

# Эволюция представлений о микробно-воспалительных заболеваниях органов мочевой системы

**М.С. Игнатова**  
**МНИИ ПидХ МЗ РФ, Москва**

Инфекция мочевой системы, включая пиелонефрит, судя по эпидемиологическим данным, полученным в 13 регионах бывшего Советского Союза, составляет наиболее частое нефрологическое заболевание [4]. При средней распространенности нефрологической патологии в детской популяции 29:1000 частота инфекции мочевой системы, включая пиелонефрит, составила 18:1000 детской популяции (табл. 1).

Таблица 1

**Распространенность нефропатий по данным эпидемиологических исследований в России (на 1000 детей из 100 000 обследованных)**

Инфекция мочевой системы, включая пиелонефрит	18,0
Гломерулонефрит	3,3
Дисметаболическая нефропатия, включая уролитиаз	1,4
Интерстициальный (абактериальный) нефрит	1,0
Анатомические аномалии органов мочевой системы	1,3
Прочие заболевания	4,0

Частота микробно-воспалительных заболеваний почки органов мочевыведения делает проблему своевременной диагностики и лечения указанных болезней у детей не только нефрологической, но общепедиатрической. На протяжении XX века произошли значительные изменения не только в характере течения различных вариантов инфекции мочевой системы, но и в прогнозе пиелонефрита. В 1936 г. R. Steel и др.[27] представили драматическую картину развития микробно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы у детей, которые при динамическом наблюдении приводили еще в детском возрасте к развитию почечной недостаточности и тяжелой сосудистой гипертензии. Через 44 года I. Helin и Winberg [25], проводя обследование детей в Швеции, не могли найти больных с хронической почечной недостаточностью, связанной с инфекцией мочевой системы. Еще в F. De Luca и др. [23] указывали, что инфекция органов мочевой системы относится к наиболее распространенной инфекции у детей, которая очень неблагоприятна в прогностическом отношении. А польский нефролог З. Виктор [5] показал коварство инфекции мочевой системы, которая длительно может иметь латентное течение. Он отметил стадийность развития воспалительного процесса в мочевой системе, связанного с воздействием микробов. В раннем детском возрасте рецидивирует микробно-воспалительный процесс, названный им пиелитом. По современным представлениям, у большинства или, по крайней мере, у части больных имел место пиелонефрит, то есть воспаление затрагивало не только лоханку, но почечную паренхиму. В школьном воз-

расте заболевание может иметь латентное течение, и в связи с отсутствием ярких клинических симптомов оно не привлекает внимание больного и врача (рис. 1). Во время беременности у женщины нередко имеет место рецидивирование болезненного процесса, который в дальнейшем может принять прогрессирующее течение и уже в цветущем возрасте привести к развитию почечной недостаточности.

В настоящее время пиелонефрит определяется как микробно-воспалительный процесс в почечной паренхиме и слизистой лоханки с первичным поражением тубулоинтерстициальной ткани почки и вторичным вовлечением в процесс клубочков.

Впервые пиелонефрит был описан в 1827 г. Ричардом Брайтом. Правда им были представлены случаи пиелонефрита на стадии развития почечной недостаточности, проявляющейся отеками. На протяжении нескольких десятилетий это заболевание описывалось только урологами. Исключение составила работа терапевта К. Wagner, давшего классическое описание пиелонефрита у взрослого больного. В последующие годы в литературе появлялись отдельные описания заболевания, однако серьезное внимание к пиелонефриту проявилось после II мировой войны. Возможно это связано с появлением реальной перспективы помочь больным с инфекцией мочевой системы в связи с созданием различных антибактериальных средств, в том числе и антибиотиков. Среди серии исследований, которые публиковались в 50–60г XX в., необходимо отметить работы J. Brod [3], E. Kass [26], А.Я. Пытеля и С.Д. Голигорского [19]. На II Международном Конгрессе нефрологов E. Kass [26] представил данные, убедительно показывающие роль бактериурии в развитии пиелонефрита. Он назвал бактериурию «ключом» инфекционного пиелонефрита и отметил, что частота и степень бактериурии не могут быть определены однократным исследованием. Им и последующими исследованиями Berning H., Thiele K.,

