

Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – Т. 18. № 6. – С. 14–21.

8. Гейвандова Н. И., Ягода А. В., Гудзовская Д. А., Косторная И. В. Сывороточные фосфолипиды, показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты как дополнительные неинвазивные маркеры активности хронического вирусного гепатита С // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – Т. 18. № 6. – С. 38–42.

9. Герасимов А. Н. Медицинская статистика: Учеб. пособие. – М.: Мед. информ. агентство, 2007. – 480 с.

10. Гойкова Л. А., Зорян Е. В., Анисимова Е. Н., Гуревич К. Г. Фармакологические методы коррекции стресса // Вопросы биологической медицинской и фармацевтической химии. – 2004. – № 3. – С. 3–5.

11. Дегтерев Е. В., Тяглов Б. В., Красиков В. Д., Малахова И. И., Гаевский А. В. Применение тонкослойной хроматографии в анализе биологически активных веществ // 100 лет хроматографии / Отв. ред. Б. А. Руденко. – М.: Наука, 2003. – С. 233–269.

12. Европейская конвенция о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (Страсбург, 18 марта 1986 г.). ETS № 123.

13. Забродский П. Ф., Древо Б. И., Мандыч В. Г., Германчук В. Г., Балашов С. В., Кузьмин А. В. Изменение токсичности и иммуноотоксичности тетрахлорметана и карбофоса под влиянием 2,4,6-трифенил-4н-селенопирана и их связь с Р-450-зависимой

монооксигеназной системой // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2008. – Т. 71. № 6. – С. 42–44.

14. Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П. Патохимия (эндокринно-метаболические нарушения). – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 768 с.

15. Ивашкин В. Т., Буеверов А. О. Токсический гепатит, вызванный суррогатами алкоголя // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – Т. 18. № 1. – С. 4–8.

16. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 896 с.

17. Кейтс М. Техника липидологии. – М.: Мир, 1975. – 322 с.

18. Климов А. Н., Никульчева Н. Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. – СПб: Питер Ком, 1999. – 512 с.

19. Конь И. Я., Шилина Н. М., Вольфсон С. Б. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в профилактике и лечении болезней детей и взрослых // Лечащий врач. – 2006. – № 4. – С. 55–59.

20. Королева Л. Р. Современные гепатопротекторы // Российский медицинский журнал. – 2005. – № 2. – С. 35–37.

21. Крехова М. А., Чехранова М. К. Фракционное определение эфиров холестерина в крови и тканях с помощью хроматографии в тонком слое // Вопросы медицинской химии. – 1971. – Т. 17. № 1. – С. 93–98.

22. Кушнерова Н. Ф., Спрыгин В. Г., Фоменко С. Е., Рахманин Ю. А. Влияние стресса на состояние липидного и углеводного обмена печени, профилактика // Гигиена и санитария. – 2005. – № 5. – С. 17–21.

Поступила 19.01.2012

Ю. Ю. ЧЕБОТАРЕВА, А. Г. КАРАПЕТИАН-МИЦЕНКО

СОСТОЯНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ И ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ ДЕВОЧЕК-ДОШКОЛЬНИЦ

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 ГБОУ ВПО

«Ростовский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, Россия, 344058, г. Ростов-на-Дону, ул. Плеханова, 116, тел. (863) 230133. E-mail: chebotarevavajulia@inbox.ru

С целью исследования патогенетических особенностей развития репродуктивных нарушений при хроническом пиелонефрите (ХП) девочек-дошкольниц было проведено изучение гормонального, вегетативного статусов и адаптационных реакций у 60 пациенток в возрасте от 3 до 6 лет. Контрольную группу составили 60 здоровых девочек аналогичного возраста с отсутствием ХП. Выявлено, что при ХП имеются выраженные нарушения вегетогормонального фона и адаптации, которые лежат в основе патогенетических механизмов развития воспалительной урогенитальной патологии в периоде детства.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, гормональный статус, девочки-дошкольницы.

