

ysis dose. *Kidney Int* 1999; 56: 729–737.

43. *McCusker FX, Teeban B.P., Thorpe KE, Kesbaviab P.R., Churchill D.N.* How much peritoneal dialysis is required for the maintenance of a good nutritional state? Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *Kidney Int.* 1996; Suppl 50: S56–61.

44. *Mebrotra R, Nolph K.D.* Treatment of advanced renal failure: Low protein diet or timely initiation of dialysis? *Kidney Int.* 2000; 58(4): 1381–1388.

45. *NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Hemodialysis Adequacy. NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis Adequacy.* *Am J Kidney Dis* 1997; 30(3) Suppl 2: S1–S135.

46. *NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure.* [http://www.kidney.org/professionals/doqi/doqi/doqi\\_nut.html](http://www.kidney.org/professionals/doqi/doqi/doqi_nut.html).

47. *Owen WF, Lew NL, Liu Y, Lowrie E.G., Lazarus J.M.* The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 1993; 329: 1001–1006.

48. *Pedrin LA, Zereik S, Rasmay S.* Causes, kinetics and clinical implications of post-hemodialysis urea rebound. *Kidney Int* 1988; 34: 817–824.

49. *Ronco C.* Opinions regarding outcome differences in European and US haemodialysis patients [news]. *Nephrol Dial Transplant.* 1999; 14(11): 2616–20.

50. *Schmeditz D, Van Stone J.C., Daugirdas J.T.* A regional blood circulation alternative to in-series two compartment urea kinetic modeling. *ASAIO J* 1993; 39:M573–M577.

51. *Smye S.W., Dunderdale E., Brownridge G., Will E.* Estimation of treatment dose in high-efficiency haemodialysis. *Rev Enferm* 1994; 67: 24–29.

52. *Steuer RR, Harris D.H., Conis J.M.* A new optical technique for monitoring hematocrit and circulating blood volume: Its application in renal dialysis. *Dial Transplant* 1993; 22: 260–265.

53. *Tattersall J., Farrington K., Bouser M., Aldridge C., Greenwood R.N., Levin N.W.* Underdialysis caused by reliance on single pool urea kinetic modeling. *J Am Soc Nephrol* 1996; 3: 398.

54. *Teraoka S, Toma H, Nibe H.* et al. Current status of renal replacement therapy in Japan. *Am J Kidney Dis* 1995; 25: 151–164.

55. *United States Renal Data System: 1997 Annual Data Report.* U.S. Department of Health and Human Service, Public Health Service, National Institute of Health, Bethesda, 1997.

56. *United States Renal Data System: USRDS 1999 Annual Data Report.* National Institutes of Health, National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Disease. Bethesda, 1999.

57. *Wolfe RA, Ashby V.B., Daugirdas J.T., Agodoa L.Y.C., Jones C.A., Port F.K.* Body size, dose of hemodialysis and mortality. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 80–88.

58. *Перевод на русский язык статьи: Wolfe R.A., Ashby V.B., Daugirdas J.T., Agodoa L.Y.C., Jones C.A., Port F.K.* Body size, dose of hemodialysis and mortality. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 80–88 см. Российское Диализное Общество. Web-сайт//www.dialysis.ru.

## Инфекции мочевой системы у детей: современные представления об этиологии

**И.Н. Захарова**

**Кафедра педиатрии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ, Москва**

### Urinary tract infections in children: contemporary notions of the origin

**I.N. Zakharova**

*Ключевые слова: мочевая система, дети, инфекция.*

Под термином «инфекция мочевой системы» подразумевается воспалительный процесс в органах мочевой системы без специального указания на локализацию (мочевые пути или почечная паренхима) и определения его характера.

