

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра урологии, андрологии, сексологии ИПО

РЕФЕРАТ КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ
МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ.

Выполнил:

Клинический ординатор

Похлебаев Николай Викторович

2018 год

Содержание

Содержание	2
Введение	4
1. Пиелонефрит	5
2. Виды пиелонефрита	6
3. Цели фармакотерапии пиелонефрита	7
4. Цистит	7
5. Виды цистита	8
6. Цели фармакотерапии цистита	9
7. Фармакотерапия пиелонефрита и цистита	9
8. Гломерулонефрит. Его виды	14
9. Цели фармакотерапии гломерулонефрита	15
10. Фармакотерапия острого гломерулонефрита	16
11. Фармакотерапия хронического гломерулонефрита	17
Заключение	19
Список использованной литературы	20

Введение

Тема нашего реферата «Фармакотерапия воспалительных заболеваний мочевыводящих путей» Тема актуальна, так как в XXI веке она занимает ключевое место в системном лечении больного. Медработникам необходимо знать какова фармакодинамика и фармакокинетика лекарственных средств, как они взаимодействуют между собой, каковы побочные эффекты.

В настоящее время фармакотерапия важна в сфере создания, применения и внедрения в медицинскую практику новых высокоэффективных групп лекарственных средств.

Как раздел медицинской науки «клиническая фармакология» изучает вопросы взаимодействия лекарственных средств с организмом человека.

Почки участвуют в процессах мочеобразования, метаболизма белков, углеводов, жиров. Выполняет секреторную функцию (продуцируют активные вещества: эритропоэтин, ренин, простагландин и др.). Но главная функция почек – выделительная. Они выделяют из организма растворенные в воде соли, азотистые вещества. От ранней диагностики заболеваний МВП и от грамотно подобранного лечения зависит исход заболевания.

К воспалительным заболеваниям МВП, которые часто встречаются, относятся: пиелонефрит, цистит, гломерулонефрит.

Цель нашей работы изучить фармакотерапию воспалительных заболеваний мочевыводящих путей.

Задачи нашей работы:

1. Изучить патогенез воспалительных заболеваний МВП;
2. Ознакомиться с патологиями;
3. Понять действия лекарственных средств, побочные и полезные эффекты.

1. Пиелонефрит

Пиелонефрит – неспецифический воспалительный процесс с поражением чашечно-лоханочной системы, интерстициальной ткани и почечных капилляров с последующим поражением клубочков и сосудов.

Патогенез. Основным патогенетическими факторами в развитии пиелонефрита является внедрение инфекции в почку урогенным (восходящим), мемфогенным или гематогенным путем, повреждение почечной ткани бактериями, эндотоксинами и развитие инфекционного воспаления. Инфицированию способствуют нарушение уродинамики вследствие местных причин, моторики мочеточников, появление рефлюксов, структуры мочеточников, нефролитиаза, аденомы предстательной железы.

Нарушение уродинамики приводит к нарушению пассажа мочи, к деформации чашечно-лоханочной системы, возникновению рефлюкса, когда содержимое мочеточника забрасывается обратно в лоханку. Развитию заболевания способствует инфекция мочевых путей.

При гнойничковом пиелонефрите в корковом и мозговом веществе почек обнаруживаются множественные мелкие гнойнички величиной от булавочной головки до горошины сливаясь между собой, они могут образовать более крупный гнойник. Карбункул почки представляет собой крупный гнойник величиной от чечевичного зерна до куриного яйца.

Схема 1. Патогенез пиелонефрита.