J. J. CHEBOTAREVA, A. G. KARAPETIAN-MICENCO

SOME PARTICULARITIES OF THE VEGETATIVE AND HORMONAL STATUS IN PATIENTS WITH CHRONICAL PYELONEPHRITIS OF THE GIRLS

Chair of obstetrics and gynecologies № 2 «Rostovskiy state medical university», Russia, 344058, Rostov-on-Don, str. Plehanova, 116, tel. (863) 230133. E-mail: chebotarevavajulia@inbox.ru

For the reason studies particularities of the pathogenesis of reproductive disturbance, authors examined 60 patients aged 1–6 years old with the symptoms of the chronic pyelonephritis. The control group had 60 practically healthy girls the same age with normal physical and sexual development. It was determined that the patients with chronic pyelonephritis had different breaches of the vegetative and hormonal status and the exchange of non-specific resistance.

Key words: the chronic pyelonephritis, hormonal status, girls.

В настоящее время тенденция к росту воспалительных урогенитальных заболеваний у девочек не снижается, а проблема рецидивирующих вульвовагинитов (ВВ) приобрела особую значимость [2, 3, 6, 9]. ВВ являются самой распространенной гинекологической патологией, ее частота в структуре детской гинекологической заболеваемости колеблется в пределах 42,2–93,8% [3, 6]. Основную группу составляют бактериальные неспецифические ВВ, вызванные стафилококкострептококковой инфекцией и кишечной палочкой [2]. Максимальная доля ВВ приходится на возраст 3 и 7 лет [6, 9]. В этом же возрасте отмечается и пик заболеваемости пиелонефритом девочек-дошкольниц [5]. Многие вопросы, касающиеся этиологии, патогенеза, клиники и лечения урогенитальной воспалительной патологии, далеки от решения. Отмечают, что одним из ведущих факторов развития ВВ у девочек являются хронические заболевания мочевыводящих путей, в частности хронический пиелонефрит (ХП) [2]. В большом проценте случаев (до 80%) ХП сопровождается воспалением вульвы и влагалища вследствие бактериурии, развития вагинально-уретрального рефлюкса, не исключается влияние дисбиотических нарушений в кишечнике и мочевой системе, опосредованно изменяющих колонизационную резистентность полового канала [3, 10]. Возникновение ВВ при инфекциях мочевых путей (ИМП) связывают и с определенными анатомо-физиологическими особенностями уретры девочек, которая шире и относительно длиннее, чем у взрослой женщины, что создает благоприятные условия для колонизации вегетирующей микрофлорой просвета уретры и периуретральной области [7, 11]. Однако, несмотря на ряд проводимых исследований в области влияния воспалительной патологии почек на течение вульвовагинитов, нет четкой программы врачебной тактики в лечении сочетанных ВВ. Это еще раз свидетельствует о том, что проблема лечения воспалительной патологии урогенитального тракта разнопланова, сложна и далека от удовлетворительного решения. В связи с тем что в обследовании и установлении диагноза, а также в процессе лечения принимают участие врачи разных специальностей (гинекологи, детские нефрологи, педиатры), необходима разработка единого алгоритма коррекции. Такой подход предотвращает хронизацию ИМП, развитие вторичного вагинального бесплодия, нефросклероза и хронической почечной недостаточности.

Цель исследования – изучить особенности гормонального, вегетативного статусов и адаптации при ХП девочек-дошкольниц.

Материалы и методы исследования

Было обследовано 120 девочек в возрасте от 3 до 6 лет. Из них 90 пациенток с ХП (основная группа) и 30 практически здоровых девочек аналогичного возраста с отсутствием признаков ХП (контрольная группа). Критериями включения в исследование явились наличие в анамнезе ХП, возраст девочки от 3 до 6 лет, сочетание данной патологии с клиническими признаками ВВ. Критериями исключения – другая экстрагенитальная патология, эндокринная патология и патология ЦНС.

Обследование включало подробное изучение жалоб больных, детальный сбор анамнестических данных, оценку физического и полового развития, специализированное гинекологическое исследование, определение гормонов в сыворотке периферической крови иммуноферментным методом, УЗИ матки и яичников, кардио-

интервалографию (КИГ), которую анализировали по Р. М. Баевскому (1979), определение адаптационных реакций по Л. Х. Гарькави (1998) [1]. Статистическая обработка результатов исследования проведена общепринятыми методами вариационной статистики с определением средней арифметической величины (M), стандартного отклонения (среднее квадратическое отклонение, σ), ошибки средней арифметической величины (m). Проверка гипотез о равенстве двух средних производилась с помощью t -критерия Стьюдента (t -критерий различия). Статистический анализ проводили, используя программы «Exel фирмы Microsoft», «Statistica 6,0».

