтверждения также был выполнен ряд специфических лабораторных исследований, отражающий эндотелиальную функцию (уровень эндотелина, NO, показатель фактора Виллебранда (Fw), уровень sICAM, sVCAM, CD95), рабдомиолиз (уровень миоглобина) и внутрисосудистый патологический гемолиз.

Для определения тяжести кровопотери нами была использована классификация определения объема кровопотери согласно протоколу ATLS (Advanced Trauma Life Support).

Лечение пострадавших проводилось согласно клиническим рекомендациям (2020г), включая использование методов активной детоксикации, оптимизацию анестезиологического пособия, использование ресурсосберегающих методов восполнения кровопотери и применение при необходимости петлевых диуретиков по разработанной схеме.

Критериями включения пострадавших в исследование служили возраст более 18 лет, наличие ОПП согласно шкале RIFLE (2007г) (табл. 1) разработанной American Society of Nefrology, National kidney Fundation, European Society of Intensive Care medicine, подтвержденный анамнез заболевания (МВТ).

Таблица 1 - Классификация ОПП по шкале RIFLE

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.154.51.1>

Степень поражения	Критерий скорости клубочковой фильтрации (СКФ)	Критерий диуреза
R – риск	Креатинин > 0,150 ммоль/л или снижение СКФ на 25мл/мин	Диурез < 0,5 мл/кг/час x 6 час
I – повреждение (недостаточность)	Креатинин > 0,2 ммоль/л или снижение СКФ на 50 мл/мин	Диурез < 0,5 мл/кг/час x 12 час
F – несостоятельность	Креатинин > 0,3 ммоль/л и снижение СКФ на 75мл/мин или креатинин \geq 0,4 ммоль/л	Диурез < 0,3 мл/кг/час x 24 час или анурия x 12 час
L – потеря функции	Персистирующая ОПН – полная потеря выделительной почечной функции > 4 нед	

Степень поражения	Критерий скорости клубочковой фильтрации (СКФ)	Критерий диуреза
E – терминальная стадия ХПН	Полная потеря выделительной почечной функции > 3 мес	

Примечание: R. Bellomo, J. Kellum, C. Ronco, 2007

Группы пострадавших были сопоставимы по возрасту, полу, степени тяжести ОПП согласно шкале RIFLE, наличию значимых для исследования соматических заболеваний и видам оперативного вмешательства (табл. 2).

Таблица 2 - Виды оперативного вмешательства у пострадавших в исследуемых группах

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.154.51.2>

	Виды оперативного вмешательства	Количество пострадавших			
		Ретроспективная группа (n = 58)	Ретроспективная группа, %	Проспективная группа (n = 54)	Проспективная группа, %
1	Удаление временного шунта, аутовенозное протезирование левой/правой плечевой артерии.	34	59	30	55
2	Аутовенозное плече-локтевое протезирование, полузакрытая фасциотомия левого/правого предплечья.	12	21	9	17
3	Ампутация нижней конечности на уровне верхней трети бедра.	21	36	22	41

	Виды оперативного вмешательства	Количество пострадавших			
		Ретроспективная группа (n = 58)	Ретроспективная группа, %	Проспективная группа (n = 54)	Проспективная группа, %
4	Тромбэктомия из передней большеберцовой артерии, аутовенозное протезирование подколенной артерии.	30	52	29	54
5	Аутовенозное подмышечно-плечевое шунтирование.	23	40	20	37
6	Лапаротомия, ревизия ОБП. Ушивание раны тонкой кишки, резекция тонкой кишки с заглушением приводящей и отводящей петли, остановка кровотечения.	28	48	25	46
7	Лапаротомия, ревизия ОБП, резекция тонкой кишки с анастомозом конец в конец, остановка внутрибрюшного кровотечения.	28	48	26	48

