



# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УДК: 616.211

DOI: 10.17816/PED71135-141

## РАСПРОСТРАНЕННАЯ СКЛЕРОМА У ДЕВОЧКИ 11 ЛЕТ

© М.Д. Бакрадзе<sup>1,3</sup>, М.И. Петровская<sup>1</sup>, Д.П. Поляков<sup>2</sup>, А.С. Полякова<sup>1,3</sup>, А.А. Шавров<sup>1</sup>, В.К. Таточенко<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России;

<sup>2</sup>ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России»;

<sup>3</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова

Контактная информация: E-mail: ndarmanian@yahoo.com – Анастасия Сергеевна Полякова

Статья принята к печати 03.02.2016

**Резюме.** Склерома (респираторная склерома, или риносклерома) – это редкое хроническое заболевание инфекционной этиологии, характеризующееся воспалительными изменениями преимущественно в верхних отделах дыхательных путей с образованием гранулем. Возбудителем является грамотрицательная кокковая бактерия *Klebsiella rhinoscleromatis* (палочка Фриша–Волковича). Термин «склерома» предпочтительнее термина «риносклерома», так как это заболевание поражает не только нос. Эндемичными по риносклероме являются страны Восточной Европы, Африки, Юго-Западной Азии, а спорадические случаи возникают также в других регионах, что делает важным улучшение диагностики этого заболевания у эмигрантов из эндемичных стран. В развитии склеромы выделяют три стадии: катаральную, или экссудативную; пролиферативную, или грануломатозную; склеротическую. Специфическим методом диагностики считается микроскопическое исследование склеромных тканей с выявлением клеток Микулича, в цитоплазме которых можно выявить палочки Фриша–Волковича. Склерома имеет тенденцию прогрессировать медленно, в течение многих лет, и характеризуется периодами ремиссии и обострений. Мы представляем клинический случай выявления риносклеромы у девочки 11 лет, поступившей в наше отделение с жалобами на периодическую одышку, свистящие дистанционные хрипы и кашель. Основными трудностями в диагностике заболевания были изменения слизистой оболочки носа и гортани после перенесенной септопластики, а также диагностированная 2 года назад бронхиальная астма. Пациентка получила курс антибактериальной терапии ципрофлоксацином в течение 6 месяцев с полным выздоровлением.

**Ключевые слова:** риносклерома; клетки Микулича; ципрофлоксацин; бронхоскопия.

## EXTENSIV SCLEROMA AT 11 YEARS OLD GIRL

© M.D. Bakradze<sup>1,3</sup>, M.I. Petrovskaya<sup>1</sup>, D.P. Polyakov<sup>2</sup>, A.S. Polyakova<sup>1,3</sup>, A.A. Shavrov<sup>1</sup>, V.K. Tatochenko<sup>1</sup>

<sup>1</sup>FSBI “Scientific Centre of Child Health” of the Ministry of Health of the Russian Federation;

<sup>2</sup>FSBI "Scientific-clinical center of otorhinolaryngology of FMBA of Russia";

<sup>3</sup> Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU)

Contact Information: E-mail: ndarmanian@yahoo.com – Anastasiya S. Polyakova

For citation: Pediatrician, 2016, vol. 7, No. 1, pp. 135–141

Accepted: 03.02.2016

**Abstract.** Rhinoscleroma is a rare chronic granulomatous disease caused by *Klebsiella rhinoscleromatis*, which is a Gram-negative bacilli. Scleroma primarily affects the upper respiratory airway, preferably the nasal cavity, but the pharynx and larynx may also be involved. The term scleroma is preferred over the term rhinoscleroma because this disease affects not only the nose. Scleroma is endemic in countries of East Europe, Africa, South-East Asia and

in sporadic areas worldwide. Scleroma usually begins at the nose and may progress to involve the larynx, pharynx or other regions of the neck. Scleroma generally progresses in three stages: the catarrhal or exudative phase, the proliferative or granulomatous phase, the sclerotic stage. Diagnosis of Rhinoscleroma depends on identification of the pathognomonic Mickulicz cells which is most prominent during granulomatous phase but spares or absent during catarrhal or sclerotic phases of the disease. We report a case of 11-year-old girl with the sclerotic stage of scleroma. This diagnose was proved by Mikulich cells histological detecting. We review the history, epidemiology, pathology, diagnosis, and treatment of scleroma. We report the case of a 11-year-old girl, hospitalized in our institute, diagnosed with rhinoscleroma in the context of recurrent breathlessness, wheezes and cough. The diagnosis difficulty caused by changes of nasal laryngeal mucous membrane after septoplasty 3 months ago and bronchial asthma diagnosed 2 years ago. The patient was given a six-month regimen of ciprofloxacin, and a dramatic improvement was observed.

