

УДК:616:611-002-053.2

ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕГЕТАТИВНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОРГАНИЗМА ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ У ДЕТЕЙ

Файзиева У.Р., д.м.н., доцент

E.-mail: ugilbibi@mail.ru

Уракова У.Э., студентка 501-группы

Уракова С.Э., студентка 4-курса

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии

РЕЗЮМЕ

Ушбу мақолада муаллиф томонидан болалардаги гломерулонефритларда вегетатив нерв тизими таъминланиши ҳолати ўрганилган. Бунда беморларда касалликнинг қўзғалиши даврида кардиоинтервалография усули ўтказилган. Гломерулонефритларда вегетив нерв тизими фаолиятига баҳо берилган.

Ключевые слова: *дети, гломерулонефрит, вегетаное обеспечение, артериальная гипертензия, отеки, диурез.*

РЕЗЮМЕ

В данной статье автор изучила состояние вегетативной нервной системы при гломерулонефритах у детей. В данной работе проводился метод кардиоинтервалографии у больных в период обострения заболевания. А также, оценивали активность вегетативной нервной системы при гломерулонефрите.

Ключевые слова: *ребенок, гломерулонефрит, вегетарианское обеспечение, артериальная гипертензия, отеки, диурез.*

ABSTRACT

In this article, the author studied the state of the autonomic nervous system in glomerulonephritis in children. In this work, the method of cardiointervalography was carried out in patients during an exacerbation of the disease. And also, the activity of the autonomic nervous system in glomerulonephritis was evaluated.

Key words: *child, glomerulonephritis, vegetarian provision, arterial hypertension, edema, diuresis.*

Актуальность проблемы. Гломерулонефрит (ГН) – одно из тяжелых заболеваний почек у детей, отличающееся частым развитием осложнений и прогрессированием до хронической почечной недостаточности. Острый ГН, несмотря на общеизвестную четкость клинических проявлений и кажущуюся редкость хронизации болезни, остается проблемой, многие аспекты которой далеки от решения, более того реальная ситуация нередко радикально отличается от имеющихся установок. Среди болезней почек у детей ГН занимает особое место в связи с тяжестью осложнений, трудностями диагноза, несовершенной терапией, плохим прогнозом большинства хронических его форм. Эволюция ГН за последнее десятилетие произошла в сторону учащения латентных и хронических форм заболевания с более ранним снижением почечной функции. Особенностью ГН на современном этапе является его развитие в рамках определенной системной патологии. По современным данным, при ОГН нет непосредственного поражения почек инфекционным агентом, заболевание обусловлено иммунопатологической реакцией на возбудителя и его антигены. Именно поэтому при «классическом» течении ОГН первые признаки заболевания возникают через 1–3 нед после перенесенной стрептококковой или вирусной инфекции, в течение которых происходит сенсбилизация организма к антигенам микроорганизма [1, 2, 3].

Многие исследователи придают значение нефритогенным штаммам стрептококка в развитии ГН. Однако причины развития различных

клинических проявлений, тяжести болезни у отдельных детей остаются до конца невыясненными. Изучение острых и хронических заболеваний почек, несмотря на интенсивную разработку этой проблемы, продолжает оставаться актуальным для педиатрической нефрологии в связи с неблагоприятным течением гломерулонефритов у детей [4,5,6].

Исследованиями последних лет установлен иммунокомплексный характер изменений при остром гломерулонефрите и аутоиммунный, порою приводящий к необратимым изменениям в почках при хроническом гломерулонефрите, что предопределяет дальнейший, тяжелый прогноз в этих ситуациях до 60-70% случаев. Состояние гипоталамо-гипофизарной системы при гломерулонефрите изучено недостаточно. Такая сложная ситуация в детской нефрологии выдвигает на первый план нестандартные подходы в оценке состояния больных нефритами, механизмов их развития не только с точки зрения функциональной активности и системы мочеобразования и мочевыделения, но и других межорганных и межсистемных взаимоотношений при данной патологии. Данная проблема связана с повсеместным ростом нефрологической патологии почти в 44 раза, которая составляет в различных регионах от 12:1000 до 57:1000. Кроме того, происходит трансформация нефрологической патологии в пользу нефропатий, связанных с увеличением воздействия на детей веществ мутагенного и тератогенного происхождения, а также токсических агентов и инфекционных заболеваний, которые лечат огромным арсеналом химиотерапевтических препаратов. За последнее десятилетие отмечается рост случаев обменных нефропатий и почечно-каменной болезни почти в 4 раза [2,11,12].

