

Матвеев С.В.¹, Кучеров В.А.²

Опыт использования термопунктуры в комплексном лечении пиелонефритов, развившихся на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса и рефлюкс-нефропатии у детей с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани

1 - ГБОУ ВПО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург. 2 - ООО «Санаторий-курорт Краинка» 301411 Тульская обл.

Matveev S.V., Kucherov V.A.

The experience in the use of thermopuncture in complex treatment of pyelonephritis, developed during vesicoureteral reflux and reflux-neuropathy in children with undifferentiated form of connective tissue dysplasia

Резюме

Данная работа связана с определением целесообразности и эффективности использования термопунктуры (ТП) в комплексном лечении пиелонефритов, развившихся на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) и рефлюкс-нефропатии (РН) у детей с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани средней степени тяжести. В результате проведенных исследований выяснено, что пациенты с диагностированным пиелонефритом в острой форме, на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) 3-4 степени или рефлюкс-нефропатии, получившие дополнительно в лечении сеансы термопунктуры, имеют выраженную положительную динамику в сравнении с группой контроля, где лечение проводилось только в соответствии с протоколом «Диагностика и лечение пиелонефрита у детей» (Коровина Н.А., 2007) с обязательным применением антибиотиков.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, пиелонефрит, критерии диагностики, термопунктура

Summary

This article is connected with the definition of expediency and efficiency of use of thermopuncture (TP) in complex treatment of pyelonephritis, developed during vesicoureteral reflux (VUR) and reflux-neuropathy (RN) in children with undifferentiated form of connective tissue dysplasia moderate severity. In the result of conducted researches it was found that patients with acute form of diagnosed pyelonephritis during vesicoureteral reflux (VUR) of 3-4 grade or with reflux-neuropathy, earned during the treatment additional thermopuncture sessions, have more positive dynamics of treatment in comparison with control group, where treatment was conducted only in accordance with the protocol "Diagnosis and treatment of pyelonephritis in children" (Korovina N.A., 2007) with the obligatory use of antibiotics.

Key words: connective tissue dysplasia, pyelonephritis, diagnostic criteria, thermopuncture

Введение

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) (dis — нарушения, plasia — развитие, образование) — нарушение развития соединительной ткани. Подобное нарушение происходит в эмбриональном и постнатальном периодах. Это генетически детерминированное состояние, в основе всего лежат мутации генов, отвечающих за синтез волокон. Мутации могут быть самые разнообразные и в самых разных генах. В результате мутаций нарушается формирование цепи коллагена и эластина.

Авторы согласны с новым взглядом на механизмы развития врожденных пороков развития (ВПР), в связи с изучением синдрома дисплазии соединительной ткани. Врожденные пороки развития, рассматриваются в последнее время как внутренние фенотипические признаки синдрома дисплазии соединительной ткани (Земцовский Э.В., 2007; Кадурина Т.И., 2009).

Наследственные заболевания соединительной ткани разделяют на дифференцированные и недифференцированные.

Дифференцированные соединительнотканые дисплазии характеризуются определенным типом наследования, отчетливо очерченной клинической картиной, а в ряде случаев, установленными и достаточно хорошо изученными генными или биохимическими дефектами. Наиболее типичные представители этой группы - синдром Марфана, синдрома Элерса-Данло (10 типов), несовершенный остеогенез, синдром вялой кожи (Cutis laxa) и др. Эти заболевания относятся к группе наследственных заболеваний коллагена - коллагенопатиям.

Недифференцированные соединительнотканые дисплазии (НСТД) диагностируются тогда, когда у пациента набор фенотипических признаков не укладывается ни в одно из дифференцированных заболеваний.

Результаты оцениваются по шкале от 0 до 10. Для установления диагноза достаточно 3 признаков.

- Синдром неврологических нарушений:
- Астенический синдром,
 - Клапанный синдром
 - Торако-диафрагмальный синдром
 - Сосудистый синдром
 - Синдром внезапной смерти
 - Бронхолегочный синдром
 - Синдром иммунологических нарушений
 - Синдром патологии органа зрения
 - Косметический синдром при ДСТ
 - Висцеральный синдром

Врожденные пороки развития (ВПР) органов мочевыделительной системы (ОМС) у всех больных сочетаются с наличием множественных фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани. Характер фенотипических признаков не позволяет расценить синдром дисплазии как элерсо- или марфаноподобные. Мы отнесли их к недифференцированному варианту ДСТ с неклассифицируемым фенотипом. По нашему мнению ДСТ является основой, на фоне которой формируются ВПР ОМС. Это согласуется с мнением М.С. Игнатовой, Ю.Е. Вельтишева (1989), П.В.Новикова, Ю.Е. Вельтишева (2006).