**Keywords:** rhinoscleroma; Mickulicz cells; ciprofloxacin; bronchoscopy.

Девочка С., 11 лет, поступила в отделение диагностики и восстановительного лечения ФГБУ НЦЗД в начале июля 2014 г. с направляющим диагнозом «Бронхиальная астма» и жалобами на одышку, усиливающуюся в ночное время, дистанционные хрипы, малопродуктивный (в том числе ночной) кашель, затруднение носового дыхания, осиплость, отсутствие эффекта от проводимой противоастматической ингаляционной терапии.

**Анамнез жизни:** ребенок от 1-й беременности, протекавшей с угрозой прерывания в 3-м триместре, токсикозом, 1-х срочных родов со стимуляцией. Вес при рождении 3200 г, длина 50 см. Закричала сразу, оценка по шкале APGAR 7/8 баллов. На 3-и сутки жизни развилась дыхательная недостаточность, диагностирована двусторонняя пневмония, ребенок в течение 3 суток находился в отделении реанимации и интенсивной терапии на искусственной вентиляции легких. Выписана в возрасте 1 месяца в удовлетворительном состоянии. Находилась на грудном вскармливании до 1 года, развивалась по возрасту.

Из аллергологического анамнеза известно, что с 4 месяцев страдает атопическим дерматитом, аллергическая реакция в виде кожной сыпи на прием антибиотиков пенициллинового ряда, витаминных препаратов. В возрасте 3 лет впервые диагностирован сезонный риноконъюнктивальный синдром, обостряющийся также при контакте с собакой. Элиминационный режим соблюдался. Уровень общего IgE > 800 kUA/l, поливалентная сенсибилизация. Проведено несколько курсов аллерген-специфической иммунотерапии с положительным эффектом. У обоих родителей лекарственная аллергия, у прабабушки по материнской линии бронхиальная астма.

С 6 лет повторные эпизоды бронхообструкции, длительный кашель, в том числе во время цветения, как правило, вне вирусной инфекции. В 2012 г. поставлен диагноз «Персистирующая бронхиальная астма, среднетяжелое течение». В возрасте 9 лет

была назначена базисная терапия будесонидом 1000 мкг/сут в сочетании с бронхолитиками короткого действия курсами по 1–2 месяца, что чередовалось с курсами ингаляций серетидом 25/250 мкг 2 раза в день. Тем не менее эпизоды бронхообструкции со значительным снижением пиковой скорости выдоха повторялись несколько раз в год. На фоне антибактериальной терапии цефалоспоринами или макролидами состояние девочки несколько улучшалось. Дыхательные параметры в межприступный период, как правило, не изменялись, редко — с умеренными признаками бронхообструкции, пробы с бронхолитиками были стойко отрицательными.

Дважды перенесла острую пневмонию, подтвержденную рентгенологически, — в 6 лет правосторонняя среднедолевая с изменениями в язычковом сегменте слева, в 9 лет — правосторонняя среднедолевая. Был исключен муковисцидоз (потовый тест, молекулярно-генетическое исследование), иммунодефицит. Реакция Манту положительная (постоянно 13–15 мм). Вакцинирована по индивидуальному графику.

В течение последних 2 лет постепенно прогрессирующее затруднение носового дыхания. Отоларингологом диагностировался гнойный риносинусит, по поводу чего неоднократно получала консервативное лечение без эффекта. В апреле 2014 г. была выполнена септопластика, однако в мае состояние ухудшилось с появлением вышеуказанных респираторных жалоб.

На рентгенограммах и компьютерных томограммах грудной клетки (июнь 2014 г.) с обеих сторон выявлены поствоспалительные фиброзные изменения в средней доле и язычковых сегментах, расширение просвета дистальных бронхов в этих зонах.