	Виды оперативного вмешательства	Количество пострадавших			
		Ретроспективная группа (n = 58)	Ретроспективная группа, %	Проспективная группа (n = 54)	Проспективная группа, %
8	Лапаротомия, ревизия ОБП, ушивание дефекта ободочной кишки.	21	36	20	37

Полученные данные подвергали статистической обработке на персональном компьютере IBM путем определения доверительного интервала. Доверительный интервал (ДИ) – это допустимое отклонение наблюдаемых значений от истинных. Размер данного допущения определялся нами с учетом требований к точности информации. Если увеличивалась допустимая ошибка, размер выборки уменьшался, даже если уровень доверительной вероятности оставался равным 95%.

При проведении исследования было установлено, что в формировании ОПП у раненых при хирургическом лечении МВТ одними из основных факторов являются:

1. Эндотелиальная дисфункция.
2. Рабдомиолиз.
3. Внутрисосудистый гемолиз.

Обсуждение

3.1. Эндотелиальный фактор формирования ОПП при МВТ

С целью уточнения некоторых механизмов развития острого почечного повреждения при хирургическом лечении пострадавших с МВТ считали целесообразным исследовать эндотелиальную функцию.

Было установлено, что при поступлении у всех раненных как ретроспективной групп количество пострадавших с уровнем эндотелина $> 0,5$ мкмоль/л составляло 48,8% (ДИ: 42,8 – 55,6)%; со значением $NO < 5,6$ мкмоль/л – у 70,6% (ДИ: 61,3 – 79,1)%; показатель фактора Виллебранда (Fw) > 11 мкг/мл наблюдался не менее чем у 44,1% (ДИ: 34,5 – 53,9)% раненных. Наряду с этим количество пострадавших с уровнем sICAM > 540 пг/мл определялось не менее чем у 92,4% (ДИ: 87,4 – 96,1)% раненных; sVCAM > 600 пг/мл – у 96,5% (ДИ: 92,9 – 98,9)%; CD95 (апоптотоз) > 150 нг/мл – не менее чем у 98,6% (ДИ: 96,0 – 99,9)% раненных.

Таким образом, при поступлении у всех пострадавших с МВТ исследуемые показатели подтверждали факт формирования эндотелиальной дисфункции еще на догоспитальном этапе.

Роль эндотелиальной дисфункции в формировании ОПП у исследуемых пострадавших при МВТ определялось тем, что сосудистый эндотелий представляет собой активную динамическую структуру, контролирующую множество важных функций. Одной из причин нарушения регионарного кровообращения и микроциркуляции является дисфункция эндотелия, которая может приводить к спазму сосудов, усиленному тромбообразованию и усиленной адгезии лейкоцитов к эндотелию.

В результате МВТ вследствие прямого повреждающего действия цитокинов и формирования микроциркуляторно-реперфузионных нарушений с микроциркуляторно-адгезивным компонентом, происходит нарушение соотношения между эндотелиальными вазоконстрикторами и вазодилататорами с превалированием первых. Этот факт лежит в основе механизма, как системного повышения АД, так и локального ангиоспазма, в том числе и почках. Уменьшение или прекращение почечного кровотока для эндотелиальных клеток является экстремальным фактором, способствующим быстрым и необратимым изменениям структуры паренхимы почек.

Кроме того, повреждающее действие гипоперфузии, которое сформировалось вследствие эндотелиальной дисфункции, способствует активации анаэробного метаболизма с образованием свободных радикалов, усугубляющих цитотоксическое повреждение [6], [9]. Одновременно с гипоксическим компонентом, констрикцией приносящей артерии и сокращением клеток клубочка повышается секреция ренина, что способствует активации образования ангиотензина II и проявляется ухудшением кровотока в клубочке со снижением фильтрационной способности.

