

УДК 616.235-002

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ РЕБЕНКА 2-Х ЛЕТ С БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ (ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКА)

Сатвалдиева Э.А., Юсупов А.С., Урумбаев Р.М., Муродова М.С., Коллас Е.В.

Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии ТашПМИ

Резюме,

Представлен клинический случай интенсивной терапии ребенка основным диагнозом: Бронхоэктатическая болезнь, хирургический сепсис (>10 баллов по шкале pSOFA); с осложнениями: ХДН 2 степени, ХССН 2Б степени, белково-энергетическая недостаточность, синдромом гиперкатаболизма-гиперметаболизма, токсической инфекционной энцефалопатией, гнойным фиброзным эндобронхитом; с сопутствующим синдромом Элерса-Данлоса. При поступлении в отделение реанимации и интенсивной терапии у ребенка диагностирована БДЛ легочная форма, бактериальный сепсис, дыхательная недостаточность 2 степени. Диагноз подтвержден на основании инструментальных методов исследования. Проводилась комплексная интенсивная терапия: респираторная и нутритивная поддержка, антибактериальная и инфузионная терапия, санационная бронхоскопия. Ввиду поражения более 11 сегментов легких – в проведение хирургического лечения было отказано. Представлен наглядный пример исхода поздней диагностики бронхоэктатической болезни, которая привела к системным необратимым процессам.

Ключевые слова: бронхоэктатическая болезнь, сепсис, инфузионная терапия, синдром полиорганной недостаточности (СПОН).

CLINICAL CASE OF INTENSIVE CARE OF A 2-YEAR-OLD CHILD WITH BRONCHIECTATIC DISEASE (LATE DIAGNOSIS)

Satvaldiyeva E.A., Yusupov A.S., Urumbayev R.M., Murodova M.S., Kollas E.V.

Department of Pediatric Anesthesiology and Reanimatology of TashPMI

Resume,

A clinical case of intensive care of a child with the main diagnosis is presented: Bronchiectatic disease, surgical sepsis (>10 points on the pSOFA scale); with complications: ARF of the 2nd degree, ACVF (acute cardiovascular failure) of the 2nd degree, protein-energy insufficiency, hypercatabolism-hypermetabolism syndrome, toxic infectious encephalopathy, purulent fibrous endobronchitis; with concomitant Ehlers-Danlos syndrome. Upon admission to the intensive care unit, the child was diagnosed with BDL pulmonary form, bacterial sepsis, respiratory failure of the 2nd degree. The diagnosis was confirmed on the basis of instrumental research methods. Complex intensive therapy was performed: respiratory and nutritional support, antibacterial and infusion therapy, and sanation bronchoscopy. In view of the lesion of more than 11 segments of the lungs, surgical treatment was refused. A clear example of the outcome of late diagnosis of bronchiectatic disease, which led to systemic irreversible processes, is presented.

Key words: bronchiectasis, sepsis, infusion therapy, multiple organ failure syndrome (MOD).

БРОНХИЕКТАТИК КАСАЛЛИККА ЧАЛИНГАН 2 ЁШЛИ БОЛАНИ РЕАНИМАЦИЯ ҚИЛИШНИНГ КЛИНИК ХОЛАТИ (КЕЧ ТАШХИСИ)

