

гнойно-некротическими заболеваниями легких и плевры ОСЛ из правого и грудного лимфатических протоков увеличивается более чем в три раза по сравнению со здоровыми животными, что доказывает дренажно-детоксикационную роль лимфатической системы.

2. Существует прямая корреляционная зависимость между выраженностью ОСЛ и токсичностью крови и лимфы.

3. Определение ОСЛ в период дренирования лимфатических протоков при гнойно-некротических заболеваниях легких и плевры может являться одним из тестов для диагностики эндотоксикоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левин Ю.М. Основы лечебной лимфологии. М.: Медицина, 1986. 286 с.

2. Современные представления о функционировании лимфатической системы в норме и патологии / Миннебаев М.М. [и др.] // Казанский мед. журн. 2006. Т.87, №1. С.43–47.

3. Петренко В.М. Структурные основы лимфотока. СПб.: СПбЭТУ, 1999. 120 с.

4. Самсонов К.В. Экспериментальное воспроизведение закрытых и дренируемых абсцессов легких для изучения элиминации из них бактериального токсина // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2003. Вып.14. С.30–32.

5. Самсонов К.В. Разработка экспериментальной модели абсцесса легкого, сочетающегося с эмпиемой плевры // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2004. Вып.18. С.62–63.

Поступила 01.02.2011

Константин Владимирович Самсонов, старший научный сотрудник,
675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22;

Konstantin V. Samsonov,
22 Kalinina Str., Blagoveshensk, 675000;
E-mail: cfpd@amur.ru



УДК 616.24-007.17]-053.3/71:576.31

Н.В.Морозова^{1,2}, М.В.Козлов¹, М.В.Ефименко¹, Г.Н.Холодок¹, В.К.Козлов¹

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕГОЧНЫХ ДИСПЛАЗИЙ У ДЕТЕЙ

¹Хабаровский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания
Сибирского отделения РАМН – НИИ охраны материнства и детства,

²ГОУ ВПО Дальневосточный государственный университет Минздрава России, Хабаровск

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты наблюдения и обследования детей с рецидивирующими бронхолегочными заболеваниями. Разработан дифференциально-диагностический алгоритм верификации диагноза. Полученные данные свидетельствуют о том, что основным преморбидным фоном рециди-

вирующей бронхолегочной патологии являются врожденные тканевые пороки развития легких, которые на ранних стадиях не имеют специфической симптоматики и представляют трудности для диагностики.

Ключевые слова: рецидивирующие бронхолегочные заболевания, легочная дисплазия, факторы риска, клиническое течение, иммунитет.

SUMMARY

N.V.Morozova, M.V.Kozlov, M.V.Efimenko,
G.N.Kholodok, V.K.Kozlov

CLINICAL-MORPHOLOGICAL
CHARACTERISTIC OF PULMONARY
DYSPLASIA IN CHILDREN

The results of observation and examination of children with relapsing bronchopulmonary diseases are represented. A differential-diagnostic algorithm to verify the diagnosis has been worked out. The results of the investigations revealed that the main basis for the development of relapsing bronchopulmonary pathology is the congenital pulmonary tissue malformations. These disorders have specific symptoms and represent definite problems for diagnosis.

Key words: relapsing bronchopulmonary disorders, pulmonary dysplasia, risk factors, clinical process, immunity.

На современном этапе развития практической пульмонологии большое внимание педиатров привлекают хронические рецидивирующие воспалительные заболевания легких у детей, поскольку частота выявления этих форм патологии в последние годы возрастает [12].

Изучение патогенетических основ и механизмов развития рецидивирования респираторной патологии у детей находится в центре внимания исследователей многие десятилетия. Современное состояние вопроса базируется на положении об изменившемся патоморфозе хронических рецидивирующих бронхолегочных заболеваний и преобладании форм со «стертой» клинико-рентгенологической картиной, проявляющихся периодическими обострениями в виде пневмонического процесса или рецидивирующего обструктивного бронхита [3]. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что преморбидным фоном для повторных инфекционно-воспалительных заболеваний легких, принимающих затяжное течение и плохо поддающихся лечению, рецидивирующих обструктивных бронхитов и неконтролируемой бронхиальной астмы является наличие врожденной патологии. Среди заболеваний, обусловленных нарушением эмбриогенеза, особое внимание уделяется тканевым дисплазиям легких, которые можно диагностировать только морфологическими методами [1]. Традиционное рентгенологическое и бронхологическое обследование в данном случае не дает объективной информации. А компьютерная томография у детей, особенно раннего возраста, не всегда доступна и в большинстве случаев не информативна [6, 8].

