

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Факультет медичний, міжнародний
Кафедра педіатрії №2**

ЗАТВЕРДЖУЮ

В.о. проректора з науково-педагогічної роботи

_____ Світлана КОТЮЖИНСЬКА

01 вересня 2022 року

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет медичний, курс 6

Навчальна дисципліна «ПЕДІАТРІЯ»

Затверджено:

Засіданням кафедри педіатрії №2 Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від “28” серпня 2022 р.

Завідувач кафедри _____ (Тетяна Стоєва)
(підпис)

Розробники:

завідувач кафедри, д. мед. н., професор Стоєва Т. В.
завуч кафедри, к. мед. н., доцент, доцент кафедри педіатрії №2 Прохорова С. В.
к. мед. н., доцент кафедри педіатрії №2 Тіткова О. В.
к. мед. н., доцент, доцент кафедри педіатрії №2 Портнова О. О.
к. мед. н., доцент, доцент кафедри педіатрії №2 Весілик Н. Л.
к. мед. н., доцент, доцент кафедри педіатрії №2 Годлевська Т. Л.
к. мед. н., асистент Федін М. В.
к. мед. н., асистент Джагіашвілі О. В.
к. мед. н., асистент Решетіло О. В.
асистент Браткова Л. Б.

Тема 23. Практичне заняття 65 - 67. Диференційна діагностика спадкових захворювань сечової системи у дітей. Провідні клінічні симптоми та синдроми при дизметаболічних нефропатіях, та спадкових тубулопатіях (фосфат-діабеті, синдромі Дебре-де Тоні-Фанконі, нирковому нецукровому діабеті, нирковому тубулярному ацидозі) у дітей. Клінічні варіанти перебігу при дизметаболічних нефропатіях, та спадкових тубулопатіях. Диференційна діагностика спадкових захворювань сечової системи у дітей. Дані лабораторних та інструментальних досліджень при дизметаболічних нефропатіях, та спадкових тубулопатіях. Диференційна діагностика дизметаболічних нефропатій та спадкових тубулопатій у дітей. Тактика ведення при дизметаболічних нефропатіях та спадкових тубулопатіях у дітей. Принципи лікування хронічної ниркової недостатності у дітей.

Мета: Вдосконалити знання про анатоμο-фізіологічні особливості травної системи у дітей. Обговорити етіопатогенез, класифікацію, клінічний перебіг, додаткові методи діагностики, диференціальний діагноз, лікування та методи профілактики при дизметаболічних нефропатіях, та спадкових тубулопатіях (фосфат-діабеті, синдромі Дебре-де Тоні-Фанконі, нирковому нецукровому діабеті, нирковому тубулярному ацидозі) у дітей. Відпрацювати виявлення в анамнезі чинників, які сприяють виникненню патології травної системи, проведення аналізу анамнестичних даних, діагностування при дизметаболічних нефропатіях, та спадкових тубулопатіях (фосфат-діабеті, синдромі Дебре-де Тоні-Фанконі, нирковому нецукровому діабеті, нирковому тубулярному ацидозі) у дітей на підставі даних клініко-інструментальних методів обстеження, проведення диференційного діагнозу із захворюваннями, що мають подібні синдроми, формулювання діагнозу згідно з класифікацією, складання плану режимних, лікувальних та профілактичних заходів.

Основні поняття:

Дисметаболічні нефропатії	група захворювань, що характеризується інтерстиціальним процесом у нирках внаслідок порушення обміну речовин. Поява солей у сечовому осаді може бути транзиторною (при одноманітному харчуванні чи тимчасових порушеннях ферментних систем організму) або постійною (при хронічних захворюваннях, генетично детермінованому порушенні обміну речовин, низькій якості питної води). До факторів, що сприяють утворенню кристалів, зараховують високу концентрацію каменеутворюючих солей у сечі, недостатній водний режим, рідке сечовипускання, тривале використання медикаментів, наявність інфекції сечових шляхів, порушення травлення та ін. Тривала кристалурія, незалежно від її причини, призводить до відкладення кристалів у нирковій тканині з розвитком інтерстиціального процесу або солей у порожнинній системі нирок з утворенням конкрементів, ускладненням у вигляді мікробнозапальних захворювань нирок і сечовивідних шляхів, порушенням уродинаміки.
----------------------------------	---