Сатвалдиева Е. А., А. С., Урумбаев Р. М., Муродова М. С., Коллас Е. В. Юсупов

Тошпшти болалар анестезиологияси ва реанимацияси кафедраси

Резюме,

Епифиз таихиси кўйилган болани интенсив даволашнинг клиник холати келтирилган: бронхоектатик касаллик, хирургик sepsis (>рсофа шкаласида 10 балл); асоратлар билан: 2-даражали СДН, 2-даражали КСФЛАР, оқсил-энергетик этишмовчилик, гиперкатаболизм-гиперметаболизм синдроми, токсик инфекцион енцефалопатия, йирингли фиброз эндобронхит; ёндош Еҳлерлар билан. Реанимация бўлимига қабул қилингандан сўнг болага БДЛ ўпка шакли, бактериял sepsis, 2-даражали нафас этишмовчилиги таихиси кўйилди. Таихис instrumental тадқиқот усуллари асосида тасдиқланди. Нафас олиш ва озуқавий кўллаб-қувватлаш, антибактериял ва инфузион даволаш, реабилитация бронкоскопи: комплекс интенсив даволаш амалга оширилди. Ўпканинг II дан ортиқ сегментлари мағлубияти туфайли жараҳатлик муолажаси рад этилди. Тизимли қайтмас жараҳатларга олиб келган бронхоектатик касалликнинг кеч таихиси натижасининг тасвирий намунаси келтирилган.

Калит сўзлар: бронхоектатик касаллик, sepsis, инфузион терапия, кўп аъзоли этишмовчилик синдроми (СПОН).

Актуальность

Бронхоэктатическая болезнь – приобретенное хроническое заболевание бронхолегочной системы, характеризующееся гнойно-воспалительным процессом в расширенных деформированных бронхах с инфильтративными и склеротическими изменениями в перибронхиальном пространстве [1]. Можно предположить, что хроническое воспаление дыхательных путей является основной причиной бронхоэктаза, наблюдаемого при рецидивирующих легочных инфекциях. В настоящее время считается, что бронхоэктатическая болезнь является мультиэтиологической патологией, в патогенез которой вовлечено сложное взаимодействие между организмом, респираторными патогенами и факторами окружающей среды. Такое взаимодействие приводит к порочному циклу повторяющихся инфекций, воспалению дыхательных путей и ремоделированию тканей, способствует нарушению клиренса, разрушению структурных элементов бронхиальной стенки, формирует дилатацию и обструкцию мелких бронхов.

Эпидемиология. Истинное время развития бронхоэктазов у детей трудно установить в связи с задержкой верификации диагноза. Достоверных сведений о распространенности бронхоэктатической болезни в настоящее время также нет. Но исследования указывают на разброс данных о заболеваемости в зависимости от географических регионов. Заболеваемость у детей в возрасте 0–14 лет, проживающих в развитых странах, считается низкой и колеблется, например, от 0,5 на 100 000 детей в Финляндии до 3,7 на 100 000 детей в Новой Зеландии. Однако среди детей-аборигенов из Центральной Австралии показатели заболеваемости достигают 200 на 100 000 детей [2]. В Индии в связи с

неудовлетворительным уровнем оказания медицинской помощи у детей до 4 лет после перенесенной пневмонии бронхоэктазы диагностируются в 212–2646 случаях на 1 млн детей в год [3]. В РФ исследований по изучению распространенности бронхоэктазов у детей не проводилось. Имеются статистические сведения о распространенности нозологических форм, соответствующих по МКБ-10 кодам J44 (другая хроническая обструктивная легочная болезнь) и J47 (бронхоэктатическая болезнь), у детей от 0 до 14 лет: 98,3 на 100 000 в 2010 г. и 89,3 на 100 000 детского населения в 2011 г. [4]. Таким образом, бронхоэктатическая болезнь остается важной проблемой, касающейся социально необеспеченных групп населения, особенно детей, проживающих в развивающихся странах, где имеют место перенаселенность, плохая гигиена и ограниченная доступность медицинского обслуживания [5].

Этиология. Бронхоэктатическая болезнь – полиэтиологичное заболевание, ассоциированное с другими нарушениями. Согласно данным литературы, чаще встречаются следующие причины развития бронхоэктазов: предшествующая пневмония (19%), первичный иммунодефицит (17%), рецидивирующая аспирация, в том числе ингаляция инородного тела (10%) и первичная цилиарная дискинезия (7%). При этом более 30% случаев остаются идиопатическими [3, 6].