Результаты исследования

В результате проведенного исследования выявлено, что все пациентки основной группы при обращении к детскому гинекологу предъявляли жалобы на выделения из половых путей (100%); 45% девочек беспокоили отечность, гиперемия вульвы; 87% – дизурические проявления (частое, иногда болезненное мочеиспускание); 26% – дискомфорт, зуд в области вульвы.

Анализ состояния репродуктивного здоровья родителей пациенток основной группы показал, что у матерей девочек основной группы чаще, чем в контрольной, встречалась воспалительная патология влагалища во время беременности ($p=0,023$), по поводу которой им проводилось антибактериальное лечение. Обращал на себя внимание тот факт, что в анамнезе отмечались кольпиты, связанные с кандидозной инфекцией, уреоплазмами, хламидиями. Изменение вагинальной микрофлоры матери во время данной беременности, связанное с перенесенными влагалищными инфекциями, применением антибактериальных препаратов, без адекватной коррекции микробиоценоза в пренатальном периоде являлось, по-видимому, одним из патологических индукторов дисбиоза урогенитальной микрофлоры потомства.

В основной группе чаще, чем в контрольной, отмечалась угроза прерывания ($p=0,026$). Гестационный пиелонефрит отмечался чаще, чем в контрольной группе ($p=0,021$). Одним из осложнений III триместра беременности явилось развитие сочетанного гестоза (нефропатии средней степени тяжести на фоне гестационного пиелонефрита), отмеченное у 11 (12,2%) обследованных основной группы. В контрольной группе гестозов не отмечено. Оперативных родов (кесарево сечение) в основной группе было больше, чем в контрольной (14,3%, 3,3% соответственно) ($p=0,029$). 10,3% девочек основной группы родились в асфиксии.

Дети из контрольной группы достоверно ($p<0,05$) дольше находились на грудном вскармливании. Ранний перевод на искусственное вскармливание, выявленный в основной группе ($p=0,045$), по сравнению с контрольной группой также может быть одной из причин ранних дисбиотических нарушений, связанных с неблагоприятным формированием кишечной, вагинальной, уретральной микрофлоры.

В основной группе острый ВВ имел место у 28 (31,1%), подострый – у 10 (11,1%), хронический рецидивирующий – у 52 (57,8%). Клинически острый ВВ проявлялся выделениями из половых путей от скудных до обильных, различного характера (слизистые, гнойные, творожистые), ощущением зуда и жжения, усиливающимся при мочеиспускании и подмывании. Длительность заболевания не более 1 месяца. При подострых и хронических рецидивирующих ВВ в основном предъявлялись жалобы на периодическое покраснение наруж-

ных половых органов, дискомфорт в области гениталий. Длительность заболевания при подостром вульвовагините – до 3 месяцев. При хроническом – более 3 месяцев.

При гинекологическом осмотре у большинства девочек отмечалась гиперемия вульвы различной степени выраженности.

У 37 (41,1%) пациенток обращали на себя внимание некоторые анатомические особенности гениталий: близкое расположение наружного отверстия уретры к входу во влагалище, зияние половой щели.

При ректоабдоминальном исследовании патологии со стороны внутренних гениталий не выявлено ни у одной больной.

При вагиноскопии в 76% случаев отмечались диффузная гиперемия влагалища, иногда отечность слизистой, петехии.

При микроскопии влагалищных мазков у пациенток основной группы в остром периоде ВВ или при обострении хронического ВВ отмечалось большое количество лейкоцитов, от $30,5 \pm 17,4$ (46%), до сплошь покрывающих все поля зрения (54%). Лейкоциты имели нейтрофильный характер. При подострых и хронических ВВ в основной группе выявляли в 87% случаев скудное количество лейкоцитов.