Степень тяжести синдрома дисплазии соединительной ткани (ДСТ) может определять скорость прогрессирования почечной патологии, влиять на прогноз. Чувствительность и специфичность отдельных фенотипических признаков ДСТ и их комбинаций для детей с ВПР ОМС, позволяет прогнозировать характер течения вторичных осложнений в виде пиелонефрита, нефросклероза, артериальной гипертензии и оптимизировать терапию.

Диагностика ДСТ основана на комплексном анализе результатов клинических, генеалогических и лабораторно-инструментальных.

Вопрос оценки степени тяжести НДСТ практически не разработан. По мнению Т.И. Кадуриной и В.Н. Горбуновой она должна носить комплексный характер и включать тщательное клиническое обследование больного и членов семьи с учетом «органа-мишени».

Характер течения пиелонефрита у детей с врожденными пороками также связан со степенью тяжести ДСТ. При средней степени тяжести ДСТ пиелонефрит у 57,5%

больных носит часто рецидивирующий характер течения, независимо от вида порока.

Цель исследования - определение целесообразности и эффективности использования термопунктуры (ТП) в комплексном лечении пиелонефритов, развившихся на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) и рефлюкс-нефропатии (РН) у детей с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани средней степени тяжести.

Материалы и методы

Данное исследование проводилось на базе Ленинградской областной детской клинической больницы в течение 2011 – 2015 годов. В исследование включено 50 детей с пиелонефритами в острой форме, которые развились на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) 3-4 степени (24 ребёнка) или рефлюкс-нефропатии (26 детей).

Все исследуемые были разделены на 2 группы:

В основной (1-ой) группе было 13 детей с врожденными пороками развития ОМС и 12 детей с приобретенными заболеваниями – всего 25 человек (мальчиков - 40%, девочек - 60%).

Контрольную (2-ю) группу составили так же 25 детей (мальчиков – 45 %, девочек –55 %). В контрольной группе было 12 детей с врожденными пороками развития (ВПР) и 13 с приобретенными заболеваниями.

Оценка степени тяжести, с учётом вышесказанного, ДСТ производилась методом, предложенным Т.И Кадуриной и Л.Н Аббакумовой (2009). Лёгкая степень тяжести ДСТ при балльной оценке внешних фенотипических признаков соответствовала в сумме 12 баллам, средняя степень тяжести ДСТ не превышала 23 баллов, тяжёлая степень соответствовала 24 и более баллам.

У большинства детей с ВПР ОМС, независимо от вида порока, была определена средняя степень тяжести диспластического синдрома. Так как группа больных с ПМР не была однородной, в ней были выделены 3 подгруппы: больные без рефлюкс-нефропатии (РН), с РН без артериальной гипертензии (АГ) и с РН с АГ. Дети с гидронефрозом анализировались в зависимости от времени манифестации и коррекции порока.

Фоновые исследования:

Для решения поставленных задач в обеих группах при поступлении в клинику проведено полное клинико-лабораторное и нефро-урологическое обследование, включавшее: клинический и биохимический анализ крови и мочи (клинический анализ крови, общий и количественный анализы мочи, определение уровней мочевины, креатинина, общего белка и С-реактивного белка, электролитов крови), бактериологическое исследование мочи.

При посевах, патологическая флора выявлялась у 85% больных 1-ой группы и у 87% больных 2-ой группы.

УЗИ органов мочевыделительной системы и брюшной полости, рентгенологическое исследование почек (обзорный снимок почек, экскреторная урография, ре-

троградная пиелография), электрокардиография, суточное мониторирование артериального давления (СМАД).

Расчет величины скорости клубочковой фильтрации (СКФ) производился по формуле Шварца и клиренсу эндогенного креатинина по пробе Реберга.

СМАД проводилось на аппарате BP Lab 2.0. a20W. Артериальное давление (АД) измерялось 1 раз в 30 минут в дневное время и 1 раз в 45 минут в ночное время. При анализе оценивали средние значения АД, индексы времени, суточный индекс АД. За артериальную гипертензию (АГ) приняты значения АД выше 95-го перцентиля для длины тела ребенка.

В обеих группах проводилось комплексное, многоэтапное лечение в соответствии с протоколом «Диагностика и лечение пиелонефрита у детей» (Коровина Н.А., 2007) с обязательным применением антибиотиков. Схема зависела от характера воспаления, функционального состояния ОМС.

