

## КАШЕЛЬ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ОТОЛАРИНГОЛОГА

Одес. гос. мед. ун-т

**КАШЕЛЬ** – произвольный или непроизвольный (рефлекторный) толчкообразный форсированный звучный выдох. Физиологическая роль кашля состоит в очищении дыхательных путей от секрета и от веществ, попавших в них извне.

Кашель, особенно долгий и мучительный, – одна из самых частых причин обращения к врачу. Например, в США кашель является наиболее частой жалобой, с которой пациент обращается за медицинской помощью, и второй по частоте причиной общего медицинского обследования. Такое широко распространенное заболевание, как простуда (common cold), почти всегда сопровождается кашлем, а лица, страдающие хроническим кашлем неясной этиологии, составляют от 10 до 38% всех больных в практике пульмонолога. Нередко человека приводит к врачу не сам кашель, а опасение, что он является симптомом какого-либо тяжелого заболевания, например, рака легкого [1, 2].

Наиболее частыми осложнениями кашля бывают утомление, недомогание, бессонница, охриплость, боли в костях, мышцах, потливость и недержание мочи.

**Механизмы возникновения кашля**

Кашель, представляющий собой резкий выдох, является: а) важным защитным механизмом, способствующим очищению дыхательных путей от избыточного секрета и чужеродных частиц; б) фактором, способствующим распространению инфекции; в) фактором, способным удерживать пациента в сознании во время жизнеугрожающих аритмий и/или способствующим восстановлению нормального ритма сердечных сокращений; г) одним из наиболее часто встречающихся симптомов, по поводу ко-

торых пациент обращается за медицинской помощью [1].

Кашель чаще всего возникает рефлекторно, но может быть вызван и произвольно. Аfferентная часть рефлекторной дуги кашлевого рефлекса образована волокнами тройничного, языкоглоточного, верхнего гортанного и блуждающего нервов. Кашлевой рефлекс обычно инициируется стимуляцией чувствительных нервных окончаний ротовой полости, околоносовых пазух, гортани, голосовых складок, глотки, наружного слухового прохода, евстахиевой трубы, трахеи и ее бифуркации, мест деления бронхов (бронхиальные шпоры), плевры, перикарда, диафрагмы, дистальной части пищевода и желудка.

Кашлевые рецепторы, локализирующиеся в дыхательных путях, представлены двумя типами нервных окончаний:

- быстроадаптирующиеся или ирритантные рецепторы, реагирующие на механические, термические и химические раздражители и расположенные в проксимальных отделах респираторного тракта;
- С-волокна или С-рецепторы, стимулируемые различными провоспалительными медиаторами (простагландины, брадикинины, субстанция Р и др.) и локализирующиеся более дистально.

При этом наиболее чувствительными рефлексогенными зонами в дыхательных путях являются:

- задняя поверхность надгортанника;
- передняя межчерпаловидная поверхность гортани;
- область голосовых складок и подголосовой полости;
- бифуркация трахеи и места ответвления долевых бронхов.

В то же время по направлению к дистальным отделам бронхиального дерева

плотность кашлевых рецепторов уменьшается; одновременно с этим они становятся более чувствительными к раздражающим воздействиям, вызывающим кашель.

Возникающий при раздражении рефлексогенных зон импульс передается через афферентные волокна в "кашлевой" центр, расположенный в продолговатом мозге. Рефлекторная дуга замыкается эфферентными волокнами возвратного гортанного, диафрагмального и спинномозговых нервов, идущих к мышцам-эффекторам – мышцам грудной клетки, диафрагмы и брюшного пресса.

Кашель начинается с глубокого вдоха, после которого закрывается голосовая щель и сокращаются дыхательные мышцы. За счет синхронного напряжения дыхательной и вспомогательной мускулатуры при закрытой голосовой щели нарастает внутригрудное давление, сужаются трахея и бронхи. При открытии голосовой щели резкий перепад давления создает в суженных дыхательных путях стремительный поток воздуха (форсированный толчкообразный выдох), увлекающий с собой слизь и инородные частицы. Содержимое из легких при кашле не поступает через нос, так как во время кашля носовую полость закрывает мягкое нёбо.

