

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.233-002.2-02-07-08

*Е. В. Серeda, Л. Р. Селимзянова, О. В. Кустова, О. Ф. Лукина, М. М. Лохматов***ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ И НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА**

Научный центр здоровья детей РАМН, 119991, Москва, Ломоносовский просп., 2, стр. 1

*Подробно представлены современные технологии клинико-лабораторных и инструментальных исследований патогенетических механизмов формирования хронического воспаления бронхов при врожденных и наследственных заболеваниях органов дыхания и их дифференциальной диагностики. Освещены вопросы патогенеза бронхообструктивного синдрома при хроническом бронхите. Представлен алгоритм терапевтической тактики с учетом характера и фазы течения заболевания.*

**Ключевые слова:** хронический бронхит, врожденные и наследственные болезни органов дыхания, дети

*E. V. Sereda, L. R. Selimzyanova, O. V. Kustova, O. F. Lukina, M. M. Lokhmatov***CHRONIC BRONCHITIS IN CONGENITAL AND HEREDITARY DISEASES OF THE RESPIRATORY SYSTEM IN CHILDREN. MODERN TECHNOLOGIES OF DIAGNOSTICS AND THERAPEUTIC TACTICS**

Federal State budgetary Institution "Scientific Centre of Child Healthcare" of the Russian Academy of Medical Sciences, 2/62, Lomonosov avenue, Moscow, 119991

*The modern technologies of clinical laboratory and instrumental studies of pathogenetic mechanisms of formation of chronic inflammation of the bronchi in congenital and hereditary diseases of the respiratory system and their differential diagnosis are described in detail. The questions of the pathogenesis of bronchial obstruction in chronic bronchitis are highlighted. The algorithm of therapeutic tactics with regard to the nature and phase of the course of the disease is presented*

**Key words:** chronic bronchitis, congenital and hereditary diseases of the respiratory system, children

**Б**ольные органов дыхания остаются до настоящего времени одной из самых актуальных проблем педиатрии. Особое внимание должно быть уделено рецидивирующим и хроническим заболеваниям бронхолегочной системы. В последние годы имеется тенденция к росту хронических заболеваний органов дыхания как у взрослых, так и у детей [1, 2], что нередко ведет к ухудшению качества жизни и инвалидизации больных.

Хронический бронхит (J41 – МКБ 10) как самостоятельная нозологическая форма впервые был включен в классификацию болезней органов дыхания у детей, в раздел хронических заболеваний легких, в 1995 г. [3].

В современной Классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей эта нозологическая форма сохранена [4].

Согласно Классификации 2009 г., хронический бронхит определяется как хроническое распространенное воспалительное поражение бронхов, протекающее с повторными обострениями. Критериями его диагностики являются продуктивный кашель и разнокалиберные хрипы в легких при наличии не менее 2–3 обострений заболевания в год на протяжении 2 лет и более подряд. Рентгенологическими критериями хронического бронхита являются усиление и дефор-

мация бронхолегочного рисунка без локального пневмосклероза. При этом подчеркивается, что первичный хронический бронхит как самостоятельная нозологическая единица диагностируется у детей только при исключении других заболеваний, протекающих с синдромом хронического бронхита: врожденных пороков развития бронхолегочной системы, первичной цилиарной дискинезии, муковисцидоза и других хронических форм патологии легких.

Большое значение в хронизации воспаления в бронхах у взрослых имеют неблагоприятные внешние экологические условия (пыль, производственные факторы загрязнения атмосферы и др.), а также курение, как активное, так и пассивное [5].

Определение этиопатогенеза хронического бронхита в детском возрасте затруднено в связи с тем, что для реализации указанных причин необходим длительный период воздействия вредных факторов. Вместе с тем нельзя исключить возможность влияния этих причинно-значимых факторов риска у подростков [6].

По мнению ряда авторов, первичный хронический бронхит может развиваться в результате повторных частых острых респираторных инфекций, осложняющихся бронхитами в результате присоединения бактериальной флоры (особенно у детей раннего возраста) [7, 8].

Хронический воспалительный бронхолегочный процесс может сформироваться после перенесенных таких «детских» инфекций, как корь и коклюш, а также вследствие неблагоприятного исхода пневмонии.

