

13. Кришнев, В. Эниопсихология / В. Кришнев. — Мн.: ИП Логвинов, 2005. — 640 с.
14. Кулеша, З. В. К вопросу патогенетического обоснования лечебно-профилактического питания рабочих, подвергшихся воздействию неорганических фторидов / З. В. Кулеша, Х. Х. Лавинский, О. Н. Замбрыцкий // Национальная политика в области здорового питания в Республике Беларусь: матер. междунар. конф. — Мн., 2001. — С. 78–81.
15. Лавинский, Х. Х. Фактическое питание и статус питания подростков / Х. Х. Лавинский, Н. Л. Бациукова, О. Н. Замбрыцкий. // Матер. междунар. конф. «Национальная политика в области здорового питания в Республике Беларусь», Минск, 20–21 нояб. 1997 г. — Мн., 1997. — С. 53–55.
16. Лавинский, Х. Х. Проблема нормирования физиологической потребности в пищевых веществах и энергии / Х. Х. Лавинский, В. Г. Цыганков, И. И. Кедрова, Н. В. Цемборевич. // Здоровье и окружающая среда: сб. науч. тр. к 75-летию НИИ санитарии и гигиены в 2 Т. / ГУ «НИИ санитарии и гигиены» / Под ред. С. М. Соколова, В. Г. Цыганкова. — Барановичи, 2002. — Т. 1. — С. 517–525.
17. Леонович, Э. И. Гигиеническая оценка и разработка патогенетических принципов коррекции статуса питания больных острым панкреатитом: дис... канд. мед. наук. — Мн., 2009. — 109 с.
18. Покровский, А. А. Метаболический аспекты фармакологии и токсикологии пищи / А. А. Покровский. — М.: Медицина, 1979. — 180 с.
19. Солтан, М. М. Современные подходы к диагностике предпаталогических состояний иммунной системы у детей / М. М. Солтан, Х. Х. Лавинский, З. В. Кулеша. // Здоровье и окружающая среда: сб. науч. тр. к 75-летию НИИ санитарии и гигиены / Под ред. С. М. Соколова, В. Г. Цыганкова. — Барановичи, 2002. — С. 290–294.
20. Сухов, С. В. Компьютерная программа питания спортсменов Республики Казахстан / С. В. Сухов // Здоровье и болезнь. — 2008. — № 4. — С. 134–139.
21. Sinclair, H. M. The assessment of human nutriture / H. M. Sinclair // Vitamins. Hormones. — 1948. — Vol. 6. — P. 101–62.

УДК 576.851.47]:616.61-002.3+616.62-003.7

## ПРОТЕЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ В ЭТИОЛОГИИ ПИЕЛОНЕФРИТОВ И МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Лагун Л. В.

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»,  
г. Гомель, Республика Беларусь

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) относятся к наиболее распространенным заболеваниям как в амбулаторной, так и во внутрибольничной практике. Распространенность ИМП в амбулаторной практике урологов, акушер-гинекологов и терапевтов в России составляет 1000 случаев на 100 тыс. населения в год [1, 6]. В Соединенных штатах Америки ИМП являются причиной более 100 тыс. госпитализаций в год, преимущественно по поводу пиелонефрита [9].

Пиелонефрит представляет собой воспалительное заболевание почек инфекционного происхождения с преимущественной локализацией процесса в интерстициальной ткани и поражением чашечно-лоханочной системы [1–5, 8].

Мочекаменная болезнь, или уролитиаз (нефролитиаз), по частоте занимает второе место после воспалительных заболеваний почек и мочевых путей [5, 6, 8].

Основой этиологии ИМП является бактериальный фактор, главным образом кишечная палочка, протей, клебсиелла, синегнойная палочка. В последние годы появилась тенденция к недооценке инфекции как этиологического фактора, и как следствие — нерациональное применение антибактериальных препаратов. Это приводит к широкому распространению резистентных форм микроорганизмов, персистенции инфекции в организме в виде L-форм (которые, при неблагоприятных для организма условиях, могут переходить в активные формы), что способствует затяжному течению заболевания и хронизации процесса. Поэтому изучение этиологической роли микроорганизмов в развитии и течении ИМП по-прежнему остается актуальным [1, 3, 4, 9, 10].

