



Клинический случай

Опыт лечения коморбидного пациента с врожденными пороками развития ЦНС

Н.В. Лагунова¹, Т.В. Семенчук¹, А.В. Воронова², В.В. Моцарь¹, Е.И. Кунцевич¹, Н.О. Мягкая¹✉¹ Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия;² ГБУЗ РК «Республиканская детская клиническая больница», Симферополь, Россия✉ myagkaja.n@yandex.ru

Аннотация

Врожденные пороки развития центральной нервной системы (ВНР ЦНС) представляют собой значимую медицинскую и социальную проблему. Эти аномалии характеризуются высокой вариабельностью клинических проявлений и часто сопровождаются сопутствующими патологиями, такими как застойные пневмонии, белково-энергетическая недостаточность (БЭН) и анемии. Несмотря на редкость этих заболеваний, изучение их клинических особенностей и разработка эффективных методов лечения остаются актуальными задачами. Это связано с необходимостью улучшения качества жизни пациентов и облегчения ухода за ними для их опекунов.

Цели исследования – описание опыта лечения коморбидного пациента с ВНР ЦНС, анализ клинических проявлений и сопутствующих патологий, а также разработка рекомендаций по комплексной терапии и реабилитации.

В статье представлен клинический случай пациентки с гидранэнцефалией, сопровождающейся тяжелыми застойными пневмониями и БЭН. В ходе исследования были использованы следующие методы: сбор анамнеза и жалоб, тщательный анализ медицинской истории пациента и текущих симптомов, клинический осмотр, лабораторные исследования, инструментальные исследования, консультации специалистов.

У пациентки с гидранэнцефалией отмечались следующие клинические проявления: 1) неврологические симптомы (выраженная гиподинамия, спастический сколиоз, нарушение глотания и защитных рефлексов); 2) респираторные осложнения (частые застойные пневмонии, требующие длительного лечения и госпитализации); 3) БЭН (снижение массы тела, нарушение питания); 4) иммунологические нарушения (снижение уровня CD4 и CD8 Т-клеток, нарушение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров).

Комплексное лечение включало: 1) антибиотикотерапию для лечения инфекционных осложнений; 2) реабилитационные мероприятия (физиотерапия, дыхательная гимнастика); 3) коррекцию питания (специальные диеты и дополнительное питание); 4) иммунокоррекцию (поддержка иммунной системы с использованием иммуномодуляторов).

Сделаны выводы о важности междисциплинарного подхода, совместных осмотров и консультаций специалистов для разработки эффективной стратегии лечения, необходимости реабилитации и поддержки детей с такими патологиями, профилактики осложнений. Отмечена важность серьезного подхода к планированию семьи, подготовки к беременности и родам, охраны и защиты материнства.

Таким образом, комплексный подход к лечению пациентов с ВНР ЦНС позволяет улучшить прогноз и повысить качество их жизни, несмотря на тяжесть основного заболевания.

Ключевые слова: врожденные пороки, центральная нервная система, пневмония, анемия, белково-энергетическая недостаточность.

Для цитирования: Лагунова Н.В., Семенчук Т.В., Воронова А.В., Моцарь В.В., Кунцевич Е.И., Мягкая Н.О. Опыт лечения коморбидного пациента с врожденными пороками развития ЦНС. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025; 6 (4): 74–79.

DOI: 10.47407/kr2025.6.4.00597

Clinical Case

Experience in the treatment of a comorbid patient with congenital malformations of the central nervous system

Natalya V. Lagunova¹, Tamara V. Semenchuk¹, Alina V. Voronova², Valeriya V. Motsar¹, Elena I. Kuntsevich¹, Natal'ia O. Miagkaia¹✉¹ Georgievsky Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia;² Republican Children's Clinical Hospital, Simferopol, Russia✉ myagkaja.n@yandex.ru

Abstract

Congenital malformations of the central nervous system (CNS CMs) represent a significant medical and social issue. These anomalies are characterized by a high variability of clinical manifestations and are often accompanied by comorbid pathologies such as congestive pneumonias, protein-energy malnutrition (PEM), and anemia. Despite the rarity of these diseases, studying their clinical features and developing effective treatment methods remain urgent tasks. This is due to the need to improve the quality of life for patients and to facilitate care methods for their caregivers. Objective – to describe the treatment experience of a comorbid patient with CNS CMs, analyze clinical manifestations and comorbid pathologies, and develop recommendations for comprehensive therapy and rehabilitation.