3.2. Роль рабдомиолиза в формировании ОПП у пострадавших при МВТ

Учитывая особенности МВТ, включая повреждение не только кожных покровов, но и мышечной ткани, внутренних органов с нарушениями их функций, что может осложняться кровопотерей, шоком и различными видами гипоксии, в ответ на травмирующее воздействие возникают не только местные, но и общие изменения, называемые раневой болезнью. Это состояние включает, в том числе, и развитие рабдомиолиза, играющего одну из основных ролей в формировании ОПП при МВТ. При этом основным механизмом развития ОПП вследствие рабдомиолиза являются: констрикция почечных сосудов, наслаивающаяся на уже сформированную эндотелиальную дисфункцию, с превалированием синтеза вазоконстрикторов; образование цилиндров в почечных канальцах; прямое цитотоксическое воздействие hema.

При изучении рабдомиолиза, как фактора формирования ОПП при МВТ, нами было установлено, что при поступлении количество пострадавших со значением миоглобина (МВ) > 1000 мкг/л, как при ретроспективном, так и в процессе проспективного исследования, составляло не менее 35,7% (ДИ: 31,2 – 45,6)%. После операции число таких пациентов увеличилось до 67,4% (ДИ: 62,5 – 79,4)%.

Специфически значимая роль миоглобина в патогенезе развития ОПП при рабдомиолизе заключается в том, что этот белок свободно проникает через базальную гломерулярную мембрану и накапливается в почечных канальцах. В канальцах за счёт реабсорбции воды концентрация миоглобина повышается, что приводит к его преципитации и осаждению с формированием цилиндров. Сформированные цилиндры обтурируют просвет канальцев. Помимо этого, миоглобин потенцирует спазм гладкой мускулатуры, приводя к вазоконстрикции в почках, которая на фоне дегидратации способствует повышению реабсорбции воды и снижению тока жидкости почечным канальцам. Наряду с этим, при массивном повреждении мышечной ткани происходит значительное увеличение продукции и экскреции с мочой мочевой кислоты с образованием кристаллов, которые дополнительно обтурируют просвет канальцев. Преципитации миоглобина и мочевой кислоты также способствует внутриканальцевый ацидоз.

Повреждающее действие на почки оказывает свободное железо, высвобождающееся в результате распада миоглобина. В свою очередь, свободное железо приводит к активации перекисного окисления липидов с образованием свободных радикалов, оказывающих цитотоксическое воздействие на почечные канальцы.

Кроме того, имеющаяся на начальных стадиях рабдомиолиза дегидратация может обуславливать развитие системной гипоперфузии и, как следствие, формированию ишемии органов, в том числе и кишечника. При этом ишемия кишечника приводит к дислокации микрофлоры в системный кровоток с развитием эндотоксемии, цитокинемии с последующим развитием сепсиса и септического шока. Данные состояния усугубляют гипоперфузию и способствуют прогрессированию ОПП.

3.3. Внутрисосудистый гемолиз – как фактор развития ОПП при МВТ

При поступлении количество пострадавших со значением внутрисосудистого гемолиза $> 0,1$ г/л составляло не менее 12,1% (ДИ:10,2 – 15,9)%. После операции общее количество раненых составляло не менее 93,8% (ДИ:88,0 – 97,7)%. При этом внутрисосудистый гемолиз нами рассматривался как один из основных факторов формирования острого почечного повреждения с последующей атрофией эпителия канальцев. Установлено, что роль внутрисосудистого гемолиза в формировании ОПП определяется его комплексным нефротоксическим эффектом вследствие гемосидериново-ферритинового, тубуло-обтурационного и гипоксически-ишемического компонентов [1].