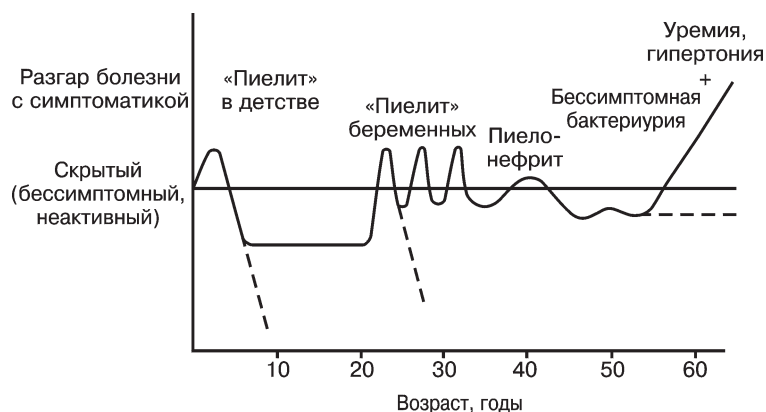


Рис. 1. Течение пиелонефрита в различные возрастные периоды

[21] представлены данные, говорящие о том, что бактериурия предшествует развитию пиелонефрита, и если она устранена, то заболевание может и не развиться. По мнению E. Kass, в случае, если пиелонефрит протекает без бактериурии, имеется либо блокада пораженной почки, либо воспалительный процесс имеет ограниченный характер. В настоящее время к этому положению следует добавить, что отсутствие бактериурии может быть связано еще с несколькокими причинами: эффектом антибактериальной терапии, наличием микроорганизмов, не выявляемых при обычном микробиологическом исследовании. Кроме того, последующие исследования показали, что только наличие бактериурии не определяет развитие пиелонефрита. Необходимы условия, при которых разовьется болезненный процесс, что связано с состоянием макроорганизма и в большой мере с анатомической и функциональной сохранностью органов мочевой системы (ОМС).

В течение шестидесятих годов XX в. основные работы, посвященные пиелонефриту, касались изучения микробной флоры, ответственной за развитие микробно-воспалительного процесса в почечной паренхиме. Уже в начале 60 гг. было показано, что наибольшее значение в развитии пиелонефрита имеет кишечная палочка. В связи с тем, что ее вирулентность сравнительно не высока, возникла идея, что в основе развития патологических изменений в почке лежит сниженная иммунная защита организма. Последнее было подтверждено G. Kalmanson et al. (1963), показавших, что по сравнению с сывороткой практически здоровых лиц, кровь больных с пиелонефритом обладает наименьшей бактерицидностью. Экспериментальные исследования, проводившиеся в это же время на животных, указывали, что реализация болезненного процесса происходит при наличии двух детерминант: нарушений иммунитета и проходимости мочевых путей. Несмотря на появившиеся представления о роли предрасполагающих факторов к развитию инфекции мочевой системы, первоочередной задачей оставалась оценка значимости различных возбудителей в возникновении и прогрессировании пиелонефрита. Склонность к прогрессирующему течению пиелонефрита отмечалась в эксперименте на животных в наибольшей степени у тех, которые были заражены *proteus mirabilis* по сравнению с зараженными кишечной палочкой.

В различных регионах мира происходило накопление сведений о характере бактериальной флоры при различных вариантах инфекции мочевой системы [7]. По мере изучения характера воспалительной реакции при пиелонефрите становилось очевидным, что в определенные периоды заболевания выявить микробную флору в моче не удастся. Встал вопрос о новых формах существования микроорганизмов в условиях антибактериальной терапии. Было обращено внимание на существование L-форм бактерий, для обнаружения которых необходимы специальные среды [24]. По мере использования разнообразных антибиотиков с широким спектром действия появлялись резистентные к лечению формы бактерий. Кроме того, было выяснено, что в развитии микробно-воспалительного процесса мочевой системы принимают участие условно-патогенные микроорганизмы. В то же время стал очевидным, что по мере развития микробно-воспалительного про-

