

**БОЛЕЗНЬ ВЕГЕНЕРА: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

**Н. В. Сицко<sup>1</sup>, Г. С. Тауб<sup>1</sup>, Г. В. Цегельник<sup>1</sup>, В. Н. Полудень<sup>2</sup>, В. Ч. Карпуть<sup>2</sup>,  
И. Л. Аницюевич<sup>2</sup>, Д. А. Ярошевич<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

<sup>2</sup>Гродненская областная клиническая больница медицинской реабилитации,  
Гродно, Беларусь

*Болезнь Вегенера – это системное аутоиммунное заболевание, ассоциированное с антителами к цитоплазме нейтрофилов, характеризующееся гранулематозно-некротическим системным васкулитом, с наиболее частым вовлечением верхних и нижних дыхательных путей, почек, органа зрения, слуха и центральной нервной системы. Начало заболевания, как правило, проявляется неспецифическими клиническими симптомами, что осложняет его диагностику и отдаляет специфическое лечение.*

**Ключевые слова:** болезнь Вегенера, антитела к цитоплазме нейтрофилов.

**Для цитирования:** Болезнь Вегенера: описание клинического случая / Н. В. Сицко, Г. С. Тауб, Г. В. Цегельник, В. Н. Полудень, В. Ч. Карпуть, И. Л. Аницюевич, Д. А. Ярошевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 1. С. 60-64. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-1-60-64>

Системные васкулиты в своей основе представляют иммунное воспаление стенки сосудов и являются достаточно большой группой разнородных заболеваний. Клиника системных васкулитов во многом определяется типом пораженного сосуда, его размером, локализацией данного процесса и степенью активности [1]. Гранулематоз с полиангиитом (Вегенера) – редкое системное аутоиммунное заболевание из группы васкулитов, ассоциированное с антителами к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА), характеризующееся некротизирующим гранулематозным воспалением мелких и средних сосудов [2, 3]. Важно отметить, что верификация диагноза при данной патологии в связи с полиорганностью поражения, зачастую атипичностью течения и разнообразием клинической картины часто бывает затруднительной. Гранулематоз с полиангиопатией часто несет угрозу для жизни [4]. Актуальность проблемы увеличивается из-за появления тенденций к росту данных заболеваний [1, 3].

#### **Описание клинического случая**

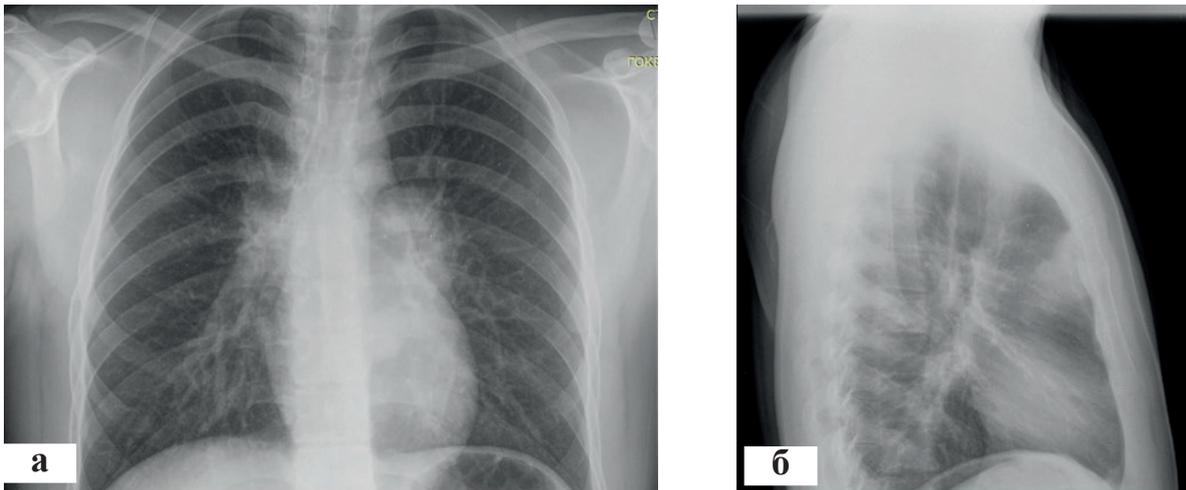
Пациент С., 31 год, 26 февраля 2024 г. поступил в пульмонологическое отделение УЗ «Гродненская областная клиническая больница медицинской реабилитации» (ГОКБ МР) с жалобами на повышение температуры тела до 37,5-38°C, выраженную общую слабость, кашель с отхождением небольшого количества светлой мокроты, заложенность носа, левого уха. Из анамнеза известно, что ухудшение состояния наступило 12.02.2024, когда появились вышеописанные жалобы. Пациент обратился к ЛОР-врачу, было назначено лечение (синупрет, оспамокс). В связи с отсутствием эффекта от лечения дообследован, выполнены общеклинические анализы и рентген органов грудной клетки (Rg ОГК). Учитывая данные Rg ОГК, где выявлена пневмония в переднем сегменте верхней доли слева (S3), изменения в общем анализе крови (ОАК) в виде лейкоцитоза и ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), пациент был госпитализирован

с диагнозом «Внегоспитальная пневмония в S3 левого легкого, нетяжелое течение. Дыхательная недостаточность (ДН) 0».