По данным различных авторов легочные дисплазии, в отличие от «больших» пороков, встречаются значительно чаще и составляют от 48-65% до 70-80% случаев [3]. Важная роль в формировании рецидивирующей бронхолегочной патологии отводится недостаточности иммунной системы, проявляющейся депрессией всех звеньев клеточного иммунитета, дисфункцией фагоцитоза, дефицитом секреторного имму-

ноглобулина (Ig) A [7]. Кроме того, лежащие в основе рецидивирующих бронхолегочных заболеваний структурные морфологические изменения бронхов и легких, в сочетании с нарушениями местного и системного иммунитета, создают благоприятные условия для персистенции инфекционных патогенов. Частота осложнений и прогноз течения болезни в значительной степени определяются видом микроорганизмов, колонизирующих респираторную систему [5]. По данным литературы, преобладающим этиологическим агентом воспаления в 41-88% случаев является *Haemophilus influenzae*, у 20-38% больных – *Streptococcus pneumoniae*, у 5,5-9,7% пациентов – *Moraxella catarrhalis* [5, 11].

Несмотря на значительные успехи современной медицины в диагностике и лечении хронических и рецидивирующих бронхолегочных заболеваний у детей, в настоящее время существует ряд научно-практических проблем и дискуссионных вопросов, требующих детального изучения [4]. Особо важной проблемой является оптимизация ранней диагностики врожденных изменений дыхательной системы, протекающих под маской существующего понятия «бронхолегочная дисплазия», одной из причин формирования которых служат последствия токсического воздействия кислорода и баротравмы на незрелые легочные структуры. По мнению исследователей, существует принципиальное различие в течении и прогнозе этих патологических состояний [13]. Окончательно не выяснен вклад микроорганизмов, причастных к инициации обострений, не до конца освещены сведения о влиянии факторов риска, недостаточно представлены результаты клинических и параклинических исследований [10].

Таким образом, результаты исследований многих авторов подтверждают необходимость широкого внедрения методов ранней диагностики легочных дисплазий у детей, поскольку их несвоевременное распознавание способствует формированию и прогрессированию длительно текущего неспецифического воспалительного процесса в легких, ограничению жизнедеятельности пациентов, их социальной недостаточности [2, 9].

Цель настоящего исследования – выявить причины формирования, особенности клинического течения и иммунного реагирования рецидивирующих бронхолегочных заболеваний у детей.

Материалы и методы исследования

Под нашим динамическим наблюдением находилось 720 детей с рецидивирующей бронхолегочной патологией в возрасте от 7 месяцев до 17 лет, госпитализированных в клинику Хабаровского филиала ДНЦ ФПД СО РАМН – НИИ охраны материнства и детства в период с 2001 по 2010 годы. Изначально, до постановки клинического диагноза, пациенты были распределены по группам в зависимости от установленного предварительного диагноза: рецидивирующий обструктивный бронхит; повторная пневмония; пневмония затяжного течения, резистентная к стандартной антибактериальной терапии; бронхиальная астма в сочетании с повторной пневмонией,

рефрактерная к базисной терапии. Обследование детей с указанной патологией проводилось по разработан-

ному дифференциально-диагностическому алгоритму (табл. 1).