The article presents a clinical case of a patient with hydranencephaly, accompanied by severe congestive pneumonias and PEM. The following methods were used in the study: collection of anamnesis and complaints, thorough analysis of the patient's medical history and current symptoms, clinical examination, laboratory tests, instrumental studies, and specialist consultations.

The patient with hydranencephaly demonstrated the following clinical manifestations: 1) neurological symptoms (pronounced hypodynamia, spastic scoliosis, swallowing and protective reflex disorders); 2) respiratory complications (frequent congestive pneumonias requiring prolonged

treatment and hospitalization); 3) PEM: weight loss, nutritional disorders; 4) immunological disorders (decreased levels of CD4 and CD8 T-cells, impaired T-helper to T-suppressor ratios).

The comprehensive treatment included: 1) antibiotic therapy for the treatment of infectious complications; 2) rehabilitation measures (physiotherapy, breathing exercises); 3) nutritional correction (special diets and additional nutrition); 4) immunocorrection (immune system support using immunomodulators).

The importance of an interdisciplinary approach, the need for joint examinations and specialist consultations to develop an effective treatment strategy, rehabilitation and support for children with such pathologies, complication prevention. There should be a serious approach to family planning, preparation for pregnancy and childbirth, and maternal health protection.

Thus, a comprehensive approach to treating patients with CNS CMs allows for an improved prognosis and enhanced quality of life despite the severity of the underlying disease.

Keywords: congenital malformations, central nervous system, pneumonia, anemia, protein and energy deficiency.

For citation: Lagunova N.V., Semenchuk T.V., Voronova A.V., Motsar V.V., Kuntsevich E.I., Miagkaia N.O. Experience in the treatment of a comorbid patient with congenital malformations of the central nervous system. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (4): 74–79 (In Russ.).

DOI: 10.47407/kr2025.6.4.00597

Введение

Врожденные пороки развития центральной нервной системы (ВПР ЦНС) представляют собой группу тяжелых и разнообразных аномалий, связанных с нарушением нормального развития головного и спинного мозга. Эти пороки характеризуются дегенеративными изменениями в нейронах и их неспособностью к регенерации, что приводит к широкому спектру клинических проявлений и осложнений. В большинстве случаев характерна неврологическая очаговая симптоматика, но не следует забывать о сопутствующей патологии, которая медленно, но верно присоединяется в дальнейшем [1].

В данной статье речь пойдет о врожденной гидранэнцефалии. При изучении отечественных и зарубежных статей можно прийти к заключению, что данные о клинических особенностях, прогнозе и выживаемости при гидроэнцефалопатии остаются скудными [2, 3]. Это связано с редкостью заболевания и частым прерыванием беременности в случаях постановки диагноза пренатально в развитых странах. В систематическом обзоре мировой литературы было выявлено только 75 случаев, причем самый большой обзор включал в себя всего 17 случаев данной патологии. На основании этих ограниченных исследований считается, что многие пациенты не доживают до 2 лет жизни и тем более до зрелого возраста [4, 5]. Этой точке зрения противостоят несколько статей о случаях, документирующих выживших в течение длительного времени [6, 7]. Успех в поддержании жизненных функций основан на комплексном лечении патологий, которые возникают как осложнения длительной гиподинамии и парезов. Часто ВПР ЦНС сопутствуют тяжелые застойные пневмонии, белково-энергетическая недостаточность (БЭН) и анемии. Особенности течения ВПР ЦНС напрямую связаны с возникновением острых инфекций нижних дыхательных путей и развитием пневмонии. Гиподинамия, миастения, спастический сколиоз, нарушение глотания, аспирация и застой слизистого содержимого, нарушение всех защитных рефлексов (в данном случае важен кашлевой рефлекс) приводят к тяжелой гиповентиляции и развитию дыхательной недостаточности. В результате частого посещения лечебно-профилактических учреждений, длительных госпитализаций происходит контаминация антибиотикорезистентными штаммами бактерий [8]. Дети с ВПР ЦНС имеют трудности в адаптации к меняющимся факторам окружаю-