Патогенез. На данный момент наши знания о механизмах, ответственных за инициирование процесса, приводящего к бронхоэктазам, все еще остаются незначительными. Известно, что инфекция обуславливает инфильтрацию слизистой оболочки нейтрофилами и Т-лимфоцитами, что в свою очередь приводит к увеличению

концентрации воспалительных элементов, таких как нейтрофильная эластаза, интерлейкин-8 и фактор некроза опухоли- α . Сложное взаимодействие между этими медиаторами ведет к постоянной дилатации и утолщению стенок дыхательных путей, т.е. к бронхоэктазам [8]. Сужение просвета бронха способствует увеличению бактериальной колонизации и инфицированию, создавая «порочный круг» инфекции и дисрегуляции процессов воспаления респираторного тракта. Это приводит к прогрессирующему разрушению бронхиальной стенки в результате легочной дилатации и обструкции [2, 13] (см. снимок 2). Более того, высокая бактериальная нагрузка в дыхательных путях вызывает снижение концентрации секреторного ингибитора лейкопротеазы, что может обусловить неконтролируемое эластазависимое повреждение дыхательных путей [14]. Повышение концентрации эластазы приводит к гиперсекреции слизи, ослаблению цилиарной функции, разрушению иммуноглобулинов, снижению фагоцитарной активности, а также способствует повреждению эпителия. Важно отметить, что, согласно данным литературы, снижение мукоцилиарного клиренса происходит в результате местного повреждения, характерного лишь для пораженной области и не ассоциированного с изначально недостаточной защитой респираторного тракта [9]. При этом исследования бронхиального секрета у детей и взрослых с бронхоэктазами выявили наличие патогенов вирусной и бактериальной природы и увеличение уровня воспалительных медиаторов в нижних дыхательных путях, что свидетельствует о неэффективности механизмов клиренса в патогенезе бронхоэктазов [15–16]. Исследование биоптатов слизистой бронха показало инфильтрацию нейтрофилами и мононуклеарными клетками с увеличением экспрессии IL-8, гипертрофию слизистых желез и повышение сократимости гладкомышечной мускулатуры [12].

Классификация. Бронхоэктазы разделяют на цилиндрические, мешотчатые и смешанные. Кроме того, описаны веретенообразные, кистовидные и варикозные бронхоэктазы. В связи с тем, что у одного пациента могут встречаться различные варианты бронхоэктазов, наибольшее значение имеют локализация и распространенность изменений в пределах конкретных бронхолегочных сегментов. Цилиндрические бронхоэктазы, как правило, возникают при склерозе

бронхиальных стенок. При этом равномерно расширяется просвет бронха на достаточно большом протяжении. Часто это происходит на фоне других заболеваний легких – вторичные бронхоэктазы. Цилиндрическая форма бронхоэктазов не способствует скоплению большого объема гноя, поэтому общее состояние пациента, как правило, не слишком тяжелое, и иногда такие бронхоэктазы могут регрессировать при устранении причины, их вызвавшей (инфекция, ателектаз, аспирация инородным телом) [11]. Мешотчатые бронхоэктазы – одиночные шарообразные или овальные расширения с одной стороны бронха. Довольно часто такая форма бронхоэктазов встречается при врожденных дефектах развития бронхолегочной ткани. Мешки представляют собой слепые выпячивания стенки, которые могут достигать больших размеров. Характерно скапливание большого объема мокроты и гноя. Течение болезни обычно тяжелое [13–16].

Клинические проявления и диагностика. Клинические проявления бронхоэктазов многообразны и непосредственно зависят от объема поражения легочной ткани, распространенности и выраженности воспаления в непораженных участках органа. У детей течение болезни имеет особые клинические симптомы, которые определяются формой бронхоэктазии. Общие проявления: кашель (96%), одышка (81%), отхаркивание (66%), лихорадка (62%), хрипы (52%), повторная пневмония (46%), кровохарканье (16%) и задержка развития (70%) [15]. Бронхоэктатическая болезнь должна быть исключена у детей с любым из следующих клинических симптомов [14]:

- постоянный влажный кашель, который длится более 8 нед и сохраняется между эпизодами простуды;
- астма, не отвечающая на соответствующее лечение;
- упорное течение или рецидивы симптомов пневмонии;
- коклюшеподобный кашель, не разрешающийся даже через 6 мес;
- постоянные крепитации в груди без явной причины;
- повторяющиеся нарушения дыхания, ассоциированные с респираторными заболеваниями верхних дыхательных путей;
- кровохарканье без видимой причины.