**Эпидемиологический анамнез:** за последние 2 года посетила Украину, Грецию, также был контакт с родственниками, посещавшими Доминиканскую Республику и Таиланд.

*При поступлении:* общее состояние средней тяжести. Обращало на себя внимание пониженное питание: вес 29 кг (25-й перцентиль) при росте 144 см (50-й перцентиль). Периферические лимфатические узлы не увеличены. Изменений со стороны дистальных фаланг кистей, стоп нет. Распространенная сухость кожи, гиперпигментация, немногочисленные участки лихенификации, экскориации на сгибательных поверхностях конечностей. Участок гипопигментации кожи в носогубной области.

Дыхание через нос резко затруднено, ЧДД 18 в минуту. Осиплость. В легких дыхание жесткое, проводится равномерно с обеих сторон, выдох значительно удлинен. При спокойном дыхании с обеих сторон симметрично высушиваются рассеянные сухие жужжащие (монофонические) хрипы, при форсированном дыхании — сухие свистящие (полифонические) хрипы на выдохе. Перкуторно звук с коробочным оттенком, симметричный над всеми полями. SatO<sub>2</sub> 98 %. После ингаляции бронхолитиком короткого действия количество хрипов значительно уменьшалось. Дистанционные сухие хрипы на вдохе и выдохе во время дыхания через нос, периодически с втяжением яремной ямки. Во сне не храпит, дыхание шумное, периодически просыпается при усилении затруднения дыхания. Тоны сердца

звучные, ритмичные. ЧСС 90 в минуту. По остальным органам и системам без особенностей.

Клинические и биохимические анализы крови и мочи в норме. Исследование функции внешнего дыхания: флоуметрия без патологии, проба с бронхолитиками отрицательная, при бодиплетизмографии выявлены признаки «воздушной ловушки» (увеличение остаточного объема легких (188 %) и внутригрудного объема (135 %)). Концентрация оксида азота (NO) в выдыхаемом воздухе нормальная.

По результатам компьютерной томографии органов грудной клетки выявлены повышение пневматизации легочной ткани и поствоспалительные фиброзные изменения в средней доле справа и язычковых сегментах слева, расширение просвета дистальных бронхов в этих зонах, без признаков бронхэкстазии (рис. 1).

При компьютерной томографии околоносовых пазух определялось отсутствие пневматизации передних клеток решетчатого лабиринта и снижение пневматизации задних, а также резкий отек слизистой оболочки обеих верхнечелюстных пазух (рис. 2). Костных изменений не выявлено.

Эндоскопическое исследование дыхательных путей: перегородка носа в передних отделах резко расширена с выраженным сужением внутреннего

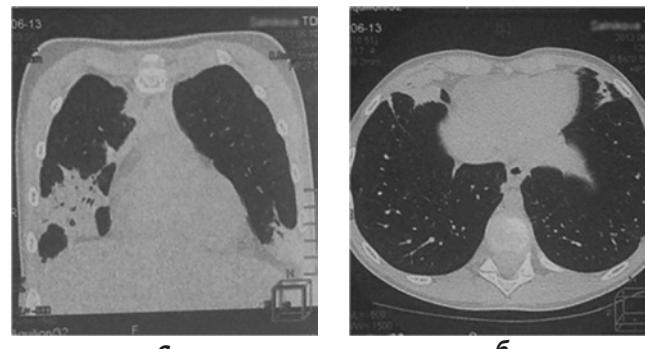


Рис. 1. Повышение пневматизации легочной ткани и поствоспалительные фиброзные изменения при компьютерной томографии органов грудной клетки