Класифікація кристалурій, МКХ-10	Е 79. Порушення обміну пуринів та піримідинів. Е 79.0 Гіперурикемія без ознак артрити та подагричних вузлів. Е 79.1 Синдром Леша — Ніхена. Е 79.8 Інші порушення обміну пуринів та піримідинів. Е 79.9 Порушення обміну пуринів та піримідинів, неуточнене. Е 83. Порушення мінерального обміну. Е 83.4 Порушення обміну магнію. Е 83.5 Порушення обміну кальцію. Е 83.8 Інші порушення мінерального обміну. Е 83.9 Порушення мінерального обміну, неуточнене. Ураження нирок при порушенні обміну сечової кислоти: гіперурикемія (первинна та вторинна); гіперурикозурія; подагра; ксантинурія; хвороба Леша — Ніхена. Ураження нирок при порушенні обміну гліоксилової кислоти: первинна гіпероксалурія (І та ІІ типи); оксалатна нефропатія; вторинна гіпероксалурія; фосфатурія; гіперкальціурія; цистинурія.
Етіологія Причини гіперурикозурії/гіперурикемії	особливості харчування (переважання в раціоні продуктів, що містять пурини, — м'ясо, ковбаса, субпродукти, консерви, ікра, шоколад), нервово-артритична аномалія конституції з рецидивуючим ацетонемічним синдромом, подагра у близьких родичів, спадкові захворювання, в основі яких лежать порушення синтезу сечової кислоти, — ксантинурія, хвороба Леша — Ніхена, тривале застосування медикаментів (сечогінні, цитостатики, антигіпертензивні препарати, нестероїдні протизапальні препарати), лімфопроліферативні захворювання.
Гіпероксалурія	при генетично детермінованих захворюваннях — первинній гіпероксалурії, оксалатній нефропатії; вторинна — при вживанні великої кількості зелені, цитрусових, шипшини; у часто хворіючих дітей, дітей з хронічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту, при інфекціях сечовивідних шляхів, тривалому застосуванні глюкокортикоїдів, протисудомних препаратів, дефіциті вітаміну В6.
Підвищення екскреції фосфатів (трипельфосфатів або аморфних фосфатів) і кальцію виникає.	при вітамін-Д дефіцитному рахіті, тубулопатіях (спадкових захворюваннях, що супроводжуються порушенням фосфорнокальцієвого обміну), ювенільному остеопорозі, переважанні молочних продуктів у раціоні дитини, у часто хворіючих дітей
Клінічні прояви дисметаболічної нефропатії	дизуричні явища, больовий синдром, зміна кольору сечі — цегляно-червоний (при уратурії), молочносірий (при фосфатурії), біло-жовтий (при оксалурії); гематурія, диспептичні розлади