Таблица 1

Дифференциально-диагностический алгоритм верификации диагноза

Этап исследования	Метод исследования
1	Анализ антенатального, перинатального и постнатального анамнеза
2	Рентгенологическое полипозиционное обследование
3	Ретроспективный анализ результатов предшествующего рентгенологического обследования
4	Определение маркеров атипичных возбудителей
5	Выявление или исключение атопии (аллергологический анамнез, IgE, аллергические пробы)
6	Гастродуоденоскопия для исключения рефлюкс-индуцированной бронхолегочной патологии
7	Исследование функции внешнего дыхания
8	Иммунологическое обследование
9	Исследование мокроты, бронхоальвеолярного лаважа (бактериологическое и методом полимёрной цепной реакции)
10	Потовый тест
11	Электрокардиография, эхокардиография
12	Бронхоскопия
13	Бронхография или компьютерная томография
14	Трансторакальная пункционная биопсия легких с морфологическим исследованием биоптата

Для определения фрагмента генома атипичных возбудителей (*Chlamydia trachomatis*, *Chlamydophila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*) применяли метод полимеразной цепной реакции с использованием диагностических наборов ООО «ИнтерЛабсервис» (Москва) и НПФ «Литекс» (Москва). Бактериологическое исследование проводили количественным и полуквантитативными методами с использованием коммерческих селективных и специальных сред и тест-систем. Показатели клеточного иммунитета определяли методом розеткообразования с частицами, обработанными моноклональными антителами. Методом турбидиметрии и фотометрии определяли концентрацию сывороточных IgG, IgA, IgM, IgE. Функциональную активность нейтрофилов оценивали в спонтанном и индуцированном тестах фагоцитарной активности нейтрофилов, в спонтанном и индуцированном тесте восстановления нитросинего тетразолия.

Трансторакальную пункционную биопсию легких проводили в торакальном хирургическом отделении

Краевой детской клинической больницы г. Хабаровска (зав. отделением С.Г.Гандуров). Препараты подвергались обзорному и морфометрическому исследованию с применением компьютерного анализатора изображений фирмы «Мекос» (Россия), проводили морфометрическое изучение неспавшихся альвеол, а также бронхов малого калибра. Статистический анализ полученных данных выполняли с помощью стандартных методов вариационной статистики. Уровень значимости межгрупповых различий определяли посредством непарного критерия Стьюдента (t).

Результаты исследования и их обсуждение

В результате обследования больных согласно представленному дифференциально-диагностическому алгоритму, позволившему исключить все другие потенциальные причины рецидивирующих процессов в легких, в 118 случаях клинически был установлен диагноз «врожденный порок развития легких, бронхолегочная дисплазия». Из них 48 пациентам проведена трансторакальная биопсия ткани легкого (табл. 2).

Таблица 2

Результаты гистологического исследования биоптатов ткани легкого

Гистологический диагноз	Число случаев
Легочная дисплазия	44
Синдром неподвижных ресничек в сочетании с гипоплазией доли легкого	1
Двусторонняя простая гипоплазия долей легкого с бронхоэктазами	1
Идиопатический диффузный фиброз легких	1
Хроническая пневмония (пневмосклероз)	1

Как следует из представленной таблицы, при гистологическом исследовании биоптатов легочной ткани диагноз диспластического порока легкого установлен у подавляющего большинства пациентов (в 91,7% случаев).

Известно, что среди легочных дисплазий основную часть составляют гипоплазии и дисплазии легких. Раз-

личия между ними выражаются в следующем: гипоплазия легких характеризуется недоразвитием преимущественно респираторного и воздухоносного отделов, а для дисплазии легких характерны изменения тканевых компонентов легких [1]. Встречается и сочетание гипоплазии и дисплазии легких (табл. 3).

Таблица 3

Морфологическая характеристика легочных дисплазий (А.А.Акинфиев и соавт., 2004)

Гипоплазия легких	Дисплазия легких	Сочетание гипоплазии и дисплазии
Мелкие, неправильной формы альвеолы	Разное соотношение участков эмфиземы и ателектазов	Сочетание всех указанных элементов
Крупные очаги спавшихся альвеол	Просвет бронхов имеет звездчатую форму, перибронхиальный фиброз	
Уменьшение диаметра и просвета бронхов, деформация просвета бронхов, утолщение стенки за счет фиброза, т.е. недоразвитие респираторного и воздухоносного отделов	Увеличение числа сосудов разного размера	
-	Выраженный периваскулярный склероз	

Кроме морфологического исследования был выполнен сравнительный анализ морфометрических параметров альвеол и бронхов в биоптатах, полученных при диагностических биопсиях легких у детей с диагнозами гипоплазии (1 группа), дисплазии (2 группа), дисплазии легких в сочетании с гипоплазией респираторного отдела (3 группа). В контрольную группу

вошли препараты легких 6 детей в возрасте от полутора до трех лет, не имевших патологии дыхательной системы с диагнозами: черепно-мозговая травма, менингококковая инфекция, синдром внезапной смерти [1]. Результаты исследования представлены в таблице 4.