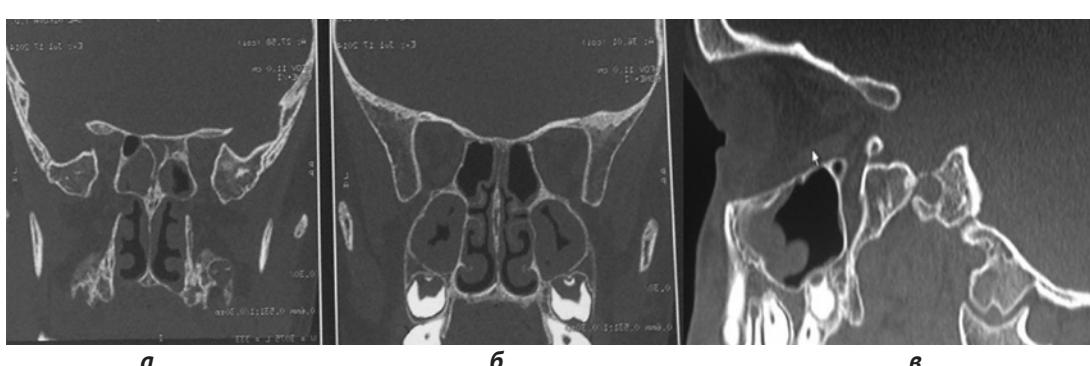
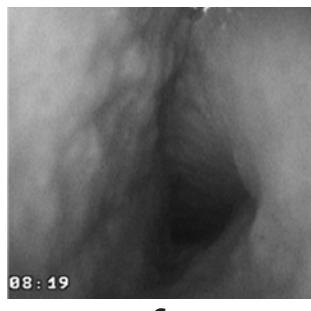
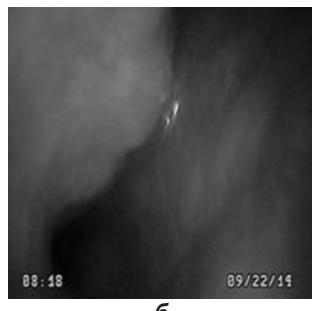
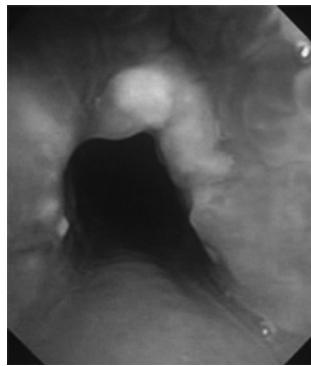


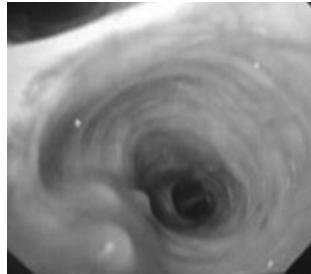
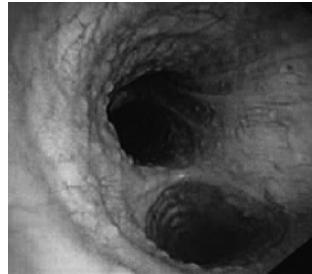
Рис. 2. Отклонение влево перегородки носа. Резкое снижение пневматизации клеток решетчатого лабиринта. Резкий отек слизистой оболочки верхнечелюстных пазух при компьютерной томографии

*a**b*

**Рис. 3. Сужение внутренне-го клапана носа при эндоскопическом исследовании слева и справа**



**Рис. 4. Внешний вид слизистой оболочки подскладочного отдела гортани при эндоскопическом исследовании до лечения**

*a**b*

**Рис. 5. Внешний вид слизистой оболочки бронхов при эндоскопическом исследовании до лечения**

клапана носа с обеих сторон и обильным образованием корок в области передних отделов перегородки носа, в том числе в месте инцизии (септопластика от апреля 2014 г.). Слизистая оболочка глубоких отделов полости носа розовая, чистая, незначительно отечна. Средние носовые раковины отечны, касаются перегородки носа, синехии между перегородкой носа и нижними и средними носовыми раковинами (рис. 3). Гипертрофия аденоидов II–III степени.

Гортань: выраженный отек подскладочного пространства; трахея: циркулярный отек слизистой оболочки с покрытыми фибрином грануляциями в верхней трети, сужающими ее просвет, с множественными точечными кровоизлияниями и плоскими выбуханиями (рис. 4). Слизистая оболочка бронхов отечна, с множественными плоскими лимфоидными выбуханиями (рис. 5).