Гемосидериново-ферритиновый компонент

При реперфузии, вследствие лечебных мероприятий, происходит массивное поступление в кровоток продуктов внутрисосудистого гемолиза. Освобожденный при гемолизе гемоглобин способствует повреждению почечной паренхимы вследствие катализа свободно-радикальных продуктов, оседанию белков Тамм-Хорсфала в коллекторной системе почек, индуцированию вазоконстрикции почечных артерий, разрушению оксида азота. Наряду с этим, гемоглобин адсорбируется почечным эндотелием, и его деградация сопровождается высвобождением свободного железа, которое катализирует образование радикалов, и высокотоксичного супероксида, вызывающее перекисное окисление липидов (ПОЛ) с восстановлением Fe^{+3} до Fe^{+2} . Это восстановление железа с мощным окисляющим эффектом повреждает липиды мембран клеток, активируя некроз эпителиальных канальцев почек. В то же время образование ферритина и гемосидерина также способствует повреждению, прежде всего, проксимальных почечных канальцев.

Тубуло-обтурационный компонент

Вторым фактором выступает обструкция канальцев продуктами распада эритроцитов и белка, образование цилиндров и, как следствие, облитерация канальцев с формированием тубулярной обструкции. Это сопровождается повышением канальцевого давления и падением СКФ, развитие воспаления паренхимы почек, активация иммунного компонента с выработкой антител против почечной ткани, что приводит к гибели ворсинок щеточной каемки канальцевых клеток, отслаиванию клеток эпителия от базальной мембраны – формированию нефротоксического канальцевого некроза.

Гипоксически-ишемический компонент

В основе гипоксически-ишемического фактора лежит нарушение почечного кровотока, в том числе его ауторегуляция, так как в почках кровоток составляет 20-25% ударного объема, из которых 90% обеспечивает корковое кровообращение. Поэтому при снижении артериального давления, механизмы ауторегуляции нарушаются, вследствие чего происходит сброс циркуляции посредством шунтов Труэта, развивается гипоксия-ишемия паренхимы почки, что активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и продукцию катехоломинов с последующей вазоконстрикцией и снижением клубочковой фильтрации, индуцируя почечную гипоксию-ишемию.

Заключение

Таким образом, на основании полученных результатов исследования уточнены основные этиопатогенетические механизмы формирования ОПП у раненых при хирургическом лечении МВТ, включая эндотелиальную дисфункцию с превалированием вазоконстрикции, рабдомиолиза и патологического внутрисосудистого гемолиза с тубуло-обтурационным, гипоксически-ишемическим и гемосидериново-ферритиновым компонентами.

Полученные результаты лягут в основу разработки методов профилактики развития ОПП с учетом этиопатогенетических особенностей развития этого осложнения, включая: изменение вида (рестриктивная) и качественного состава проводимой гидремии; дифференцированный подход к проводимой стимуляции диуреза, согласно разработанной схеме; использование технологии ресурсосберегающих методов восполнения кровопотери; раннее проведение активных методов детоксикации, направленных на снижение агрессии нефротоксического эндотоксикоза.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Сообщество рецензентов Международного научно-исследовательского журнала
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.154.51.3>

Conflict of Interest

None declared.

Review

International Research Journal Reviewers Community
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.154.51.3>

Список литературы / References

1. Демчук О. В. Профилактика острого послеоперационного повреждения почек / О. В. Демчук. — Донецк, 2021. — С. 28–35.
2. Жигалова М. С. Эффективность применения плазмообмена у пациентов с синдромом ишемии-реперфузии нижних конечностей / М. С. Жигалова, И. Н. Пасечник, Д. Е. Кутепов // Казанский медицинский журнал. — 2019. — Т. 100, № 1. — С. 130–134. DOI: 10.17816/KMJ2019-130.