цесса у больного может наблюдаться комбинация двух и даже более патогенных бактерий, способствующих прогрессированию заболевания. Часто это связано с реинфицированием больного. Если по частоте высеваемости возбудителей пиелонефрита в терапевтической клинике на первом месте стоит кишечная палочка (39,8%), вслед за которой идут энтерококки (21,1%), затем протей, синегнойная палочка, стафилококки и клебсиелла (3,2%), то ассоциация возбудителей встречается в 26,9% случаев [2]. У детей имеет значение также возраст и пол ребенка (табл. 2).

В последнее десятилетие прошлого века обратили

Таблица 2  
Характер микробной флоры у детей с инфекцией мочевой системы (Hill G. et al., 1989)

Бактерия	Новорожденные	Девочки (%)		Мальчики (%)	
		1 мес. – 10 лет	10–16 лет	1 мес. – 1 год	1 год – 16 лет
<i>E. coli</i>	75	83	60	85	33
<i>Klebsiella</i>	11	1	0	2	2
<i>Proteus</i>	0	3	0	5	33
<i>Enterococci</i>	3	2	0	0	2
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1	30	0	12
Другие	9	11	10	8	17

внимание на возможность развития микробно-воспалительного процесса в органах мочевой системы в связи с влиянием хламидийной и уреоплазменной инфекции [1]. Особую группу воспалительных заболеваний органов мочевой системы составляют микотические инфекции [18].

Несмотря на широкий спектр микроорганизмов, которые могут принимать участие в развитии микробно-воспалительного процесса в почках и органах мочевого выведения, механизм воздействия бактерий на ОМС наиболее изучен применительно к *E. coli*. Вирулентность последней в основном связана с наличием O- и K-антигенов и P-фимбрий. Фимбрии представляют из себя отростки, выполняющие функцию специфических рецепторов к клеткам уроэпителия [29]. Кроме вышеуказанных факторов вирулентности, имеют значение нефимбриальный фактор адгезии, гемолизин, бактериальный гликокаликс и флагеллы. Флагеллы, иначе называемые фактором подвижности микроорганизмов, имеют большое значение в развитии госпитальной инфекции мочевой системы, в частности, связанной с катетеризацией мочевого пузыря. Наиболее вирулентны штаммы кишечной палочки, обладающие маннозорезистентными фимбриями, относящиеся к O-серотипам 2, 6 или 75 и содержащие высокие титры K-АГ, жгутикового H-АГ и гемолизина. Современные методы исследования, включая полимеразную цепную реакцию, доказывают вирулентность указанных факторов агрессии *E. coli* [30].

Уже на первых этапах изучения инфекции органов мочевой системы появилось представление, что при всей значимости бактерий в развитии воспалительного процесса в почке и мочевыводящей системе несомненно важно наличие предрасполагающих факторов со стороны макроорганизма. Прежде всего было обращено внимание на несомненную роль обструктивной уропатии в развитии микробно-воспалительного

процесса в ОМС. Экспериментальные и клинические данные указывали на роль анатомических аномалий почек или мочевыводящих путей, которые способствуют развитию пиелонефрита. Имеет значение в развитии инфекции мочевой системы не только вариант анатомического порока, но также наличие дисплазии почечной ткани [12].

По данным специализированной нефрологической клиники МНИИ педиатрии и ДХ МЗ РФ, подавляющее большинство детей с пиелонефритом это больные с обструктивным или обструктивно-метаболическим пиелонефритом. Метаболические нарушения в виде дисметаболической нефропатии с оксалатной (ОКК) или уратной кристаллуриями могут без анатомической аномалии ОМС способствовать развитию микробно-воспалительного процесса в почечной ткани [9]. В этих случаях речь идет о метаболическом пиелонефрите (табл. 3).