В жидкости бронхоальвеолярного лаважа при цитологическом исследовании выявлены клетки плоского и цилиндрического эпителия, сегментоядерные нейтрофилы, лимфоциты, отсутствие эозинофилов. Бактериологическое исследование бронхоальвеолярного лаважа роста патогенной флоры не выявило. Гистологическое исследование биоптата слизистой оболочки трахеи выявило участки, покрытые кубическим эпителием с признаками продуктивного воспаления, среди клеток инфильтрата — грануллема с наличием многоядерных клеток, что свидетельствовало в пользу продуктивного грануллематозного воспаления.

Поскольку клинические проявления у девочки не укладывались в картину только бронхиальной астмы, эндоскопическая картина говорила о наличии хронического воспаления, а легочные изменения — в пользу неспецифического процесса (склеротические изменения и бронхэктазы после перенесенных пневмоний), до выяснения диагноза была назначена антибактериальная терапия цефуроксим/аксетилом в дозе 40 мг/кг/сут (с учетом аллергической реакции на аминопенициллины в анамнезе). На фоне лечения в течение двух дней исчезли хрипы при аусcultации легких, через 1 неделю аускультативная картина полностью нормализовалась. Сохранялось лишь затруднение носового дыхания.

При дальнейшем обследовании в клинике были исключены системные, ревматические заболевания, иммунодефицит, муковисцидоз, туберкулез (реакция Манту — 17 мм, диаскинест и квантифероновый тест — отрицательные), грануллематоз Вегенера, первичная цилиарная дискинезия.

Наличие грануллематозного воспаления слизистой оболочки респираторного тракта с поражением полости носа, гортани, трахеи и бронхов, наличие положительного эффекта от антибактериальной



**Рис. 6. Внешний вид слизистой оболочки бронхов при эндоскопическом исследовании через месяц от начала лечения**

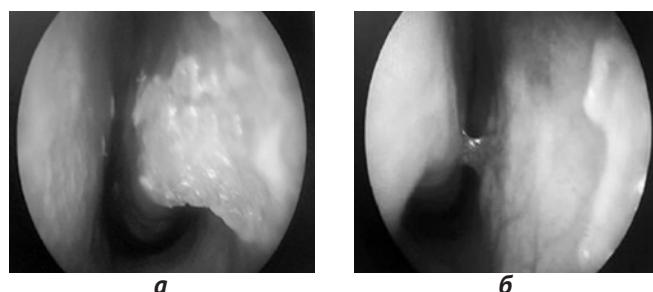


Рис. 7. Эндоскопическая картина полости носа после курса лечения слева и справа

терапии позволило заподозрить склерому. Через 1 месяц от начала антибактериального лечения сохранились жалобы на затруднение носового дыхания, аускультативных изменений в легких не было. Повторно была выполнена эндоскопия (рис. 6), взята биопсия слизистой оболочки полости носа и трахеи. Исследование показало явную положительную динамику в виде значительного уменьшения отека и плоских выбуханий слизистой оболочки, исчезновения грануляций.

Диагноз склеромы в склеротической стадии мог быть подтвержден микроскопическим выявлением клеток Микулича в склеромных тканях. Повторные биоптаты слизистой оболочки полости носа и трахеи были направлены профессору А.Г. Талалаеву прицельно для выявления клеток Микулича. Гистологическое исследование выявило субэпителиальный диффузный фиброз, продуктивное воспаление, склероз мелких сосудов. В воспалительном инфильтрате преобладали крупные клетки — CD-68-положительные. Гистиоциты со светлой цитоплазмой, соответствующие по своей морфологии клеткам Микулича, что подтверждало диагноз склеромы (склеротической стадии).

После подтверждения диагноза решением консилиума в составе инфекционистов, пульмонологов, оториноларингологов антибактериальная терапия заменена ципрофлоксацином в дозе 25 мг/кг/сут на 6 месяцев, в качестве паллиативной меры обучена использованию силиконовым дилататором наружного клапана носа. При осмотре через 1 месяц самочувствие ребенка значительно улучшилось, сохранилось затруднение носового дыхания из-за инфильтрации слизистой оболочки перегородки носа и ее утолщения после септопластики.

Курс системной антибактериальной терапии в целом составил 6 месяцев. К моменту окончания лечения ликвидировались явления стеноза зоны клапана носа (рис. 7), улучшилось носовое дыхание, исчезла депигментация кожи носогубного треугольника. При дальнейшем катамнестическом наблюдении данных за рецидив болезни не было.