Можливі ускладнення	приєднання запалення (цистит, пієлонефрит), кровотеча, підвищення артеріального тиску (особливо у підлітків та дорослих), СКХ, гостра ниркова недостатність, формування інтерстиціального процесу в нирках, хронічної ниркової недостатності
Діагностика Критерії встановлення діагнозу	документоване порушення обміну речовин з надлишком солей у сечі, виявлення ехопозитивних включень у мисках нирок за даними УЗД та наявність сечового синдрому
Лікування	регулярне дотримання дієти, що включає раціональне змішане харчування, залежно від типу кристалурії, і виключає функціональне навантаження для активної частини нефрона — тубулярного апарату. Для збільшення діурезу призначається велика кількість рідини — 2 л/1,73 м² поверхні тіла. У лікуванні дітей з дисметаболічними нефропатіями широко застосовуються фітопрепарати і збори лікарських рослин, що чинять літолітичну дію, покращують обмінні процеси, сприяють виведенню продуктів обміну не тільки через сечовидільну систему, але і через шлунково-кишковий тракт. Фітопрепарати справляють комплексну дію: діуретичну, протизапальну, спазмолітичну, антиоксидантну, нефропротекторну та ін. У терапії дисметаболічної нефропатії, крім дієтичних рекомендацій і застосування літолітичних препаратів, необхідно також застосовувати мембраностабілізатори і ферменти. Для усунення больового синдрому застосовуються спазмолітики та нестероїдні протизапальні препарати. Курс лікування триває 1–2 місяці
Інтерстиційний (тубулоінтерстиційний) нефрит (ТІН/ІН)	абактеріальне неспецифічне запалення проміжної тканини з ураженням каналців, кровоносних і лімфатичних судин строми нирок. Може проявитися в будь-якому віковому періоді, в тому числі і новонародженості. Гострий інтерстиційний нефрит має тривалість до 3 місяців, хронічний — понад 3 місяці (хронічне захворювання)
Фактори ризику ТІН у дітей	обтяжений анамнез, гіперкрісталлурія, дисплазія нирок, алергічний діатез, інфекційна і лікарська інтоксикація
Причини виникнення захворювання:	1. Застосування лікарських препаратів: антибіотики (пеніцилін, ампіцилін, метицилін, карбеніцилін, гентаміцин, цефалоспорины), сульфаніламід, нестероїдні протизапальні засоби (індометацин, бруфен), барбітурати, аналгетики (анальгін, амідопірін). 2. Введення сироваток, вакцин. 3. Вплив хімічних речовин. 4. Інтоксикація солями важких металів, особливо свинцю, кадмію.

Гострий інтерстиціальний нефрит (ГІН)	імунним тубуло-інтерстиціальним неструктивним абактеріальним запаленням. Більшість авторів розглядають його як найбільш важку ниркову реакцію в ланцюзі загальних реакцій організму на введення ліків. Встановлено, що нирка, що володіє активними ферментними системами, здатна подібно печінки активувати метаболізм ліків та інших хімічних речовин, іноді на шкоду собі. ГІН може спостерігатися при таких інфекціях, як гепатит, лептоспіроз, інфекційний моновірусоз, а також при шоку, опіках.
Клініка	ГІН властиво чітко окреслене початок і, як правило, циклічний розвиток захворювання. На 2-3 дні після застосування антибіотика або іншого лікарського препарату з приводу ГРВІ, ангіни або інших інфекційних захворювань з'являються перші ознаки ГІН: біль у ділянці нирок, головний біль, сонливість, адинамія, нудота, зниження апетиту. Потім виявляється помірний сечовий синдром: протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія і циліндрурія. Протеїнурія у більшості хворих не перевищує 1,0 г на добу, кількість лейкоцитів і еритроцитів в осаді сечі до 10-15 в п / зр. Зміни в сечі минулі, мізерні. Набряків, як правило, не буває. Артеріальний тиск іноді трохи підвищується. Рано порушується азотовидільної функції нирок - підвищується концентрація креатиніну, сечовини в плазмі крові. Олігурія, як правило, відсутня, частіше з самого початку захворювання на тлі гіперазотемії виділяється багато сечі. Поліурія зберігається тривалий час (до декількох місяців) і поєднується з гіпостенурією. У важких випадках ГІН протягом декількох днів може спостерігатися олігурія. Виразність уремії варіює в широких межах - від незначної до важкої, що вимагає проведення гемодіалізу. Ці явища оборотні і симптоми гострої ниркової недостатності в більшості випадків зникають через 2-3 тижнів. Як правило, ниркова недостатність не супроводжується гіперкаліємією. У всіх хворих порушується концентраційна здатність нирок і реабсорбція $\square$2-мікроглобуліну, підвищується його рівень у сечі та сироватці крові, відзначається гіпергаммаглобулінемія
Хронічний інтерстиціальний нефрит (ХІН) .	ХІН у дітей зустрічається частіше, ніж гострий. До появи змін в сечі часто є тривалий латентний період. У більшості випадків діагностується випадково при контрольному дослідженні сечі після перенесених захворювань або при оформленні дитини до дитячого закладу. Формуванню ХІН сприяють різні фактори, що повертають: дізембріогенез ниркової тканини, аномалії органів сечової системи, порушення стабільності цитомембран, atopические реакції, гіпоімунніе стану, порушення елімінувальних функції макрофагально-фагоцитарної системи,