### **Основные причины кашля**

Причины появления кашля, группировка которых представлена ниже, весьма многочисленны (их насчитывается более 50) [3]:

I. Вдыхание различных раздражающих веществ (дым, пыль, газы).

II. Аспирация инородного тела, отделяемого верхних дыхательных путей или содержимого желудка. При синусите или рините, когда отделяемое из носа стекает по задней стенке глотки, или при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) причина кашля может долгое время оставаться нераспознанной. Вследствие длительного раздражения слизистая оболочка бронхов воспаляется, повышается ее чувствительность и кашель усиливается.

III. Воспаление и инфильтрация слизистой оболочки воздухоносных путей, их сдавление и бронхоспазм:

- воспаление (как правило, инфекционное) наблюдается при остром и хроническом бронхите, бронхоэктазии; после перенесенного острого бронхита кашель может сохраняться в течение нескольких недель вследствие повышенной чувствительности бронхов;

- причиной длительного кашля не только у детей, но и у взрослых может быть коклюш; предварительный диагноз обычно устанавливается при анализе клинического течения заболевания, а окончательный – серологически;

- при бронхиальной астме кашель обусловлен воспалением и бронхоспазмом; клиническая картина заболевания у большинства больных характерна – одышка, свистящее дыхание, кашель, приступы удушья; затруднения в диагностике вызывают отдельные случаи астмы, когда кашель оказывается доминирующим или даже единственным симптомом;

- инфильтрация дыхательных путей происходит при раке легкого, карциноиде, саркоидозе, туберкулезе;

- сдавление трахеи и бронхов увеличенными лимфатическими узлами, опухолью средостения или аневризмой аорты.

IV. Паренхиматозные заболевания легких: гистиоцитоз X, пневмония, абсцесс легкого.

V. Сердечная недостаточность, вероятно, вследствие перибронхиального и интерстициального отека.

VI. Нежелательные эффекты при приеме таких лекарственных препаратов, как ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). Кашель при их приеме возникает у 5–20% пациентов, как правило, уже на первой неделе лечения, но иногда и спустя несколько месяцев. Вероятный механизм прокашлевого действия ИАПФ – повышение содержания брадикинина и субстанции P вследствие блокады АПФ, разрушающего эти медиаторы кашля.

VII. К числу более редких причин следует отнести психогенный кашель, рефлекторный кашель, возникающий, например, при патологии наружного слухового прохода (серные пробки) и среднего уха и др. Отоларингологи хорошо знакомы с рефлекторным ушным кашлем, появляющимся

при надавливании каким-либо предметом (напр., ушной воронкой, зондиком с ваткой) на задненижнюю стенку наружного слухового прохода, который обусловлен раздражением ушной ветви блуждающего нерва.

Кашель обычно рассматривается как физиологический защитный механизм (рефлекс), предохраняющий бронхолегочную систему от воздействия повреждающих факторов и обеспечивающий удаление чужеродных веществ и патологических секретов из воздухоносных путей в следующих случаях:

- при попадании в бронхи большого количества инородных частиц (сажа, дым, пыль и т.д.);
- при избыточном скоплении бронхиального секрета в результате гиперсекреции и/или нарушенного мукоцилиарного клиренса;
- при попадании в дыхательные пути экссудата, крови и др.

Впрочем, при рассмотрении представленного перечня возможных причин возникновения кашля становится очевидно, что он, как и любой другой безусловный рефлекс, не всегда выполняет функцию защиты дыхательных путей.

### **Диагностика кашля**

В определении причин кашля важную роль играет профессионально собранный анамнез. В первую очередь, необходимо выяснить следующее:

1. Как давно появился кашель?
2. Предшествовала ли ему респираторная инфекция?
3. Характерны ли сезонные обострения? Бывают ли приступы удушья или свистящего дыхания?
4. Имеется ли отделяемое из полости носа, наблюдаются ли частые покашливания (ринит, синусит), изжога или отрыжка (гастроэзофагеальный рефлюкс)?
5. Нет ли лихорадки? Отходит ли во время кашля мокрота? Если да, то в каком количестве и какого цвета?
6. Нет ли других заболеваний или факторов риска (курение, профессиональные вредности и неблагоприятные факторы окружающей среды)?

### **7. Принимает ли больной ИАПФ?**

Чаще всего причиной кашля является раздражающее действие избыточного количества слизи, образующейся под воздействием пыли, дыма, газа, а также других раздражающих веществ и скапливающейся на внутренней поверхности трахеи и бронхов.