Таким образом, увеличение почти всех категорий заболеваний почек обращает пристальное внимание педиатров-нефрологов к совершенствованию методов диагностики и лечения.

Цель исследования - изучить клинико-вегетативной взаимосвязи при гломерулонефритах у детей.

Задачи исследования:

1. Охарактеризовать клинико-anamnestические показатели у детей больных гломерулонефритом в зависимости от вегетативного обеспечения организма.
2. Проводить кардиоинтервалографии у больных с ГН.

Материалы и методы исследование. Обследовано всего 110 детей, из них 58 с ОГН, 42 детей с ХГН. Проведена лабораторное, инструментальное исследование, а также метод кардиоинтервалографии, для характеристики вегетативного обеспечения организма. Оценка функционального состояния ведущих механизмов вегетативного обеспечения организма осуществлялась методом кардиоинтервалографии.

Результаты исследование и их обсуждение. Нами установлено, что у детей с острыми и хроническими гломерулонефритами, величина интегральных показателей, напряженности адекватной реакции и индекса напряжения превышает нормативные величины, и в большей степени динамика изменения индекса напряжения у детей симпатикотоническими вариантами исходного вегетативного тонуса.

Таблица -1

Характеристика жалоб у больных с острым и хроническим гломерулонефритом в периоде активности процесса

Характер жалоб	Острый гломерулонефрит				Хронический гломерулонефрит			
	нефротическ ий (n=32)		Нефритическ ий (n=30)		гематурическ ий (n=26)		нефротическ ий (n=22)	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	2	3	4	5	6	7	8	36,4
Снижение аппетита, повышение температуры до субфебрил, знач	23	71,9	14	46,7	12	46,2	18	81,8

Головная боль	6	18,8	20	66,7	10	38,5	14	63,6
Тошнота, рвота	2	6,3	6	20,0	10	38,5	8	36,4
Капризность плаксивость, раздражительность	22	68,8	16	53,3	12	46,2	7	31,8
Кашель, насморк, конъюнктивит (при острой респираторной патологии)	2	6,3	4	13,3	6	23,1	9	40,9
Похудание	0	0	3	10,0	18	69,2	18	81,8
Суставные мышечные боли	2	6,3	2	6,7	3	11,5	14	63,6
Носовые кровотечения	3	9,4	0	0	8	30,8	2	9,1
Боли или чувство дискомфорта в области желудка	2	6,3	1	3,3	14	53,8	3	13,6
Боли в поясничной области	2	6,3	1	3,3	0	0	2	9,1
Отеки а) распространенные	32	100	4	13,3	0	0	22	100
б) умеренные (век, голени, пастозность)	18	56,3	3	10,0	6	23,1	0	0
Уменьшение разового количество мочи	28	87,5	8	26,7	6	23,1	14	63,6
Урежение мочеиспускание	12	37,5	8	26,7	6	23,1	14	63,6
Изменение цвета мочи: а) мутная моча	32	100	6	20,0	0	0	22	100
Б)бурый цвет, цвет мясных помоев	0	0	0	0	26	100	0	0

Как видно из таблицы 1, для больных с нефротическими проявлениями острого и хронического ГН были характерны жалобы на распространенные отеки, снижение диуреза, изменение прозрачности мочи. Больные с изменениями гематурического характера чаще указывали на боли в области

живота и поясничной области, макрогематурия и похудание. При поступлении больных в стационар состояние у 47 больных была определена как тяжелое, средней степени тяжести у 63 больных. Тяжесть заболевания оценивалось по совокупности экстраренальных и ренальных симптомов. При объективном исследовании синдром общей интоксикации диагностирован у большинства больных 23 (71%), он проявлялся вялостью и утомляемостью, снижением эмоционального тонуса и аппетита, бледностью кожных покровов, повышением температуры, проходящими изменениями функция ЦНС: нарушением у больных отмечалось дистрофические изменения кожи и её дерматов, проявляющийся сухостью кожи (34), повышением ломкости и нарушением роста ногтей (6), обесцвечиванием волос (2), гиперпигментацией каймы губ, заедами (7), образованием кожных стрий на фоне гормональной терапии у 5 больных с нефротическими проявлениями гломерулонефрита.