Кроме медикаментозной терапии придерживались строго диетического режима и профилактики повторных рецидивов.

Антигрибковые препараты применялись в тех случаях, когда была доказана грибковая природа воспаления почек.

Уроантисептики назначались параллельно или после курса антибиотиков для предупреждения хронического пиелонефрита (Невиграм, Урограм, Гламурин, Нитроксалин). При отсутствии эффекта назначались Занонин, Таривид.

Антигистаминные препараты назначались для снятия воспаления и отечности в качестве вспомогательного средства, купирования аллергической реакции при пиелонефрите на антибиотики и другие лекарственные препараты.

В основной (1-ой) группе в составе комплексного лечения параллельно проводилась термопунктура аппаратом «ВЕНТУРА» с целью купирования острого пиелонефрита: снижения боли, регулирования диуреза, противовоспалительного действия, в случаях осложненных анурией и уремией.

Использовались БАТ (биологические активные точки): - ШЭНЬ-ШУ, -МИН-МЭНЬ, -ЦИ-ХАЙ-ШУ, -ДА-ЧАН-ШУ, -СЯО-ЧАН-ШУ, -ЧЖИ-БЯНЬ, -ТЯНЬ-ШУ, -ФУ-ЦЗЕ, -ЦЗУ-САНЬ-ЛИ, -САНЬ-ИНЬ-ЦЗЯО.

Воздействие проводилось вторым тормозным методом. Рецепты точек составлялись в соответствии с рекомендациями авторов:

Чжу Лянь, В.Г. Вогралик, М.В. Вогралик, А.Т. Качан, Д.М. Табеева, R.de la Fuye, G. Bachmann, Konig и Wapсига.

Аппарат для термопунктуры «Вентура» получил два патента на изобретения (устройство).

Автором и правообладателем обоих патентов является один из авторов статьи – КМН Кучеров В.А.

Номер патента: 2072829
Класс(ы) патента: А61Н39/06
Номер заявки: 93008122/14
Дата подачи заявки: 11.02.1993

Дата публикации: 10.02.1997

Заявитель(и):Круглов Максим Робертович; Макушкин Сергей Валентинович; Кучеров Владимир Анатольевич

Автор(ы): Круглов Максим Робертович; Макушкин Сергей Валентинович ; Кучеров Владимир Анатольевич
Патентообладатель(и): Круглов Максим Робертович; Макушкин Сергей Валентинович ; Кучеров Владимир Анатольевич

Описание изобретения: Изобретение относится к медицинской технике, в частности, к устройствам для рефлексотерапии, а именно для термопунктуры.

Известны устройства для термопунктуры, см. например, патент США N 3938526, кл. А 61 Н 39/06, а.с. СССР N 1147398, кл. А 61 Н 39/06, а также серийно выпускаемые устройства "Аппарат электротермовибропунктуры, РЭФИ" (Москва, Альтаир) и "Прибор электротермопунктуры, Рампа-ЭС". (Одесса, в которых рабочие органы, соприкасающиеся с кожным покровом пациентов в районах расположения биологически активных точек (БАТ), подключены к блоку питания-генератору электрических импульсов. Рабочие органы формируют тепловые импульсы различной длительности и с различными значениями температуры. Длительность тепловых импульсов и температуры регулируются блоком питания.

В известных устройствах максимальное значение температуры в тепловых импульсах не может превышать 100-150оС, поскольку их рабочие органы теплоинерционны как при нагреве, так и особенно при отводе тепла, и не позволяют получить кратковременные тепловые импульсы. Повышение температуры свыше 150оС даже при длительности несколько секунд вызывает у пациента болевые ощущения и в ряде случаев ожоги.

Ближайшим аналогом к предлагаемому техническому решению по выполняемой функции и достигаемому результату является устройство для термопунктуры по а. с. RUN 12050296, А 61 Н 39/06, 1986 г. Устройство содержит держатель с закрепленным в нем термоэлементом, подключенным к регулируемому блоку питания. Термоэлемент выполнен в виде двух токопроводов.

Недостатком прототипа, как и устройств, описанных выше, является низкая эффективность воздействия на БАТ вследствие тепловой инерционности рабочего органа устройства.

Задачей при создании изобретения явилось повышение эффективности воздействия на БАТ путем снижения времени действия каждого импульса при максимальном значении температуры нагревателя, не вызывая ожогов, и, кроме того, упрощение технологии изготовления термоэлемента и повышение его срока службы.