В антибактериальную эру значительно возросла роль протей в возникновении мочевых инфекций. Это обусловлено заложенной в протее природной устойчивостью ко многим антибиотикам. Частота поражения почек группой микробов протей в последние годы занимает значительное место и составляет 14,8–28 %. *Proteus spp.*, наряду с *Klebsiella pneumoniae* и *Pseudomonas aeruginosa*, чаще являются причиной рецидивов заболевания при хронических уроинфекциях, чаще встречаются у больных с обструктивными процессами в мочевых путях, калькулезными пиелонефритами и мочекаменной болезнью [2, 4, 8].

Род *Proteus* относится к семейству *Enterobacteriaceae* и включает в себя несколько видов, из которых важную роль в этиологии инфекций мочевыводящих путей играют *Proteus vulgaris* и *Proteus mirabilis*.

Основные факторы патогенности *Proteus spp.* — эндотоксин, фимбрии, бактериальные протеазы и уреазы, гемолизины и гемагглютинины. Вирулентность протей, как и кишечной палочки, проявляется в его способности прилипать к уроэпителию (феномен бактериальной адгезии) и продвигаться по нему против тока мочи, противодействовать опсонизации и фагоцитозу и давать эндотоксический эффект. Подвижные («роящиеся») Н-формы протей — основные морфологические формы, способные прикрепляться к клеткам паренхимы почечной ткани и эпителию мочевого пузыря. Адгезия во многом определяет характер и течение инфекции, является основной причиной инфекционных осложнений. Способностью к адгезии *Proteus spp.* обязан фимбриям (гликопротеидным ворсинкам). Комплементарностью к рецепторам клеток мочевого пузыря обладают фимбрии I типа, к рецепторам клеток мочеточников и лоханок — Р-фимбрии.

Вирулентность бактерий *Proteus spp.* зависит также от свойств их специфических К- и О-антигенов. Первые из них препятствуют опсонизации и фагоцитозу бактерий, вторые — определяют силу эндотоксического действия, в том числе и на иннервацию мочеточников с нарушением цистоидной функции последних и развитием «физиологической» обструкции мочеточников. Эта обструкция приводит к повышению внутримочеточникового и внутрилоханочного давления, оказывающегося достаточным для реализации лоханочно-почечных рефлюксов инфицированной мочи, особенно в сложных чашечках полюсов почек [2, 3, 7].

Пиелонефрит, вызываемый протеем, протекает чаще тяжело, нередко осложняется полиорганной недостаточностью (печеночно-почечной) и бактериемическим (эндотоксическим) шоком. Предположительно это можно связать с тем обстоятельством, что протей, будучи редкой факультативной флорой кишечника, сохраняет свою фенотипическую индивидуальность, не вырабатывает гетероантигенов, сходных с рядом аутоантигенов организма человека, и не входит в круг бактерий, способных к мимикрии. Более того, появляясь в кишечнике лишь в случаях его выраженного дисбактериоза, подготавливающего организм к измененному, аллергическому в широком смысле этого термина, реагированию, протей в силу высокой антигенности своих эндотоксинов способен формировать гиперчувствительный воспалительный ответ с морфологическими проявлениями его по преимуществу в виде альтеративно-деструктивных [2].

Если прежде высказывались предположения о наличии какой-либо особой бактериальной флоры, являющейся этиологическим фактором калькулезного пиелонефрита и нефролитиаза, то теперь камнеобразующим микробом справедливо считают протей. Наибольшее число послеоперационных рецидивов камнеобразования обусловлено присутствием этого микроорганизма [2, 4, 5].