**Для корреспонденции:** Серeda Елена Васильевна, доктор мед. наук, проф., гл. науч. сотр. отд-ния пульмонологии и аллергологии НЦЗД РАМН

Сложность диагностики так называемого первичного хронического бронхита как самостоятельной нозологической формы заключается в том, что хронический бронхит может развиваться на фоне различных патологических состояний, в том числе являться основным ведущим клиническим проявлением ряда заболеваний, включая врожденные или наследственные болезни легких и бронхов, клинические проявления которых могут наблюдаться уже у детей первых лет жизни.

Пороки развития стенки трахеи и бронхов, при которых развивается хронический воспалительный процесс, представлены в Классификации 2009 г. следующим образом:

– Пороки развития:

а) распространенные пороки развития (трахеобронхомегалия, трахеобронхомаляция, бронхоэктазическая эмфизема; синдром *Вильямса–Кэмбелла*);

б) ограниченные пороки развития стенки трахеи и бронхов (врожденные стенозы трахеи, врожденная лобарная эмфизема, дивертикулы трахеи и бронхов, трахеобронхопищеводные свищи).

– Кисты легких.

– Секвестрация легкого.

Известно, что при пороках развития стенки трахеи и бронхов, особенно при распространенных формах, в основе которых лежит дефект хрящей и другие морфологические изменения, возникает патологическая подвижность и резкое экспираторное сужение просвета бронхов, что может явиться основной причиной воспаления при наложении бактериальной инфекции. Инфекционный процесс в бронхах сам по себе обладает повреждающим эффектом на мукоцилиарный аппарат, а также способствует развитию деформации бронхов и бронхоэктазов.

Хронический бронхит является ведущим клиническим симптомом при таком наследственном генетически детерминированном заболевании как первичная цилиарная дискинезия. Нарушение структуры и функции ресничек при этом состоянии приводит к затруднению эвакуации и застою слизи в бронхах, что повышает вероятность инфицирования и способствует формированию хронического бронхита.

В конечном итоге у больных с врожденными и наследственными пороками развития бронхов и легких формируется так называемый порочный круг факторов, поддерживающих хроническое воспаление: определяющее значение в развитии воспаления и его хронизации имеет бактериальная инфекция. В свою очередь, воспаление бронхов является

пусковым механизмом всех основных патологических нарушений, характерных для хронического бронхита. Стойкие морфологические изменения приводят к развитию функциональных нарушений (рис. 1).

Тяжесть хронического бронхита при врожденных пороках развития бронхов и легких, определяемого рядом авторов как «вторичный хронический бронхит», безусловно, обусловлена его этиологией, а также основными структурными изменениями и их распространенностью.

В последние годы отмечается увеличение числа больных детей первых лет жизни, поступающих в стационар с типичной клинической картиной хронического бронхита, причиной которого является аспирация пищи или жидкости в результате наличия трахеобронхопищеводных свищей, гастроэзофагеального рефлюкса. Особую группу представляют дети с нарушением акта глотания вследствие поражения центральной нервной системы. Явления хронического бронхита часто развиваются также у носителей трахеостомы.

Локальное воспаление в бронхах может развиваться на фоне аспирации инородного тела или опухоли (полипа) бронха.

Хронический воспалительный процесс в бронхолегочной системе может быть обусловлен наличием иммунодефицитного состояния.

Хронический бронхит может формироваться на фоне ряда синдромом дисплазии соединительной ткани (Элерса–Данло, Марфана и др.) [9].

И наконец, хронический бронхит является основным проявлением бронхоэктазической болезни, определение которой представлено в Классификации 2009 г. как приобретенное хроническое воспалительное заболевание бронхолегочной системы, характеризующееся гнойно-воспалительным процессом в расширенных деформированных бронхах с инфильтративными и склеротическими изменениями в перибронхиальном пространстве. При этом надо учитывать, что бронхоэктазы могут выявляться у больных с различными заболеваниями, в связи с чем бронхоэктазическая болезнь является, как и хронический бронхит, диагнозом исключения. Однако, по данным ряда исследователей, даже при тщательной проведенной дифференциальной диагностике в 26–53% случаев причину формирования бронхоэктазов установить не удается [10].