щей среды за счет повреждения нейронов и структур головного мозга, эндокринных желез, которые играют важную роль в формировании иммунитета и регуляции функций всех органов с помощью гормонов и нейромедиаторов. Снижение уровней CD4, CD8 T-клеток и соотношения T-хелперов и T-супрессоров у пациентов с ВПР ЦНС часто описывается в научных трудах [9]. Пневмонии у таких детей часто атипичные, тяжелые и затяжные. Они ведут к развитию БЭН и анемии, что в результате приводит к образованию порочного круга патофизиологических процессов. Дети с нарушениями ЦНС чаще погибают от инфекционно-воспалительных заболеваний. По данным статистики, 15% умерших детей имеют неврологические диагнозы, что значительно превышает процент смертности от неврологических причин среди детского населения в целом.

Таким образом, лечение коморбидных пациентов с ВПР ЦНС требует комплексного и междисциплинарного подхода, включающего своевременную диагностику и лечение сопутствующих заболеваний, а также разработку индивидуальных программ реабилитации и поддержки [10].

Цели данной работы – описание опыта лечения коморбидного пациента с ВПР ЦНС, анализ клинических проявлений и сопутствующих патологий, а также разработка рекомендаций по комплексной терапии и реабилитации.

Клиническое наблюдение

Девочка 13 лет госпитализирована в отделение детской реанимации по тяжести состояния ГБУЗ РК «Республиканская детская клиническая больница» г. Симферополь при помощи санавиации. Заболела остро, в течение суток появились одышка и кашель. Имеется рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции.

Объективно: состояние тяжелое, обусловлено грубым неврологическим дефицитом. БЭН тяжелой степени. Вегетативное состояние. Судорог нет, тетрапарез, грубые контрактуры суставов. Менингеальных знаков нет. Кожные покровы бледные, сухие, тургор и эластичность снижены. Слизистые оболочки чистые, розовые, язык обложен белым налетом. Температура 36,3 °C, дистальные отделы конечностей холодные. Дыхание спонтанное, одышка смешанного характера, частота дыхания – 26 в минуту, SpO₂ – 96%. Аускультативно ды-

хание жесткое, проводится по всем полям, хрипы сухие, проводные. Гемодинамику удерживает без медикаментозной коррекции. Артериальное давление (АД) – 177/88 мм рт. ст. Тоны сердца умеренно приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 83 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Перистальтика сохранена. Диурез по мочевому катетеру сохранен. Масса тела 13 кг. Центральный венозный катетер установлен в подключичной вене справа. Установлен дополнительный венозный доступ – периферический венозный катетер в правой кисти.

Анамнез жизни: ребенок от первой беременности, первых родов. Родилась 10.07.2010. Больна с рождения, наблюдается у невролога. Последующие три беременности у матери закончились рождением здоровых детей. Мать отрицает наличие ВПР ЦНС у близких родственников и их детей.

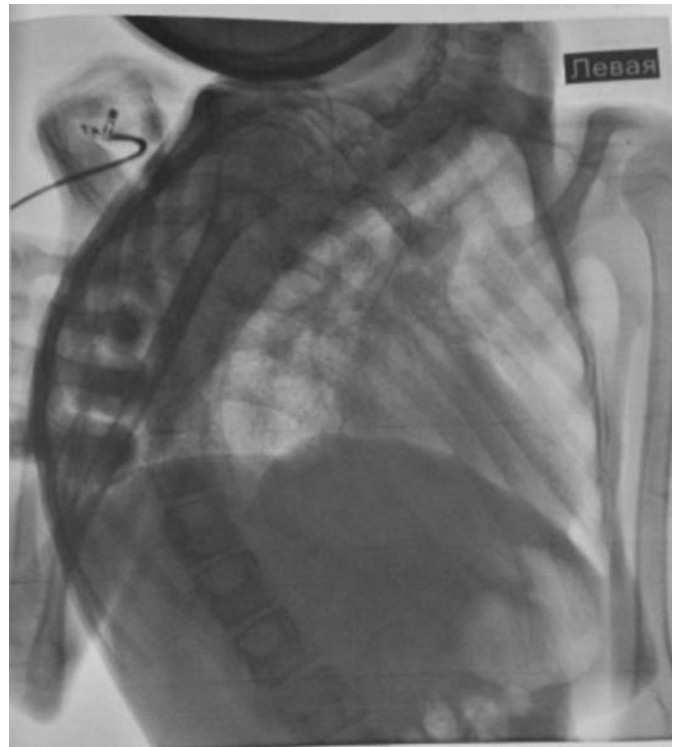
Предварительный диагноз. ВПР ЦНС: гидранэнцефалия. Спастический тетрапарез с грубыми нарушениями функции движения. Симптоматическая эпилепсия с полиморфными припадками. Врожденная патология зрительного анализатора. Колобома сетчатки, хориоретинит, атрофия сетчатки обоих глаз. S-образный сколиоз груднопоясничного отдела. Анемия 1-й степени гипохромная. БЭН тяжелой степени.