При подозрении на бронхоэктазы главным диагностическим инструментом остаются лучевые методы исследования. Рентгенография грудной клетки не обладает специфичностью.

Изменения на рентгенограмме включают известные бронховаскулярные маркеры: расширенный бронх, потеря объема легких и перибронхиальное утолщение. В большинстве случаев обзорная рентгенография позволяет лишь заподозрить бронхоэктазию [17]. В настоящее время диагноз подтверждается с помощью КТ высокого разрешения [16]. Находками на КТ высокого разрешения при бронхоэктазах являются расширение просвета дыхательных путей больше, чем диаметр вблизи лежащего сосуда; отсутствие сужения на периферии; утолщение бронхиальной стенки; цилиндрические, варикозные и/или мешотчатые изменения при локальном или диффузном поражении легких. Известно, что у пациентов с первичным иммунодефицитом (а именно с дефектами репарации ДНК) и у некоторых пациентов с общей вариабельной иммунной недостаточностью наблюдается повышенная чувствительность к излучению. Безрадиационной альтернативой КТ или рентгенографии грудной клетки может быть магнитно-резонансная томография [9]. Помимо обнаружения бронхоэктазов, целесообразно определение этиологического фактора заболевания. Бронхоскопия выявляет, что в 3–15% случаев основная причина бронхоэктазов – пороки развития дыхательных путей. Волоконно-оптическая бронхоскопия помогает выявить аномалии дыхательных путей и получить образцы стенки бронха [4].

Лечение. Основными целями терапии при бронхоэктазах являются улучшение состояния пациента и предотвращение/замедление прогрессирования болезни. В настоящее время нет единого мнения о ведении пациентов с бронхоэктазами. Исходя из клинических рекомендаций целесообразно проводить лечение согласно установленной этиологии заболевания. Консервативное лечение состоит из антибактериальной и муколитической терапии с целью улучшения отхождения мокроты. Также рекомендовано рассмотреть вопрос о назначении ингаляционных бронхоспазмолитических препаратов (β_2 -агонистов) при положительной пробе во время исследования функции внешнего дыхания и в случае клинической эффективности [4]. Когда исчерпаны возможности консервативной терапии, методом выбора является хирургическое удаление патологического участка легкого. Показаниями для оперативного вмешательства служат локализованные, неосложненные, цилиндрические, мешотчатые и смешанные бронхоэктазии, являющиеся источником

частых обострений инфекций нижних дыхательных путей и существенно ухудшающие качество жизни пациента. При опасных кровотечениях (более 200 мл/сут) или кровохарканьи (неконтролируемом консервативной терапией) из локальной зоны поражения также осуществляют хирургическое вмешательство. Альтернативой резекции в последнем случае является эмболизация бронхиальной артерии [4, 17].

Цель настоящего исследования: провести анализ специфического течения болезни и ее исхода, развившегося в результате поздней диагностики.

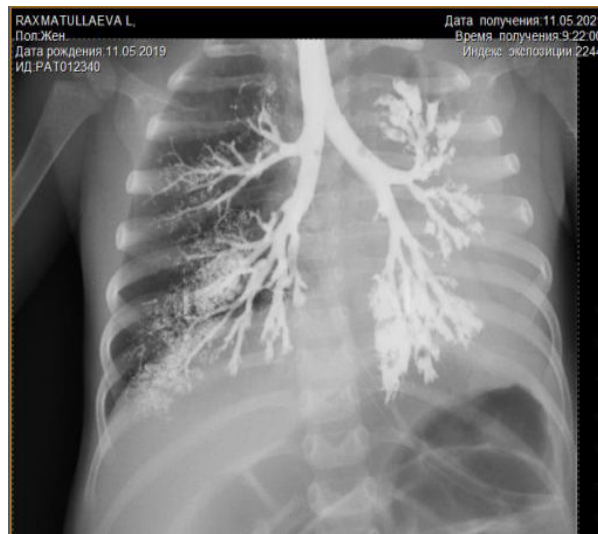
Материалы и методы исследования. Амбулаторная карточка (поликлиника по месту наблюдения) и истории болезни наблюдаемого (отделения реанимации и интенсивной терапии клиника ТашПМИг.Ташкента).