Нередко хронический бронхит может сопровождаться явлениями бронхиальной обструкции. Несмотря на то что в последние годы отмечается рост числа заболеваний органов дыхания у детей, в том числе бронхитов, протекающих с

синдромом бронхиальной обструкции, до настоящего времени нет четких данных о распространенности обструктивного синдрома при различной бронхолегочной патологии у детей. Разноречивость сведений о частоте и структуре бронхиальной обструкции обусловлена отсутствием единого подхода к дифференциальной диагностике, трактовке этиологии и патогенеза.

Клинические проявления бронхиальной обструкции и ее рецидивы при ряде бронхолегочных заболеваний нередко сходны с бронхиальной астмой, однако пусковые механизмы обструктивного синдрома при этом могут существенно отличаться. Неоднозначный и многогранный патогенез обструкции бронхов при различных бронхолегочных болезнях определяет необходимость углубленного изучения ее механизмов

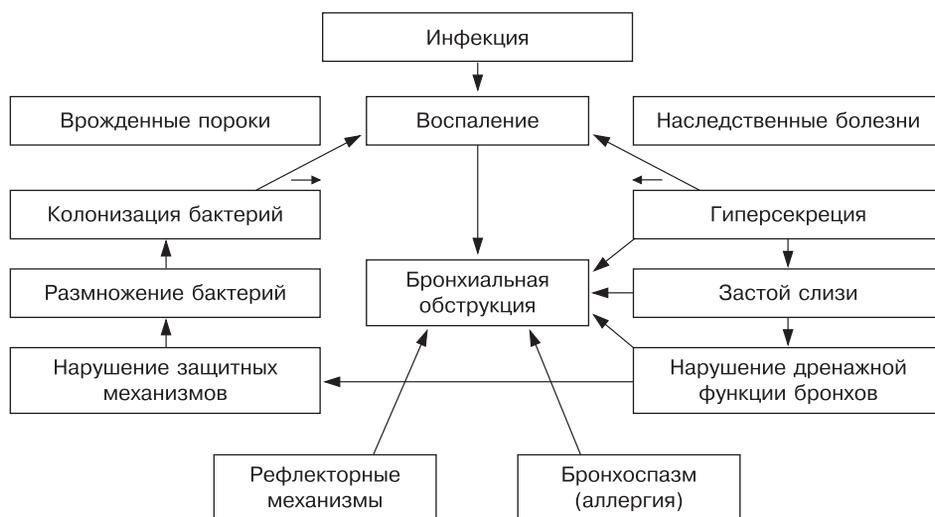


Рис. 1. Взаимосвязь этиопатогенетических механизмов в формировании и поддержании хронического воспаления бронхов и бронхиальной обструкции ("порочный круг").

и совершенствования тактики лечения. Согласно данным клинико-функциональных исследований, частота бронхообструктивного синдрома при хронических воспалительных бронхолегочных заболеваниях у детей, развившихся на основе врожденных и наследственных пороков легких, составляет более 40% [11].

Бронхиальная обструкция у этих больных имеет сложный, многокомпонентный механизм. Помимо структурных изменений бронхиального дерева в генезе бронхообструкции у больных с хроническими воспалительными заболеваниями органов дыхания доказана роль воспаления, его этиологии, участие аллергических компонентов, бронхоспазма и бронхиальной констрикции (холинергический механизм) (рис. 1). Известно, что морфологические структурные изменения и воспаление бронхов могут играть основную роль в формировании неспецифической гиперреактивности бронхов [12]. Выраженный бронхообструктивный синдром нередко отмечается у детей с первичной цилиарной дискинезией, при этом 9,3% из 43 наблюдаемых нами больных длительно получали терапию по поводу ошибочного диагноза бронхиальной астмы.

Многолетний клинико-бактериологический мониторинг позволил установить, что основными возбудителями обострений хронического бронхита являются *Haemophilus influenzae* (61–70%), *Streptococcus pneumoniae* (36%) и *Moraxella catarrhalis* (4–10%), нередко в их ассоциации (у 27%) [13, 14].

Кроме того, у 30–60% пациентов наблюдается участие атипичной флоры (*Chlamydia*, *Mycoplasma*) [15, 16].