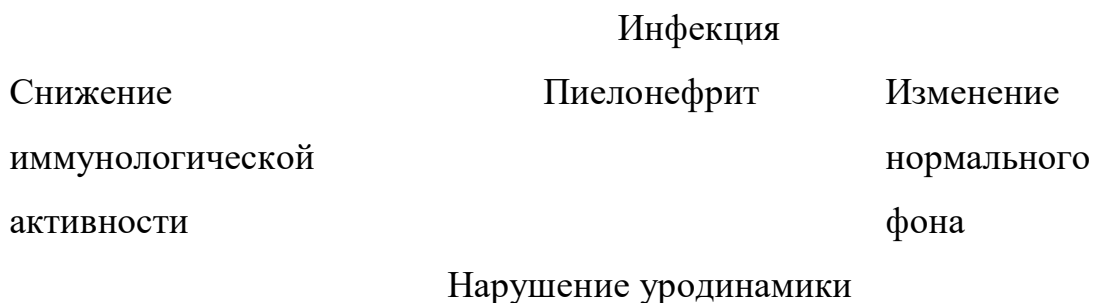


Схема 2. Пути развития пиелонефрита при гематогенном (мемфогенном) пути проникновения инфекции.

Инфекция

Повреждение
перитубулярных
капилляров

Поражение уротелия

Поражение капсулы
клубочка

Воспаление интерстиции

Рефлюкс

Занос бактерий в тонкую
петлю Генле

Поражение канальцев

Проникновение бактерий
в интерстиций

Поражение стенки
канальца

Проникновение бактерий
в просвет канальцев

Переход в интерстиций

Перенос бактерий с
током мочив лоханку

Рефлюкс

Проникновение
(повторное) в
интерстиций

Пиелонефрит

2. Виды пиелонефрита

По течению болезни бывает острый и хронический пиелонефрит.

Острый пиелонефрит: причиной является инфекция (кишечная палочка, стафилококк, протей, энтерококк, стрептококк); источники инфекции – хронический тонзилит, фурункулез, мастит, аднексит.

Хронический пиелонефрит – иммуноопосредованное неспецифическое воспаление, преимущественно интерстициальной ткани в сочетании с поражением мочевых путей с последующим поражением почечных клубочков и

сосудов. Он является следствием неизлеченного либо недиагностированного острого пиелонефрита.

Патогенез. В основе развития пиелонефрита – аутоиммунные реакции, нарушения уродинамики (уменьшение оттока), инфекции мочевых путей, нарушение почечного кровотока. Почка уменьшается в размерах, сморщивается, поверхность бугристая с рубцовыми втяжениями. Капсула снимается с трудом, на слизистой лоханки – признаки воспаления. Воспалительные инфильтраты чередуются с участками склероза с трудом, на слизистой лоханки – признаки воспаления. В конечном итоге почка уменьшается (нефросклероз) развивается уремия – причина смерти пациента.

3. Цели фармакотерапии пиелонефрита

Фармакотерапия острого пиелонефрита должна быть комплексной:

1. Устранение причин, вызывающих нарушение пассажа мочи или почечного кровообращения (артериального и венозного);
2. Эрадикация бактерий;
3. Фармакотерапия нарушений коагуляции;
4. Симптоматическая фармакотерапия;
5. Профилактика рецидивов.

Фармакотерапия хронического пиелонефрита: основные принципы лечения те же, что и при остром пиелонефрите. Однако антибактериальная терапия при обострении проводится более длительно (1,5 – 2 месячными курсами с двух недельными перерывами).

4. Цистит

Цистит – воспаление стенки мочевого пузыря, характеризующееся воспалительными изменениями слизистой оболочки. нарушением функции мочевого пузыря и изменениями мочевого пузыря. Цистит является наиболее

частой формой не осложненной инфекции мочевых путей, наблюдается чаще у лиц разного пола и возраста, но чаще у молодых женщин. По течению болезни они различают острые и хронические.

Патогенез. Для возникновения цистита, помимо наличия патогенной микрофлоры, необходимы дополнительные предрасполагающие факторы: снижение сопротивляемости организма к инфекции (гипоавитаминоз, переохлаждение, переутомление), нарушение кровообращения в стенке мочевого пузыря и малом тазу. Наблюдаются различные формы воспалительного процесса – от поверхности очаговых изменений слизистой оболочки до поражения всех слоев стенки мочевого пузыря.