Однако в ряде случаев исключить возможность

Таблица 3

**Структура инфекций ОМС по данным клиники нефрологии МНИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ за 1996–1998 гг.**

Нозологическая форма	Количество больных	
	абс.	%
Пиелонефрит:	328	92,7
о обструктивный		38,0
метаболический		25,5
о обструктивно-метаболический		36,5
Инфекция мочевыводящих путей, включая цистит	23	7,3
Всего	351	100

вторичных обменных нарушений из-за мембранопатологических процессов, развивающихся в условиях анатомического или структурного дисэмбриогенеза почек оказывается весьма затруднительным. По мере изучения факторов, способствующих развитию инфекции мочевой системы, становится все более очевидной роль функциональной обструкции, которая имеет место при нейрогенном мочевом пузыре как гиперрефлекторном, так и гипорефлекторном [6]. Изучение интимных механизмов взаимоотношения макро и микроорганизмов в процессе развития микробно-воспалительного процесса привело к обнаружению рецепторов уроэпителиальных клеток, которые способствуют фиксации микробов на эпителиальных клетках урогенитальной зоны. Уже в 70-е годы XX в. было показано, что дефицит секреторного IgA благоприятствует развитию пиелонефрита [11]. Отмечено снижение в мочевом тракте Тамм-Хорсфелл-протеина. Физиологическая роль этого гликопротеина еще недостаточно ясна, однако при наличии бактериурии его содержание в моче уменьшается. Имеет значение рН влагалища, состояние гормонального профиля организма и ряд других факторов [22].

Можно полностью согласиться с мнением А.В. Папаяна и др. [17], что к факторам риска развития инфекции мочевой системы следует отнести:

- пиелонефрит беременных;
- наличие урогенитальной патологии как у матерей, так и у самих девочек (вульвиты, вульвовагиниты);
- токсикоз беременности;
- наследственная отягощенность по заболеваниям

почек в семье;

- обменные нарушения у родителей;
- профессиональные вредности у матери во время беременности.

Эти положения полностью соответствуют данным, которые получены еще в 80-е годы при проведении эпидемиологических исследований в России, когда были выяснены основные факторы развития различных нефропатий у детей [10]. Правда, не всегда пиелонефрит у матери сочетается с развитием пиелонефрита у ребенка (табл. 4). В некоторых случаях пиелонефрит развивается у детей женщины, страдающей гломерулонефритом. По-видимому, в условиях нефрологической патологии у матери в периоде беременности происходит нарушение формирования органов мочевой системы на анатомическом или структурном уровне, что в дальнейшем может способствовать инфицированию мочевой системы ребенка.

По мере изучения характера микробно-воспалительных заболеваний почек и мочевыводящей системы

Таблица 4

**Характер заболеваний ОМС у детей, рожденных женщинами с патологией почек**

Нозологическая форма у ребенка	Болезнь матери		Примечание*
	Гломерулонефрит	Пиелонефрит	
Пиелонефрит	3	24	
Гломерулонефрит	0	3	
Дисметаболическая нефропатия с ОКК	4	7	
Интерстициальный нефрит	1	6	
Аномалии ОМС	4	35**	
Дисплазии почечной ткани	0	4	Биопсия не проводилась
Семейная нефропатия	0	4	
Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря	1	5	
Всего	13	47***	

\* У 5 детей выявлена патология других органов, у 4 – заболевание не выявлено.

\*\* Как правило, в сочетании с пиелонефритом.

\*\*\* В связи с сочетанием нозологических форм патологии у детей их число превышает общее количество больных детей.

появлялись различные классификации болезненного процесса, основанные на оценке длительности заболевания, «этаже» поражения органов мочевой системы, наличия или отсутствия обструктивных процессов в ОМС. Имеется тенденция объединять тубулоинтерстициальный процесс в почках, связанный с абактериальными воздействиями, и при микробной инвазии [13]. Эта точка зрения безусловно имеет право на существование, однако и термин пиелонефрит не должен, исчезать, так как при этом заболевании вовлекается в процесс не только тубулоинтерстициальная почечная ткань, но и слизистая лоханки, чего, как правило, не бывает при абактериальном тубулоинтерстициальном процессе. Целесообразно специально выделять острый деструктивный процесс в почечной ткани, который протекает как гнойное заболевание почек в виде апостематозного нефрита, карбункула или абсцесса почек. Этот тяже-