Установление истинной причины хронического бронхита является сложной и важной проблемой для диагностики и совершенствования терапевтической тактики. Сложность дифференциальной диагностики заключается в том, что далеко не всегда проводится комплексное пульмонологическое обследование с включением современных лабораторных и инструментальных исследований, позволяющее выявить четкие диагностические признаки для установления истинной этиопатогенетической причины и механизма формирования хронической бронхолегочной патологии у детей.

При физикальном обследовании и сборе анамнеза особое внимание должно быть уделено оценке частоты обострений, характера кашля, времени и условий его появления, усиления или ослабления. Важная роль принадлежит тщательным перкуссии и аускультации больного с подозрением на хронический бронхит, позволяющим установить локальность изменений, характер и распространенность процесса в легких.

К сожалению, недостаточно используются широкодоступные функциональные методы, например исследование функции внешнего дыхания методом спирометрии, при помощи которой можно определить наличие или отсутствие бронхиальной обструкции, а также ее обратимость. Этот метод исследования должен применяться у детей с 6-летнего возраста. Кроме того, при необратимом снижении форсированной жизненной емкости легких необходимо своевременно направить больного на дополнительные исследования функции внешнего дыхания (исследование легочных объемов и диффузионной способности легких).

Определение газов крови позволяет судить об адекватности легочной вентиляции по наличию гипоксемии и гиперкапнии, которые могут сопровождать бронхолегочные заболевания у детей.

Определение иммуноглобулинов основных классов необходимо для исключения первичных иммунодефицитных состояний с недостаточностью продукции антител [17–19].

Хронический бронхит чаще наблюдается при селективной недостаточности иммуноглобулина А, распространенность которой составляет от 1:300 до 1:700 [20, 21]. Имеются данные, что у ряда детей с хроническим бронхолегочным процессом, нередко протекающим без бронхоэктазов, может

наблюдаться дефицит субклассов IgG, иногда в сочетании с дефицитом продукции IgA [22].

Использование современных количественных микробиологических методов позволяет выявить значимые возбудители воспаления в дыхательных путях, определить их чувствительность к антибактериальным препаратам.

Широкодоступное рентгенографическое исследование дает важную информацию о состоянии легких. При хроническом бронхите рентгенологически может определяться усиление бронхосудистого рисунка, деформация бронхиального дерева с двух сторон, преимущественно в прикорневых и нижнемедиальных отделах.

В ряде случаев возникает необходимость проведения бронхографического исследования, однако в настоящее время этот метод применяется, как правило, при решении вопроса о хирургическом вмешательстве для определения характера изменений бронхиального дерева и объема поражения.

Более четкую картину изменений в легких и бронхиальном дереве дает компьютерная томография. Компьютерная томография на сегодняшний день утвердилась как совершенная техника для оценки изменений легочной паренхимы и является неотъемлемой частью комплексного клинико-рентгеноморфологического обследования пациентов с патологией бронхолегочной системы. Рентгеновская компьютерная томография, обладая значительно большим контрастным разрешением и отсутствием суммационного эффекта, позволяет существенно расширить возможности выявления изменений в легочной ткани. Мультиспиральная компьютерная томография исследует весь заданный объект при однократной задержке дыхания, исключая возможность «ускользания» патологического очага из сканируемого слоя, что обеспечивает выявление небольших очаговых образований в легких. Компьютерная томография с применением алгоритма высокого разрешения позволяет получать изображения о состоянии мелких анатомических структур и легочной ткани. Также к безусловным преимуществам спиральной компьютерной томографии необходимо отнести возможность реконструкции изображения в любой заданной плоскости, создание трехмерных моделей органов и тканей, стандартизованное получение диагностических результатов. Проведение компьютерной томографии органов грудной полости с жидким контрастом в большинстве случаев позволяет определить наличие и локализацию трахеопищеводных свищей.

При бронхоскопическом исследовании необходимо обратить внимание на маркеры воспаления: состояние слизистой оболочки (цвет, сосудистый рисунок, отек, гиперемия), состояние хрящевого каркаса (деформации, подвижность, дивертикулы, наличие свищевых отверстий), наличие в просвете секрета (прозрачного, мутного, гнойного) определяется характер эндоскопических изменений (катаральный катарально-гнойный, гнойный эндобронхит).