5. Виды цистита

При остром катаральном цистите слизистая оболочка мочевого пузыря становится отечной, гиперемированной. При тяжелом гнойно-воспалительном процессе появляются участки изъязвления слизистой оболочки, покрытые фибрином, с захватыванием мышечного слоя. Происходит некроз и отторжение слизистой оболочки мочевого пузыря, после чего развивается гранулярная, а позже рубцовая ткань. При хроническом цистите – склероз мышечного слоя. Полипозный цистит характеризуется формированием на слизистой оболочке полипоподобных образований.

Острый цистит. Клиника: учащенное и болезненное мочеиспускание, императивные позывы на мочеиспускание, недержание мочи, резь в мочеиспускательном канале, гематурия, боли внизу живота: нормальная или субфебрильная температура.

Хронический цистит – в большинстве случаев является вторичным, т.е. осложняет имеющиеся заболевания мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, почек, половых органов. В связи с этим при затяжном течении цистита необходимо искать причину, поддерживающего заболевания, а также исключить специфическую природу процесса (туберкулез, трихомоноз). Клиника:

дискомфорт в нижних отделах живота, боль в зоне проекции мочевого пузыря, императивные позывы на мочеиспускание.

6. Цели фармакотерапии цистита

Фармакотерапия острого цистита:

1. Проведение антиинфекционного лечения;
2. Противовоспалительная терапия;
3. Устранение болей (ректальные свечи с анальгином и спазмолитиками).

Фармакотерапия хронического цистита:

1. Устранение причин, поддерживающих хроническое воспаление (инфекционные, лекарственные, уродинамические);
2. Инстилляции в мочевой пузырь эмульсий антибиотиков, гидрокортизона, метилурацила, препаратов серебра).

7. Фармакотерапия пиелонефрита и цистита

Препараты.

1. Антибиотики: Полусинтетические пенициллины – быстро всасываются из ЖКТ в кровь, легко проникают через клеточную оболочку бактерий, следовательно начинается синтез ригидной оболочки микроорганизма, что ведет к их гибели ШСД, БЦ.

Амоксициллин;

Ампициллин;

Цефалоспорины:

Цефазолин – АБ I поколения БЦ. ШСД. внутривенно или внутримышечно. Среднесуточная доза составляет 1 г., кратное введение 2 раза в сутки.

Цефуроксим - АБ II поколения. ШСД. Действует БЦ, Проникает через ГЭБ (особенно при воспалении). Применяют 3 – 4 раза в сутки.

Цефотаксин – АБ III поколения. ШСД. БЦ внутривенно (струйно и капельно) или внутримышечно по 1 – 2 г. 2 раза в сутки. В тяжелых случаях суточную дозу препарата увеличивают до 1 – 2 г. при 3 – 4 кратном введении.

Цефтибутен - АБ III поколения для приема внутрь. Оказывает БЦ действие за счет подавления бактерий. Активен в отношении микроорганизмов: грамотрицательных и грамположительных.

Макролиды – активны в отношении всех кокковых, гонореи, сифилиса, сибирской язвы, дифтерийной палочки. БС действие, ШСД.

Эритромицин – БС. Г(+), Г(-), прием внутрь 4 – 6 раз в сутки. Принимается за 1 час до еды или через 2 – 3 часа после еды.

Спирамицин - суточная доза составляет 6 – 9 млн. МЕ кратность приема внутрь 2 – 3 раза в сутки.

Миденамицин – ШСД. Принимают перед едой средне-суточная доза 1,2 г. (по 400 мг. 3 раза в сутки).

Высокой нефротоксичностью обладают аминогликозиды (гентамицин, канамицин, бруламицин), к назначению которых следует прибегать лишь в тяжелых случаях и на короткий срок (5 – 8 дней) при отсутствии эффекта от применения других антибиотиков.