лый вариант микробно-воспалительного процесса в почечной паренхиме, чаще имеющий гематогенное, а не пиелогенное происхождение, оказывается объектом наблюдения и лечения хирургической клиники. Однако в некоторых случаях неблагоприятное развитие заболевания может привести к гнойному расплавлению почечной ткани и в тех случаях, когда вначале заболевание имело не столь выраженный деструктивный характер и носило название «острого пиелонефрита». Правильнее об этом патологическом процессе говорить, как об остром гнойном заболевании почек у детей [16], оставив термин «пиелонефрит» для клинических случаев микробно-воспалительного процесса без гнойного расплавления почечной ткани.

В нефрологической педиатрической практике в последние годы дифференцирование обычно проводится между пиелонефритом, когда выявляются признаки поражения тубулоинтерстициальной ткани почек, и циститом, когда имеется воспаление только в слизистой мочевого пузыря. Возможно сочетание у одного ребенка цистита и пиелонефрита. Изолированное микробное воспаление мочеточников и уретры у детей бывает редко, и когда топика воспалительного процесса неясна, используется термин – инфекция мочевой системы. В англоязычной литературе часто употребляется термин УТИ – urinary tract infection (инфекция мочевого тракта). Обычно под этим термином понимается микробно-воспалительный процесс не только в органах мочевыведения, но и в почке, как в органе прежде всего мочеобразующем. Эти терминологические различия вполне устранимы, если даются описания терминов тех патологических состояний, о которых идет речь.

Существуют и некоторые различия в применяемых классификациях по отношению к термину: острый и хронический пиелонефрит. На наш взгляд [10], термин «пиелонефрит» достаточно емкий, чтобы определить микробно-воспалительный процесс в почечной ткани как единое заболевание вне зависимости от его клинической продолжительности и характера течения. Известно, что при неблагоприятных условиях пиелонефрит имеет склонность к прогрессированию, рецидивированию. Именно это и показал еще в 60-е годы XX в. З. Виктор (рис. 1). Важным в настоящее время считается указать в диагнозе зависимость пиелонефрита от того или иного неблагополучия в организме ребенка, которое способствовало фиксации микроорганизмов в мочевой системе. Кроме органической (анатомической и/или структурной), функциональной (нейрогенная дисфункция мочевого пузыря) обструкции несомненно целесообразно выделять микробный патологический процесс, развивающийся при метаболических нарушениях. Однако, по-видимому, возможна ситуация, когда пиелонефрит возникает при отсутствии уретриты, метаболических расстройств, то есть как бы «первично». О первичном пиелонефрите говорится обычно, когда не выявляются причины, способствующие его развитию, так как еще в начале активного изучения микробно-воспалительных заболеваний почек было определено, что в здоровой почке не развивается микробное воспаление. Однако эта «первичность» может оказаться весьма условной. Работы последних десятилетий показывают, что у детей с пиелонефритом, как правило, отмечается парциальное гипоиммунное со-

стояние. Всегда ли оно является первичным или у ряда больных «наведено» самим микробно-воспалительным процессом в почках, а также терапией, которая при этом используется, ответить сложно [20]. Однако те тонкие методы исследования состояния иммунной системы, которые используются в последние годы, позволяют все же полагать, что у детей, пиелонефритом, имеет место все же первичное нарушение в системе либо клеточного иммунитета, либо в системе интерфероногенеза [8]. Исследования В.И. Кириллова [15], проведенные в различные возрастные периоды детства и при разной активности микробно-воспалительного процесса в ОМС, выявили комбинированные нарушения показателей иммунной системы, что, по-видимому, обуславливает изменения дифференцировки в направлении синтеза специфических антител как на системном, так и на локальном уровнях.