Особенно хотелось бы отметить важность бронхоскопии в диагностике и лечении инородных тел.

По показаниям, при бронхоскопическом исследовании возможно проведение биопсии слизистой оболочки бронха, в том числе, для исследования структуры и/или функции ресничек мерцательного эпителия с целью диагностирования первичной цилиарной дискинезии.

При подозрении на наличие трахеопищеводного свища эндоскопическое исследование должно быть комплексным, следует обязательно проводить бронхоскопию в сочетании с эзофагогастродуоденоскопией. При выявлении свищевых ходов производится попытка контрастирования при помощи водорастворимого контраста под рентгенологическим контролем.

Эзофагогастродуоденоскопия наряду с сувточной пищеводной рН-метрией важны также для диагностики гастро-



Рис. 2. Алгоритм базисной терапии при хронических воспалительных заболеваниях органов дыхания.

эзофагеальной рефлюксной болезни как возможной причины развития хронического бронхита [23].

Детям с клиническими признаками хронического бронхита следует провести потовый тест для исключения муковисцидоза.

Среди 517 больных, госпитализированных в отделение пульмонологии НИЦЗД РАМН с проявлениями хронического бронхита, на основании клинико-лабораторных и инструментальных исследований у 18–20% была установлена врожденная или наследственная патология легких, на основе которой развился воспалительный процесс.

Основными клиническими симптомами у наблюдаемых детей являлись кашель, чаще продуктивный, с выделением мокроты слизисто-гнойного характера, распространенные влажные и сухие хрипы, отмечались функциональные нарушения, характеризующиеся, в том числе, нарушением проходимости бронхов и наличием бронхообструктивного синдрома.

Основные принципы комплексной терапевтической тактики при бронхитах должны быть направлены:

- на снижение активности инфекционно-воспалительного процесса в бронхах;
- уменьшение гиперсекреции слизи,
- улучшение реологических свойств мокроты,
- улучшение дренажной функции бронхов,
- предупреждение или ликвидацию бронхообструктивного синдрома,
- эрадикацию этиологически значимых бактерий.

Многолетние клинические наблюдения с проведением комплексного обследования и клинико-бактериологическим мониторингом позволили разработать алгоритм лечения с учетом периода заболевания (рис. 2).

При всем многообразии клинических форм хронического бронхита независимо от этиопатогенеза основным принципом лечения в периоде его обострения является назначение адекватных антибактериальных препаратов с учетом этиологии и чувствительности бактерий, направленное на эрадикацию возбудителей инфекционного процесса и снижение активности воспаления в дыхательных путях. Принимая во внимание микробный спектр возбудителей, наиболее часто высеиваемых у детей с хроническим бронхитом, препаратами первого ряда, как правило, являются защищенные аминопенициллины (амоксциллин + клавулановая кислота), цефалоспорины II и III поколений, а также макролидные антибиотики, обладающие наряду с активностью по отношению

к атипичным возбудителям способностью к элиминации *H. influenzae* (азитромицин и кларитромицин).

Важным является назначение муколитических препаратов, как в периоде обострения, так и курсами в периоде ремиссии. Детям с хроническим бронхитом назначаются препараты амброксола, ацетилцистеина, карбоцистеина.

Муколитическая терапия должна сочетаться с кинезиотерапией: дренажи, специальные методы лечебной физкультуры, массаж грудной клетки в периодах обострения и ремиссии.

При наличии бронхоспазма в комплексную терапию включаются бронхоспазмолитические препараты. Проведенные функциональные исследования с фармакологическим тестированием позволили дифференцированно назначать бронхоспазмолитики короткого действия (ипратропия бромид (атровент) и ипратропия бромид + фенотерол (беродуал) [24]. В ряде случаев показан пролонгированный  $\beta_2$ -агонист формотерол у детей с хроническими воспалительными бронхолегочными заболеваниями [25].

Детям с выраженными явлениями воспаления, сопровождающимися гиперсекрецией бронхиального секрета, в периоде как обострения, так и ремиссии рекомендуется назначение противовоспалительных препаратов (фенспирид) [26].