Инфекции мочевой системы (ИМС) являются одним из наиболее распространенных заболеваний у детей. По данным Тушинской детской городской больницы Москвы, среди больных с патологией мочевой системы частота микробно-воспалительных заболеваний составляет 75,6%. В периоде новорожденности ИМС регистрируется преимущественно у мальчиков (до 3%). Затем у мальчиков ее частота снижается, так что

к году она составляет до 1–2%, в дошкольном возрасте – не более 0,5%, а в пубертатном периоде – всего 0,1%. У девочек, напротив, частота ИМС с возрастом увеличивается: на 1 году она составляет 2,7%, в дошкольном возрасте – 4,7%, а в школьном возрасте – от 1,2 до 1,9%. Соотношение частоты ИМС у мальчиков и девочек первого года жизни, по данным В.И. Кириллова [11], равно 1:2, тогда как, по данным В.Г. Майданника [14], девочки болеют в 10 раз чаще.

Согласно существующей классификации, ИМС подразделяется на острый и хронический пиелонефрит (патология, при которой в процесс вовлекается паренхима почек) и инфекцию мочевыводящих путей

*Адрес для переписки: 141400, г. Химки, ул. Дружбы, 8-125  
Телефон: 496-52-38. Захарова Ирина Николаевна*

(инфекционный процесс, ограниченный мочевыми путями – пиелит, уретерит, цистит, уретрит). Клинически различают асимптоматическую и симптоматическую ИМС [29].

К развитию ИМС предрасполагают генетические факторы. Так, обследование 93 семей наших пациентов выявило заболевания мочевой системы у их родственников в 12,9% случаев, а коэффициент наследуемости у sibсов при этом составил 90,8% [1]. В последние годы у детей с пиелонефритом были выявлены особенности системы HLA в виде повышения частоты встречаемости антигенов B5, B8, B17, B22, C 6 и гаплотипов A1B5 и A1B8. При первичном пиелонефрите наиболее часто встречались антигены A3, B7, B14, B35. При вторичном пиелонефрите, однако, они наблюдались реже [8]. Уретерогидронефроз чаще выявлялся при наборе антигенов по HLA-системе A24, B2, B5, B35 и гаплотипе A2B5; пузырно-мочеточниковый рефлюкс оказался связанным с антигенами A32, B22, C6 и гаплотипами A1B8, A1B5, A1B12.

Интересным является также выявление связи между определенными уropатогенными микроорганизмами и системами HLA больного. При пиелонефрите, вызванном *E. coli*, в фенотипе больного значительно чаще обнаруживаются антигены B7 (60,9%), B8 (30,4%), B27 (26,1%); при инфекции мочевой системы, обусловленной *St. aureus* – A9 (50%), B17 (33,3%), B5 (50%); при пиелонефрите протейной этиологии – B8 (50%). Обнаружение у больных в системе HLA антигена A2 свидетельствует о возможном риске хронизации пиелонефрита [14]. При изучении распределения фенотипов групп крови системы ABO и резус-фактора у больных с вторичным пиелонефритом [12] оказалось, что у детей с группой крови A(II) и положительным резус-фактором повышен риск развития пиелонефрита на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса, гидронефроза и удвоения почек. Предрасполагают к развитию ИМС токсикозы беременных, ОРВИ, перенесенные кишечные инфекции, «организованность» детей [1].

В течение многих десятилетий в этиологии ИМС в большинстве случаев преобладают грамотрицательные микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae*: *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella* [2, 3]. «Высеваемость» микроорганизмов из мочи детей, больных ИМС, по данным различных авторов, составляет от 42% [10] до 55% [19].

*E. coli*, обладая большим набором факторов патогенности, является наиболее часто выявляемым этиологическим агентом при ИМС [22, 26]. Ее высеваемость из мочи колеблется от 41,7% [3] до 77,3% [6]. Зарубежные исследователи дают более высокий процент обнаружения *E. coli* в моче: от 80% [34] до 86,6% [23].