	порушення ниркової гемодинаміки та уродинаміки (підвищена рухливість, аномалії судин нирок).
Клініка	Клінічні прояви дебюту ХІН мізерні. У міру розвитку патологічних процесів в нирка з'являються слабкість, стомлюваність, симптоми інтоксикації, блідість, болі в животі або поперекової області. Характерна поліурія. При дослідженні сечі визначаються помірна протеїнурія (1-2 г на добу), мікрогематурія, абактеріальна лейкоцитурія. При дизметаболічна ХІН в сечі виявляється кристалурія. Захворювання прогресує повільно, поступово розвивається анемія і помірна лабільна гіпертензія. Відбувається збільшення порушень канальцевий функцій нирок, підвищення рівня $\square$ 2-мікроглобуліну, зниження питомої щільності сечі, порушення концентраційної здатності нирок. Відзначаються функціональні канальцевий порушення: зниження секреторної і екскреторної функцій, зниження кислотності, що титрує, екскреції аміаку з сечею. Порушується осмотичний концентрування. Дисфункція канальців може проявитися зниженням реабсорбції натрію і підвищенням екскреції натрію, калію та інших солей, що викликає їх втрату. Клубочкова фільтрація збережена. Захворювання протікає багато років. Надалі клініка визначається поступово прогресуючими канальцевому розладами. Посилюється нездатність нирки нормально концентрувати сечу. Це стан іноді називають нефрогенні діабет, оскільки підвищена сечовиділення призводить до полідипсії. Наростає нирковий канальцевий ацидоз і пов'язана з ним втрата кальцію. Клінічно це призводить до розвитку м'язової слабкості, остеодистрофії. У дітей затримується ріст. Може розвинути синдром "сольтеряющей нирки" - сольове виснаження, гіпотензія, можливість колапсу - нагадує картину надниркової недостатності. Прогресування захворювання призводить до поступового зниження функції нирок до розвитку ниркової недостатності з відповідною клінічною картиною. Хронічна ниркова недостатність у дітей з'являється через десятки років, однак при анальгетической нирці вона може розвинути раніше - через 4-7 років після перших ознак захворювання

Обладнання: ноутбук, тренажер для аускультатії немовля Infant auscultation trainer and smartscope LF01201 W44743 (Інв.№ 101475072), багатоцільовий педіатричний тренажер по догляду (S157) W45178 (Інв.№ 101475075), мультимедійна презентація з теми практичного заняття, учбові відеороліки

План:

1. Організаційні заходи (привітання, перевірка присутніх, повідомлення теми, мети

- заняття, мотивація здобувачів вищої освіти щодо вивчення теми).
2. Контроль опорного рівня знань (письмова робота, письмове тестування, фронтальне опитування тощо) – непередбачено.
 3. Формування професійних вмінь, навичок (оволодіння навичками, проведення курації, визначення схеми лікування, проведення лабораторного дослідження тощо):
 - а) Усне опитування, бесіда, колективне обговорення та дискусія за темою заняття;
 - б) Перелік учбових практичних завдань, які необхідно виконати під час практичних занять: на основі запропонованих клінічних ситуацій, здійснити основні кроки для забезпечення ефективного ведення хворої дитини
 - в) Вирішення клінічного завдання, наприклад:

1. Пацієнтка, 15 років, з діагнозом «гострий бронхіт», отримувала терапію нестероїдними протизапальними препаратами, симптоматичне лікування. Однак стан хворої продовжувало погіршуватися і через 5 днів була діагностовано пневмонію і до лікування приєднані антибактеріальні препарати (цефалоспорини, аміноглікозиди). Через кілька днів стан пацієнтки покращився, нормалізувалася температура тіла. Через 12 днів від початку терапії антибіотиками знову з'явилася лихоманка, шкірні висипання, млявість, головний біль, «люмота» в суглобах, пастозність повік і обличчя, болі в області попереку. При огляді в стаціонарі: стан важкий, температура тіла 38,0°C, пастозність повік і обличчя, папульозний висип. Симптом поколачивання позитивний з обох сторін. Добовий діурез 2800 мл. У загальному аналізі крові: легка анемія, лейкоцитоз, нейтрофіліоз, еозинофіліоз, прискорення швидкості осідання еритроцитів (далі - ШОЕ). У загальному аналізі сечі: відносна щільність 1,005, білок 1,3 г / л, глюкоза 1+, еритроцити до 100 в полі зору, лейкоцити 25-30 в полі зору, циліндри - гіалінові, зернисті, еритроцитарні, слизу помірна кількість, бактерій немає. У біохімічному аналізі крові: сечовина - 11,5 ммоль / л, креатинін - 145 мкмоль / л, загальний білірубін - 58 мМ / л, аланінамінотрансфераза (далі - АЛТ) - 51 Од / л, аспартатамінотрансфераза (далі - АСТ) - 69 Од / л, натрій - 127 мМ / л, калій - 4,5 мМ / л.

1. Який найбільш імовірний попередній діагноз?
2. Яка причина стану, яке виникло?
3. Як можна охарактеризувати функціональний стан нирок пацієнтки?
4. Яка найбільш оптимальна тактика лікаря в даному випадку?

Еталон відповіді:

1. Гострий тубулоінтерстиціальний нефрит.
2. Лікарські препарати.
3. Гостра ниркова недостатність, ренальна.
4. Відміну антибіотикотерапії, НПЗС. Призначення преднізолону, гемодіаліз.

2. Дівчинка 12 років скаржиться на біль у животі та попереку, часті болючі сечовипускання. В анамнезі — atopічний дерматит, рецидивні болі та припухлість суглобів, періодично сечовий синдром з лейкоцитурією та гематурією. При обстеженні стан дитини середньої тяжкості. Правильної статури, фізичний розвиток відповідає віку. Шкіра дещо бліда, періорбітальні «тіні» та пастозність повік. Фізикальних змін з боку органів дихання та серцево-судинної системи немає. Артеріальний тиск — 120/80 мм рт. ст. Живіт м'який, помірно болючий у зоні проекції сечового міхура. Сеча жовта, каламутна. Добовий діурез — 1500 мл. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 110 г/л, еритроцити — 3,4 Т/л; кольоровий показник — 0,97; лейкоцити — 10,2 Г/л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 8 %; базофіли — 1 %; паличкоядерні нейтрофільні гранулоцити — 5 %; сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити — 56,0 %; лімфоцити — 25 %; моноцити — 5 %; ШОЕ —

15 мм/год. Загальний аналіз сечі: колір — жовтий; сеча каламутна; відносна густина — 1025; білок — 0,066 г/л; мікроскопія осаду — у полі зору: лейкоцити — 20-25; еритроцити свіжі — 3-5; вилужені еритроцити — 20-25; солі — кристали оксалату кальцію у великій кількості. Аналіз сечі за Нечипоренком: лейкоцити — 12 000 в 1 мл; еритроцити — 15 000 в 1 мл. Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез — 1500 мл, денний діурез — 1000 мл, нічний діурез — 500 мл; коливання відносної густини сечі від 1008 до 1025. Біохімічні аналізи крові: сечовина сироватки крові - 7,5 ммоль/л; креатинін — 0,085 ммоль/л; загальний кальцій — 2,2 ммоль/л; натрій — 135 ммоль/л; кальій — 4,5 ммоль/л; фосфор — 1,5 ммоль/л. Екскреція оксалатів із сечею — 3000 мг за добу. Посів сечі із середньої порції — 103 КУО в 1 мл.