Результаты наблюдения. Ребенка с рождения беспокоит дискомфорт, затрудненное дыхание, влажный кашель с гнойной мокротой. Из анамнеза заболевания: с раннего возраста часто болеет бронхитом с обструктивным синдромом, 5-6 раз в год. Семейный анамнез удовлетворительный, родители не являются родственниками. Ребенок родился вторым ребенком от третьей беременности, свесом 2800гр, физиологическим путем. Социально-бытовые условия семьи удовлетворительные. В мае 2020 года ребенок перенес двухстороннюю пневмонию, а в октябре этого года острый бронхит. Несколько раз проходил амбулаторное лечение по месту жительства. Затем был экстренно госпитализирован 11.04.2021 г. в отделение хирургии клиники ТашПМИ с диагнозом бактериальная деструкция легких и лечился здесь до 30.04.2021 г., При рентгенографии органов грудной клетки в обоих легких отмечались инфильтративные изменения. На фоне консервативной терапии состояние улучшилось и ребенок был выписан из стационара. Очередное резкое ухудшение общего состояния ребенка произошло 01.05.2021, и он снова был госпитализирован в клинику ТашПМИ, в отделение реанимации и интенсивной терапии по тяжести общего состояния. При поступлении общее состояние было обусловлено явлениями ХДН 2 степени, ХССН 2Б степени, интоксикацией организма. Обращали на себя внимание клинические симптомы хронической дыхательной недостаточности: часовые стекла, барабанные палочки, акроцианозно-губного треугольника. Проведены комплекс

диагностических мероприятий. Лабораторные методы исследования – общий анализ крови, мочи, биохимические методы исследования. В общем анализе крови Гемоглобин 93 г/л, эритроцитов $3,1 \times 10^{12}/л$, лейкоцитоз $25,9 \times 10^9/л$. Проведен бактериологический посев мокроты, в результате высеян *Klebsiella pneumoniae*, чувствительная к цефепиму, моксифлоксацину,

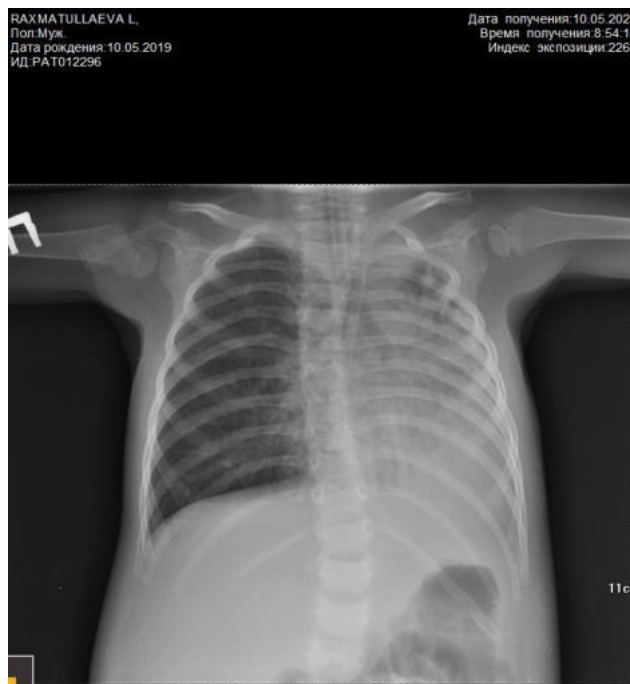
фосфомицину, левофлоксацину и амикацину. Инструментальные методы исследования: рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции от 10.05.2021 (Левосторонняя гипоплазия левого легкого, усиление легочного рисунка, корни расширены, границы сердца смещены влево).