Протей также нередко является причиной ИМС у детей. По данным отечественных авторов, высеваемость протей колеблется от 45% до 47,6% [5, 9], тогда как, по зарубежным данным, он высеивается лишь у 5–8% больных [23, 34]. Микробиологические исследования показали, что из мочи взрослых больных пиелонефритом может быть выделено 4 вида протей: *P. rettgeri* (24%), *P. mirabilis* (5,1%), *P. morganii* (1,9%), *P. vulgaris* (0,9%) [17]. При этом Л.С. Зыкова в 1994 году в 66% случаев выявила тенденцию к низкому микробному числу (от 1 до 50 тыс. КОЕ/мл). J. Guibert [26] считает, что изолированное длительное выделение протей предрасполагает к

развитию уролитиаза.

Высеваемость клебсиеллы из мочи колеблется от 2% до 17,8%, причем в последние годы отмечено увеличение частоты ее обнаружения в моче [23]. Особую опасность представляют госпитальные штаммы клебсиеллы, способные годами оставаться в больничных помещениях.

Значительное внимание уделяется *Pseudomonas aeruginosa* – микробному агенту, вызывающему упорно текущие варианты ИМС. Высеваемость этого микроорганизма составляет от 1,9% до 13,6% [9, 21]. *Pseudomonas aeruginosa* всегда нозокомиальна и часто является причиной хронического латентного пиелонефрита [26].

Стафилококк, особенно *St. aureus*, значительно реже вызывает воспаление в мочевой системе у детей. Его выявление в моче колеблется от 0,7% до 15,7% [9]. А.Л. Пытель указывает, что у урологических больных в 16,7–59,9% случаев микрофлора мочи из мочевыводящих путей и почек может не совпадать.

Бактериологические исследования детей с ИМС, проведенные Л.К. Катосовой в течение 1983–1991 годов [9], показали, что основной микрофлорой, ответственной за внутрибольничное инфицирование, является *Pseudomonas aeruginosa*. Однако наравне с этим микроорганизмом госпитальной флорой являлись также: с 1983 по 1985 год *Enterobacter cloacae*; в 1986–1988 год – *Citrobacter freundii*; в 1989–1991 год – *Serratia marcescens* и *Klebsiella pneumoniae*.

В настоящее время обсуждается роль вирусов в этиологии ИМС. Существует гипотеза, предполагающая этиологическую связь обструктивного пиелонефрита с внутриутробной Коксаки-вирусной инфекцией А и В, с вирусами гриппа, парагриппа, а также RS-вирусами и аденовирусами [7]. При обследовании 101 ребенка с обструктивным пиелонефритом в 5,3% клеток мочевых путей был обнаружен вирус Коксаки А, причем максимально высокая его концентрация (79,2%) определялась в активной стадии болезни, достоверно снижавшаяся (до 51,1%) в периоде стихания активности воспалительного процесса [20]. Антиген вируса Коксаки А был обнаружен у детей с различными формами пиелонефрита, а антиген вируса Коксаки В преобладал при хроническом обструктивном пиелонефрите. В 59% случаев авторы выявляли смешанную вирусную инфекцию. В осадке мочи больных пиелонефритом наиболее распространенной была ассоциация *E. coli* с Коксаки А. У 28% больных пиелонефритом зарегистрировано 4-кратное и более нарастание титров антител к респираторным вирусам (гриппа А и В, парагриппа I, риновирусам II и III типов) [20]. Связь пиелонефрита с ОРВИ позволяет считать, что вирусы, по-видимому, выполняют роль предрасполагающего фактора в развитии бактериального процесса. Однако при этом не исключается и вирусная ИМС.

В настоящее время большое внимание уделяется роли хламидий в генезе ИМС у детей. Хламидии представляют собой группу облигатных внутриклеточных микроорганизмов. Заражение детей происходит интранатальным, восходящим либо бытовым путями. Г.П. Лупан [13] показала, что из 364 детей с пиелонефритом 50% были инфицированы хламидиями. У последних чаще отмечалось рецидивирующее течение ИМС. По данным Л.П. Сохи [18], при рецидивирующем течении

пиелонефрита у 88% больных выявляются хламидии в ассоциации с вирусами.