**Определение.** Склерома (респираторная склерома, или риносклерома) — хроническое заболевание инфекционной этиологии, характеризующееся воспалительными изменениями в стенке дыхательных путей (преимущественно верхних отделов) с образованием гранулем. Возбудителем является грамотрицательная кокковая бактерия *Klebsiella rhinoscleromatis* (палочка Фриша–Волковича).

**Из истории.** Склерома известна еще со времен Средневековья. Ее принимали за особую форму сифилиса, туберкулеза, находили в ней сходство с саркомой или раком. Лишь во второй половине XIX в. склерому стали изучать как отдельную нозологическую форму. Примечательно, что основной вклад в методы диагностики и лечения склеромы внесли выдающиеся и известнейшие сегодня российские и зарубежные хирурги, дерматологи.

В.А. Караваев (1911–1892) — русский и украинский хирург, офтальмолог, ринолог, один из основателей офтальмологии и ринопластики, в 1858 г. одним из первых описал клиническую картину склеромы.

Ф. Гебра (1816–1880) — австрийский дерматолог, глава венской дерматологической школы, в 1870 г. предложил назвать эту болезнь риносклеромой, так как описаные им 10 случаев заболевания касались поражения наружного носа.

Н.М. Волкович (1858–1928) — хирург, клиницист, педагог, действительный член Академии наук УССР, в 1888 г. дал заболеванию название — «склерома дыхательных путей», так как оно поражает не только нос, но и весь дыхательный тракт, вплоть до отдельных бронхов. В 1876 г. австрийский бактериолог А. Frish открыл возбудителя склеромы, грамотрицательную инкапсулированную палочку, чистую культуру которой спустя несколько лет выделил и описал ее морфологические особенности Н.М. Волкович.

Йоханн Микулич-Радецкий (1850–1905) — выдающийся германский хирург, в 1876 г. нашел в склеромных инфильтратах и описал своеобразные пенистые (светлые) клетки, названные впоследствии клетками Микулича.

**Основные сведения.** Точных статистических данных о распространенности склеромы нет. В Восточной Европе за период с 1993 по 2008 г. было зарегистрировано всего лишь 18 случаев этого заболевания [3]. Эндемичными по риносклероме зонами считаются Румыния, Польша, Венгрия, Белоруссия, а также Тропическая Африка, Индия, юго-восток Азии, Центральная и Северная Америка [3, 5]. Заболевание, как правило, встречается в районах с низким социально-экономическим уровнем, у женщин регистрируется в 13 раз чаще, чем у мужчин [3].

В большинстве случаев склерома диагностируется в возрасте 20–30 лет, в детской же популяции заболевание встречается значительно реже (менее 10% от всех заболевших) [5]. Наиболее вероятный путь передачи возбудителя — воздушно-капельный [7]. В литературе описаны семейные случаи заболевания [4]. Имеет низкую степень контагиозности, длительность инкубационного периода неизвестна.

Склерома может поражать любую часть респираторного тракта. Считается, что в 95–100% случаев поражается полость носа, реже — нижележащие отделы дыхательных путей: носоглотка — 18–43%, глотка — 15–40%, трахея — 12%, бронхи — 2–7% случаев [2]. В патологический процесс могут быть вовлечены также слуховые трубы, околоносовые пазухи, полость рта, орбиты [5]. Редко можно наблюдать поражение участков кожи, находящихся в непосредственной близости с пораженной слизистой оболочкой [3]. В ряде случаев поражается даже костная ткань. Заболевание редко приводит к летальному исходу, несмотря на то что вызывает обструкцию дыхательных путей на разных уровнях.

Клиническая картина склеромы обусловлена локализацией поражения. Больные, как правило, предъявляют жалобы на затруднение носового дыхания, длительное течение ринита, аносмию, дисфонию, дисфагию, онемение мягкого неба, прогрессирующее затруднение дыхания вплоть до стридорозного. Развитие склеромных инфильтратов на уровне носового клапана ведет к обструкции носа, а поражение наружного носа иногда протекает по типу ринофимоподобной склеромы.

В силу того что наиболее частым клиническим симптомом является длительное течение ринита, диагностика в большинстве случаев бывает значительно отсрочена.