1. Сформулюйте діагноз.

2. Який метод діагностики найінформативніший для підтвердження діагнозу?

Еталон відповіді:

1. Оксалатна нефропатія

2. Добова екскреція оксалатів з сечею

Рекомендації (інструкції) щодо виконання завдань (професійні алгоритми, орієнтувальні карти для формування практичних вмінь і навичок тощо):

а) Питання до самоконтролю:

1. Дефініція ТІН, ДН.

2. Розповсюдженість та захворюваність на ТІН та ДН у дитячій популяції, фактори ризику розвитку захворювань.

3. Патогенез ТІН, ДН.

4. Класифікація ТІН, ДН.

5. Клінічна картина ТІН, ДН.

6. Діагностика ТІН, ДН.

7. Програма лікування ТІН, ДН.

8. Реабілітаційні заходи до дітей з даною патологією.

б) Орієнтировочна карта для самостійної роботи з літературою

№ п/п	Основні завдання	Вказівки	Відповіді
1	2	3	4
1.	Ознайомитися з літературою та цілями заняття	Сформулювати дефініцію ТІН, ДН у дітей	Сформулювати поняття про захворювання
2.	Епідеміологія	Знати розповсюдженість ТІН, ДН серед дитячого населення. Перелічити фактори ризику розвитку.	Фактори ризику ТІН, ДН у дітей: обтяжений анамнез, гіперкрісталлурія, дисплазія нирок, алергічний діатез, інфекційна і лікарська інтоксикація.
3.	Етіологія	Перелічити основні фактори розвитку дисметаболічних нефропатій	Причинами гіперурикозурії/гіперурикемії є: особливості харчування, нервово-артритична аномалія конституції з рецидивуючим ацетонемічним синдромом, подагра у близьких родичів, спадкові захворювання, в основі яких лежать порушення

			синтезу сечової кислоти, — ксантинурія, хвороба Леша — Ніхена, тривале застосування медикаментів, лімфопроліферативні захворювання. Гіпероксалурія розвивається: при генетично детермінованих захворюваннях, вторинна — при вживанні великої кількості зелені, цитрусових, шипшини; у дітей з хронічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту, при інфекціях сечовивідних шляхів, тривалому застосуванні глюкокортикоїдів, протисудомних препаратів, дефіциті вітаміну В6. Підвищення екскреції фосфатів і кальцію виникає при вітамін-Д дефіцитному рахіті, тубулопатіях, ювенільному остеопорозі, переважанні молочних продуктів у раціоні дитини, у часто хворіючих дітей.
4.	Патогенез	Знати сучасні уявлення про патогенез ТІН, ДН	Основа патогенезу - специфічні і неспецифічні механізми.
5.	Класифікація	Знати класифікацію ТІН, ДН у дітей.	Вміти поставити діагноз
6.	Клініка	Позначити основні симптоми та їх характеристики при ТІН, ДН.	Загальними ознаками є клінічні ознаки, функціональні порушення
7.	Діагностика	Визначити основні методи діагностики при ТІН, ДН	Вміти оцінити результати лабораторних і інструментальних методів дослідження.
8.	Дифдіагностика	Перерахувати захворювання зі схожими клініко-лабораторними проявами.	Гломерулонефрит, спадковий нефрит, запальні захворювання нижніх і верхніх сечових шляхів
9.	Лікування, профілактика та диспансеризація	Визначити основні напрямки лікування, профілактики та диспансеризації при ТІН, ДН у дітей.	Принципи етіотропної, патогенетичної, симптоматичної терапії, профілактики та диспансеризації ДН, ТІН.