Определенную роль в этиологии ИМС могут играть микоплазмы и уреоплазмы. В частности, применение метода ДНК-гибридизации с использованием специфических зондов позволило выявить в 65% случаев хронического пиелонефрита следующие микоплазмы: *M. hominis* – в 41,4%, *M. fermentas* – в 21,4%, их ассоциации – в 37,2% случаев [15]. В то же время у 8% практически здоровых детей были обнаружены *M. fermentas*.

В последние годы специально рассматриваются факторы патогенности микроорганизмов. Наиболее изучаемым объектом в этом отношении является кишечная палочка, имеющая сложное строение. В настоящее время показано, что серотипы *E. coli*, поражающие мочевую систему, имеют определенный набор факторов вирулентности, облегчающих проникновение и фиксацию *E. coli* в мочевых путях с выработкой эндотоксина. Van-der-Bosch [35] в 1982 г. обратил внимание на существование трех основных видов *E. coli*: авирулентного, нефритогенного и высоковирулентного. К наиболее часто встречающимся факторам вирулентности *E. coli* относят:

- О-антиген;
- К-антиген;
- Р-фимбрии;
- Х-адгезин;
- синтез гемолизина;
- гидрофобность клеточной поверхности;
- фактор цитотоксического некроза;
- аэробактин;
- устойчивость к бактерицидному действию плазмы.

Эти свойства, видимо, определяют высокую частоту *coli*-бациллярной инфекции мочевой системы.

О-антиген входит в состав клеточной стенки *E. coli* и является эндотоксином. Наиболее уропатогенными серотипами *E. coli* являются O1, O2, O3, O4, O6, O7, O18, O22, O75, O83, O112 [32].

К-антиген представляет собой капсулярный антиген, который может способствовать резистентности микроорганизмов к фагоцитозу. К-антиген низкоиммунногенен, в связи с чем плохо распознается иммунной системой, способствуя персистенции *E. coli* в организме. Уропатогенными разновидностями К-антигена являются K1, K2a.

Р-фимбрии кишечных палочек наиболее интересны в отношении патогенности и активно изучаются в настоящее время.

Среди патогенетических механизмов ИМС большое внимание уделяется адгезии микроорганизмов. Последняя может быть неспецифической, когда микроорганизмы фиксируются на поверхности уротелия с помощью электростатических сил, и специфической. В этом случае бактерии взаимодействуют с определенными участками на поверхности уротелия при помощи белковых нитей – фимбрий.

Бактериальные адгезины облегчают восходящий путь проникновения бактерий из нижних в верхние отделы мочевого тракта [9]. Фимбриальные адгезины *E. coli* по способности ингибироваться d-маннозой разделены на маннозочувствительные (MS) и на маннозорезистентные (MR). Выраженными адгезивными свойствами обладают штаммы с MR-пилиями. Daigle F.

[25], исследуя в 1990 г. уропатогенные штаммы *E. coli* методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), определил системы адгезинов, кодированные генотипами *pap*, *sfa* и *afa*. Было установлено, что 27 из 35 штаммов кишечной палочки *pap* – положительны. Изучение этих систем адгезинов методом молекулярной гибридизации показало, что *E. coli*, выделяемая из мочи больных пиелонефритом, чаще, чем кишечная палочка фекалий здоровых людей содержит *pap*-оперон. Присутствие двух оперонов в геноме *E. coli pap+afa* и *pap+sfa/foc* обнаружено только у уропатогенных штаммов *E. coli*. При этом *pap*-оперон *E. coli* в 64% высево ассоциирован с пиелонефритом и лишь в 20% – с инфекцией нижних мочевых путей [9].

У детей с симптоматической ИМС и измененными скинтиграммами почек (исследование с <sup>99m</sup>Tc-ДМСА) из посевов мочи в 83% случаев выделена *E. coli*, содержащая Р-фимбрии. При этом в большинстве случаев определялся *pap*-геном, а *E. coli* была серотипирована как O16:K1:H6 [27].