Таблица 4.

Морфометрическая характеристика альвеол и бронхов у детей при различных формах дисплазии и отсутствии патологии дыхательной системы

Показатели	Группы детей с установленной бронхолегочной дисплазией (n=44)			Контрольная группа (n=6)
	1 группа (n=23)	2 группа (n=16)	3 группа (n=5)	
Альвеолы				
Площадь, мкм²	8482±852	6555±1026	8796±578	9712±248
Периметр, мкм	414±15	405±27	415±10	420±75
Фактор формы	0,28±0,028*	0,58±0,03*,**	0,62±0,02*,**	0,76±0,01**
Бронхи, просвет				
Площадь, мкм²	4850±1374*	9608±2592*	9114±1784*	21189±4451**
Периметр, мкм	468±67*	664±65**	636±111**	624±61**
Фактор формы	0,31±0,07*	0,25±0,03*	0,23±0,02*	0,63±0,03
Бронхи, эпителиальный слой				
Площадь, мкм²	13082±1691*	18396±2576	21425±7675	21619±3048**
Периметр, мкм	653±78	811±73	983±125**	822±91
Фактор формы	0,38±0,03	0,35±0,03	0,27±0,03	0,33±0,03
Бронхи, мышечная и адвентициальная оболочки				
Площадь, мкм²	11940±1956*	16559±1912	19328±3639	21863±3700**
Периметр, мкм	719±59	882±68	968±115	1020±63**
Фактор формы	0,28±0,02	0,27±0,01	0,27±0,04	0,25±0,01

Примечание: * – различия с контрольной группой статистически достоверны (p<0,05); ** – межгрупповые различия среди детей с бронхолегочной дисплазией статистически достоверны (p<0,05).

Проведенный морфометрический анализ показал, что у больных с установленными диагнозами «гипоплазия», «дисплазия» и «сочетание гипоплазии и дисплазии» значения ряда морфометрических параметров имеют статистически значимые межгрупповые различия, что может рассматриваться как довод в пользу обоснованности постановки этих диагнозов [1].

При изучении факторов риска формирования ле-

гочных дисплазий было установлено, что в 82% случаев имел место отягощенный антенатальный анамнез. Выявленные при сборе анамнеза неблагоприятные факторы пренатального периода многообразны, но наиболее значимыми из них являлись гестозы и угроза прерывания беременности, перенесенные вирусные инфекции и наличие анемии, курение матери (табл. 5).

Таблица 5

Факторы риска формирования тканевых пороков легких и их клинической реализации

Факторы риска	Частота встречаемости, %
Пренатальные	
Анемия	28,7±2,2
Гестоз	42,4±3,1
Угроза прерывания	40,7±4,3
ОРВИ	26,4±1,7
Недоношенность	12,8±1,9
Курение матери	31,3±2,5
Интранатальные	
Кесарево сечение	24,3±2,7
Травматическое поражение ЦНС	19,8±2,1
Масса тела при рождении менее 3 кг (ЗВУР)	29,2±3,7
Постнатальные	
СДР, ИВЛ	4,5±1,2
Искусственное вскармливание	78,6±7,1
Частые ОРВИ, бронхиты, пневмонии	57,5±6,4

Примечание: ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция; ЦНС – центральная нервная система; ЗВУР – задержка внутриутробного развития плода; СДР – синдром дыхательных расстройств; ИВЛ – искусственная вентиляция легких.