2. Сульфаниламиды – попадая в клетку вступают в реакцию образования фолиевой кислоты, в результате чего синтезируется функционально неактивный аналог фолиевой кислоты и рост микроорганизма прекращается. Оказывают на бактерии бактериостатическое действие.

Препараты.

Сульфадимидин – ШСД, активен в отношении Г(+) и Г(-). БС действие, средние дозы – 2 г. на первый прием, далее по 1 г. 4 – 6 раз в сутки.

Сульфален – сверхдлительного действия. Две схемы:

- Для острых инфекций 1 день – 1 г. (5 таблеток по 0,2 или 2 таблетки по 0,5). Последующие 1 раз в сутки по 0,2 или 0,25 в течение 5 дней.
- Для профилактики обострения – по 2 гр. в один прием в неделю.

Ко-тримоксазол – ШСД, БЦ. Комбинированный препарат. Средняя доза составляет 400 мг. каждые 12 часов (2 раза в сутки); курс лечения 5 – 14 суток.

3. Производные нитрофурана – противомикробное действие.

Фурадонин – БС – БЦ. Средняя доза 50-100 мг. 4 раза в сутки.

Фурагин – БС действие на Г(+) и Г(-). Прием внутрь назначают по 100 – 200 мг 2 – 3 раза в сутки, при необходимости курс лечения повторяют через 10-15 суток.

4. Иммуномодуляторы.

Солкоуравак – повышает титр специфических антител в сыворотке, усиливает защитные механизмы, обеспечивает защиту от рецидивов реинфекций.

Уроваксол – стимулирует Т-лимфоциты.

5. При длительном лечении АБ необходимо назначать противогрибковые препараты.

Леворин – содержит большое число сопряженных двойных связей, обладающих высокой тропностью к стеринным образованиям цитоплазматической мембраны грибов, связываясь с ними индуцирует неконтролируемую проницаемость мембраны, обуславливает обмен компонентами цитозоля и внешней среды и приводит к лизису клетки гриба. Активен в отношении дрожжеподобных грибов, в частности рода *Candida*.

Нистатин – профилактика и лечение грибковых осложнений антибактериальной терапии. Назначают по 250 000 ЕД 6 – 8 раз в сутки, суточная доза 1,5 – 3 мл. ЕД, в тяжелых случаях до 4 – 6 мл ЕД.

6. Производные фторхинолона – противомикробное действие. Способны блокировать синтез ДНК микроорганизмов путем ингибирования бактериального фермента ДНК – гиразы, предотвращая таким образом раскручивание суперспирали ДНК, что в конечном итоге ведет к гибели микроорганизмов, т.е. препараты действуют БЦ.

Офлоксацин – 200 – 800 мг, кратность применения 2 раза в сутки.

Ломефлоксацин – 400 мг. 1 раз в сутки в течение 3 – 5 дней.

Ципрофлоксацин – внутрь назначают по 250-500 мг. 2 раза в сутки. В отдельных случаях разовая доза может составлять 750 мг., а кратность применения 3 – 4 раза в сутки. Продолжительность лечения от 7 – 10 суток до 4 недель

Норфлоксацин – разовая доза препарата для приема внутрь составляет 400-800 мг., кратность применения 1-2 раза в сутки.

7. Пробиотики – регулирующие равновесие кишечной микрофлоры.

Бактисуптил – сохраняет и корректирует физиологическое равновесие кишечной флоры. Споры бактерий, содержащиеся в препарате, устойчивы к действию желудочного сока. Их прорастание в вегетативные формы бактерий происходит в кишечнике. В результате этого образуется кислая сфера, препятствующая процессам гниения. При острых заболеваниях назначают по 1 капсуле 3 – 6 раз в сутки. В тяжелых случаях доза может быть увеличена до ударной – 10 капсул в сутки. При хронических заболеваниях назначают по 1 капсуле 2 – 3 раза в сутки.