Минимальной рецепторной структурой, которую Р-фимбрии распознают и к которой прикрепляются, являются определенные образования на поверхности уроэпителия в виде карбогидратных групп [31]. Имеются данные о том, что штаммы *E. coli*, чувствительные к карбоангидратной группе уротелия, вызывают более выраженные клинические признаки воспаления. Выявлена корреляция между числом индикаторов воспаления (повышение температуры тела, уровень С-реактивного белка, СОЭ и лейкоцитурии) и наличием у штаммов *E. coli*, вызвавших этот воспалительный процесс, чувствительности к карбогидратным группам.

Гемолизин, являясь протеином, вызывает гемолиз эритроцитов. Это один из наиболее часто встречающихся факторов вирулентности у детей и женщин с необструктивным пиелонефритом. E. David и соавт. [24], исследуя уропатогенные штаммы *E. coli*, определили гемолизин у 32,6% из них.

Гидрофобность клеточной поверхности, которая является неспецифическим фактором адгезии и осуществляется электростатическими силами, изучалась S. Jacobson и соавт. [28]. Авторы определяли гидрофобность клеточной поверхности штаммов *E. coli*, вызывающих пиелонефрит, и фекальных штаммов кишечной палочки здоровых людей. У детей с пиелонефритом в 82% была выявлена высокая степень гидрофобности клеточной поверхности, в то время как в фекальных штаммах здоровых гидрофобность выявлялась лишь в 38% случаев.

В работах A. Brauner и соавт. [22] было показано, что *E. coli*, вызывающая пиелонефрит, чаще (в 48% случаев) продуцирует фактор цитотоксического некроза, чем *E. coli*, выделяемая из фекалий здоровых людей (в 25% случаев).

S. Jacobson и соавт. [28], исследуя продукцию аэробактина у уропатогенных *E. coli*, установили, что у детей, страдающих пиелонефритом, этот фактор определяется в 81% случаев. При пиелонефрите у штаммов *E. coli* найдена корреляция между степенью продукции аэробактина и наличием Р-фимбрий. Показано, что продукция аэробактина *E. coli*, выделенной от больных пиелонефритом, определяется в 72%, а от больных циститом – в 42%. I. Orscoff и соавт. [30] пришли к выводу,

что продукция аэробактина ассоциирована с серотипами кишечной палочки O16:K1:H6 и O6:K2:H1, причем продукция аэробактина при пиелонефрите значительно выше, чем при асимптоматической бактериурии. Ранее S. Jacobson [28] сообщили о свойствах уропатогенной *E. coli* противостоять бактерицидному действию плазмы. Частота обнаружения *E. coli*, резистентной к действию плазмы, оказалась у детей значительно выше, чем у взрослых.

Изучение соотношения между факторами патогенности *E. coli* и течением ИМС у детей показало, что штаммы *E. coli* со многими факторами вирулентности встречались при пиелонефрите в 88%, при цистите в 60%, а при бессимптомной бактериурии в 55% случаев. Факторы вирулентности были сконцентрированы у серотипов O1, O2, O4, O7, O14, O18, O22, O75, O83.

Таким образом, в настоящее время установлено, что штаммы *E. coli*, вызывающие пиелонефрит, обладают более значительным набором факторов патогенности, чем штаммы кишечной палочки, вызывающие инфекцию нижних мочевых путей. Исследования этих факторов при резистентных к антибактериальной терапии вариантах пиелонефрита определяют выбор средств патогенетически оправданного лечения.

Исследования маркеров персистенции микроорганизмов позволили установить у бактерий:

а) антилизосимную активность (АЛА), означающую свойство микроорганизмов инактивировать лизоцим (распространено у всех видов энтеробактерий: у *E. coli* в 78,5%; у *Proteus* в 90%);

б) антиинтерфероновую активность (АИА), то есть свойство микроорганизмов инактивировать бактерицидную фракцию препарата лейкоцитарного интерферона (выявлено у энтеробактерий в 90%);

в) антикомплементарную активность (АКА) или свойство микроорганизмов инактивировать комплемент.