Технический результат достигается тем, что в устройстве для термопунктуры, содержащем держатель с закрепленным в нем термоэлементом в виде двух токопроводов, соединенным с регулируемым блоком питания, токопроводы выполнены в виде шин, между которыми установлен вкладыш из теплопроводной керамики, покрытой по рабочей поверхности металлической пленкой.

Технический результат, проявляемый в повышении

эффективности воздействия на БАТ, достигается за счет того, что устройство позволяет отводить тепло, выделенное электрическим током в нагревателе, не только в токоведущие шины, а главным образом в теплопроводную керамику через площадь S , которая определяется как

$$S = \frac{m}{\gamma \cdot \rho \cdot k},$$

где m масса металла нагревателя, определяемая требованиями к омическому сопротивлению схемой блока питания и задаваемыми размерами нагревателя;

γ ее удельная плотность;

k средняя толщина пленки, получаемая при расчете массы m ;

Нанесение металлической пленки методом напыления или вжигания практически исключает тепловой барьер или температурный скачок в тепловом потоке от нагревателя в керамику, обеспечивает большую поверхность охлаждения.

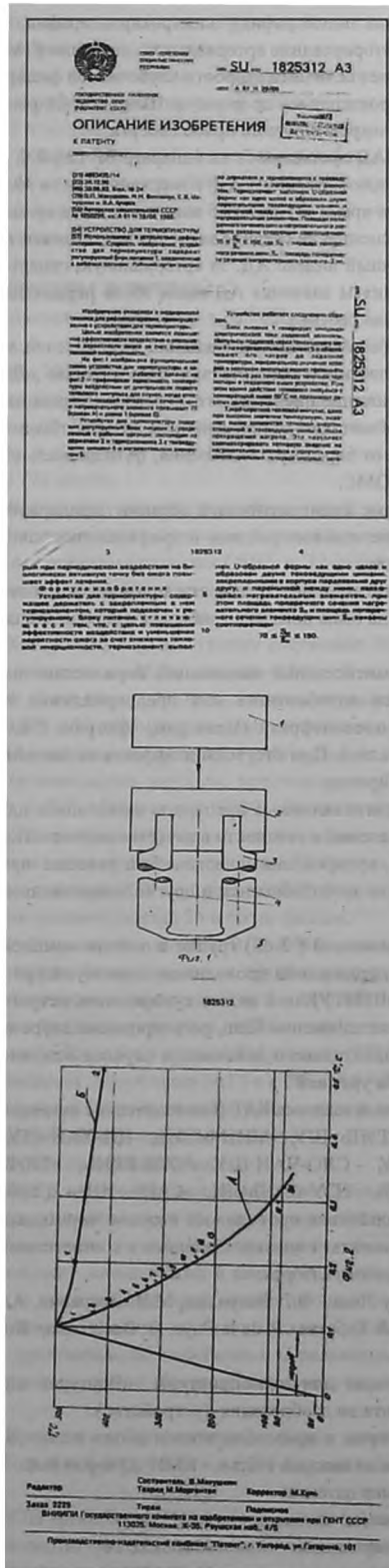
Применение пленочного покрытия нагревателя обеспечивает повышение механической прочности термозлемента, делает его более надежным и долговечным.

На фиг. 1 показан рабочий орган, который включает термозлемент, содержащий нагреватель 1, представляющий собой металлическую пленку, нанесенную путем, например, напыления или вжигания резистивной пасты на вкладыш 2, выполненный из теплопроводной керамики (ситалл), который установлен между шинами 3. Вкладыш представляет собой пластину толщиной 1 мм, показанную на фиг. 1 справа. На ее гранях, обращенных к шинам, нанесена металлическая пленка 4, которая создает с нагревателем единое металлизированное покрытие.

Вкладыш закреплен к шинам расплавом (на фиг. 1 затушеван). Шины представляют собой стальные пластины толщиной 0,5 мм, закрепленные на держателе 5, который соединен с регулируемым блоком питания 6.

Устройство работает следующим образом. Генератор формирует прямоугольные электрические импульсы с током до 0,3 А и регулируемой длительностью от 0 до 0,2 с. Импульсы подаются через токоведущие шины на нагреватель и обеспечивают его нагрев на заданную величину, регулируемую путем изменения длительности электрических прямоугольных импульсов. Омическое сопротивление нагревателя 30 Ом. Первые тепловые импульсы с температурой 500°C (красное каление при нормальном освещении) имеют длительность на уровне 80°C не более 0,2 с (фиг.2). При этом время нагрева составляет 0,07 с, электрический ток 0,1А, а количество тепла, выделенное за это время, 5·10⁻³ кал. Период следования импульсов регулирования в пределах 0,5-2,0 с.