Среди интранатальных факторов в небольшом проценте случаев отмечались ЗВУР, наличие СДР новорожденного и потребность в ИВЛ. Клиническую реализацию порока развития провоцировали искусственное вскармливание и наличие респираторной патологии в ранние сроки. Установлено, что для детей с легочной дисплазией был характерен ранний пульмонологический анамнез. В 82% случаев бронхолегочные заболевания проявлялись на первом году жизни. Вариантами клинической реализации являлись повторные пневмонии (пневмонический тип обострения), рецидивирующие обструктивные бронхиты (бронхитический тип обострения) и их сочетание.

Таким образом, результаты наших исследований дают основание определить диагностические критерии тканевых пороков развития легких. К ним относятся:

1. Отягощенный антенатальный анамнез (гестозы, угроза прерывания беременности, анемия, наличие вирусных инфекций, курение матери, масса тела при рождении менее 3 кг).

2. Ранний пульмонологический анамнез.

3. Вторичный хронический воспалительный процесс в легких, реализуемый повторными пневмониями, часто протекающими с бронхообструктивным

синдромом, рецидивирующим обструктивным бронхитом.

Клинический анализ 30 случаев обострения процесса по пневмоническому типу показал отсутствие фебрильной лихорадки у 60% детей, для 73,3% был характерен преимущественно сухой и малопродуктивный кашель. Наличие диспноэ в виде одышки экспираторного и смешанного характера установлено у 50% пациентов, тахипноэ наблюдалось в 70% случаев. Локальные физикальные изменения в виде ослабления дыхания регистрировались в 63,3% случаев, у 46,6% детей определялось укорочение перкуторного звука. Аускультативная картина в легких у 93,3% пациентов характеризовалась жестким дыханием, у 40% детей – сухими хрипами. Гемограмма имела гипореактивный тип. Рентгенологические данные не имели специфического характера: выявленные инфильтративные изменения в 86,6% случаев были очаговыми, у 6,6% детей отмечались плевральные спайки, у трети больных определялось обеднение легочного рисунка.

Обострение по бронхитическому типу, установленное у 31 пациента, в 80,6% случаев характеризовалось отсутствием лихорадки, сухим или малопродуктивным кашлем (у 87% детей), большей частотой вздутия легких (у 52,6% пациентов) и сухих «свистящих» хрипов.

На рентгенограммах отмечалось отсутствие очаговых изменений в легких.

В стадию ремиссии среди общей совокупности обследованных больных у 13% детей сохранялся сухой и малопродуктивный кашель, у 10% пациентов определялся коробочный оттенок перкуторного звука, у 20% больных выслушивалось жесткое дыхание и у 30% – сухие хрипы. У половины больных установлены выраженные остаточные явления на рентгенограмме в виде усиления легочного рисунка и диффузных изменений корней легкого.

Таким образом, обострения вторичного легочного процесса при врожденных легочных дисплазиях не имеют какой-либо специфической картины и не всегда позволяют отличить истинные патологические состояния от других заболеваний легких.

Нашими наблюдениями установлено, что основным возбудителем, инициирующими вторичный воспалительный процесс в легких у детей с легочной дисплазией в течение многих лет является *Streptococcus pneumoniae*, доля которого за последние 5 лет увеличилась с 29 до 46,9% случаев (рис. 1).

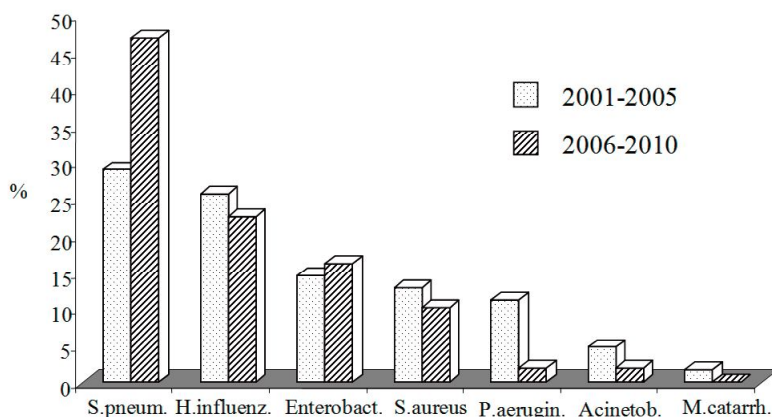


Рис. 1. Динамика структуры микробного пейзажа при вторичном инфекционно-воспалительном процессе в легких на фоне легочной дисплазии у детей.