Если раздражение слизистой оболочки не сопровождается избыточным выделением слизи, то возникает сухой кашель. Кашель может быть влажным, когда выделяется большее или меньшее количество мокроты; редким и незначительным (в виде покашливания) или настолько сильным и частым, что лишает больного сна, вызывает боль в груди и одышку.

Кашель бывает однократным (при вдыхании дыма, попадании в дыхательные пути инородного тела), приступообразным (у курильщиков, при бронхиальной астме), острым (при острой вирусной или бактериальной инфекции — ларингите, трахеите, бронхите, пневмонии), хроническим (при хронических заболеваниях трахеи, хроническом бронхите, при сердечной патологии).

Диагностическое значение может играть звучность кашля. Звучный грубый «лающий» кашель появляется при вовлечении в процесс надгортанника, например, при остром ларингите, коклюше у детей; лающий кашель, как правило, сочетается с охриплостью или афонией. Беззвучным бывает кашель при параличе или разрушении голосовых складок (сочетается с афонией), наличии трахеостомы, при значительной слабости больного. Глухой ослабленный кашель типичен для хронического обструктивного бронхита при развившейся эмфиземе легких.

Кашель может быть сухим или продуктивным. Часто мучительный сухой надсадный кашель является первым симптомом опухоли гортани, трахеи, бронхов. Упорный изнуряющий сухой кашель возникает при попадании в дыхательные пути инородных тел, причем, появившись в момент аспирации инородного тела, он иногда сохраняется длительное время. Приступы сухого кашля наблюдаются при давлении опухоли средостения или аневризматически расширенной аорты на трахею, при стенозе трахеи. Сухой болезненный кашель, возникающий на вы-

соте вдоха, обычно встречается при поражениях плевры у пациентов с плевритом или при начальной стадии плевропневмонии.

К редким формам кашля следует отнести кашель спазматический - это упорный сухой кашель, сопровождающийся спазмом гортани, который бывает при раздражении нижнего гортанного нерва, как правило, каким-либо патологическим процессом в области средостения.

Среди населения и у врачей сложилось убеждение, что основная причина хронического кашля чаще всего связана с легочными проблемами, тем не менее хочу напомнить, что Richard S. Irvin в 1990 г. провел проспективное исследование причин хронического кашля [4]. В результате было выявлено несколько заболеваний, для которых характерен хронический кашель. Из числа обследованных у 54% выявлен синдром постназального затека (postnasal drip syndrom – PNDS), у 28% – гастроэзофагеальный рефлюкс, у 7% – хронический бронхит, у 31% – бронхиальная гиперреактивность, у 12% – другие причины кашля, и почти у 1% причину установить не удалось. При этом почти у четверти обследованных обнаружены две причины кашля, а у 3% – три причины. Ряд авторов также указывают [5, 6], что в группе некурящих больных всех возрастов, не принимающих ингибиторы АПФ с гипотензивной целью и имеющих нормальную рентгенограмму грудной клетки, хронический кашель в 93,6% случаев развивается на фоне трех имеющихся заболеваний: синдром постназального затека, бронхиальная астма, гастроэзофагеальный рефлюкс.

Синдром постназального затека (PNDS) изолированно или в сочетании с другими заболеваниями является едва ли не самой частой (54%) причиной хронического кашля, по поводу которого пациенты обращаются за медицинской помощью. Термином «синдром постназального затекания» обозначают клинические ситуации, характеризующиеся воспалительным процессом в верхних дыхательных путях (носовой части глотки, полости носа, околоносовых пазухах), при которых отделяемое из полости носа стекает по задней стенке глотки в гор-

танную её часть, попадает на вестибулярный отдел гортани, где происходит механическая стимуляция афферентной части дуги кашлевого рефлекса, что и вызывает появление кашля. Некоторые исследователи считают, что слизь стекает в трахею и бронхи, инфицируя их и вызывая при этом кашель. Я не нашел никаких убедительных исследований, которые подтвердили бы возможность систематического попадания носовой слизи в трахею. Этому не позволяет мощный рефлексогенный механизм гортани. Поэтому даже при глубоком сне или других неглубоких нарушениях сознания кашель сохраняется.