При объективном обследовании: состояние средней степени тяжести, сохраняется повышенная температура тела 37,5-38,5°C. При аускультации в легких отмечалось ослабление везикулярного дыхания слева в межлопаточной области. При поступлении в ОАК лейкоцитоз до  $09 \times 10^9/\text{л}$ , ускорение СОЭ – 14 мм/час, лейкоцитарная формула: палочкоядерные нейтрофилы 1%, сегментоядерные нейтрофилы 89%, эозинофилы 2%, лимфоциты 6%, моноциты 2%. В биохимическом анализе крови повышение С-реактивного белка (СРБ) до 102,0 мг/л. В коагулограмме отмечалось повышение фибриногена до 8,98 г/л. Серологический анализ крови на антитрепонемные антитела ИФА отрицательный. Прокальцитонин <0,07 нг/мл. Посев крови на стерильность – стерильна. Общий анализ мочи в пределах нормы. Мазок на Ag SARS-COV2 отрицательный. При смыве из бронхов и определении содержимого на чувствительность к антибиотикам выявлен *Streptococcus spp.* ( $10^4$ ), чувствительный к амикацину. Электрокардиограмма – в пределах нормы. Рентгенограмма органов грудной клетки от 01.03.2024: при сравнении с R-картиной (на CD-диске) за 26.02.2024 – без динамики (рисунок).

Неоднократно осматривался ЛОР-врачом, отмечалась отрицательная динамика от 29.02.2024: процесс приобрел двухсторонний характер. Пациенту была рекомендована смена антибиотика с цефтриаксона на меропенем. Выполнена фибробронхоскопия: патологии со стороны трахеобронхиального дерева не выявлено, в мазках на атипичные клетки: группы бронхиального эпителия без признаков атипии. Смыв из бронхов: микобактерии туберкулеза не выявлены.

05.03.2024 пациенту выполнена компьютерная томография (КТ) области височных костей и ОГК. Заключение: в паренхиме легких при исследовании грудной клетки определялись мно-



**Рисунок.** – Рентгенограмма пациента в прямой (а) и боковой (б) проекциях от 01.03.2024  
**Figure.** – X-ray of the patient in frontal (a) and lateral (b) projections from 03.01.2024

гочисленные мелкие перилимфатические узелки. В переднем средостении справа на уровне восходящего отдела грудной аорты обнаружено солидное образование сечением около 16×48 мм с признаками инфильтрации прилежащей паренхимы легкого. Визуализировались внутригрудные лимфатические узлы. В полости перикарда по переднему краю полоска жидкости до 5 мм. В связи с вышеуказанным было предположено, что данная картина больше характерна для саркоидоза II ст. (лимфома?), «малого» гидроторакса. Имеются данные за процесс воспалительного характера в среднем ухе, пещере и сосцевидном отростке слева, синусит.

В связи с выявленными изменениями при КТ-исследовании ЛОР-органов для дальнейшего лечения 06.03.2024 пациент был переведен в ЛОР-отделение УЗ «Городская клиническая больница № 2» г. Гродно. С диагностической целью произведена пункция верхнечелюстных пазух от 06.03.2024 и тимпанотомия слева от 07.03.2024, однако температура сохранялась, присоединился малопродуктивный кашель. 13.03.2024 пациент был переведен снова в пульмонологическое отделение ГОКБ МР.

В пульмонологическом отделении ГОКБ МР были собраны консилиумы, в ходе которых было решено выполнить КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием, КТ органов брюшной полости, стерильную пункцию и перевести пациента в УЗ «Гродненская университетская клиника» (ГУК) с целью диагностического поиска и выполнения биопсии легкого.

При лабораторном исследовании 14.03.2024 у пациента сохранялись лейкоцитоз до  $21,4 \times 10^9/\text{л}$ , повышение СОЭ до 24 мм/час, СРБ до 113 мг/л. Прокальцитонин 0,09 нг/мл. Серологический анализ крови на антитрепонемные антитела – ИФА отрицательный. Анализ крови на вирус иммунодефицита (ВИЧ) отрицательный. Уровень простатического специфического антигена (PSA) – 0,6 нг/мл. Исследование крови на наличие возбудителей малярии и иерсиниоза отрицательные.

При исследовании мокроты – желтый цвет, слизистая, вязкая, нейтрофилы 5-10 в поле зрения, лимфоциты 5-7 в поле зрения, эритроциты 1-2 в поле зрения, альвеолярные макрофаги 1-2-3 в поле зрения, железистоподобные клетки (скопления), единичные споры дрожжеподобных грибов. Микобактерии туберкулеза, атипичные клетки в мокроте не обнаружены. Посев мокроты на микрофлору и чувствительность к антибиотикам – обнаружены дрожжеподобные грибы ( $\times 10^4$ ).