в) Вимоги до результатів роботи, у т. ч. до оформлення: письмова робота повинна бути оформлена у письмовому чи печатному варіанті, мати охайний вигляд, на початок треба зазначити дату, тему, № завдання ПІБ виконавця, текст має бути розбірливим, структурованим;

4. Підбиття підсумків: оголошення оцінок за результатами заняття. Оцінка за одне практичне заняття є середньоарифметичною за всіма складовими і може мати лише цілу величину(5, 4, 3, 2), яка округлюється за методом статистики.

5. Список рекомендованої літератури:

- *основна:*

1. Стоєва Т.В., Годлевська Т.Л., Никитенко О.П., Федін М.В., Дойкова К.М. Путівник з педіатрії. Нефрологія дитячого віку : навч. посібник, Одеса, Політехперіодика, 2018, 182 с.
2. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча нефрологія»: лікування дітей з інфекціями сечової системи і тубулоінтерстиційним нефритом. Наказ МОЗ України № 627 від 03.11.08.
3. Д 362 Державний формуляр лікарських засобів. Випуск десятий. Київ, 2018 https://moz.gov.ua/uploads/1/5052-dn_20180510_868_dod_2.pdf
4. Диференційна діагностика найбільш поширених захворювань дитячого віку. Навчальний посібник / під ред. В.М. Дудник, Видання 1-ше. Вінниця: ТОВ «Нілан-ЛТД», 2017. 560 с.
5. Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман. Основи педіатрії за Нельсоном: переклад 8-го англ. видання: у 2 томах. Том 1. Київ: ВСВ «Медицина», 2019. XIV, 378 с.
6. Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман. Основи педіатрії за Нельсоном: переклад 8-го англ. видання: у 2 томах. Том 2. Київ: ВСВ «Медицина», 2019. XIV, 426 с.
7. Крючко Т.А., Абатуров А.Є., Кушнерьова Т.В. Педіатрія: підручник (ВНЗ IV р. а.); за ред. Т.А. Крючко, О.Є. Абатурова. Київ: ВСВ «Медицина», 2020. 224 с.

- *додаткова:*

1. Клінічне обстеження дитини : навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів / О. В. Катілов [та ін.]. - 2-ге вид. - Вінниця : Нова кн., 2019. - 518 с. : табл., іл.
2. Вороненко Ю.В., Шекера О. Г., Іванов Д. Д. та ін. Актуальні питання нефрології в практиці сімейного лікаря. Заславський, Київ, 2015.— 356 с.
3. Педіатрія : навчальний посібник : у 2 т. / М. Л. Аряєв, Н. В. Котова, Н. Ю. Горностаєва [та ін.] ; за ред. : М. Л. Аряєва, Н. В. Котової ; Одеський національний медичний університет. – Одеса : Одеський національний медичний університет, 2014. – 312 с.
4. Педіатрія (кардіологія та нефрологія дитячого віку): Навчальний посібник / Зубаренко О.В., Волосовець О.П., Стоєва Т.В., Кривопустов С.П., Лосєва К.О. – Одеса: Друкарський дім; Друк Південь, 2014. – 512 с.
5. Сучасні підходи до лікування інфекції сечових шляхів у дітей з урахуванням утворення бактеріальних біоплівки / О. О. Добрик, М. О. Секунда, І. М. Деркач, О. М. Горгота, Р. Є. Халанія, Д. С. Добрик // Здоров'я дитини. - 2017. - Т. 12, № 4. - С. 475-485.

- *електронні інформаційні ресурси:*

1. <http://moz.gov.ua>— Міністерство охорони здоров'я України
2. www.who.int — Всесвітня організація охорони здоров'я