Из приведенных данных об устройстве следует, что мощность блока питания превышает мощность, потребляемую для одного рабочего органа (нагревателя), в три раза. Это позволяет использовать устройство при двух параллельно включенных к блоку питания рабочих органов и одновременно воздействовать на две БАТ.



Формула изобретения: Устройство для термопунктуры, содержащее держатель с закрепленным в нем термоэлементом в виде двух токопроводов, соединенный с регулируемым блоком питания, отличающееся тем, что токопроводы выполнены в виде шин, между которыми установлен вкладыш из теплопроводной керамики, покрытой по рабочей поверхности металлической пленкой.

Нам представляется, что описание второго патента, так же представляет практический интерес для анализа физиологического воздействия термопунктуры на организм человека.

После купирования острого процесса результаты проводимой терапии оценивали повторно, по аналогии с фоновыми значениями - полное клинико-лабораторное и нефро-урологическое обследование, включающее: исследование клинического и биохимического анализов крови и мочи (клинический анализ крови, общий и количественный анализы мочи, определение уровней мочевины, креатинина, общего и С-реактивного белка, электролитов крови), бактериологическое исследование мочи, УЗИ органов мочевыделительной системы и брюшной полости, экскреторную урографию, электрокардиографию, суточное мониторирование артериального давления (СМАД) и (СКФ)

Выборочно, у тяжелых больных определяли показатели функционального состояния почек, концентрации ФНО- α и ИЛ-1 β (Фактор некроза опухоли –альфа и интерлейкин 1- бета (ген IL1B) — провоспалительный цитокин, член семейства интерлейкина1).

И все же, главным вопросом проводимой работы оставалось определение эффективности применения термопунктуры в основной группе больных. С этой целью было выбрано несколько критериев оценки показателей пациентов основной и контрольной группам- прежде всего, сроки лечения детей до выписки из больницы и процент выздоровевших по основному заболеванию – пиелонефриту в этих группах.

Так как у всех отобранных для исследования больных пиелонефрит развился вследствие или на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса, или рефлюкс-нефропатии у детей с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани, нам хотелось определить, как повлияла термопунктура на динамику развития ПМР и РН, как минимум, до восемнадцатилетия пациентов.

У пациентов обеих групп в динамике оценивали изменения следующих показателей:

- температуры тела
- ноющую боль в боку на стороне поражения или внизу спины
- поясаывающего характера
- частоту мочеиспускания
- общий анализ крови
- биохимический анализ крови (трансаминазы, наличие гипергаммаглобулинемии)
- наличие белка в моче обусловленного пиурией.
- наличие микро- и макрогематурии, особенно, в случаях присоединения цистита.

• наличие патологической флоры при посевах мочи
При дифференциальной диагностике острого пиелонефрита с малосимптомной латентной формой острого гломерулонефрита, протекающей без отеков и артериальной гипертензии, и маловыраженным мочевым синдромом, проводилось исследование мочи по Каховскому–Аддису (при пиелонефрите преобладали лейкоциты над эритроцитами), обнаружение бледных лейкоцитов в осадке мочи при окраске по Штернгеймеру–Мальбину.

Результаты и обсуждение

В результате статистической обработки, которая выполнена с использованием стандартного пакета программ Statistica for Windows v. 5.77. с использованием критерия Манна-Уитни, Фишера, Стьюдента. Количественные переменные представлены в виде среднего значения \pm стандартная ошибка среднего значения. Анализ связи переменных проводили с вычислением коэффициента корреляции Спирмена.

Наиболее значимыми считаем характеристики сравнения пациентов двух групп, так как именно эти показатели при комплексном анализе лечащим врачом всех выше перечисленных критериев субъективного и объективного состояния пациентов позволяет принять решение о выздоровлении и выписки из стационара.

1. В опытной группе с диагнозом «Купирование острого процесса» (по основному заболеванию - пиелонефриту) было выписано 24 пациента, тогда как в контрольной группе – эта цифра была значительно ниже - 19 пациентов!

2. Средний срок госпитализации пациентов опытной группы составил – 17 койко- дней, тогда как в контрольной группе пациенты находились в стационаре в среднем – 19 дней!