Проведено обследование.

Заключение по данным электроэнцефалографии: регистрируется постоянная монотонная слабо дифференцированная активность головного мозга резко сниженной амплитуды. Локальную патологию, межполушарную асимметрию, эпилептическую активность выявить не представляется возможным из-за низкоамплитудной кривой.

Данные компьютерной томографии органов грудной клетки: вынужденное положение больной. Кифосколиотическая деформация груднопоясничного отдела позвоночника, деформация грудной клетки. В различных сегментах обоих легких: множественные, преимущественно перибронхиально расположенные очаги (больше в заднебазальных сегментах); плотность легочной паренхимы в прилежащих отделах неравномерная, местами повышена до «матового стекла», местами снижена (за счет викарного вздутия / эмфиземы). Также с двух сторон просматриваются участки по типу более интенсивного «матового стекла» без четких контуров (в том числе в сегментах C_{II} , C_{VI}), а также участки по типу консолидации (справа в сегментах C_X , C_V и слева в сегментах C_{VIII-X} ; на фоне описанных участков справа в сегменте C_X и слева в сегменте C_{VIII} просматриваются просветы умеренно расширенных периферических бронхов). Плотность легочной паренхимы на остальном протяжении понижена. Наддиафрагмально – мелкие линейные участки консолидации (вероятно, спайки). Легочный рисунок усилен, деформирован. В трахее, левом главном бронхе (а также в отходящих сегментарных бронхах и субсегментарных бронхах нижней доли) большое количество слизистого содержимого, просветы бронхов практически не дифферен-

Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции.
Fig. 1. Frontal chest X-ray.



цируются. Стенки субсегментарных бронхов слева в нижней доли неравномерно утолщены. Справа в сегменте C_{VIII} единичные бронхоэктазы. В средостении определяются лимфатические узлы различных групп, паратрахеально спереди и на уровне бифуркации трахеи с образованием конгломератов и признаками фрагментарного обызвествления; также мелкие кальцинаты просматриваются в области лимфатических узлов корня правого легкого. Клетчатка переднего средостения уплотнена (тимус). В плевральных полостях: справа свободной жидкости не выявлено, слева скопление жидкости до 1,5 мм (с признаками заброса в междолевую щель). В полости перикарда: скопление жидкости до 9,3 мм. Структура костей на видимом протяжении разрежена, больше в области головки правой плечевой кости. Мышцы грудной стенки, плечевого пояса и верхних конечностей на видимом протяжении атрофичны. Мелкие кальцинаты в структуре остистых мышц шеи. Стенки пищевода представляются утолщенными; часть желудка пролабирует в грудную полость через пищеводное отверстие диафрагмы (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы). В подмышечных областях увеличенных лимфатических узлов достоверно не выявлено. Надпочечники четко не дифференцируются. Видимые отделы печени, селезенки и поджелудочной железы без грубых очаговых изменений. Плотность печени местами повышена до 69–72 ЕдН (вероятно, проявления метаболических нарушений). **Заключение.** Деформация груднопоясничного отдела позвоночника, грудной клетки. КТ-картина двусторонней пневмонии на фоне бронхолита, бронхита. Выпот

в плевральной полости, полости перикарда. Лимфаденопатия средостения и корня правого легкого (с признаками фрагментарного обызвествления лимфатических узлов). Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Консультация офтальмолога: на момент осмотра острой патологии сетчатки не выявлено; нейрохориоретинальная колобома, частичная атрофия зрительных нервов обоих глаз.