Частота выявления *Haemophilus influenzae* в период 2001-2005 гг. и 2006-2010 гг. сохраняется примерно на одном уровне и составляет 25,8 и 22,5%, соответственно. Незначительно увеличилась частота детекции *Enterobacter* – с 14,5 до 16,3%, доля *Staphylococcus aureus* уменьшилась с 12,9 до 10,2%. Установлено значительное снижение частоты выявления *Pseudomonas aeruginosa* – с 11,3 до 2,05% случаев и *Acinetobacter spp.* – с 4,8 до 2,05%, а в 2006-2010 гг. не регистри-

ровано ни одного случая выявления *Moraxella catarrhalis*. Пневмотропные микроорганизмы в период 2001-2005 гг. и 2006-2010 гг. выявлялись преимущественно в монокультуре – в 87,3 и 81,8% случаев, соответственно, ко-инфекция установлена у 12,7 и 18,2% больных, соответственно (рис. 2). Структура ко-инфекций в последние годы обусловлена ассоциацией *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* в 100% выявленных случаев.

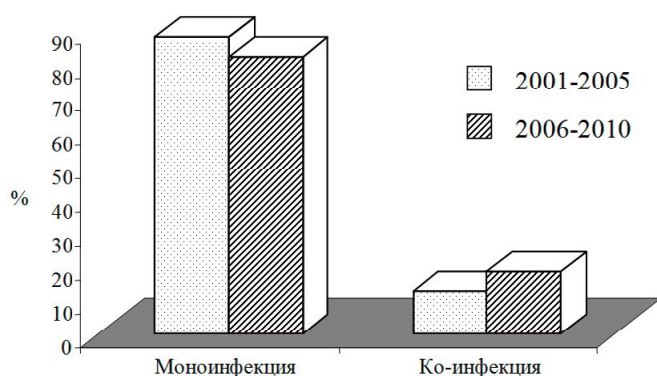


Рис. 2. Сравнительная частота бактериальной моно- и ко-инфекции при бронхолегочных дисплазиях у детей.

Иммунный статус детей с врожденной легочной дисплазией в стадии ремиссии отличался от показателей практически здоровых детей изменениями клеточного, гуморального и фагоцитарного звеньев иммунитета. Выявлено снижение относительного и абсолютного значений CD16⁺-клеток (естественные киллеры – до 7,08±0,47% и 184,37±12,47×10⁶/л, соответственно), повышение числа CD19⁺-лимфоци-

тов (В-лимфоциты – до 16,55±0,47%) и сывороточных концентраций IgM и IgG (до 2,51±0,17 и 18,26±0,96 г/л, соответственно). Определялось повышение спонтанного цитохимического коэффициента восстановления нитросинего тетразолия в нейтрофилах, снижение индекса индуцированной фагоцитарной активности клеток моноцитарно-макрофагального ряда.

Обострение бронхолегочной патологии, протекаю-

щей на фоне врожденного порока развития, сопровождалось процентным снижением CD3⁺, CD8⁺, CD16⁺-клеток, IgE, циркулирующих иммунных комплексов, относительным и абсолютным лимфоцитозом, повышением относительных значений CD4⁺ и CD19⁺-лимфоцитов, концентраций IgM и IgG в сравнении с показателями группы практически здоровых детей. Уровни сывороточных Ig не превышали значений, определяемых у детей с врожденными бронхолегочными дисплазиями в стадии ремиссии, что свидетельствует о недостаточной активации гуморальных факторов иммунной защиты. Состояние фагоцитарной функции и микробицидной активности нейтрофилов не отличались от аналогичных показателей в стадии ремиссии.

Таким образом, состояние системного иммунитета детей с бронхолегочной дисплазией в период стойкой ремиссии характеризуется снижением количества естественных киллеров, активацией гуморального звена иммунитета с выраженным повышением числа В-лимфоцитов, сывороточных концентраций общих IgM и IgG.