*Клиническая картина PNDS обусловлена стеканием назального секрета в глотку и гортани в разное время суток протекает по-разному: ночью, во время сна в горизонтальном положении тела эта слизь стекает и вызывает кашель; днем же, в вертикальном положении тела она также стекает в гортанную часть глотки, но рефлекторно проглатывается, почти не попадая на надгортанник и голосовые складки, и не вызывает кашля. Поэтому говоря о «синдроме постназального затекания», имеют в виду, что он является причиной упорного кашля только в ночное время. Как правило, при аускультации легкие – чистые.*

У части обследуемых кашель может оказаться единственным симптомом PNDS. Следует отметить, что описываемый при PNDS кашель, бывает сухой по характеру, но в связи с откашливанием назальной слизи, затекшей в дыхательные пути, в жалобах больных выглядит как продуктивный.

Вопрос о роли нарушения носового дыхания в патологии организма вообще и нижних дыхательных путей, в частности, исследователей интересует с давних времен. Значение затрудненного дыхания через нос в патогенезе хронических неспецифических поражений бронхолегочной системы изучается, главным образом, на основании показателей различных параметров аэродинамики в нижних дыхательных путях. Хорошо известен ринопульмональный рефлекс, увязывающий раскрытие альвеол и бронхиол гомолатерального легкого с раздражением нервных окончаний тройничного нерва в

соответствующей половине носа [7]. Очень интересны экспериментальные наблюдения Г.А. Гаджимирзаева и М.М. Багомедова [8], которые искусственно вызывали облитерацию одной ноздри у кроликов. Через 4-5 мес у животных выявлялись стойкие морфологические изменения в нижних дыхательных путях, нарушение дренажной функции бронхолегочной системы. Оказалось, что одностороннее выключение носового дыхания способствует развитию воспалительного процесса **в обоих** главных бронхах и легких. Так что механизмы влияния верхних дыхательных путей на нижние еще далеко не раскрыты... Возможно, ключом к решению проблемы взаимосвязи ринита и кашля как при банальных инфекциях, так и при бронхиальной астме может служить концепция Grossman – "one airway, one disease" ("одни дыхательные пути, одна болезнь") [9], согласно которой воспаление верхних и нижних дыхательных путей следует рассматривать как единый патологический процесс.

Клинические проявления PNDS не являются специфическими, следовательно, окончательная диагностика кашля вследствие PNDS не может быть произведена на основании учета одних лишь деталей анамнеза и данных физикального обследования. Связь хронического кашля с патологией верхних дыхательных путей не всегда четко прослеживается и потому требует дополнительного подтверждения. Диагностика PNDS может опираться на такие жалобы, как «ощущение стекания в горло», потребность в частом откашливании, скопление слизи в полости носа. Наиболее характерен такой механизм ночного кашля для детей с обострением хронического аденоидита, воспалением задней группы околоносовых пазух (преимущественно задние решетчатые ячейки), что тоже наиболее часто наблюдается в детском возрасте. У взрослых к воспалению может присоединиться сфеноидит. К сожалению, эта патология задних околоносовых пазух (задние ячейки решетчатого лабиринта и клиновидная пазуха) очень плохо диагностируется практически врачами. Этому способствует несколько причин: часто пациенты не могут оценить, есть ли отделяемое в полости носа, стекание

слизи в носовую часть глотки не всегда оценивается или правильно интерпретируется ими, а маленькие дети вообще не в состоянии описать свои ощущения. При передней риноскопии отделяемого из этих пазух не видно (они открываются в верхний носовой ход, который врач не может увидеть) а дальше оно стекает в носовую часть глотки и вниз до гортани. Наиболее доступное для нашего населения рентгенографическое исследование околоносовых пазух в лобно-носовой проекции не позволяет охарактеризовать эти пазухи, они «немые» в клиническом плане. Поэтому часто врач на амбулаторном приеме на основании осмотра больного и наличия подобной рентгенограммы не находит патологии, и пациент, соответственно, не получает адекватной терапии. Если же воспалительный процесс (инфекционный или аллергический) захватывает не только заднюю группу околоносовых пазух, но и переднюю (верхнечелюстные, лобные и решетчатые), то ошибки в диагностике бывают значительно реже.