Бифиформ – продуцируют уксусную и молочную кислоты, ингибируя тем самым рост и размножение патогенных микроорганизмов, участвуют в синтезе витаминов, расщепление белков, жиров и сложных углеводов. По 2 капсулы в сутки. При необходимости до 4 капсул.

«Линекс» - комбинированный препарат. Сохраняет и регулирует физиологическое равновесие кишечной флоры. Бактерии, входящие в состав препарата, являются составной частью нормальной микрофлоры кишечника, устойчивы ко многим антибиотикам. Назначают в разовой дозе 2 капсулы, препарат применяют 3 раза в сутки вместе с жидкостью.

8. Спазмолитики миотропные – это лекарственные вещества, которые снижают тонус гладкой мускулатуры, действуя непосредственно на ее клетки.

Папаверин гидрохлорид – снижает тонус гладких мышц внутренних органов и сосудов. Внутрь назначают таблетки 0,04 3 – 4 раз в сутки. При болях внутримышечно 2 % - 2 мл.

Дротаверин – понижает тонус гладких мышц внутренних органов, снижает их двигательную активность. Назначают по 1 – 2 таблетки 3 раза в сутки или 2 – 4 мл. 1 – 3 раза в сутки внутримышечно, можно вводить внутривенно.

9. При обструкции верхних мочевых путей, может быть эффективна катетеризация мочеточников для устранения препятствия току мочи.

10. В связи с нарушением микроциркуляции и почечного кровотока в фармакотерапии необходимо использовать препараты, коррегирующие нарушения кровообращения в почке.

Трентал.

Курантил.

Гепарин.

Средства, применяемые при нарушениях гемапоэза.

Метилурацил – оказывает противовоспалительное действие, ускоряет процесс клеточной регенерации, повышает реактивность организма.

11. В комплексной терапии применяются и лекарственные растения, обладающие противовоспалительным, мочегонным, антибактериальным действием: толокнянка, листья брусники, клюква, цветки василька, ромашка. При гематурии используются: крапива, тысячелистник, омела белая, лист грецкого ореха.

12. Поливитамины – повышают реактивность организма.

13. Адаптогены: повышают реактивность организма.

Элеутерококк.

Настойка женьшеня.

Настойка китайского лимонника.

14. Нестероидные противовоспалительные препараты – оказывают противовоспалительное, анальгетическое и жаропонижающее действие, обусловленное угнетением синтеза простагландинов.

Индометацин – назначают в дозе по 25 мг. 2 – 3 раза в сутки.

15. Симптоматическое лечение.

16. Основными санаторно-курортными факторами являются минеральные воды: Железноводск, Ессентуки, Боржоми, Березовские Минеральные воды.

8. Гломерулонефрит. Его виды

Это иммуновоспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочкового аппарата почек и вовлечение в процесс почечных канальцев, интерстициальной ткани и сосудов.

Острый диффузный гломерулонефрит. Этиологическим фактором признают нефритогенные штаммы β -гемолитический стрептококк группы А. Заболевание обычно развивается через 6-20 дней после перенесенной стрептококковой инфекции (ангина, тонзиллит, фарингит, отит, синусит, скарлатина, рожистое воспаление, фурункулез).

Патогенез: Токсины стрептококка и др. инфекционных агентов, повреждая структуру базальной мембраны капилляров клубочков вызывают появление в организме специфических аутоантигенов, в ответ на которых образуются противпочечные антитела. Под действием неспецифического разрешающего фактора, чаще всего охлаждения, нового обострения инфекции, происходит бурная аллергическая реакция, соединение антигена с антителом, образование иммунных комплексов. Иммунные комплексы осаждаются на базальной мембране клубочков почки, повреждая ее. Происходит выделение медиаторов воспаления, повышение сосудистой проницаемости, активация свертывающей системы, нарушение микроциркуляции, в результате чего развивается иммунное воспаление почечных клубочков. Клинические проявления разделены на почечные и внепочечные. Существует триада симптома: артериальная гипертензия, мочевого синдром, отеки. При выраженных острых формах ГН симптомы разделены на 4 группы:

1. Синдром острого воспаления почечных клубочков. Боли в поясничной области с обеих сторон, увеличена температура, олигурия, затем анурия, протеинурия, макро- и микрогематурия.