При бактериологическом исследовании вагинальной микрофлоры в основной группе выделено обильное количество условно-патогенной микрофлоры, чаще стрепто- и стафилококкового происхождения, которая характеризовалась обильным ростом ($> 10^5$ КОЕ) и патогенными (гемолиз, устойчивость к антибиотикам и т. д.) свойствами. В контрольной группе мы высевали практически те же условно-патогенные микроорганизмы, однако без патологических свойств.

Так, в основной группе были выявлены следующие условно-патогенные микроорганизмы: *Staphylococcus epidermidis* – у 28%, *Staphylococcus aureus* – у 12%, *Staphylococcus faecalis* – у 7%, *E. coli* – у 17%, *Enterococcus* – у 15%, *Streptococcus haemolyticus* – у 4%, *Proteus* – у 7%.

Из специфических возбудителей в основной группе обнаружены грибы рода *Candida* у 11% пациенток, *Chlamydia trachomatis* – у 7%, *Ureaplasma urealyticum* – у 2%, *Gardnerella vaginalis* – у 1%.

Таким образом, обильный рост условно-патогенной микрофлоры имел место у всех пациенток основной группы при острых ВВ или обострении хронических. Умеренный рост и скудный рост условно-патогенной флоры выявляли соответственно в 28 (19%) и 21 (14%) случаев, чаще при подострых и хронических вульвовагинитах.

В контрольной группе обильного роста условно-патогенной микрофлоры выявлено не было ни в одном случае, как не было выявлено и случаев специфических половых инфекций.

Эхографические параметры матки и яичников в основной группе были в пределах возрастной нормы. По данным УЗИ яичников достоверных отличий от контрольной группы в размерах яичников пациенток основной группы выявлено не было. В контрольной группе яичники соответствовали нормальным возрастным параметрам. В контрольной группе фолликулы не визуализировались, что соответствовало нормальной ультразвуковой картине яичников в периоде детства. В основной группе у 56% пациенток в стромах яичников имелись множественные (от 5–7) мелкокистозные образования (от 2 до 5 мм в диаметре). Средний диаметр кистозных образований составил $3,1 \pm 0,11$ мм. Выявленные в основной группе мультифолликулярные изменения яичников при УЗИ характерны для препубертата и иногда возникают на фоне стрессорных факторов [8].

С позиции современной гинекологической эндокринологии, проблема ВВ у девочек в большей мере связана с нарушением исходного гормонального фона. Приведенные результаты исследований, проведенных В. Ф. Коколиной, свидетельствуют о том, что в периоде детства имеют место базальная гонадотропная секреция и базальная секреция гонадальных стероидов. Обращает на себя внимание проявление гипопизарно-гонадальной активности в 4–5 лет. Это сопровождается повышением функциональной активности надпочечников и увеличением соматотропной функции гипопиза [6].

Наше исследование заключалось в определении исходного гормонального статуса пациенток основной группы и сравнении с гормональным фоном здоровых девочек.

Кольпоцитологическая картина мазков не выявила каких-либо различий у девочек основной и контрольной групп. Практически у всех девочек «гормональное зеркало» соответствовало возрастной норме (II реакция).

Исходный уровень сексагенных гормонов в обследуемых группах в возрастном аспекте приведен в таблице. Как видно из данных этой таблицы, уровень гонадотропных гормонов (ЛГ, ФСГ) в плазме крови больных разного возраста (основная группа) практически идентичен показателю здоровых девочек. При этом выявлена тенденция к снижению возрастного уровня пролактина в возрасте от 3–4, 4–5 и 5–6 лет в 1,8, 2,9 и 2,7 раза соответственно ($p < 0,05$). Возрастная динамика уровня эстрадиола (E_2) в плазме крови больных основной группы характеризовалась значительным снижением возрастного уровня. Так, уровень E_2 у девочек от 3–4, 4–5 и 5–6 лет был достоверно ниже нормального возрастного уровня данного гормона в плазме крови здоровых девочек в 8,7, 3,7, 2,1 раза соответственно ($p < 0,05$). Уровень кортизола в плазме крови был также достоверно ниже, чем у здоровых ($p < 0,05$). В возрасте от 3–4, 4–5 и 5–6 лет концентрация данного гормона