У большинства детей также с нефротическим характером манифестации ГН (68%) и значительно реже гематурическим (18%) отмечался выраженный венозный подкожный рисунок на передней брюшной стенке и груди, у 16 больных выявлено обилие экхимозов в области нижних конечностей, у 6 детей с острым и 14 хроническим ГН в динамике наблюдения отмечались кратковременные эпизоды кожных сыпей по телу розеолезно– папулезной, петехиальной на лекарственные препараты. У большинства больных с нефротической формой 43, в динамике наблюдения выявлены признаки медикаментозного гипертрихоза (лунообразного лица, избыточное отложение жировой ткани по центральному типу, у части больных гипертрихоза, стрий). У детей с нефритическим синдромом строго ГН пики субфебрильной температуры регистрировалось первые 5-7 дней активного периода заболевания. У 84 больных при поступлении отмечалось снижение суточного диуреза, большинство при этом составили дети с нефротическими проявлениями ГН 47 (0,56). Наличие отека было характерно для всех детей с нефротическими проявлениями острого и хронического ГН. Среди

11 больных, на фоне снижения гормональной терапии или присоединения интеркуррентных заболеваний отеки рецидивировали. Среди больных с гематурическими проявлениями острого 3 (9%) и хронического 8 (30%) ГН нарушение водноэлектролитного обмена были представлены незначительной отечностью век или пастозностью голеней. У 4 больных с нефритическим синдромом острого ГН отеки имели более распространенный характер, но были умеренными по степени выраженности. Положительный симптом покалывания определялся у 16 больных преимущественно с гематурическими проявлениями (12) в течение 4-16 суток активного периода.

Гипертензионный синдром отмечался с некоторым преимуществом при нефротических проявлениях ГН (82%), нежели у больных с нефритическим синдромом (7%) острого ГН. Изменения органов дыхания у больных с гломерулонефритом характеризовались преимущественно клиникой сопутствующих респираторно-вирусных инфекций, пневмонии, ангины и проявлялись гиперемией в зеве у 57, кашлем у 57, ренорреей у 42, жестким характером дыхания у 28, сухими хрипами у 16 больных. У 4 больных острым и 2 хроническим ГН с нефротическими проявлениями в период манифестации отекающего синдрома, сопровождающийся скоплением трансудата в легких и плевральных полостях, определялось укорочение перкуторного звука над задне-нижними отделами грудной клетки, ослабление дыхания при аускультации, а также рассеянные средне- и мелкопузырчатые хрипы. Изменение сердечно-сосудистой системы функционального характера отмечались у большинства больных ГН (у 84% при острым и 62% при хроническом). Это выражалось приглушенностью сердечных тонов причем с большей частотой у больных с нефротическими проявлениями. Длительность симптома у в большинстве больных составила 1-3 недели, что соответствовало периоду максимальной активности нефрита. У 6 детей приглушенность сердечных тонов сохранялась в течение 12 месяцев. Функциональные систолические шумы на верхушке и в точке Боткина выслушивались в период

максимальной активности заболевания как у больных с гематурическими проявлениями острого (31%) и хронического (26 %), так и нефротические (20% и 18%) соответственно проявлениями гломерулонефрита. Нарушение ритма сердечной деятельности характеризовались преимущественно тахикардией у 62% больных острым (68 %) с нефротическим - 56%, с нефритическим 48%, синдромами, а также хроническим гломерулонефритом у 61% больных с нефротической и 48% с гематурической формой. Кратковременные эпизоды брадикардии (1-5) суток в течение 2-3 недели острого периода отмечались у 12 больных острым и у 7 хроническим гломерулонефритом. Дыхательная аритмия была выявлена у 28 больных, чаще при остром течение нефрита. Увеличение границ относительной сердечной тупости в течение 7-14 суток отмечалось у 7 детей с острым и 4 хроническим гломерулонефритом с нефротическими проявлениями, а также у 2 больных с нефритическим синдромом острого гломерулонефрита. Сосудистые расстройства регистрировались также при исследовании глазного дна.). Гепатомегалия было характерно преимущественно для детей с нефротическими проявлениями острого (85%) и хронического (72%), у больных с гематурическими проявлениями патологии частота симптома составила 34% для острого и 23% для хронического гломерулонефрита. При этом в периоды активности заболевания у больных с нефротической манифестации размеры печени увеличивались на 1,5-6 см ниже края реберной дуге. Край печени при пальпации имел умеренную плотностью и в 35% случаев незначительную болезненность в периоде максимального увеличения органов. Нормализация размеров печени имело место в течения 2-4 недель у 9 (14,5%) больных острым и 15 (31,0%) хроническим ГН. У остальных детей гепатомегалия сохранялось в течение 2-3 месяцев. Среди больных с нефритическим синдромом острого гломерулонефрита увеличение размеров печени на 2-3 см ниже края реберной дуги с нормализацией в течение 1-3 недель имело место в 82% наблюдениях. У больных с гематурической формой хронического ГН увеличение печени не превышало 2см в течение 7-14 суток. У

некоторых больных как острым, так и хроническим гломерулонефритами имели место функциональные нарушения: центральной нервной системы: плаксивость (18), снижение эмоционального тонуса (57), выраженное беспокойство двигательная и речевая расторможенность (6) которые расценивались как соматогенного обусловленные невротическими реакциями.