2. Сердечно-сосудистый синдром.

3. Отечный синдром: отеки, которые локализуются на лице и вокруг глаз, на туловище и конечностях. Бледность кожных покровов.

4. Церебральный синдром: головные боли, снижение зрения, тошнота, рвота, двигательное беспокойство, бессонница.

Хронический гломерулонефрит. Это хроническое и постоянно прогрессирующее воспаление клубочков, с возможным развитием почечной недостаточности.

Патогенез. Связан, в первую очередь, с иммунным механизмом. Все известные этиологические факторы действуют через образующиеся в сыворотке крови или местно в клубочках иммунные комплексы, содержащие антиген, антитела к нему и комплемент. Очень редко повреждающий агент приводит к образованию антител в базальной мембране капилляров. Отложение иммунных комплексов служит пусковым моментом для цепи воспалительных реакций – активации комплемента, привлечение нейтрофилов с высвобождением повреждающих тканей лизосомальных ферментов, местные активации кининовой и простогландиновой систем, процессов внутрисосудистой коагуляции и вторичного фибринолиза с отложением фибрина в стенки клубочков капилляров.

9. Цели фармакотерапии гломерулонефрита

Цели фармакотерапии острого гломерулонефрита:

1. Устранение причин, вызывающих заболевание.
2. Устранение отеков.
3. Устранение артериальной гипертензии.
4. Подавление аутоиммунной агрессии.
5. Нормализация гемостаза.

Цели фармакотерапии хронического гломерулонефрита:

1. Устранение причин, вызывающих заболевание.
2. Устранение аутоиммунной агрессии.

3. Устранение нарушений микроциркуляции и гиперкоагуляции.
4. Устранение отеков.
5. Понижение артериального давления.
6. Коррекция гиперлипидемии.

10. Фармакотерапия острого гломерулонефрита

1. Антибиотики: группы биосинтетических пенициллинов.

2. Цефалоспорины: группы антибиотиков, действуют бактерицидно ШСД. Активен в отношении Г(+) и Г(-). Неэффективен в отношении синегнойной палочки.

3. При аллергии к пенициллинам показаны макролиды – антибиотики широкого спектра действия, БЦ, чувствительны к Г(-) и некоторым анаэробным микроорганизмам.

Клоритромицин

Симптоматическая фармакотерапия:

1. При АГ применяются:

✓ ингибиторы АПФ – снижают АД, снижают нагрузку на сердце, снижают симпатическую активность, увеличивают выведение натрия, воды, увеличивают диурез.

✓ Блокаторы кальциевых каналов: оказывают антиангенальное и гипотензивное действие, расслабляет гладкие мышцы сосудов, купирует спазм, и расширяет коронарные и периферические артерии, снижают ОПСС, АД,.

Амлодипин.

✓ Осматический диуретик – дает диуретический эффект, при которых наблюдается выделение большого количества осматический свободной воды. Повышает также выведение натрия, не оказывая существенного влияния на выведения калия.

Манитол.

2. При отеках и левожелудочковой недостаточности используют:

✓ Тиозиды – нарушают реабсорбцию ионов натрия и хлора в картиральном сегменте петли нефрона, увеличивает выведения ионов калия, магния. Оказывает антигипертензивное действие.

Клопамид.

✓ Петлевые диуретики:

Буметонид

✓ Антагонисты альдостерона – калий и магний сберегающий диуретик действует в дистальных отделах нейрона, повышает выведение ионов натрия и уменьшает выведение ионов калия и магния, понижает кислотность мочи..