Наиболее частые причины назального затекания следующие: хронический ринит (преимущественно аллергический) хронический синусит (преимущественно экссудативный) [10]. При осмотре больного можно застать момент стекания слизи по задней стенке глотки, при возможности необходимо произвести исследование верхних отделов полости носа (сфеноэтмоидальный карман) с помощью фиброскопа, при этом мы сможем увидеть слизисто-гнойные скопления в области выводного отверстия пазух. При PNDS могут присутствовать явления фарингита, которые связаны со стеканием патологического секрета из полости носа или околоносовых пазух по задней стенке глотки. Фарингит, развивающийся при затрудненном носовом дыхании, также может быть вызван не только переходом на дыхание через рот, но и злоупотреблением сосудосуживающими каплями, которые стекают из полости носа в глотку и оказывают ненужный анемизирующий эффект. Некоторые пациенты (преимущественно дети) отмечают утром повышенное откашливание слизи, видимо, за счет ее скопления в грушевидных карманах, иногда кашель доводит больного до рвоты. Диагноз PNDS ос-

нован на данных анамнеза (когда пациент описывает характерное ощущение секрета на задней стенке глотки), физикальных показателей и результатах рентгенографии, КТГ исследований.

Положительный результат терапии с купированием кашля представляет собой ключевой момент в диагностике этого заболевания. Лечебная тактика зависит от природы патологического процесса, вызывающего синдром постназального затекания.

Для детей наиболее частой причиной кашля является обострение хронического аденоидита. Встречающиеся у 45% дошкольников хронические заболевания лимфоидного кольца часто протекают параллельно с рецидивирующими и хроническими воспалительными процессами в бронхолегочной системе, и данные пациенты одновременно находятся в поле зрения отоларинголога, пульмонолога или педиатра [11, 12]. **Параллельное течение аденоидита и синусита образует порочный круг**, заключающийся в следующем. Первичное поражение может начаться как со стороны околоносовых пазух, так и со стороны глоточной миндалины [13]. В случае первичного острого гнойного синусита патологический секрет транспортируется из пазух непосредственно на глоточную миндалину, которая в свою очередь не может не ответить на эту агрессию адекватным воспалением. В итоге синусит приводит к развитию сначала острого, а затем хронического аденоидита. Глоточная миндалина гипертрофируется, блокируя тем самым носовую часть глотки и полость носа. Ухудшение носового дыхания приводит к снижению аэрации околоносовых пазух и, как следствие, к ухудшению течения синусита [14]. При первоначальном развитии бактериального воспаления глоточной миндалины создаются более чем благоприятные условия для возникновения синусита (как уже отмечалось, блокада носовой части глотки резко ухудшает вентиляцию околоносовых пазух и носовое дыхание). Следовательно, эффективность лечения больных синуситом при гнойном аденоидите и, соответственно, лечение детей, страдающих аденоидитом, при сопутствующем синусите представляет достаточно серьезную проблему. Тщательно подоб-

ранная консервативная терапия позволяет в ряде случаев избежать аденотомии [15, 16]. Однако чаще всего в современных условиях эта проблема не может быть решена без такого хирургического вмешательства [17], которое также необходимо проводить вне обострения аденоидита. Поэтому вопросы терапии при аденоидите весьма актуальны на протяжении сотни лет. Еще А. Денкер, В. Брюнингс в 1915 г. указывали на необходимость выполнения очистки слизистой оболочки полости носа и носовой части глотки от патологического секрета перед нанесением на нее лекарственного средства. Сегодня для этих целей используются различные устройства (клизмочки, устройство «Долфин»), гипо- и изотонические водно-солевые растворы («Хьюмер», «Маример», «Аква-Марис», «Салин», «Но-соль» и др.), промывание по Зондерману с помощью электроотсоса, вакуумная терапия с последующим нанесением на слизистую оболочку полости носа и носовой части глотки, а также околоносовых пазух (с помощью метода перемещения по Проэтсу) лекарственных веществ. Выбор лекарственных средств определяется характером воспаления: при аллергическом воспалении предпочтение следует отдавать топическим гормональным препаратам с минимальной биодоступностью («Назонекс», «Фликсоназе»), а при бактериальном можно использовать аэрозоли («Биопарокс») или растворы антибиотиков [15, 18-20].