Результаты исследований показателей ВОО у больных острым гломерулонефритом с нефритическим синдромом в периоде разгара клинических проявлений в зависимости от ИВТ предложены в таблице -2.

Таблица -2

Показатели вегетативного обеспечения организма у детей в периоде разгара острого гломерулонефрита, гематурической формы

Показатели	Исходный (n=25)	Симпатикотония (n=16)	Ваготония (n=14)	P
КИГ				
М, сек	0,360±0,019	0,325±0,018	0,291±0,012**	>0,05
АМ, %	59,0±3,5	53,2±2,6	47,6±2,3**	>0,05
□Х, сек	0,040±0,002	0,036±0,003	0,032±0,002***	>0,05
ИН, усл.ед.	25,2±1,4	22,7±1,1	20,3±0,9**	>0,05
ПАПР	163,8±10,0	163,8±16,0	163,7±14,4	>0,05
ИВР	1475±68,5	1478±58,8	1488±70,9	>0,05
НСР	0,290±0,013	0,260±0,010	0,230±0,025*	>0,05
ВПР	69,4±4,8	85,5±7,6	107,4±7,0***	<0,05

Примечание: * - достоверно по сравнению с исходными данными (* - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001); P – достоверность различия между группами симпатикотомии и ваготонией.

Как следует, из данных таблицы -2 у больных острым гломерулонефритом, нефритическим синдромом в разгаре клинических проявлений патологии имеют место конкретные изменения показателей КИГ, что указывает на состояние определенных сдвигов функциональной активности ведущих механизмов вегетативной нервной системы, симпатoadреналовых, парасимпатических, нейрогуморальных механизмов. Однако данное изменение в количественном отношении дифференцировано в зависимости от ИВТ. Так в частности, у больных данной группы имеет место повышение показателей величин A_{Mo} относительно контрольного уровня, что, безусловно свидетельствует о напряженной активности симпатoadреналовых механизмов. Однако, в большей степени это тенденция проявляется у детей с симпатическим вариантом ИВТ ($P < 0,01$). У детей с ваготонией имеет место аналогичная тенденция но менее выражена по отношению к контролю ($p < 0,01$). На этом фоне, у детей снижение величин M_o и $\square X$, свидетельствует об ингибировании функциональной активности нейрогуморальных и парасимпатических механизмов системы ВОО.

Однако, данные изменения представлены преимущественно у детей с симпатикотоническим вариантом ИВТ ($p < 0,05$, $p < 0,01$), среди больных с ваготоническими вариантами ИВТ, изменения показателей M_o и $\square X$ незначительны и статистически недостоверны по отношению к норме. Подобные изменения функциональной активности ведущих механизмов ВОО обуславливают повышение показателей индекса напряжения что, свидетельствует не только о напряженности адаптивных механизмов в организме больных, но и тяжести заболевания. При этом необходимо констатировать, что повышение индекса напряженности имеет место в большей степени у больных симпатическими вариантами ИВТ относительно контроля, ($p < 0,01$). У детей с ваготоническими вариантами ИВТ, имеют место аналогичные тенденции, но менее выраженные относительно контроля, различия с которыми статистически недостоверны. У детей в период

обострение ХГН аналогичные тенденции, но в количественном отношении изменения показатели КИГ более значительны, относительно нормы нежели у детей с острыми гломерулонефритами.

Однако в большей степени это также представлено у детей с симпатикотонией, о чем свидетельствует, более значительный рост показателя ИН (индекс напряжения) у детей с ХГН относительно острой фазы заболевания. У детей симпатикотонией на 30,6% у детей ваготоническими вариантами повышение ИН при ХГН относительно показатели в острой фазы заболевание составляет только 7,3%. Результаты аналогичных исследований у больных с ОГН нефротического синдрома представлена в таблице -3.