Высокоантилизосимные штаммы высеваются одинаково часто при пиелонефрите и цистите (в 43%). По мнению Г.Г. Громовой и соавт. [4], АЛА является маркером нефритогенности. При оценке нефритогенности микроорганизмов, выделенных при различных формах ИМС, выяснилось, что у детей с транзиторной бактериурией (66% от числа обследованных) для флоры, выделенной из их мочи, характерны низкие уровни АЛА, АИА, АКА. В то же время у детей с выраженными клиническими признаками ИМС (31% обследованных) и в особенности при пиелонефрите обнаружены высокие персистирующие, патогенные свойства *E. coli* мочи. Исследованиями отечественных авторов [4, 5] подтверждена идентичность маркеров персистенции *E. coli*, выделенной из кишечника и мочи детей, больных ИМС.

Особого внимания заслуживает изучение выработки микроорганизмами бета-лактамаз, то есть ферментов, катализирующих гидролиз амидной связи бета-лактамого кольца пенициллинов. Взаимодействие бета-лактамаз бактерий с антибиотиком определяет эффективность/неэффективность антимикробной терапии. Различают 4 класса бета-лактамаз. Пеницилиназы относятся к классу А, цефалоспорииназы – к классу С. Пенициллин, ампициллин, оксациллин быстро гидролизуются бета-лактамазами, выделенными от *E. coli*, *Salmonella typhi murium* типа 1а, *Klebsiella pneumoniae*.

Карбенициллин устойчив к большинству бета-лактамаз. Из цефалоспоринов наиболее чувствителен к действию бета-лактамаз цефалоридин. Цефалоспорины III поколения более устойчивы к их воздействию. Наиболее устойчивыми антибиотиками к действию бета-лактамаз считаются А-треонамы и карбапенемы. Sanai T. [33] считает, что у ряда бактерий уровень продукции бета-лактамаз может быть достаточно низким (*E. coli*, *Proteus mirabilis*). Однако существуют микроорганизмы, которые в присутствии индукторов усиливают синтез бета-лактамаз. *Ps. aeruginosa*, например, при инкубации штамма SA1 с цефотаксимом в концентрации 4 мг/л увеличивает продукцию бета-лактамазы в 1300 раз, а в концентрации 32 мг/л – в 2826 раз. В качестве индукторов бета-лактамаз часто используют ампициллин, а в некоторых случаях – и имипинем.

У всех групп патогенных микроорганизмов обнаружены плазмиды – несущие гены устойчивости к антибиотикам, в том числе и бета-лактамы гены – R-факторы, которые быстро переходят от одних бактерий к другим, и таким образом происходит распространение лекарственной устойчивости. R-факторы грамотрицательных бактерий распространяются путем конъюгации. Плазмиды из *Ps. aeruginosa* могут обмениваться детерминантами устойчивости к ампициллину. В результате переноса хромосомных генов из *E. cloacae*, *C. freundii*, *Ps. aeruginosa* штаммы *E. coli* и *Kl. pneumoniae* приобрели устойчивость к цефотаксиму и цефтриаксону. В ряде случаев бактерии, обладающие высокой устойчивостью к ампициллину, выделялись от животных и людей в местностях, где никогда не применялись антибиотики. Широкое использование антибиотиков создало оптимальные условия для развития штаммов таких бактерий. Устойчивость к антибиотикам распространяется в результате переноса R-факторов между видами микроорганизмов.

Таким образом, возникновение инфекции мочевой системы является многофакторным производным. Изучение спектра микробного пейзажа мочи, микробиологическая характеристика возбудителей воспалительного процесса, биохимических свойств микроорганизмов и их генной структуры позволяет понять особенности течения заболевания, причины резистентности микрофлоры к антибактериальным препаратам и правильно выбрать терапевтическую тактику.