Консультация пульмонолога: двусторонняя пневмония (на фоне бронхоолита). Рекомендовано продолжить антибактериальную терапию. ВПР ЦНС. БЭН тяжелой степени, анемия. Лаваж и санация трахеобронхиального дерева.

Перед посещением пульмонолога была проведена рентгенография органов грудной клетки (рис. 1).

Консультация оториноларинголога: канюленоситель, уход за трахеостомой.

Общий анализ крови (ОАК) в динамике: гемоглобин – 115,6 г/л (был 77 г/л), гематокрит – 26,8%, эритроциты – $3,41 \times 10^9$ /л, лейкоциты – $3,0 \times 10^9$ /л (было $14,7 \times 10^9$ /л), тромбоциты – 174×10^9 /л, моноциты – 5%, палочкоядерные – 6%, сегментоядерные – 46% (было 70%), лимфоциты – 41% (было 20%).

Биохимический анализ крови: глюкоза – 3,5 ммоль/л, уровень С-реактивного белка – 4,8 мг/л (было 5,3 мг/л), хлориды – 107 ммоль/л, калий – 4 ммоль/л, натрий – 139 г/мл, аланинаминотрансфераза – 21,7 Ед/л, аспаратаминотрансфераза – 11,8 Ед/л, общий белок – 61 г/л, креатинин – 47,8 ммоль/л, мочевины – 2,03 ммоль/л, альбумин – 30,6 г/л, общий билирубин – 4,86 мкмоль/л, прямой билирубин – 2,49 мкмоль/л.

В крови гипопропротеинемия, снижены уровни мочевины, гематокрита. При поступлении сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Динамика ОАК положительная.

Коагулограмма: без патологии.

Общий анализ мочи: удельный вес – 1015, лейкоциты – 5–6 в поле зрения, рН – 7,5. Белок, глюкоза, ацетон – отрицательные. Диастаза мочи (по Каравею) – 44 мг/(схл).

Окончательный диагноз. ВПР ЦНС: гидранэнцефалия. Спастический тетрапарез с грубыми нарушениями функции движения по шкале GMFCS, 5-й уровень. Грубые когнитивные нарушения. Симптоматическая эпилепсия с полиморфными припадками. Двусторонняя пневмония на фоне бронхоолита, бронхита. Выпот в левой плевральной полости, полости перикарда. Лимфаденопатия средостения и корня правого легкого. Дыхательная недостаточность 1–2-й степени. Тяжелая БЭН. Кахексия. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Анемия 1-й степени, гипохромная. Врожденная патология зрительного анализатора. Колобома сетчатки, хориоретинит, атрофия сетчатки обоих глаз. S-образный сколиоз груднопоясничного отдела.

Проведено лечение:

- энтерально: смесь Neocate LCP через зонд по 100 мл с перерывом каждые 5 ч под контролем усвоения;
- инфузионная терапия в объеме 1 ФП + патологические потери;
- трансфузия эритроцитарной взвеси А(II) Rh+;

- парентеральное питание: СМОФКабивен центральный 30 мл/кг в сутки;
- антибактериальная терапия: Цефоперазон + Сульбактам 350 мг каждые 8 ч;
- метаболическая терапия: Цитофлавин 5 мл внутривенно 1 раз в сутки;
- ингаляции: Беродуал 20 капель+2 мл 0,9% NaCl 3 раза в сутки, Новатрон 2,5 мг+ 2 мл 0,9% NaCl 1 раз в сутки;
- позиционный дренаж, санация трахеобронхиального дерева;
- симптоматическая терапия.