Таблица -3 Показатели вегетативного обеспечения организма у детей в периоде разгара острого гломерулонефрита нефротической формы

Показатели	Исходный (n=25)	Симпатикотония (n=15)	Ваготония (n=17)	P
Мо сек.	0,360±0,019	0,290±0,015**	0,261±0,013***	>0,05
АМо %	59,0±3,5	47,6±2,7*	42,6±2,2***	>0,05
□Х сек	0,040±0,002	0,033± 0,001**	0,029 ±0,001***	<0,01
ИН усл.ед.	25,2±1,4	20,4±1,2*	18,2±0,6***	>0,05
ПАПР	163,8±10,0	163,7±5,3	163,2±15,6	>0,05
ИВР	1475±68,5	1443,6±40,7	1469,6±56,4	>0,05
НСР	0,290±0,013	0,230±0,011**	0,210±0,10***	>0,05
ВПР	69,4±4,8	104,1±5,7***	133,3±8,4***	<0,01

Примечание: * - достоверно по сравнению с исходными данными (* - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$); P – достоверность различия между группами симпатикотонии и ваготонией.

Как следует, из данных таблица-3 у детей с ОГН нефротическим синдромом в периоде разгара, имеет место повышенное значение АМо, что характеризует состояние напряженности симпатико-адреналовых механизмов. Однако данная динамика в большей степени представлена у детей с симпатикотоническими вариантами ИВТ. Динамика повышенного значения АМо у ваготоников также имеют место, однако менее значительно по отношению контролю. На этом фоне показатели Мо и $\square X$ снижены относительно нормы и это снижение наиболее значительно у больных детей симпатикотоническими вариантами ИВТ. Вполне закономерно, что у ваготоников изменение данного показателя менее значительно нежели предыдущих групп больных. Величина интегральных показателей напряженности адекватной реакций и индекс напряжения в период разгара заболевания превышает нормативные величины и в большей степени динамика изменение индекса напряжения у детей симпатикотоническими вариантами исходного вегетативного тонуса.

Таблица -4 Показатели вегетативного обеспечения организма у детей в периоде обострения ХГН, нефротической формы

Показатели	Исходный (n=25)	Симпатикотония (n=10)	Ваготония (n=12)	P
КИГ				
Мо сек	0,360 \square 0,019	0,274 \square 0,015**	0,245 \square 0,010***	>0,05
АМо %	59,0 \square 3,5	44,8 \square 2,3**	40,1 \square 2,4***	>0,05
$\square X$ сек	0,040 \square 0,002	0,031 \square 0,002**	0,028 \square 0,001***	>0,05
ИН усл.ед.	25,2 \square 1,4	19,1 \square 0,8***	17,1 \square 0,8***	>0,05
ПАПР	163,8 \square 10,0	163,7 \square 21,8	164,1 \square 18,8	>0,05
ИВР	1475 \square 68,5	1483,0 \square 33,8	1504,0 \square 28,3	>0,05
НСР	0,290 \pm 0,013	0,250 \square 0,010*	0,220 \square 0,011***	>0,05
ВПР	69,4 \square 4,8	96,15 \square 16,3	121,9 \square 13,6**	>0,05

Примечание: * - достоверно по сравнению с исходными данными (* - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$); P – достоверность различия между группами симпатикотомии и ваготонией.

Как следует, из предложенных данных у детей с ХГН, нефротической формы в период разгара, имеет место снижение M_o и $A M_o$ относительно к контролю и это снижение наиболее значительно у больных детей ваготоническими вариантами ИВТ. Снижение величин M_o и $\square X$ свидетельствует об ингибирование функциональной активности нейрогуморальных и парасимпатических механизмов системы ВОО.

Таблица -5

Показатели вегетативного обеспечения организма у детей в периоде обострения ХГН, гематурической формы

Показатели КИГ	Исходный (n=25)	Симпатикотония (n=14)	Ваготония (n=12)	P
M_o , с	0,360 \square 0,019	0,308 \square 0,011*	0,275 \square 0,019**	>0,05
$A M_o$, %	59,0 \square 3,5	50,4 \square 2,6	45,1 \square 3,0**	>0,05
$\square X$, с	0,040 \square 0,002	0,034 \square 0,002*	0,030 \square 0,001***	>0,05
Ин усл. ед.	25,2 \square 1,4	21,5 \square 1,2*	19,3 \square 1,1**	>0,05
ПАПР	163,8 \square 10,0	163,6 \square 10,1	163,6 \square 11,7	>0,05
ИВР	1475 \square 68,5	1446,4 \square 83,4	1432,8 \pm 92,5	>0,05
НСР	0,290 \pm 0,013	0,220 \square 0,013***	0,200 \square 0,011***	>0,05
ВПР	69,4 \square 4,8	119,0 \square 5,4***	147,0 \square 7,2***	<0,01

Как следует, из предложенных данных у детей с ХГН, гематурической формы, в период разгара, имеет место снижение M_o и $A M_o$ по отношению к

контролю, величина $\square X$ тоже снижен, это снижение более выражена у детей с ваготоническими вариантами ИВТ. Полученные данные указывает на различия вариантов вегетативной регуляции и адаптивных реакций при гломерулонефритах у детей.