При первичных иммунодефицитах, сопровождающихся недостаточностью продукции антител, необходима регулярная заместительная терапия внутривенным иммуноглобулином человека нормальным (интраглобин, пентаглобин, гаммун и др.). Однако дети с селективной недостаточностью IgA составляют исключение, так как введение этих препаратов им абсолютно противопоказано из-за возможности развития анафилактических реакций [27].

Длительное катамнестическое наблюдение (4–17 лет) позволило установить, что при адекватной терапии и проведении реабилитационных мероприятий у 70% больных с двусторонними хроническими бронхолегочными болезнями существенно уменьшается частота обострений. При этом у 68,5% не выявлено прогрессирования функциональных нарушений, а у 16,7% была отмечена положительная динамика, по данным спирометрии [28]. Улучшение состояния больных позволило многим из них продолжить обучение в подростковом возрасте (школа, колледж, институт).

Таким образом, учитывая сложность и многогранность основных клинических проявлений хронического бронхита у детей с хроническими воспалительными бронхолегочными заболеваниями, развившимися на основе врожденных пороков легких, особенно распространенных, и ряда наследственных заболеваний (первичная цилиарная дискинезия), необходимо проведение тщательного углубленного обследования для уточнения причины хронизации воспаления в бронхолегочной системе. Проведение комплексной терапии в периоде обострения и реабилитационных мероприятий в ремиссии способствуют снижению активности воспаления, уменьшению частоты обострений и инвалидизации, улучшению качества жизни у больных с хроническими бронхитами, развившимися на основе врожденных пороков легких и наследственных заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Чучалин А. Г. Белая книга. Пульмонология. – 2004, Т. 14, № 1. – С. 7–21.
2. Баранов А. А. (ред.) Здоровье детей России (состояние и проблемы) / Под ред. А. А. Баранова. – М., 1999.
3. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1996. – № 2. – С. 52–57.
4. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей // М.: Российское респираторное общество. – 2009.
5. Kreindler J. L., Jackson A. D., Kemp P. A. et al. Inhibition of chloride secretion in human bronchial epithelial cells by cigarette smoke ex-