Обсуждение

Ребенок находился в реанимационном отделении в течение 4 сут. За время наблюдения состояние ребенка было тяжелое, однако с положительной динамикой в виде уменьшения симптомов дыхательной недостаточности, явлений эксикоза. Уровень сознания – вегетативное состояние с периодами сна и бодрствования. Судорог не отмечалось. Тетрапарез, грубые контрактуры суставов. Менингеальных знаков нет. Подкожная жировая клетчатка отсутствует. Кожные покровы бледные, умеренной влажности, тургор и эластичность снижены. Видимые слизистые оболочки розовые, влажные, чистые. Симптом «бледного» пятна – 2 с. Язык у корня обложен белым налетом. Температура тела 37,0 °С, за время пребывания в реанимационном отделении не лихорадила. Дыхание спонтанное, кислородонезависимое через трахеостому 5,0 с манжетой, частота дыхательных движений – 18–20 в минуту. На этом фоне SpO₂ 92–95%. Газообмен клинически и лабораторно скомпенсирован. Аускультативно: дыхание жесткое, ослаблено симметрично в нижних отделах с двух сторон, хрипов нет. Требуется частых санаций. При санации верхних дыхательных путей значительное количество слизистой мокроты. Гемодинамика стабильная без медикаментозной коррекции. АД 112/76 мм рт. ст., ЧСС 92–132 в минуту.

Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс на периферических артериях удовлетворительного напряжения и наполнения. Живот мягкий, безболезненный, доступен глубокой пальпации. Перистальтика вялая. Проводится энтеральное питание через назогастральный зонд смесью Neocate LCP на дозаторе, удерживает, вве-

Рис. 2. Фото пациентки.

Fig. 2. Patient's photo.



дено 750 мл. Стул без патологических примесей, регулярный. Диурез по мочевому катетеру, выделяет 350 мл без стимуляции, СПМ – 3,93 мл/кг в час. Потери со слюной – 140 мл в сутки. Инфузия 90 мл. Трансфузию эритроцитарной взвеси перенесла удовлетворительно, реакций не отмечалось.

Больная переведена в отделение неврологии с положительной динамикой для продолжения терапии. Вид пациентки на момент пребывания в отделении представлен на рис. 2.

На основании приведенного клинического случая можно сделать ряд выводов.

1. В данном случае требуется междисциплинарный подход. Лечение коморбидных пациентов с ВПР ЦНС требует тесного сотрудничества различных специалистов. Совместные осмотры и консультации позволяют разработать наиболее эффективную стратегию терапии, учитывая все аспекты здоровья пациента. Комплексный подход к лечению пациентов с ВПР ЦНС позволяет улучшить прогноз и повысить качество их жизни, несмотря на тяжесть основного заболевания. Интегральное уменьшение выраженности всех симптомов и синдромов, сопутствующих заболеваниям, способствует достижению наилучших возможных результатов.

2. Применение комплексного подхода, включающего антибиотикотерапию для лечения инфекционных осложнений, реабилитационные мероприятия (физиотерапия, дыхательная гимнастика), коррекцию питания и иммунокоррекцию, способствует улучшению общего состояния пациента и снижению частоты осложнений.

3. Особое внимание должно уделяться поддержке и реабилитации детей с такими патологиями. Регулярные медицинские осмотры и профилактические мероприятия помогают предотвратить прогрессирование заболеваний и улучшить качество жизни пациентов.

4. Важным аспектом является тщательное планирование семьи, охрана материнства и беременности. Это помогает снизить риск развития врожденных пороков у будущих поколений.

Заключение

При наличии сочетания нескольких заболеваний для достижения оптимальной терапевтической эффективности необходима комбинированная терапия обоих заболеваний в соответствии с тяжестью каждого из них.

Активное лечение острой пневмонии уменьшает явления гипоксии у пациента, улучшает вентиляцию легких и функции других органов. Это позволяет уменьшить объем фармакологической терапии. У ребенка с диагнозом ВПР ЦНС и сопутствующими заболеваниями (анемия, БЭН, пневмония) имеют место общие патогенетические механизмы болезни, что определяет тяжесть течения болезни и ее исход. Применение комплексной терапии, которая в полной мере воздействует на патофизиологические механизмы каждого заболевания, позволяет стабилизировать тяжелое состояние ребенка.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare there is no conflict of interest.