В заключение можно сказать, наиболее преобладающими клиническими симптомами являются генерализованные отеки, артериальная гипертензия, снижение диуреза, симптомы интоксикации. Оценка функционального состояния системы вегетативного статуса при гломерулонефритах у детей с целью оценки тяжести, фазы заболевания, прогноза его исходов представляются возможности дополнительной критерии в эффективности проводимой терапии и своевременной коррекции.

Итоги исследований особенностей функционального состояния ведущих механизмов вегетативного обеспечения организма, у больных гломерулонефритами создает перспективу для коррекции функционального статуса данных механизмов при помощи вегетотропной терапии.

Нарушения вегетативного статуса коррелируют с тяжестью гломерулонефритов у детей, фазой заболевания, характером осложнений, а также исходами патологического процесса, превышая нормативные величины, особенно у детей с нефротическими проявлениями и симпатикотоническими вариантами исходного вегетативного тонуса.

Список литературы:

1. Мухин Н.А., Глыбочко П.В., Свистунов А.А. и др. Острый гломерулонефрит в XXI веке. Терапевтический архив. 2015;87(6): 4-9. doi: 10.17116/terarkh20158764-9
 2. Шулутко Б.И., Макаренко С.В. Острый гломерулонефрит, и не только, в XXI веке. Нефрология. 2015;19(6):14-9.
- Автономова О.И. Цитокиновый баланс у больных гломерулонефритом острого и хронического течения // Врач-аспирант. 2014. Т.65. №4. - С. 368-374.

3. Ахмеджанова Н.И., Юлдашев Б.А., Муродова М.Д., Нарзуллаева Ф.Ф. Основные функционально-диагностические параметры ренокардиального синдрома у детей с хронической болезнью почек // «Фундаментальная наука в современной медицине» Международная научно-практическая онлайн конференция к 90-летию СамМИ. 16 октября 2020 г. Самарканд.
4. Жизневская И.И. Особенности иммунного статуса у детей с острым и хроническим гломерулопатиями // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». - 2017. -№4. - С. 42-45.
5. Левицкая Е.С, Батюшин М.М, Сенельник Е.А и др. Риск ремоделирования артерий почек при первичной гломерулопатии // Врач. 2018; 29 (10):63-67.
6. Bai. J. Suppressor of Cytokine Signaling -1/STAT1 Regulates Renal Inflammation in Mesangial Proliferative Glomerulonephritis Models // Front. Immunol.- 2018 Vol.9.- P. 1982.
7. Islamov T.Sh., Akhmedzhanova N.I., Akhmedzhanov I.A. The condition of partial renal function in Acute Glomerulonephritis in children // Journal of Reproductive Health and UroNephrology Research. Special JSSUE 2.1. 2021. p. 299.
8. Pan CG, Avner ED. Acute post streptococcal glomerulonephritis. In: Nelson's textbook of pediatrics. Ed. Kliegman RM, Stanton BM, St. Geme J, Schor N, Behrman RE. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2015. P. 2498–2501.
9. Vitaliti G., Falsaperla R., Giunta L. et al. Acute glomerulonephritis in a child with Chlamydia pneumoniae infection: a case report. Case Rep Med. 2013; 2013:570921. doi: 10.1155/2013/570921
10. Eison TM, Ault BH, Jones DP, et al. Poststreptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. Pediatr. Nephrol. 2011; 26: 165–180.
11. Prasad N., Novak J.E., Patel M.R. Kidney diseases associated with parvovirus B19, hanta, Ebola, and dengue virus infection: a brief review. Adv Chronic Kidney Dis. 2019;26(3):207-19. doi: 10.1053/j. ackd.2019.01.006.
12. Prasto J, Kaplan BS, Russo P, Chan E, Smith RJ, Meyers KE. Streptococcal infection as possible trigger for dense deposit disease (C3 glomerulopathy). Eur J Pediatr. 2014;173(6):767– 772. DOI: 10.1007/s00431-013-2245-7.