Таблица 1. Показатели крови

	Общий белок, г/л	Мочевина, ммоль/л	Креатинин, ммоль/л	Ионы Натрия, ммоль/л	Ионы Калия ммоль/л
1 день X+m, n=50	65,74 \pm 5,59	9,37 \pm 2,04	124,21 \pm 8,63	136,03 \pm 3,89	4,99 \pm 0,44
на 14 -ые сутки X+m :					
Контрольная группа, X+m, n=25	69,83 \pm 5,06	5,92 \pm 2,13	91,92 \pm 8,04	139,95 \pm 4,03	4,68 \pm 0,34
Опытная группа, X+m, n =25	74,12 \pm 5,63 *	4,8 \pm 2,09 *	84 \pm 7,73 *	141,72 \pm 4,67	4,43 \pm 0,33
Референсные значения	65,00–85,00	2,50–8,33	53,00–115,00	136,00–145,00	3,50–5,10

Примечание: – знак * означает, различия достоверны (при уровне значимости $p \leq 0,05$) при сравнении показателей больных контрольной и опытной групп

Таблица 2. Показатели мочи

	Белок, г/л	Лейкоциты в осадке	Гиалиновые цилиндры	Зернистые цилиндры	Бак.посев мочи (кандиды, кишечная палочки, стрепто и стафилококи, клебсиеллы, энтерококки)
2 день X+m, n=50	0,066 +/- 0,033	от 22 – 25 до 59 – 64	2-3	2-4	у 85% больных выявлена патологическая флора
на 14 -ые сутки X+m :					
Контрольная группа, X+m, n=25	0	5-8	1-2	0-1	16%
Опытная группа, X+m, n =25	0	4 -7 *	0-1	0	6%
Референсные значения	0	0-7	0	0	0

Примечание: – знак * означает, различия достоверны (при уровне значимости $p \leq 0,05$) при сравнении показателей больных контрольной и опытной групп

Таблица 3. Обзорная урография (объем пораженной почки увеличен (по сравнению с другой)

2 день X+m ,n=50	У 72 % больных выявлена разница в объеме L и R почек: (объем рассчитывался с учетом трех измерений L и R почек (длины, ширины, толщины))
на 14 -ые сутки X+m :	
Контрольная группа, X+m, n=25	у 20 % больных
Опытная группа, X+m, n =25	у 12 % больных *
Референсные значения	Для пациентов 15- 17 лет с весом - 60 - 80 кг.: длина почки - 90-110 мм., ширина - 44-50 мм, толщина - 30-40 мм.

Примечание: – знак * означает, различия достоверны (при уровне значимости $p \leq 0,05$) при сравнении показателей больных контрольной и опытной групп

Таблица 4. Ноющая боль в боку на стороне поражения или опоясывающего характера в области поясницы

2 день X+m ,n=50	92% больных
на 14 -ые сутки X+m :	
Контрольная группа, X+m, n=25	16% больных
Опытная группа, X+m, n =25	8% больных *
Референсные значения	0%

Примечание: – знак * означает, различия достоверны (при уровне значимости $p \leq 0,05$) при сравнении показателей больных контрольной и опытной групп

Таблица 5. Температура тела

2 день X+m ,n=50	38,6°С +/- 2,56
на 14 -ые сутки X+m :	
Контрольная группа, X+m, n=25	37,1°С +/- 2,41
Опытная группа, X+m, n =25	36,6°С +/- 1,62 *
Референсные значения	в подмышечной впадине: 35,4°С — 36,9°С;

Примечание: – знак * означает, различия достоверны (при уровне значимости $p \leq 0,05$) при сравнении показателей больных контрольной и опытной групп

Заключение

Пациенты наблюдаются в течение 2-5 лет и требуют продолжения наблюдения в динамике за длительностью ремиссии.

И, даже в настоящее время - сентябрь 2017 года, удалось получить достоверное различие по указанным синдромам в группах. Пациенты, получившие сеансы термопунктуры имеют выраженную положительную динамику, в сравнении с группой контрольной. ■

Матвеев С.В., ГБОУ ВПО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт- Петербург. Кучеров В.А., ООО «Санаторий-курорт Краинка», Автор, ответственный за переписку - Кучеров В.А. 301411 Тульская обл. Суворовский р-н, пос. Рождествено e-mail: nashvek@bk.ru

Литература:

1. Верещагина Г. Н., Махмудян Д. а. Почки при системной дисплазии соединительной ткани // Мед. вестник Северного Кавказа. - 2008. - № 2. - С. 87-89.
2. Вьюшкова Н. В. Хронический пиелонефрит у лиц