Интересен вопрос о применении антигистаминных препаратов при кашле. Среди показаний к назначению препаратов этой группы кашель не значится, так как при астматических проблемах механизм развития кашля связан с лейкотриеновыми рецепторами, а не гистаминовыми. Но если после приема антигистаминных средств кашель проходит, значит он связан с аллергическим риносинуситом (или аллергическим фарингитом, что встречается значительно реже), при котором эти препараты высокоэффективны.

Осведомленность врачей в отношении описываемого синдрома важна, поскольку кашель при этом состоянии трактуется почти всегда неправильно и обычно ошибочно приписывается хроническому бронхиту.

При подозрении на наличие PNDS необходимо проведение осмотра ЛОР-органов (в том числе с использованием эндоскопической оптики), аллергологическое обследование, рентгенологическое (компьютерная томография), исследование околоносовых пазух.

Очевидно, что успех в лечении кашляющих пациентов во многом зависит от правильной диагностики основного заболевания и назначения соответствующей терапии. Следует помнить, что заболевания ЛОР-органов очень часто бывают причиной кашля.

1. Irwin RS, Boulet LP, Cloutier MM et al. Chest 1998; 114: 133–81.
2. Morice AH, Kastelik JA. Thorax 2003; 58: 901–7.
3. Вайнбергер С., Браунвальд Е. Кашель и кровохарканье. В кн.: Фаучи Э., Браунвальд Е., Иссельбахер К. и др., ред. внутренние болезни (книга 1). Пер. с англ. М.: Практика, 2002. – С. 233-6.
4. Irwin R.S., Curley F.J., French C.L. Am Rev Respir Dis 1990; 141: 3: 640-647.
5. Резников А.М., Марченков Я.В. Пульмонолог. и аллергол. 2002; 4: 40-1.
6. Palombini B.C., Villanova C.A., Araujo E. et al. Chest 1999; 116: 279-84.
7. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. – М.: Миклош, 2002.
8. Гаджимирзаев Г.А., Багомедов М.М. О роли нарушения носового дыхания в патогенезе бронхолегочных заболеваний. Экспериментальное исследование. Рос. ринология. – 2008. – №2. – С. 56.
9. Grossman J. Chest 1997; Clin Exp Allergy 111: 11-6.
10. Mello C.J., Irwin R.S., Curley F.J. Arch Int Med 1996; 156: 9: 997-1003.
11. Цветков Э.А., Веселов Н.Г., Агаджанова С.Н. Социальногигиеническая характеристика ЛОРпатологии у детей, посещающих дошкольные учреждения Санкт Петербурга // Вестн. оториноларингологии. – 1996. – №6. – С. 3337.
12. Коровина Н.А., Чебурекина А.В., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Иммунокорректирующая терапия часто и длительно болеющих детей // Руководство для врачей. – Москва. – 1998. – 44 с.
13. Юнусов А.С., Быкова В.П. Аденомия в комплексном лечении острого гайморита у детей // Вестн. оториноларингологии. - 1988. - №7. -С. 4547.
14. Единак Е.Н. Аденоиды и воздухообмен верхнечелюстных пазух при гайморитах у детей // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1982. – №3. – С. 3032.
15. Пухлик С.М., Нейверт Э.Г. Новый подход к лечению детей с гипертрофией глоточной миндалины // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2000. – №2. – С. 37.
16. Шиленкова В.В., Марков Г.И., Мазетов Г.С., Маслов С.А., Корочкина Н.Ф. Комплексный подход к лечению воспалительных заболеваний околоносовых пазух и носоглотки в детском возрасте // Вест. оториноларингологии. – 1997. – №5. – С. 2830.
17. Takahashi H., Honjo I., Fujita A., Kurata K. Effects of adenoidectomy on sinusitis. // Acta Otorhinolaryngol. Belg. 1997. Sep. 51:857.
18. Ковалева Л.М., Ланцов А.А. Диагностика и лечение заболеваний глотки у детей. СанктПетербург. – 1995. – 98 с.
19. Demain J.G., Goetz D.W. Pediatric adenoidal hypertrophy and nasal airway obstruction: reduction with aqueous nasal beclomethasone // Pediatrics. – 1995. – Mar. 95:35564.
20. Балясинская Г.Л. Применение Биопарокса для лечения инфекций верхних дыхательных путей у детей // Детский доктор. – 2001. – №1. – С. 49-50.

Поступила в редакцию 12.02.09.

© С.М. Пухлик, 2009