В генезе камнеобразования при мочекаменной болезни немаловажную роль играет инфекция, локализующаяся как в почечной ткани, так и в мочевых путях. Чаще всего это пиелонефрит, который, наслаиваясь на врожденные и приобретенные тубулопатии, играет существенную роль в образовании конкрементов. Инфекция почек и мочевых путей способствует образованию преимущественно фосфатных камней, а метаболические нарушения в организме — уратных и оксалатных.

В соответствии с одной из теорий патогенеза мочекаменной болезни (теория матрицы), процесс камнеобразования начинается с формирования белкового ядра, на котором затем откладываются соли. При этом органическая матрица обычно представлена мукопротеином, который является ядром почечного камня, вокруг которого и происходит кристаллизация мочевых солей. Ядром камня в некоторых случаях может быть и бактериальная инфекция либо скопление лейкоцитов. Появлению подобных ядер способствует возникновение под воздействием бактериальной инфекции или ее токсинов участков поражения слизистой оболочки мочевых путей.

Роль протейной инфекции в генезе нефролитиаза заключается еще и в том, что под воздействием бактериальных ферментов расщепляются молекулы мочевины с образованием аммиака. Расщепление мочевины при протейной инфекции связывают с ферментом уреазой. Это приводит к изменению кислой реакции мочи на щелочную, то есть происходит ощелачивание мочи. Реакция мочи имеет существенное значение в образовании камней. При щелочной реакции мочи замедляется растворимость кристаллических элементов и создаются благоприятные условия для выпадения их в осадок. Данный процесс приводит к формированию фосфатных камней [5].

Таким образом, простого инфицирования мочевых путей и почек недостаточно для реализации в них воспалительного процесса и камнеобразования. И слизистая мочевого пузыря и структуры почек легко освобождаются от проникшей в них инфекции, если этому не препятствуют особые обстоятельства. К последним следует отнести совпадающие по времени проявления вирулентных свойств бактерий, неадекватность иммунного реагирования организма по отношению к конкретным бактериальным антигенам, нарушения внутривисцеральной гемодинамики или уродинамики, причем последние нередко инициируются также инфекционным агентом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов, И. А. Пиелонефрит и его лечение на современном этапе / И. А. Борисов // Тер. архив. — 1997. — № 8. — С. 49–54.
2. Гордовская, Н. И. Пиелонефрит / Н. И. Гордовская // Врач. — 1999. — № 11. — С. 11–15.
3. Лоран, А. Б. Эпидемиологические аспекты инфекций мочевыводящих путей / А. Б. Лоран // Инфекции мочевыводящих путей у амбулаторных больных: матер. междунар. симпозиума. — М., 1999. — С. 5–8.
4. Острый пиелонефрит / Ю. Аляев [и др.] // Врач. — 2001. — № 6. — С. 17–20.
5. Поздеев, О. К. Медицинская микробиология / О. К. Поздеев; под ред. В. И. Покровского. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 768 с.
6. Тиктинский, О. Л. Пиелонефриты / О. Л. Тиктинский, С. Н. Калинина. — СПб: Медиа Пресс, 1996. — 238 с.
7. Чиж, А. С. Практическое руководство по нефрологии / А. С. Чиж. — Мн.: Выш. шк., 2001. — 639 с.
8. A European perspective on nosocomial urinary tract infection / E. Bouza [et ell.] // Clinical Microbiology and Infection. — 2001. — № 7. — P. 523–531.
9. Gastmeir, P. Nosocomial urinary tract infections: many unresolved questions / P. Gastmeir // Clinical Microbiology and Infection. — 2001. — № 7. — P. 521–522.
10. Foxman, B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic cost / B. Foxman // American Journal of Medicine. — 2002. — Vol. 113. — P. 5–13.

УДК 576.8:616.61-002.3

### ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ ДЕТЕКЦИЯ $\beta$ -ЛАКТАМАЗ РАСШИРЕННОГО СПЕКТРА У ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ПИЕЛОНЕФРИТОВ

Лагун Л. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,  
г. Гомель, Республика Беларусь

#### Введение

Пиелонефрит — инфекционно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением тубулоинтестинальной ткани, чашечно-лоханочной системы и нередким