**Снимок 1.
органов грудной
проекции от**



**Рентгенография
клетки в прямой
10.05.2021**

Снимок 2. Бронхография с контрастом от 11.05.2021



Бронхография с контрастом от 11.05.2021: Бронхоэктатическая болезнь. Бронхоэктазы по гипопластическому (мешковидные) типу левого легкого. Цилиндрические бронхоэктазы нижней доли правого легкого. Гнойно фибринозный эндобронхит.

В результате проведенного исследования выставлен клинический диагноз: Бронхоэктатическая болезнь, хирургический сепсис (выше 10 баллов по шкале pSOFA) с осложнениями: ХДН 2 степени, ХССН 2Б степени, БЭН, синдромом гиперкатаболизма-гиперметаболизма, токсической инфекционной энцефалопатией, гнойным фиброзным эндобронхитом; с сопутствующим синдромом Элерса-Данлоса.

Проведено лечение: инфузионная, дезинтоксикационная, антибактериальная, симптоматическая терапия. Бронхоскопическая санация дыхательных путей. Коррекция нарушений гемодинамики и КЩС.

Учитывая явления ХДН тяжелой степени, больного перевели на ИВЛ (Savina 300). Проводились бронхоскопические санации через каждые 3 - 4 дня. На фоне проведенной интенсивной терапии состояние ребенка улучшилось. Уменьшились явления ХДН и ХССН и интоксикации. На 12-е сутки произведена экзстубация трахеи. На самостоятельном дыхании сатурация кислорода держалась в пределах 90 - 95%. Появился аппетит, улучшилось общее самочувствие больного. На 18 день болезни больной переведен в палату отделения гнойной хирургии. От хирургического вмешательства хирурги воздержались ввиду обширного поражения легких (более 11 сегментов).

Выводы

Ранняя диагностика и ведение больных с бронхоэктатической болезнью является сложной задачей. Своевременная диагностика на основании инструментальных методов исследования, адекватная консервативная терапия с контролем микробиологического мониторинга инфекции, будет способствовать уменьшению хронизации процесса и инвалидизации больного, позволит добиться длительных ремиссий хронического заболевания, а также снизит летальность данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волков И.К., Мизерницкий Ю.Л., Артамонов Р.Г., Ашерова И.К. и др. Рабочая

классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. Практическая медицина 2017; 6(45): 93-97. [Geppe N.A., Rozinova N.N., Volkov I.K., Mizernitskiy Yu.L. Working classification of the main clinical forms of bronchopulmonary diseases in children. Prakticheskayameditsina (Practical medicine) 2017; 6(45): 93-97. (in Russ)]