- молодого возраста с ДСТ: клинко-морфологические особенности: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Омск, 2010.
3. Игнатова М. С. Детская нефрология. - М.: МИА, 2011.
 4. Игнатова О. А., Макарова в. И., Меньшикова Л. И. Клинические проявления ДСТ у детей с оксалатными нефронатиями // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. - М. и др.: РГ «ПРЕ100», 2010. - с. 263-266.
 5. Кадурина Т. И., Горбунова в. н. Дисплазия соединительной ткани: Руководство для врачей. - СПб.: Элби-СПб, 2009.
 6. Калдыбекова А. А. Особенности вторичного пиелонефрита у детей на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Екатеринбург, 2008.
 7. Копылева О. Д., Блохин Б. М., Макушин И. М. Варианты и течение дизэмбриогенеза почек и мочевых путей у детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. - М. и др.: РГ «ПРЕ100», 2011. - с. 352-358.
 8. Краснова Е.И., Дерюгина Л. А., Нестерова Е. М. Клинико-биохимическая характеристика состояния соединительной ткани у детей с врожденным обструктивным мегауретером // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. - М. и др.: РГ «ПРЕ100», 2011. - с. 358-363.
 9. Леонова Л. В. Патологическая анатомия врожденных обструктивных уротатий у детей: Автореф. дис. д-ра мед. наук. - М., 2009.
 10. Митрофанов К. в. Клинические особенности хронического цистита у детей с дисплазией соединительной ткани: Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 2005.
 11. Сидорович О. В., Горемыкин В. И., Королева И. В. и др. ДСТ и заболевания почек у детей и подростков // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. - М. и др.: РГ «ПРЕ100», 2011.
 12. Тимофеева Е. П. Дисплазия соединительной ткани у детей с врожденными аномалиями развития органов мочевой системы: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Новосибирск, 1996.
 13. Узунова А. Н., Глухова Л. В. Особенности клинического течения и гемодинамики почек у детей с хроническим пиелонефритом, развившимся на фоне ДСТ // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. - М. и др.: РГ «ПРЕ100», 2010. - с. 288-294.
 14. Хрущева Н. А., Сафронова Л. Е., Андреева Д. М. и др. Особенности течения патологии органов мочевой системы на фоне НДСТ // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. - М. и др.: РГ «ПРЕ100», 2010. - с. 295-302.
 15. Шальнова С. Н. Клинические сопоставления синдрома дисплазии соединительной ткани и формирования патологии почек у детей: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Иваново, 2004.
 16. Яцук С. П., Сенцова Т.Б., Фамин Д. К., Карков С. М. Патогенез хронического обструктивного пиелонефрита у детей и подростков. - М.: МИА, 2007.
 17. Malleud C. J. Matrix metalloproteinases in health and disease: an overview // Front. Biosci. - 2006. - Vol. 11. - P. 1696-1701.
 18. Saltis J., Agrotis A., Bobil A. Regulation and interaction of transforming growth factor - beta 1 with cardiovascular cells: Implications of development and disease // clin. Exp. Pharmacol. Physiol. - 1996. - Vol. 23. - P. 193-200.
 19. Taranta-Janusz K., Zoch-Zwierz W., Wasilewska A. et al. Serum and urinary concentration of selected metalloproteinases and their tissue inhibitors in children with vesicoureteral reflux // Pol. Merkurizus Lek. - 2020. - Vol. 29, N 170. - P. 88-92.
 20. Инзель Т. Н., Гаглоева Л. М., Ковальский С. В. Диагностическое значение специфических генотипических маркеров аномалий развития почек, ассоциированных с синдромом дисплазии соединительной ткани // Урология. 2000. № 3. С. 8-9.
 21. Нечаева Г. И., Яковлев В. М., Конев В. П. и др. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение // Лечащий Врач. 2008. № 2. С. 15-18.
 22. Нечаева Г. И. и соавт. Выявление и тактика ведения пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. Метод. рекомендации для врачей / Под ред. академика РАМН, д.м.н. А. Н. Мартынова. М.: ООО «РГ ПРЕ100», 2011. 52 с.: ил.
 23. Вьюшкова Н. В. Дисплазия соединительной ткани как фоновое состояние при пиелонефрите // Кубанский научный медицинский вестник. 2009. № 6 (111). С. 27-30.
 24. Тодоров С. С. Кистозная дисплазия почек у детей раннего возраста // Клиническая практика. 2011. № 1. С. 8-10.
 25. Куликов Ю. А. Кисты внутренних органов как проблема дисплазии соединительной ткани // Прикладные информационные аспекты медицины. 2008. № 2 (11). С. 15-18.
 26. Меновщикова Л. Б. и др. Современные методы диагностики состояния паренхимы почек у детей с гидронефрозом // Научно-медицинский вестник центрального Черноземья. 2008. № 33. С. 25-31.
 27. Гаврилова В. А. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца у детей с заболеваниями органов мочевой системы: автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 2002. 50 с.
 28. Мамбетова А. М., Жетишев Р. А., Шабалова Н. Н. Выраженность недифференцированных форм дисплазии соединительной ткани у детей с пузырно-