- tract // Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol. – 2005. – Vol. 288, N 5. – P. 894–902.
6. *McConnell R., Berhane K., Gilliland F.* et al. Prospective study of air pollution and bronchitic symptoms in children with asthma // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 168, N 7. – P. 790–797.
  7. *Розинова Н. Н., Захаров П. П., Костюченко М. В., Ружицкая Е. А., Смирнова М. О.* Клинические и патогенетические особенности разных вариантов хронического бронхита у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2007; 3: 22–27.
  8. Хронические заболевания легких у детей / Под ред. Н. Н. Розина, Ю. Л. Мизерницкий. – М.: Практика, 2011.
  9. *Шахназарова М. Д., Розина Н. Н.* Поражение бронхолегочной системы при моногенных заболеваниях соединительной ткани // Рос. вестн. перинатол. и педиат. – 2004. – Т. 49, № 4. – С. 11–13.
  10. *Pasterur M. C., Helliwell S. M., Houghton S. J.* et al. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2000. – Vol. 162, N 4, Pt 1. – P. 1277–1284.
  11. *Серета Е. В., Рачинский С. В., Волков И. К.* и др. Лечение пороков развития легких и бронхов у детей // Рус. мед. журн. – 1999. – Т. 11, № 93. – С. 510–514.
  12. *Серета Е. В., Лукина О. Ф., Селимзянова Л. Р., Лукьянов С. В.* Бронхиальная обструкция и эффективность бронхоспазмолитических препаратов короткого действия при хронических воспалительных бронхолегочных заболеваниях у детей // Рос. педиат. журн. – 2008. – № 5. – С. 8–12.
  13. *Серета Е. В., Катосова Л. К.* Оральные антибактериальные препараты при бронхолегочных заболеваниях у детей // Рус. мед. журн. – 2011. – № 16–17. – С. 706–709.
  14. *Серета Е. В., Катосова Л. К.* Этиология и инновационные подходы в лечении острых и хронических инфекционно-воспалительных бронхолегочных болезней у детей // Вопр. совр. педиат. – 2011. – № 3. – С. 124–130.
  15. *Спичак Т. В., Катосова Л. К., Бобылев В. А.* Проблемы диагностики и лечения респираторного хламидиоза у детей: Лекция // Вопр. совр. педиат. – 2007. – Т. 6, № 2. – С. 148–149.
  16. *Кушелевская О. В., Сенцова Т. Б., Волков И. К.* Роль Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae в развитии инфекционного процесса у детей с хроническими заболеваниями легких // Вопр. совр. педиатрии. – 2007. – Т. 6, № 2. – С. 148–149.
  17. Immunodeficiencies associated with bronchiectasis // Bronchiectasis / Eds R. A. Floto, C. S. Haworth; Eur. Respir. Soc. Monograph. – 2011. – Vol. 52. – P. 178–191.
  18. *Кондратенко И. В., Бологов А. А.* Первичные иммунодефициты. – М.: Медпрактика, 2005.
  19. *Ярцев М. Н., Гомес Л. А.* Бронхолегочные поражения при первичных иммунодефицитных состояниях // Рос. вестн. перинатол. и педиат. – 1999. – № 2. – С. 24–28.
  20. *Ballou M.* Primary immunodeficiency disorders: antibody deficiency // J. Allergy. Clin. Immunol. – 2002. – Vol. 109. – P. 581–591.
  21. International Union of Immunological Societies. Primary immunodeficiency diseases: report of an IUIS Scientific Committee // Clin. Exp. Immunol. – 1999. – Vol. 118 (suppl. 1). – P. 1–28.
  22. *Bjorkander J., Bake B., Oxelius V. A.* et al. Impaired lung function in patients with IgA deficiency and low levels of IgG2 or IgG3 // N. Engl. J. Med. – 1985. – Vol. 313. – P. 720–724.
  23. Bronchiectasis: epidemiology and causes // Bronchiectasis / Eds R. A. Floto, C. S. Haworth; Eur. Respir. Soc. Monograph. – 2011. – Vol. 52. – P. 1–10.
  24. *Серета Е. В., Лукина О. Ф., Селимзянова Л. Р., Лукьянов С. В.* Бронхиальная обструкция и эффективность бронхоспазмолитических препаратов короткого действия при хронических воспалительных бронхолегочных заболеваниях у детей // Рос. педиат. журн. – 2008. – № 5. – С. 8–12.
  25. *Волкова И. К., Лукина О. Ф., Фесенко И. Д.* Клинико-функциональная оценка эффективности формотерола фумарата (форадил) у детей с хроническими заболеваниями легких, протекающих с бронхообструктивным синдромом // Практика педиатра. – 2006. – № 1. – С. 17–20.
  26. *Серета Е. В., Лукина О. Ф., Селимзянова Л. Р.* Механизмы бронхиальной обструкции и терапевтическая тактика при бронхитах у детей // Педиатрия. – 2010. – Т. 89, № 5. – С. 77–86.
  27. *Bjorkander J., Hammarstrom L., Smith C. I.* et al. Immunoglobulin prophylaxis in patients with antibody deficiency syndromes and anti-IgA antibodies // J. Clin. Immunol. – 1987. – Vol. 7, N 1. – P. 8–15.
  28. *Серета Е. В., Селимзянова Л. Р., Лукина О. Ф., Иванов А. П.* Прогноз хронических воспалительных бронхолегочных заболеваний у детей с врожденными пороками развития бронхов // Материалы 15 Национального Конгресса по болезням органов дыхания. – М., 2005.

Поступила 26.03.12

Сведения об авторах:

**Селимзянова Лилия Робертовна**, канд. мед. наук, ст. науч. сотр. лаб. стандартизации и клинической фармакологии, ассистент каф. педиатрии и детской ревматологии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова; **Кустова Ольга Владимировна**, врач отд-ния компьютерной томографии, БУ НЦЗД РАМН; **Лукина Ольга Федоровна**, доктор мед. наук, проф., гл. науч. сотр. отд-ния функциональной диагностики БУ НЦЗД РАМН; **Лохматов Максим Михайлович**, доктор мед. наук, вед. науч. сотр. эндоскопического отд-ния НЦЗД РАМН.