Дифференциальная диагностика склеромы проводится с туберкулезом, сифилисом, грануломатозом Вегенера, саркоидозом, карциномой, гистоплазмозом, кокцидиомикозом, бластомикозом, споротрихозом, лепрой [5]. Принципиальным отличием риноклеромы также является не изъязвление, а рубцевание гранулем в склеротической стадии болезни.

Диагностика может осуществляться с помощью реакции связывания комплемента, реакции агглютинации бескапсульных штаммов палочки Фриша–Волковича, бактериологического исследования отделяемого носоглотки или бронхоальвеолярного лаважа. Специфическим методом диагностики считается микроскопическое исследование склеромных тканей с выявлением клеток Микулича, в цитоплазме которых можно выявить палочки Фриша–Волковича.

В течении склеромы выделяют 3 стадии: катаральную (или атрофическую), грануломатозную и склеротическую [5]. Катаральная стадия длится около месяца и проявляется слизисто-гононым отделяемым из носа. У нашей пациентки гнойный синусит в анамнезе, по-видимому, был проявлением катаральной стадии. В грануломатозную стадию происходит формирование гранулем, включающих в себя патогномоничные для заболевания специфические макрофаги — клетки Микулича, вакуоли которых содержат возбудителя болезни. Склеротическая стадия сопровождается нарастанием деформации и стеноза пораженных органов за счет обрастаия грануломатозных масс фиброзной тканью.

Лечение склеромы подразумевает назначение длительных курсов антибактериальной терапии (от 3 до 6 месяцев) из-за высокого риска развития рецидивов. Наиболее активными в отношении *Klebsiella rhinoscleromatis* и лечения склеромы являются препараты из группы фторхинолонов, в частности ципрофлоксацин, курсами длительностью не менее 3 месяцев [1, 5], кроме того, после курса лечения фторхинолонами максимально снижается риск рецидива. В случае развития выраженного рубцового процесса, приводящего к обструкции дыхательных путей, показано хирургическое лечение с бужированием зон стеноза или иссечением фиброзной ткани [5].

## ОБСУЖДЕНИЕ

Трудность диагностики склеромы у нашей пациентки была связана с несомненным наличием у нее аллергической патологии: атопического дерматита, риноконъюнктивального синдрома, бронхиальной астмы, с которыми связывали нарушения дыхания. Однако повторные пневмонии с развитием фиброзных изменений и бронхозитов не типичны для аллергической патологии. Не укладывались в картину астмы указания родителей на эффективность антибиотиков при «астматических приступах». Кроме того, с одной стороны, некоторое ухудшение носового дыхания могло быть обусловлено формированием рубцовых изменений после операции септопластики, а признаки стеноза гортани и трахеи — интубацией. С другой стороны, отсутствие эффекта от септопластики указывало на то, что изначально имелся процесс, обусловленный не только искривлением перегородки носа. Все вышеуказанное в сочетании с распространенным грануломатозом слизистой оболочки респираторного тракта от преддверия носа до бронхов позволило заподозрить склерому.

Источник заражения у нашей пациентки остался невыясненным, как и время дебюта заболевания. Вероятна связь склеромы с повторными пневмониями в 6 и 9 лет с исходом в фиброз. В литературе имеется сообщение о проявлении склеромы трахеи и бронхов рецидивирующей респираторной инфекцией [6]. Поэтому повторные обструктивные бронхиты могли быть связаны как с бронхиальной астмой, так и с течением склеромы.