- мочеточниковым рефлюксом и рефлюкс-нефропатией // Вопросы практической педиатрии. 2011. № 3 (6). С. 64–68.
- 29 Московко В. И., Базилевич Н. В., Лебедин Ю. С. О ранней диагностике системных поражений соединительной ткани на паликлиническом этапе // Воен.-мед. журн. 1995. № 6. С. 39–41.
- 30 Лялюкова Е. А., Орлова Н. И., Аксенов С. И. Структурно-функциональные особенности сосудов брюшной полости у пациентов с дисплазией соединительной ткани // Вестник рентгенологии и радиологии. 2012. № 4. С. 21–25.
- 31 Семенкин А. А., Дрокина О. В., Нечаева Г. И. и др. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как независимый предиктор структурно-функциональных изменений артерий // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2013. № 14 (3). С. 30–35.
- 32 Нефрология: национальное руководство / Под ред. Н. А. Мухина. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. 720 с.
- 33 Тареева И. Е., Кутырина И. М., Николаев А. Ю. Пути торможения развития хронической почечной недостаточности // Терапевт. арх. 2000. № 6. С. 9–14.
- 34 Смирнов А. В., Шилов Е. М., Добронравов В. А. и др. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению // Клиническая нефрология. 2012. № 4. С. 4–26.
- 35 Клинические рекомендации для врачей общей практики. Инфекции мочевыводящих путей у детей, взрослых, беременных: цистит, пиелонефрит, бессимптомная бактериурия, 2014. [Электронный ресурс]. URL: <http://familymedicine.ru/clinical-recommendations/clinrec-projects/> (дата обращения: 09.12.2015).
- 36 Перепанова Т. С. и др. Антимикробная терапия и профилактика инфекций почек, мочевыводящих путей и мужских половых органов. Российские национальные рекомендации. М.: ООО «Прима-принт». 2015. 72 с.
- 37 Grabe M., Bjerklund-Johansen T., Botto H. et al. EAU. Guidelines on urological infections/European Association of Urology Guidelines. Arnhem, The Netherlands. European Association of Urology. 2013. 106 p.
- 38 Глыбочко П. В., Аляев Ю. Г., Григорьева Н. А. Урология. От симптомов к диагнозу и лечению. Иллюстрированное руководство. М.: ГЭОТАР Медиа. 2014. 142 с.
- 39 Цуканов Ю. Т., Цуканов А. Ю., Притыкина Т. В. Биохимические и иммунологические особенности соединительной ткани при варикозной болезни вен нижней половины туловища // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11: Медицина. 2006. № 4. С. 88–94.
- 40 Цуканов Ю. Т., Цуканов А. Ю., Щеглов А. Ю., Мозговой С. И. Патоморфологические аспекты варикозного поражения вен нижней половины туловища // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11: Медицина. 2006. № 3. С. 50–61.
- 41 Федоров А. В., Цуканов А. Ю. Диагностика и малоинвазивная хирургия варикоцеле // Эндоскопическая хирургия. 2006. Т. 12. № 6. С. 42–48.
- 42 Певзнер М. И. Основы лечебного питания. Гос. издательство медицинской литературы, 1958. 584 с.
- 43 Смирнов А. В., Кучер А. Г., Каюков И. Г., Есаян А. М. Руководство по лечебному питанию для больных хронической болезнью почек. СПб-Тверь: Триада, 2009. 240 с.
- 44 Нечаева Г. И., Дрокина О. В., Мартынов А. И., Логинова Е. Н. и др. Основы курации пациентов с дисплазией соединительной ткани в первичном звене здравоохранения // Терапия. 2015. № 1. С. 29–36.
- 45 Логинова Е. Н., Нечаева Г. И., Надей Е. В., Лялюкова Е. А. Пиелонефрит у пациентов с дисплазией соединительной ткани: особенности клиники, диагностики и лечения // Лечащий Врач. 2015. № 9. С. 7–10.
- 46 Лялюкова Е. А. и др. Недостаточность питания у пациентов с дисплазией соединительной ткани: роль постпрандиальных гемодинамических нарушений, подходы к терапии // Лечащий Врач. 2015. № 3. С. 67–70.
- 47 Онуцин Н. А. Восстановительные упражнения при заболеваниях почек. АСТ, 2008. 128 с.