Недостаточность фагоцитоза подтверждается повышением спонтанного функционального резерва кислородзависимого механизма бактерицидности нейтрофилов. Выявленные изменения свидетельствуют о наличии хронической бактериальной инфекции и развитии вторичного иммунодефицитного состояния. Обострение бронхолегочной патологии на фоне легочной дисплазии сопровождается дисбалансом Т- и В-клеточного иммунитета, недостаточным синтезом Ig, дефицитом фагоцитарных факторов защиты.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о высоком удельном весе легочных дисплазий в структуре причин рецидивирующих бронхолегочных заболеваний у детей, которые не имеют специфических клинических проявлений, в основном проявляются в раннем детском возрасте повторными пневмониями, рецидивирующими обструктивными бронхитами и их сочетанием, что представляет большие трудности для диагностики. Полученные данные позволили определить диагностические критерии, которые необходимо использовать в качестве показаний для углубленного обследования больных детей в специализированных отделениях лечебно-профилактических учреждений, что привело бы к своевременной диагностике порочного развития легких и изменению тактики ведения пациентов. Дисбаланс системного иммунитета, как в периоде ремиссии, так и в периоде обострения является обоснованием проведения иммунокорригирующей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акинфиев А.А., Рыжовский Б.Я., Гандуров С.Г. Морфологическая характеристика альвеол и бронхов у детей с гипоплазией и дисплазией легких // Дальневост. мед. журн. 2004. №2. С.71–73.
2. Астафьева Н.Г. Медико-социальная экспертиза подростков с хроническими заболеваниями легких // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2004. №1. С.5–9.
3. Бирюков В.В., Бычков В.А., Бондарчук Л.Г. Трахеобронхоскопия в дифференциальной диагностике бронхообструктивного синдрома у детей // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2003. №2. С.28–31.
4. Богданова А.В., Старевская С.В., Попов С.Д. Хронические обструктивные болезни легких у взрослых и детей // Хроническая обструктивная патология легких у взрослых и детей: руководство для врачей / под ред. А.Н.Кокосова. СПб.: СпецЛит, 2004. С.263–285.
5. Moraxella catarrhalis при хронических и рецидивирующих заболеваниях органов дыхания у детей / Волков И.К. [и др.] // Антибиотики и химиотерапия. 2004. №49. С.8–9.
6. Клинико-рентгенологические особенности пороков развития легких у детей / Платонова В.А. [и др.]. М., 2004. С.21–27.
7. Мизерницкий Ю.Л., Царегородцев А.Д. Что скрывается за диагнозом «рецидивирующий бронхит у детей» // Рос. вестн. перинатол. педиатр. 2003. №6. С.31–33.
8. Повторные пневмонии у детей с дисплазией соединительной ткани: ретроспективное клинико-морфологическое исследование / Нечаева Г.И. [и др.] // Пульмонология. 2004. №5. С.61–64.
9. Новиков П.В. Основные направления профилактики врожденных и наследственных болезней у детей // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2004. №1. С.5–9.
10. Течение бронхолегочной дисплазии у детей грудного и раннего возраста / Овсянников Д.Ю. [и др.] // Педиатрия. 2007. №4. С.35–42.
11. Оценка влияния бактериальных вакцин «Pneumo-23» и «Акт-НВ» на течение хронического воспалительного процесса органов дыхания у детей / Рыжов А.А. [и др.] // Журн. микробиол. эпидемиол. и иммунобиол. 2005. № 3. С.84–87.
12. Легочная гипертензия при хронической бронхолегочной патологии у детей / Селимзянова Л.Р. [и др.] // Рос. педиатр. журн. 2008. №6. С.34–36.
13. Диагностика врожденных бронхолегочных заболеваний у детей, перенесших ИВЛ в неонатальном периоде / Яцык Г.В. [и др.] // Практика педиатра. 2008. №3. С.62–65.

Поступила 31.01.2011

Нина Викторовна Морозова, доцент кафедры детских болезней ГОУ ВПО ДГМУ, 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35;

Nina V. Morozova,
35 Murav'yeva-Amurskogo Str., Khabarovsk, 680000;
E-mail: zdorovye@mail.redcom.ru