2. Goyal V., Grimwood K., Marchant J., Masters I.B., Chang A.B. Pediatric bronchiectasis: No longer an orphan disease. *Pediatr Pulmonol* 2016; 51(5): 450-469. DOI: 10.1002/ppul.23380
3. Gupta A.K., Lodha R., Kabra S.K. Non Cystic Fibrosis Bronchiectasis. *Indian J Pediatr* 2015; 82(10): 938-44. DOI: 10.1007/s12098-015-1866-4
4. Клинические рекомендации. Бронхоэктазы у детей. Союз педиатров России 2018. [Clinical guidelines. Bronchiectasis in children. The Union of Pediatricians of Russia 2018. (in Russ)] <http://kokb45.ru/wp-content/uploads/2018/06/Bronhoektazy-u-detej.pdf>
5. Karadag B., Karakoc F., Ersu R., Kut A., Bakac S., Dagli E. Non cystic fibrosis bronchiectasis in children: a persisting problem in developing countries. *Respiration* 2015; 72: 233-238.
6. Zaid A.A., Elnazir B., Grealley P. A decade of non-cystic fibrosis bronchiectasis 1996-2016. *Ir Med J* 2016 103: 77-79.
7. Скобелев В.А., Иллек Я.Ю., Разин М.П., Мищенко И.Ю. Нарушения местного иммунитета при бронхоэктатической болезни у детей. *Фундаментальные исследования* 2017; 6: 106-107. [Skobelev V.A., Illek Ja. Yu., Razin M.P., Mishchenko I. Yu. Disorders of local immunity in bronchiectasis in children. *Fundamental'nye issledovaniya* (Fundamental research) 2017; 6: 106-107. (in Russ)]
8. Коротаева Н.В., Настаушева Т.Л., Ипполитова Л.И., Логвинова И.И., Гурович О.В., Початков В.А. и др. К вопросу функциональных последствий новой формы бронхолегочной дисплазии у глубоко недоношенных детей Воронежской области. *Научно-практический журнал* 2017; 20: 3. [Korotaeva N.V., Nastausheva T.L., Ippolitova L.I., Logvinova I.I., Gurovich O.V., Pochatkov V.A. et al. On the question of the functional consequences of a new form of bronchopulmonary dysplasia in very pre-term infants of the Voronezh Region. *Nauchno-*

- prakticheskiy zhurnal (Scientific and practical journal) 2017; 20: 3. (in Russ)]
9. Сиротина-Карпова М.С. Бронхолегочная дисплазия как причина формирования хронической патологии органов дыхания у детей. Бюллетень физиологии и патологии дыхания 2017; 63: 108–114. [Siroтина-Karpova M.S. Bronchopulmonary dysplasia as a cause of chronic respiratory disease in children Bulletin of physiology and pathology of respiration 2017; 63: 108–114. (in Russ)]
 10. Horani A., Brody S.L., Ferkol T.W. Picking up speed: advances in the genetics of primary ciliary dyskinesia. *Pediatr Res* 2014; 75: 158–164. DOI: 10.1038/pr.2013.200
 11. Gould C.M., Freeman A.F., Olivier K.N. Genetic causes of bronchiectasis. *Clin Chest Med* 2016; 33: 249–263. DOI:10.1016/j.ccm
 12. Yazdani R., Abolhassani H., Asgardoost M., Shaghghi M., Modaresi M., Azizi G. et al. Infectious and Noninfectious Pulmonary Complications in Patients With Primary Immunodeficiency Disorders. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2017; 27(4): 213–224. DOI: 10.18176/jiaci.0166
 13. Kapur N., Grimwood K., Masters I.B., Morris P.S., Chang A.B. Lower airway microbiology and cellularity in children with newly diagnosed non-CF bronchiectasis. *Pediatr Pulmonol* 2012; 47: 300–307.
 14. Grimwood K. Airway microbiology and host defenses in paediatric non-CF bronchiectasis. *Paediatr Respir Rev* 2011; 12: 111–118; DOI: 10.1016/j.prrv.2010.10.009
 15. Bergin D.A., Hurley K., Mehta A., Cox S., Ryan D., O’Neill S.J. et al. Airway inflammatory markers in individuals with cystic fibrosis and non-cystic fibrosis bronchiectasis. *J Inflamm Res* 2013; 6: 1–11. DOI: 10.2147/JIR.S40081
 16. Разумовский А.Ю., Шарипов А.М., Алхасов А.М., Митупов З.Б., Батаев С.М. Хирургическое лечение детей с бронхоэктатической болезнью. *Росвестн реаниматол* 2015; 1: 61–68. [Razumovsky A.Yu., Sharipov A.M., Alkhasov A.M., Mitupov Z.B., Bataev S.M. Surgical treatment of children with bronchiectasis. *Rosvestn reanimatol* 2015; 1: 61–68. (in Russ)]
 17. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. Практическое руководство. М: «ПедиатрЪ» 2018; 30. [Tatochenko V.K. Respiratory diseases. Practical guide. Moscow: «Pediater» 2012; 30. (in Russ)]

Поступила 09.05.2021