3. Рей С. И. Острое почечное повреждение 2020: эпидемиология, критерии диагностики, показания, сроки начала и модальность заместительной почечной терапии / С. И. Рей, Г. А. Бердников, Н. В. Васина // Анестезиология и реаниматология. — 2020. — № 5. — С. 63–69.
4. Поселюгина О. Б. Острое почечное повреждение. Общие принципы диагностики, лечения и профилактики : учебное пособие / О. Б. Поселюгина, Л. Н. Коричкина; под ред. О. Б. Поселюгиной. — Тверь, 2023. — 111 с.
5. Острое повреждение почек : клинические рекомендации / Ассоциация нефрологов, Научное общество нефрологов России, Ассоциация анестезиологов-реаниматологов России, Национальное общество специалистов в области гемфереза и экстракорпоральной гемокоррекции. — 2020. — 142 с.
6. Жигалова М. С. Патогенез синдрома ишемии-реперфузии / М. С. Жигалова, Д. Е. Кутепов, И. Н. Пасечник // Казанский медицинский журнал. — 2018. — Т. 99, № 4. — С. 640–644.
7. Марченко Т. В. Заместительная почечная терапия у пациентов общехирургического профиля после плановых оперативных вмешательств / Т. В. Марченко, В. В. Никода, Е. А. Лишова [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2019. — № 10. — С. 62–68.
8. Леви Э. Номенклатура функции и болезней почек: отчет о результатах согласительной конференции инициативы по улучшению глобальных исходов заболеваний почек (KDIGO) / Э. Леви [и др.] // Нефрология и диализ. — 2020. — Т. 22, № 3. — С. 271–292.
9. Fettucciari K. Proinflammatory cytokines: possible accomplices for the systemic effects of Clostridioides difficile toxin B / K. Fettucciari, A. Fruganti, A. Marchegiani [et al.] // Journal of Inflammation Research. — 2021. — Vol. 14. — P. 57–62.
10. Minoia F. Criteria for cytokine storm syndromes / F. Minoia, S. Davi, A. Alongi [et al.] // Cytokine Storm Syndrome. — Cham : Springer, 2019. — P. 61–65.
11. Zarbock A. Sepsis associated acute kidney injury: consensus report of the 28th Acute Disease Quality Initiative workgroup / A. Zarbock, M. K. Nadim, P. Pickkers [et al.] // Acute Disease Quality Initiative. — 2023. — P. 72–74.
12. Cooper D. J. An evaluation of commonly used surrogate baseline creatinine values to classify AKI during acute infection / D. J. Cooper, K. Plewes, M. J. Grigg [et al.] // Journal of Infection. — 2021. — P. 13–15.
13. Minoia F. Criteria for cytokine storm syndromes / F. Minoia, S. Davi, A. Alongi [et al.] // Cytokine Storm Syndrome. — Cham : Springer, 2019. — P. 88–92.
14. Kohl K. Evaluation of urinary biomarkers for early detection of acute kidney injury in a rat nephropathy model / K. Kohl, E. Herzog, G. Dickneite // Journal of Pharmacology and Toxicology Methods. — 2020. — Vol. 105. DOI: 10.1016/j.vascn.2020.106901.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Demchuk O. V. Profilaktika ostrogo posleoperacionnogo povrezhdenija pochek [Prevention of Acute Postoperative Kidney Injury] / O. V. Demchuk. — Donetsk, 2021. — P. 28–35. [in Russian]
2. Zhigalova M. S. Jeffektivnost' primeneniya plazmoobmena u pacientov s sindromom ishemii-reperfuzii nizhnih konechnostej [Effectiveness of Plasmapheresis in Patients with Lower Limb Ischemia-Reperfusion Syndrome] / M. S. Zhigalova, I. N. Pasechnik, D. E. Kutepov // Kazanskij medicinskij zhurnal [Kazan Medical Journal]. — 2019. — Vol. 100, № 1. — P. 130–134. DOI: 10.17816/KMJ2019-130. [in Russian]