Концентрация стероидных и пептидных гормонов в крови в основной и контрольной группах в зависимости от возраста ($M \pm m$; $*P < 0,05$)

Группы	Возраст, лет	n	ЛГ, мМЕ/л	ФСГ, мМЕ/л	Пролактин, мМЕ/л	E_2 , пмоль/л	Кортизол, нмоль/л
Основная	3–4	20	$2,01 \pm 0,1$	$2,36 \pm 0,1$	$87 \pm 5,9^*$	$8,2 \pm 0,15^*$	$134,3 \pm 6,7^*$
Контроль		10	$3,38 \pm 0,7$	$1,4 \pm 0,1$	$160 \pm 2,9$	$71,3 \pm 13,2$	$345 \pm 8,68$
Основная	4–5	20	$2,6 \pm 0,26$	$1,62 \pm 0,06$	$82,6 \pm 10,9^*$	$15,7 \pm 0,5^*$	$268 \pm 2,43^*$
Контроль		10	$2,4 \pm 0,49$	$1,58 \pm 0,09$	$201 \pm 1,6$	$58,2 \pm 1,96$	$336,8 \pm 3,8$
Основная	5–6	20	$3,1 \pm 0,08$	$1,19 \pm 0,02$	$69 \pm 13,8^*$	$26 \pm 1,09^*$	$318,5 \pm 2,17^*$
Контроль		10	$1,6 \pm 0,11$	$1,2 \pm 0,04$	$185 \pm 1,8$	$54,7 \pm 4,9$	$687 \pm 6,33$

была в 2,6, 1,3, 2,2 раза соответственно меньше, чем у девочек контрольной группы.

Результаты проведенного исследования свидетельствовали о том, что ВВ у девочек основной группы протекали на фоне достоверного снижения активности надпочечников (снижение кортизола) и яичников (снижение возрастного уровня E_2). Кроме того, имела место тенденция к снижению возрастного уровня пролактина.

По данным КИГ, в основной группе отчетливо преобладали симпатикотония (в 53 (58,9%) случаях) и дисфункция ВНС по гиперсимпатическому типу (67 (74,4%), при этом в контрольной группе данные нарушения вегетативного статуса встречались значительно реже (в 5 (16,7%) случаях) ($p < 0,05$). В основной группе выявлялись односторонние изменения показателей КИГ, а именно уменьшение вариационного размаха (ΔX $0,21 \pm 0,05$ сек.), увеличение амплитуды моды (АМо $32 \pm 3,2\%$), индекса напряжения при уменьшении значения моды (Мо $0,41 \pm 0,03$ сек.).

При оценке исходных антистрессорных реакций у 52 (57,8%) пациенток основной группы выявлена реакция стресса, у 12 (13,3%) – напряженная реакция повышенной активации (РПА), у 10 (11,1%) – напряженная реакция спокойной активации (РСА), у 10 (11,1%) – напряженная реакция тренировки и у 6 (6,7%) – реакция переактивации. Антистрессорные реакции спокойной и повышенной активации, тренировки не только сопровождалась напряжением по моноцитам и эозинофилам, но и проходили на низких уровнях реактивности, о чем свидетельствовало большое число отклонений сигнальных показателей белой крови. В контрольной группе у большинства девочек отмечались антистрессорные реакции высокого уровня реактивности: РПА – в 16 (53,3%); РСА – в 9 (30%) и тренировки – в 5 (16,7%) случаях ($p < 0,05$).