Верошпирон.

11. Фармакотерапия хронического гломерулонефрита

1. Иммунодепрессанты

✓ Глюкокортикоиды – катаболически влияют на лимфоидную ткань. Это проявляется в виде уменьшения содержания в кровенном русле малых лимфоцитов и образования Т-лейкоцитов, снижает способность к ассимиляции антигена лейкоцитами, уменьшается возможность образования иммунных комплексов и их оседание на территорию гломерул. Стимулирует стероидные рецепторы. Продуцирует образования липокортинов, которые обладают диуретической активностью.

✓ Цитостатики. Нарушают биосинтез нуклеотидов и подавляют пролиферацию тканей. После приема внутрь всасываются полностью

Азатиоприн

✓ Антикоагулянты: гепарин, фенилин.

✓ Антиагреганты: улучшают микроциркуляцию в клубочках, антитромбоцитарное, антипротеинурическое, гипотензивное действие.(Депиридомол, Клопидогрел).

Симптоматическая фармакотерапия хронического гломерулонефрита предусматривает применение:

- ✓ Антигипертензивных средств (ингибиторы АПФ – каптоприл, эналаприл, рамиприл); блокаторы рецепторов ангиотензина II – лозартан, вальсартан; блокаторы кальциевых каналов – нифедипин, дилтиазем; β -адреноблокаторы – атенолол, пропранолол;
- ✓ Антиоксидантов – токоферол;
- ✓ Антигиперлипидемических средств – ловастатин.

Применяется санаторно-курортное лечение: Железноводск, Минеральные Воды, Ессентуки.

Заключение

Изучив материалы по теме «Фармакотерапия заболеваний мочевыводящих путей» мы пришли к выводу, что болезнь почек и мочевого пузыря требует серьезного подхода к грамотному подбору лекарственных препаратов, соответствующих заболеванию. Вопрос о лечении приобрел в ходе рассмотрения данной темы первостепенное медицинское значение.

Цель фармакотерапии заключается в своевременном лечении и профилактики заболеваний.

Как раздел медицинской науки фармакотерапия в наше время очень важна, очень важно также использовать препараты, которые эффективны для данного заболевания.

Список использованной литературы

1. А.Т. Бурбелло. А.Т. Шабров. П.П. Денисенко. Современные лекарственные средства.
2. Крыжановский С.А. Клиническая фармакология: Учеб. для студ. сред. мед. учеб. заведений. – М.: Мастерство, 2001. – 400 с.
3. Ожегов С.И., Шведова Н.Ю. Толковый словарь русского языка: 80 000 слов и фразеологических выражений/Российская академия наук. Институт русского языка им. В.В. Виноградова. – 4-е изд., дополненное. – М.: ООО «ИТИ ТЕХНОЛОГИИ», 2003. – 944 с.
4. Рябов С.И. Болезни почек: (Руководство для врачей). – Л.: Медицина, 1982. – 432 с., ил.
5. Самусев Р.П. Атлас анатомии человека: Учеб. пособие для студентов сред. мед. учеб. заведений/Р.П. Самусев, В.Я. Липченко. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.:ООО «Издательский дом «ОНИКС 21 век»: ООО «Издательство «Мир и Образование», 2004. – 544 с.: ил.
6. “Руководство по урологии” под редакцией Н. А. Лопаткина, издательство “Медицина”, Москва, 1998 г.

Рецензия на реферат по урологии Похлебаева Н.В. на тему

«Клиническая фармакотерапия заболеваний мочевыводящих путей»

В реферате ординатор Похлебаев Н.В. подробно раскрыл современные подходы к лечению заболеваний, практические аспекты применения полученных знаний, так же затронута актуальность заболевания в современном обществе. Объем работы выполнен полностью. В подготовке реферата использовалась как современная, так и классическая литература. Структура соблюдена, оформление выполнено правильно.