## Литература

1. Астафьева С.Н., Коровина Н.А., Козлова С.И., Прытков А.Н. Клинико-генетический анамнез пиелонефрита у детей раннего возраста: Материалы 1 съезда нефрологов. 1996; 258.
2. Андрейчиков А.В., Булыгин Г.В., Камзанакова Н.И., Фелелова В.Д., Швецкий А.Г. Материалы правления пленума Всероссийского общества урологов. Москва, 1996.
3. Буряя О.Н. Инфекционная патология в Приморском крае: Тезисы докладов научно-практической конференции. Владивосток, 1994.
4. Громова Г.Г., Вяжкова А.А., Брудасов Ю.А., Гриценко В.А. Клинико-микробиологическая оценка эшерихиозной бактериурии у детей: Материалы 1 съезда нефрологов. 1996; 267.
5. Гордиенко Л.М. Клинико-микробиологические походы к ранней диагностике пиелонефрита у детей: Автореф. дис. ... канд. Оренбург, 1995.
6. Гордиенко Л.М., Вяжкова А.А., Гриценко В.А., Гриценко Г.Г., Ляшенко И.Э. Клинико-микробиологические методы в ранней диагностике ИМС у детей: Мат. 1 съезда нефрологов. Москва, 1996; 266.

7. *Зернов Н.Г., Теблова Л.Н., Васенкова И.И., Майорова Т.А.* Педиатрия. 4; 1981; 27.
8. *Козлова Т.В.* Клиническое значение альфа-антигена системы HLA при пиелонефрите у детей: Дис. ... канд. Москва, 1991.
9. *Катосова Л.К.* Микрофлора мочи у детей с хроническим обструктивным пиелонефритом: Дис. ... канд. Москва, 1993.
10. *Калугина Г.В., Калужанцева И.С., Михай Л.Ф.* Хронический пиелонефрит. Москва, 1993; 93–240.
11. *Кириллов В.И., Верескова Н.Е., Борисова Т.Л., Тимкина Л.Г.* ИМС у детей 1 года жизни: Тез. 1 съезда нефрологов. Москва, 1996; 281.
12. *Логвинова И.И.* Раннее выявление патологии органов мочевой системы у детей // Педиатрия. 1994; 3: 105–106.
13. *Лупан И.И., Минина Г.П., Шмелева Н.И., Куликов И.Н., Самарина О.Н.* Роль хламидийной инфекции в развитии пиелонефрита у детей: Тез. 1 съезда нефрологов. Москва, 1996; 291.
14. *Майданник В.Г.* Клинико-экспериментальное изучение развития пиелонефрита и комплексное лечение его у детей: Дис. ... док. Киев, 1989.
15. *Мальцева Е.С.* Клиническое значение микоплазменной инфекции при хронических пиелонефритах у детей: Дис. ... канд. Казань, 1996.
16. *Наумова В.И., Сенцова Т.Б., Султанов Г.М.* Роль фимбриальных адгезинов и продукции некоторых ферментов *E. coli* в развитии пиелонефрита у детей // Вопросы охраны материнства и детства. 1991; 9: 54–56.
17. *Навашин С.М., Садыкин О.Ю.* Антибиотики и химиотерапия. 1989; 5; 323–332.
18. *Соха Л.П.* Значение субклинических форм герпетической и хламидийной инфекции в рецидивирующем течении пиелонефрита у детей: особенности лечения и реабилитации: Дис. ... канд. Москва, 1994.
19. *Тиктинский О.Л.* Воспалительные неспецифические заболевания мочеполовых органов. Ленинград, 1984; 290.
20. *Хрущева Н.А., Венедиктова Н.Л., Саламатина Н.В., Фокеева В.Д.* Эпидемиология, клиника, профилактика вирусных инфекций. В сб. научных трудов 1992; Екатеринбург, 1989; 72.
21. *Четаченко О.Е.* Экспериментальное обоснование рациональной терапии пиелонефритов у детей под контролем маркеров персистенции возбудителя: Дис. ... канд. Оренбург, 1992.
22. *Brauner A., Katouli M., Tullus K., Jacobson S.N.* Cell surface hydrophobicity, adherence to HeLa cell cultures and haemagglutination pattern of pyelonephritogenic *E. coli* strains. Epidemiol-Infect. 1990; 105(2); 255–263.