Обсуждение

Исследование гормонального статуса в основной группе показало снижение у данных пациенток возрастного уровня E_2 . Патологическое течение антенатального периода (угроза невынашивания, применение лекарственных препаратов во время беременности, гестозы, гестационные пиелонефриты и т. д.), отмеченное в анамнезе пациенток основной группы, возможно, способствовало изменению морфологической структуры яичников (у ряда пациенток отмечались эхографические признаки мультифолликулярных яичников) и связанному с этим нарушению секреции E_2 независимо от уровня гонадотропных гормонов. Наше исследование выявило, что при хроническом пиелонефрите девочек в сочетании с ВВ отмечается не только снижение уровня E_2 , но и тенденция к понижению ПРЛ и секреции глюкокортикоидов (снижение уровня кортизола). Уровень кортизола снижается в результате стрессорных воздействий (частые простудные заболевания, дисбиотические урогенитальные нарушения), что особенно выражено у пациенток основной группы. Хотелось бы отметить, что снижение кортизола совпадает с первым периодом активации функции надпочечников у детей (возраст 4–5 лет) [6], что может перевести физиологическую надпочечниковую активность в патологическую и, как следствие, привести к тяжелому нарушению полового развития и гинекологическим расстройствам при ХП девочек-дошкольниц. Снижение уровня кортизола в основной группе свидетельствует о развитии в организме пациенток с ХП снижения адаптационно-компенсаторных реакций, что подтверждается исследованиями адаптации у данных пациенток. Так,

у большинства пациенток основной группы имело место повышение тонуса симпатической нервной системы (исходный индекс напряжения $195 \pm 18,4$ усл. ед.) при гиперсимпатотонической реактивности, что является прогностически неблагоприятным признаком и отражает недостаточную активность адаптационно-компенсаторных механизмов организма. При оценке исходных антистрессорных реакций у 57,8% пациенток основной группы выявлены стрессорные реакции, которые проходили на низких уровнях реактивности. Любые неспецифические стрессорные воздействия в периоде детства (частые простудные заболевания, детские инфекции и т. д.) приводят к формированию низких уровней реактивности организма, при этом страдает как репродуктивное, так и соматическое здоровье девочки [1]. Стресс вызывает гормональный дисбаланс в организме пациенток с ХП. Проведенное исследование еще раз подтверждает мнение о вторичности ВВ у девочек и свидетельствует о выраженном снижении у таких пациенток не только местной, но и общей реактивности организма [3].

Таким образом, при ХП девочек-дошкольниц в сочетании с воспалительной патологией вульвы и влагалища имеются выраженные нарушения вегетогормонального баланса и адаптации, лежащие в основе патогенетических механизмов развития урогенитальной патологии в детском возрасте. Выявленные нарушения свидетельствуют о нарушении адаптационно-компенсаторных реакций организма девочек-дошкольниц с ХП, что требует проведения профилактических мероприятий с использованием средств адаптогенной и иммуномодулирующей направленности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Кузьменко Т. С. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации – М.: «ИМЕ-ДИС», 1998. – 656 с.
2. Гинекология. Национальное руководство / Под ред. В. И. Кулакова, Г. М. Савельевой, И. Б. Манухина. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. – 1088 с.
3. Гуркин Ю. А., Михайлова Л. Е. Вульвовагиниты у девочек: этиология, клиника, лечение. – СПб: ГПМА, 1998. – 64 с.
4. Гуркин Ю. А. Детская и подростковая гинекология. – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 698 с.
5. Зоркин С. Н., Катосова Л. К., Музыченко З. Н. Лечение инфекции мочевыводящих путей у детей // Медицинский совет. – 2009. – № 4 – С. 45–49.
6. Коколина В. Ф. Гинекологическая эндокринология детского и подросткового возраста: Руководство для врачей. 4-е изд., перераб., доп. – М.: Медпрактика, 2005. – 340 с.
7. Коровина Н. А., Захарова И. Н., Мумладзе Э. Б. Острый цистит у детей: клиника, диагностика, лечение // Лечащий врач. – 2003. – № 7. – С. 63–69.
8. Митков В. В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1996. – С. 156–170.
9. Уварова Е. В. Детская и подростковая гинекология: Практическое руководство. – М.: Литтерра, 2009. – 392 с.
10. Raz R. Urinary tract infections in children – present and future // Harefuah. – 2003. – Vol. 142. № 4. – P. 269–271. Wald E. R. Evaluating urine cultures in young infants // Pediatr. infect. dis. j. – 2004. – Vol. 23. № 4. – P. 376–377.
11. Wald E. R. Urinary tract infections in infants and children: a comprehensive overview // Curr. opin. pediatr. – 2004. – Vol. 16. № 1. – P. 85–88.

Поступила 04.02.2012