3. Rey S. I. Ostroe pochechnoe povrezhdenie 2020: jepidemiologija, kriterii diagnostiki, pokazanija, sroki nachala i modal'nost' zamestitel'noj pochechnoj terapii [Acute Kidney Injury 2020: Epidemiology, Diagnostic Criteria, Indications, Timing and Modalities of Renal Replacement Therapy] / S. I. Rey, G. A. Berdnikov, N. V. Vasina // Anesteziologija i reanimatologija [Anesthesiology and Reanimatology]. — 2020. — № 5. — P. 63–69. [in Russian]
4. Poselyugina O. B. Ostroe pochechnoe povrezhdenie. Obshhie principy diagnostiki, lechenija i profilaktiki [Acute Kidney Injury. General Principles of Diagnosis, Treatment and Prevention] : textbook / O. B. Poselyugina, L. N. Korichkina; ed. by O. B. Poselyugina. — Tver, 2023. — 111 p. [in Russian]
5. Ostroe povrezhdenie pochek [Acute Kidney Injury] : Clinical Guidelines / Association of Nephrologists, Scientific Society of Nephrologists of Russia, Association of Anesthesiologists and Reanimatologists of Russia, National Society of Hemapheresis and Extracorporeal Hemocorrection Specialists. — 2020. — 142 p. [in Russian]
6. Zhigalova M. S. Patogenez sindroma ishemii-reperfuzii [Pathogenesis of Ischemia-Reperfusion Syndrome] / M. S. Zhigalova, D. E. Kutepov, I. N. Pasechnik // Kazanskij medicinskij zhurnal [Kazan Medical Journal]. — 2018. — Vol. 99, № 4. — P. 640–644. [in Russian]
7. Marchenko T. V. Zamestitel'naja pochechnaja terapija u pacientov obshhehirurgicheskogo profilja posle planovyh operativnyh vmeshatel'stv [Renal Replacement Therapy in General Surgical Patients After Planned Surgical Interventions] / T. V. Marchenko, V. V. Nikoda, E. A. Lishova [et al.] // Hirurgija. Zhurnal im. N. I. Pirogova [Surgery. Journal named after N. I. Pirogov]. — 2019. — № 10. — P. 62–68. [in Russian]
8. Levey A. Nomenklatura funkcii i boleznej pochek: otchet o rezul'tatah soglasitel'noj konferencii iniciativy po uluchsheniju global'nyh ishodov zabozevanij pochek (KDIGO) [Nomenclature of Kidney Function and Diseases: Report on the Results of the Consensus Conference of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Initiative] / A. Levey [et al.] // Nefrologija i dializ [Nephrology and Dialysis]. — 2020. — Vol. 22, № 3. — P. 271–292. [in Russian]
9. Fettucciari K. Proinflammatory cytokines: possible accomplices for the systemic effects of Clostridioides difficile toxin B / K. Fettucciari, A. Fruganti, A. Marchegiani [et al.] // Journal of Inflammation Research. — 2021. — Vol. 14. — P. 57–62.
10. Minoia F. Criteria for cytokine storm syndromes / F. Minoia, S. Davi, A. Alongi [et al.] // Cytokine Storm Syndrome. — Cham : Springer, 2019. — P. 61–65.
11. Zarbock A. Sepsis associated acute kidney injury: consensus report of the 28th Acute Disease Quality Initiative workgroup / A. Zarbock, M. K. Nadim, P. Pickkers [et al.] // Acute Disease Quality Initiative. — 2023. — P. 72–74.

12. Cooper D. J. An evaluation of commonly used surrogate baseline creatinine values to classify AKI during acute infection / D. J. Cooper, K. Plewes, M. J. Grigg [et al.] // *Journal of Infection*. — 2021. — P. 13–15.
13. Minoia F. Criteria for cytokine storm syndromes / F. Minoia, S. Davi, A. Alongi [et al.] // *Cytokine Storm Syndrome*. — Cham : Springer, 2019. — P. 88–92.
14. Kohl K. Evaluation of urinary biomarkers for early detection of acute kidney injury in a rat nephropathy model / K. Kohl, E. Herzog, G. Dickneite // *Journal of Pharmacology and Toxicology Methods*. — 2020. — Vol. 105. DOI: 10.1016/j.vascn.2020.106901.