Постепенное изучение различных механизмов, лежащих в основе микробно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы, что происходило на протяжении более 4 десятилетий, изменяло отношение к терапевтической тактике при пиелонефрите. В 60-е годы речь шла только об антимикробном использовании антибиотиков и химиопрепаратов, а при обструктивной уретриты – о хирургическом вмешательстве, устраняющем обструкцию. В 70-е годы появились высказывания о необходимости антисклеротической и анаболической терапии. В 80-е годы было показано, что наряду с антибактериальной терапией, должны использоваться фитотерапия, антигистаминные средства, мембраностабилизаторы, иммуномодуляторы [10]. В настоящее время Н.А. Коровиной с соавт. [14] дается протокол лечения пиелонефрита в зависимости от наличия факторов к его развитию/предрасполагающих факторов к его развитию. Рекомендуются различные варианты терапии, необходимые при различной степени активности процесса, функционального состояния почек и выраженности осложнений. Дальнейшее совершенствование терапевтической тактики инфекции мочевой системы, включая пиелонефрит, несомненно целесообразно, тем более, что все выше голову поднимает условнопатогенная флора и все более сказывается на преморбитном фоне детей влияние экологических вредностей.

### Заключение

За время активного изучения микробно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы, которое началось в середине XX в., сделано очень многое. Однако наряду с эволюцией наших представлений изменяется и характер течения пиелонефрита и микробно-воспалительных заболеваний нижних мочевых путей. Отмечается изменение микрофлоры, ответственной за развитие пиелонефрита, особенно в случаях его возникновения в госпитальных условиях. Правда, *E. coli* по-прежнему держит первенство как этиологический фактор пиелонефрита у детей, особенно первых лет жизни.

Расширились представления о факторах, ответственных за развитие микробно-воспалительного процесса в ОМС. Возникла необходимость выявления функциональных обструкций, метаболических нарушений, иммунологической недостаточности как

факторов, способствующих развитию пиелонефрита и воспаления нижних мочевых путей.

Представление о наличии парциального гипои-мунного состояния у детей с пиелонефритом потребо-вало использования разнообразных иммуномодулято-ров, из которых препараты рекомбинантного интерфе-рона начинают занимать весьма существенное место.

Важной, но мало изученной проблемой является определение возможности предупреждать развитие пиелонефрита, хотя попытки вакцинации предпри-нимаются.

Несомненно существенной задачей остается поиск методов предупреждения прогрессирования микро-бно-воспалительного процесса в почках, так как при тяжелых обструктивных уропатиях рецидивирование пиелонефрита ведет к развитию почечной недоста-точности.

Создание единого протокола диагностики и лечения пиелонефрита у детей, обязательного для использо-вания в различных регионах России, должно помочь свести к необходимому минимуму исследования и те-рапевтические мероприятия у детей вне зависимости от места жительства. Следующим этапом должна быть индивидуализация лечения по принципу «лечить не болезнь, а больного».