23. *Begue et al.* Proc. 27 the international Congress of antimicrobial agents and chemotherapy. Berlin. 1991; 301.
24. *David E., Androntscu D., Cocean S., Serban D., Sovrea D.* Aspecta ale virulentiipinilor de *E. coli* izolate din infectii urinare. Bacteriol-Virusol-Parazitol-Epidemiol. 1996; 41(1–2); 56–57.
25. *Daigle F., Harel J., Fairbrother J., Lebel P.* Expression and detection of pap, sfa, afa encoded fimbrial adhesin systems among uropathogenic *E. coli*. Can. J. Microbiol. Infect. Dis. 1990; 9(4); 281–283.
26. *Guilbert J.* Bacteriologie des germes urinaires responsables des pyelonephrites. Rev.Prat. 1993; 43(9); 1081–1085.
27. *Jantausch B.A., Wiederman B.D., Hull S.L., Nawinski B., Getson P.R., Rushton H.P., Majd M., Luban N.L., Rodrigues W.J.* E. coli virulence factors and 99 Tc-dimercaptosuccinic acid renal scan in children with febrile urinary tract infection. Pediatr-Infect-Dis-J. 1992; 11(5); 343–9.
28. *Jacobson S.N., Tullus K., Wretling B., Brauner A.* Aerobactin-mediated uptake of auron by strains of *E. coli* causing acute pyelonephritis and bacteriemia. J.-Infect. 1998; 16(2); 147–152.
29. *Jodal U., Winberg G.* Pediatr Nephrology. 1987; 1; 647–656.
30. *Orscov I., Svanborg-Eden C., Orscov F.* Aerobactin production of serotyped *E. coli* from UTI. Med-Microbiol-Immunol Berl. 1988; 177(1); 9–14.
31. *Plos K., Lomberg H., Hull S., Johansson I., Svanborg C.* E. coli in patients with renals carrying genotype and phenotype of Gal-alpha-beta-Forsman and mannose-specific adhesins. Pediatr-infect-Dis-J. 1991; 10(1); 15–19.
32. *Siegfried L., Kmetova M., Puzova H., Molokacoy A., Filka J.* Virulence-associated factors in *E. coli* from children with UTI. J-Med Microbiol. 1994; 41(2); 127–132.
33. *Sanai T., Mitsubashi S., Yamagushi J.* J. Microbiol. 1991; 30; 3179–3188.
34. *Thanassi M.* Utiliti of urine and blood cultures in pyelonephritis. Acad-Emerg-Med. 1997; 4(8); 797–800.
35. *Van der Bosch J.T., Postma P., Coopman P.A.* et al. J Hyg. 1982; 88; 567–577.

## Современные подходы к иммунопрофилактике инфекций у пациентов с заболеваниями почек (Обзор литературы)

**О.О. Магаршак, А.А. Шавырин**  
**НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова**

### Modern approach to the immunoprophylaxis of infections in patients with kidney diseases

**O.O. Magarshak, A.A. Shavyrin**

*Ключевые слова: вакцины, иммунизация, гломерулонефрит, пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность, взрослые, дети.*

Исторически сложилось так, что нефрологи осторожны и консервативны в решении вопроса о проведении профилактических прививок детям с хронической почечной патологией, поскольку опасаются возможности ухудшения течения заболевания

или запуска реакции отторжения трансплантата у реципиентов [1, 2].

Поэтому таким детям профилактические прививки либо вообще не проводились, либо курс иммунизации не был завершен, и они оказались незащищенными от управляемых инфекций. Известно, что хронические

**Адрес для переписки:** 103064, Москва, Малый Казенный переулок, 5-А, НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова  
**Телефон:** 917-41-49. Магаршак Ольга Олеговна