Литература / References

- Yeak-Wun Q, Pen-Hua S, Teng-Fu T, et al. Hydranencephaly Associated with Interruption of Bilateral Internal Carotid Arteries. *Pediatr Neonatol.* 2008 Apr;49(2):43-7. DOI: 10.1016/S1875-9572(08)60011-X
- Bae JS, Jang MU, Park SS. Prolonged survival to adulthood of an individual with hydranencephaly. *Clin Neurol Neurosurg.* 2008 Mar;110(3):307-9. DOI: 10.1016/j.clineuro.2007.12.003
- Wilkinson DJ, Thiele P, Watkins A, De Crespigny L. Fatally flawed? A review and ethical analysis of lethal congenital malformations. *BJOG.* 2012 Oct;119(11):1302-8. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2012.03450.x
- Cecchetto G, Milanese L, Giordano R, et al. Looking at the missing brain: hydranencephaly case series and literature review. *Pediatr Neurol.* 2013 Feb;48(2):152-8. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2012.10.009
- Tsai JD, Kuo HT, Chou IC. Hydranencephaly in neonates. *Pediatr Neonatol.* 2008 Aug;49(4):154-7. DOI: 10.1016/S1875-9572(08)60032-7
- Stevenson DA, Hart BL, Clericuzio CL. Hydranencephaly in an infant with vascular malformations. *Am J Med Genet.* 2001 Dec 15;104(4):295-8. DOI: 10.1002/ajmg.10051
- Merker B. Life expectancy in hydranencephaly. *Clin Neurol Neurosurg.* 2008 Mar;110(3):213-4. DOI: 10.1016/j.clineuro.2007.11.011
- Hull J, Aniapravan R, Chan E, et al. British Thoracic Society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness. *Thorax.* 2012 Jul;67 Suppl 1:i1-40. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2012-201964
- Айшауова РР, Абдрахманова СТ, Мещеряков ВВ. Характеристика морфофункционального состояния диафрагмы у детей при детском церебральном параличе. *Дневник Казанской медицинской школы.* 2018;(1):35-9. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-149-5-14-18
- Ayshauova RR, Abdrakhmanova ST, Meshcheryakov VV. Characteristics of the morphological and functional state of the diaphragm in children with infantile cerebral palsy. *Diary of the Kazan Medical School.* 2018;(1):35-9. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-149-5-14-18 (in Russian).
- Jimenez Trujillo I, Lopez de Andres A, Hernandez-Barrera V, et al. Decrease in the incidence and in hospital mortality of community-acquired pneumonia among children in Spain (2001–2014). *Vaccine.* 2017 Jun 27;35(30):3733-40. DOI: 10.1016/j.vaccine.2017.05.055

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Лагунова Наталья Владимировна – д-р мед. наук, проф. каф. педиатрии с курсом инфекционных болезней, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: natalya_lagunova@inbox.ru; ORCID: 0000-0001-5296-2752

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Natalya V. Lagunova – Dr. Sci. (Med.), Prof., Georgievsky Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: natalya_lagunova@inbox.ru; ORCID: 0000-0001-5296-2752

Семенчук Тамара Васильевна – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии с курсом инфекционных болезней, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: semenchuk53@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5105-9243

Воронова Алина Вадимовна – канд. мед. наук, врач-невролог, отд-ние неврологии, Республиканская детская клиническая больница. E-mail: perchinka1985@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7928-6117

Моцарь Валерия Валентиновна – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии с курсом инфекционных болезней, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: valeriya67motsar@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7458-7121

Кунцевич Елена Ивановна – канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии с курсом инфекционных болезней, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: elenosku@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-1450-3608

Мягкая Наталья Олеговна – студент, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: myagkaja.n@yandex.ru; ORCID: 0009-0006-5619-0423

Поступила в редакцию: 03.02.2025

Поступила после рецензирования: 11.02.2025

Принята к публикации: 20.02.2025

Tamara V. Semenchuk – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Georgievsky Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: semenchuk53@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5105-9243

Alina V. Voronova – Cand. Sci. (Med.), neurologist, Republican Children's Clinical Hospital. E-mail: perchinka1985@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7928-6117

Valeriya V. Motsar – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Georgievsky Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: valeriya67motsar@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7458-7121

Elena I. Kuntsevich – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Georgievsky Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: elenosku@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-1450-3608

Natal'ia O. Miagkaia – student, Georgievsky Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: myagkaja.n@yandex.ru; ORCID: 0009-0006-5619-0423

Received: 03.02.2025

Revised: 11.02.2025

Accepted: 20.02.2025