Диагноз был подтвержден гистологически при прицельном изучении тканей на наличие клеток Микулича после повторной биопсии. Результаты микробиологического исследования, возможно, не дали результатов из-за проводившейся ранее антибиотикотерапии. В литературе мы нашли лишь одну работу, описывающую склерому трахеи у 5-летнего ребенка, излеченного амоксициллин/claveulanатом [8].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Badia L, Lund VJ. A case of rhinoscleroma treated with ciprofloxacin. *Clin Infect Dis*. 2008 Dec 1;47(11):1396-402.
2. Bailhache A, Dehesdin D. Rhinoscleroma of the sinuses. *Radiol Med*. 2007 Dec; 112(8):1132-41.
3. de Pontual L, Ovetchkine P, Rodriguez D. Rhinoscleroma: a French national retrospective study of epidemiological and clinical features. *PLoS Negl Trop Dis*. 2011;5(5):1052.
4. Fernández-Vozmediano JM, Armario Hita JC, González Cabrerizo A. Rhinoscleroma in three siblings. *Pediatr Dermatol*. 2004;21(2):134-8.
5. Hart CA, Rao SK. Rhinoscleroma. *Med Microbiol*. 2000 May;49 (5):395-6. doi: 10.1099/0022-1317-49-5-395.
6. Herrag M, Lahmiti S, Yazidi AA. Tracheobronchial rhinoscleroma. *J Bronchology Interv Pulmonol*. 2009; 16(4):283-5. doi: 10.1097/LBR.0b013e3181be3074.
7. Lenis A, Ruff T, Diaz JA, Ghandour EG. Rhinoscleroma. *South Med J*. 1988;81:1580-2. doi: 10.1097/00007611-198812000-00029.
8. Simão I, Gaspar I, Faustino R, Brito MJ. Rhinoscleroma in a 5-year-old Portuguese Child. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33(7):774-5. doi: 10.1097/INF.0000000000000263.
9. Simão I, Gaspar I, Faustino R, Brito MJ. Rhinoscleroma in a 5-year-old Portuguese Child. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33(7):774-5.

## ◆ Информация об авторах

**Майя Джемаловна Бакрадзе** – д-р мед. наук, заведующая отделением диагностики и восстановительного лечения. ФГБУ «Научный центр здоровья детей» МЗ РФ; Российской национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова. E-mail: info@nczd.ru.

**Мария Игоревна Петровская** – врач-педиатр отделения диагностики и восстановительного лечения. ФГБУ «Научный центр здоровья детей» МЗ РФ. E-mail: info@nczd.ru.

**Дмитрий Петрович Поляков** – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник. Заведующий детским оториноларингологическим отделением №2. ФГБУ НКЦО ФБМА России. E-mail: ndarmanian@yahoo.com.

**Анастасия Сергеевна Полякова** – канд. мед. наук, врач-педиатр отд. диагностики и восстановительного лечения. ФГБУ «Научный центр здоровья детей» МЗ РФ; Российской национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова. E-mail: ndarmanian@yahoo.com.

**Антон Андреевич Шавров** – врач-эндоскопист отделения эндоскопических и морфологических исследований. ФГБУ «Научный центр здоровья детей» МЗ РФ. E-mail: info@nczd.ru.

**Таточенко Владимир Кириллович** – д-р мед. наук, профессор, в. н. с. отделения пульмонологии и аллергологии. ФГБУ «Научный центр здоровья детей» МЗ РФ. E-mail: info@nczd.ru.

**Maiya D. Bakradze** – MD, PhD, Dr Med Sci, Head of Department of Diagnostics and Restorative Treatment. FSBI "SCCH" of the Ministry of Health of the Russian Federation; Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU). E-mail: info@nczd.ru.

**Mariya I. Petrovskaya** – pediatrician of Department of Diagnostics and Restorative Treatment. FSBI "SCCH" of the Ministry of Health of the Russian Federation. E-mail: info@nczd.ru.

**Dmitriy P. Polyakov** – MD, PhD, Leading Scientist, Head of Children's Otorhinolaryngologic Department No. 2. FSBI "Scientific-Clinical Center of Otorhinolaryngology of FMBA of Russia". E-mail: ndarmanian@yahoo.com.

**Anastasiya S. Polyakova** – MD, PhD, pediatrician of Dep. of Diagnostics and Restorative Treatment. FSBI "SCCH" of the Ministry of Health of the Russian Federation; Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU). E-mail: ndarmanian@yahoo.com.

**Anton A. Shavrov** – endoscopist of the Department of Endoscopic and Morphological Studies. FSBI "SCCH" of the Ministry of Health of the Russian Federation. E-mail: info@nczd.ru.

**Vladimir K. Tatochenko** – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Leading Researcher of Dep. of Pulmonology and Allergology. FSBI "SCCH" of the Ministry of Health of the Russian Federation. E-mail: info@nczd.ru.