## Литература

1. Белостоцкий В.М. Влияние нейрогенной дисфункции моче-вого пузыря на персистенцию хламидийно-микоплазменной ин-фекции при пиелонефрите у детей для обоснования комплексной терапии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1999; 28.
2. Борисов И.А. Пиелонефрит // Нефрология. Руководство для врачей / Под ред. И.Е. Таресовой. М.: Медицина, 2000; 383–399.
3. Брод Я. Хронический пиелонефрит / Пер с нем. М.: Меди-цина, 1960.
4. Вельтищев Ю.Е., Игнатова М.С. Профилактическая и пре-вентивная нефрология (генетические и экопатогенные факторы риска развития нефропатий). Лекция. М., 1996; 61.
5. Виктор З. Клиническая нефрология / Пер. с польского. Варшава: Польское государственное медицинское издательство, 1968; 345.
6. Вишневецкий Е.Л. Диагностика и лечение нейрогенных дис-функций мочевого пузыря у детей // Игнатов С.И., Игнатова М.С. Лечение соматических заболеваний у детей. М.: СТАР-КО, 1996; 165–176.
7. Вялкова А.А., Бухарин О.В., Гриценко В.А. и др. Микробиоло-гические критерии бактериурии у детей с латентным пиелонеф-ритом // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1996; 6: 54–58.
8. Гаджиалиева М.М. Патогенетические основы применения препаратов интерферона (виферона) при пиелонефрите у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2001.
9. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология. Руко-водство для врачей. М.: Медицина, 1989; 455.
10. Игнатова М.С., Коровина Н.А. Инфекция мочевой системы и пиелонефрит // Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефро-логия. 1982; 345–381.
11. Исаченко-Смурова В.П., Стефани Д.В., Коровина Н.А. и др. Секреторный иммуноглобулин А в моче здоровых детей и больных пиелонефритом // Вопр. охр. мат и дет. 1978; 4: 29–32.
12. Казанская И.В. Патогенетические механизмы пиелонеф-рита при пороках развития почек и мочевых путей у детей и принципы его дифференцированного консервативного и хи-рургического лечения: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1987; 44.
13. Коровина Н.А. Семiotика и патогенез хронического ин-терстициального нефрита у детей: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1979; 31.
14. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Мумладзе Э.Б., Гаврюшова Л.П. Протокол диагностики и лечения пиелонефрита у детей. Посо-бие для практических врачей. М.: АО «Принт-Партнер», 2000; 48.
15. Кириллов В.И. Патогенетические основы иммунокорри-гирующей терапии пиелонефрита у детей: Дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1990.
16. Кириллов В.И., Алексеев Е.Б., Быковский В.А. и др. Клинико-ди-агностические особенности и лечебная тактика при острых гной-ных заболеваниях почек у детей // Педиатрия. 1996; 4: 110–113.
17. Папаян А.В., Аничкова И.В., Кошелева Л.Н. и др. Микро-бно-воспалительные заболевания органов мочевой системы // Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. СПб.: SOTIS, 1997; 450–501.
18. Пронина Е., Волкова М.М. Микотическая инфекция органов мочевой системы // Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая неф-рология детского возраста. СПб.: SOTIS, 1997; 502–513.
19. Пытель А.Я. и Галигорский С.Д. Пиелонефрит. М.: Медицина, 1961.
20. Теблосева Л.Т., Кириллов В.И. Диагностика инфекций моче-выводящих путей у детей // Современные методы диагностики и лечения нефро-урологических заболеваний у детей. Материалы I Конгресса педиатров-нефрологов. М., 1998; 57–60.
21. Berning H., Thiele K. Diagnosis of Nierenpapillennecrose. Dtsch. med. Wschr. 1966; 91; 2034–2041.
22. Cattell W., Verrier Jones K. Host factors in the pathogenesis of uri-nary tract infection. In Book: Oxford Textbook of Clinical Nephrology Ed. A. Davison et al., 2 ed. – Vol 2. Oxford University Press, Oxford–New York, Tokyo. 1998.
23. De Luca F.G. et al. Review of recurrent urinary tract infections in infancy and early childhood. New England Journal of Medicine, 1963; 268; 75–77.
24. Guze L. Microbial protoplasts, spheroblasts and L-forms. Bal-timore. 1968.
25. Helin I. and Winberg J. Chronic renal failure in Swedish children. Acta Paediatrica Scandinavica, 1980; 69, 607–611.
26. Kass E.N. Bacteriuria and diagnosis of infections of the urinary tract. Arch. Int. Med. 1957; 100; 5: 709–714.
27. Steele R.E. et al. Prognosis of childhood urinary tract infection. New England Journal of Medicine, 1936; 269; 883–889.
28. Winberg J., Bollgren I., Kullenius G., Mellby R., Svenson S.B. Clinical pyelonephritis and focal renal scarring. A selected review of patho-genesis, prevention and prognosis. Pediatric Clinics of North America, 1982; 29; 801–814.
29. Winberg J., Hertelius-Elman M., Mullby, Nord C.E. Pathogenesis of urinary tract infection: experimental studies of vaginal resistance to colonization. Pediatric Nephrology, 1993; 7; 509–514.
30. Yamamoto S., Terai A., Yuri K. et al. Detection of urovirulent fac-tors in Escherichia coli by multiplex polymerase chain reaction FEMS Immunol. Med. Microbiol. 1995; Vol. 12; 85–90.