В последующих анализах крови 20.03.2024 отмечалось снижение уровня гемоглобина до 109 г/л, нарастание СОЭ до 57 мм/ч, отмечался тромбоцитоз. Нарастание СРБ до 170 мг/л 22.03.2024. Отмечался рост прокальцитонина до 0,76 нг/мл от 26.03.2024. В коагулограмме – нарастание фибриногена до 12 г/л от 20.03.2024.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) внутренних органов от 14.03.2024 в ходе исследования были обнаружены признаки гепатомегалии, дискинезии желчевыводящих путей, диффузных изменений поджелудочной железы, микролитов обеих почек. УЗИ щитовидной железы – без патологии. На эхокардиографии от 14.03.2024 обнаружена жидкость в полости перикарда (100 мл). Створки аортального клапана, створки митрального клапана без изменений. Сократимость миокарда не нарушена. Выявлены пролапс митрального клапана I степени, митральная регургитация I степени.

Пациенту выполнена стерильная пункция 19.03.2024. Заключение: костный мозг богат клеточными элементами, с небольшим сдвигом влево. Токсогенная зернистость в нейтрофилах (+). Раздражен красный росток кроветворения, встречаются нормобласты с мегалобластоидными ядрами. Атипичные клетки не обнаружены.

19.03.2024 пациенту выполнено КТ органов грудной клетки и брюшной полости с внутривенным контрастированием. Заключение: на серии КТ в паренхиме легких с обеих сторон определялись множественные разновеликие фокусы бронхопневмонической и плевропнев-

монической инфильтрации с элементами консолидации (изменения максимально выражены в S3 и прикорневых отделах с обеих сторон); в базальных отделах легких – невыраженные плевропневмофиброзные изменения. Легочной рисунок усилен, с акцентом интерстициального компонента, местами локально сгущен. Визуализируются уплотненные лимфоузлы верхней и нижней паратрахеальной группы, превазальные и бифуркационные. Отмечается уплотнение медиастинальной клетчатки кпереди от восходящей аорты. Печень увеличена в размерах. В S7 визуализируется гиподенсивное субкапсулярное образование с несколько нечеткими контурами, размером 26×17×22 мм, с признаками глобулярного периферического усиления в артериальной фазе и явлениями неравномерного центрипетального заполнения в венозной и отсроченной фазах. Селезенка размером 11,6×8,4×11,4 см.

В тот же день, 19.03.2024, собран консилиум в составе заместителя главного врача, доцента кафедры, пульмонолога, реаниматолога, инфекциониста, хирурга и лечащего врача, по заключению которого был выставлен предварительный диагноз. Основной: Внегоспитальная двухсторонняя пневмония, тяжелое течение. ДН1. Осложнения: Реактивный гепатит. Гепатоспленомегалия. Гидроперикард. Сопутствующие: Гемангиома печени. Двухсторонний острый верхнечелюстной синусит. Негнойный средний отит слева. Пункция верхнечелюстных пазух от 06.03.2024, тимпанотомия слева 07.03.2024. Рекомендовано: антибактериальная терапия (линезолид, тигацил) и антикоагулянтная терапия (фрагмин), повторная консультация ЛОР-врача, исследование крови на ВИЧ через 3 месяца.

22.03.2024 пациенту выполнено КТ ОГК по ангиопрограмме. Заключение: при сравнении в верхнем сегменте нижней доли (S6) слева выявлено снижение пневматизации легочной ткани по типу «матового стекла» с наличием множественных рассеянных узелков. В легких картина с отрицательной динамикой (необходимо исключить лимфопролиферативный процесс), наличие небольшого количества жидкости в плевральной полости слева.

27.03.2024 для выполнения биопсии легкого пациент был переведен в реанимационное отделение ГУК. Состояние расценивалось как тяжелое, стабильное. Температура тела 37,8°C. Кожные покровы без видимых изменений, слизистые не изменены. В легких везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах. Частота дыханий 16 в минуту, сатурация 95% на фоне дыхания атмосферным воздухом. Тоны сердца ритмичны, приглушены. Артериальное давление 116/80 мм ртутного столба на обеих руках. Частота сердечных сокращений 110 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Стул и мочеиспускание без особенностей. Отеков на момент осмотра нет.

28.03.2024 в ГУК был собран консилиум в составе заведующего кафедрой анестезиологии и реаниматологии, заведующего кафедрой внутренних болезней, заведующего отделением ге-

модиализа. Рекомендовано: КТ ОГК и органов брюшной полости (ОБП) с внутривенным контрастированием в динамике, лабораторные исследования (антитела к вирусу Эпштейна-Барра (ЭБВ IgM, ЭБВ IgG), цитомегаловирусу (ЦМВ IgM, IgG), антитела к ядерным антигенам (ANA screen), антитела к двуспиральной ДНК (Ig dsDNA screen), С3, С4 комплимент, антитела к миелопероксидазе (МРО) и протеиназе-3 (PR3), ревматоидный фактор (РФ) лактатдегидрогеназа (ЛДГ), ВИЧ), консультация ЛОР-врача. Согласовано лечение.

Повторно после дообследования 29.03.2024 собран консилиум в составе хирурга, торакального хирурга, гематолога и ревматолога. Был установлен диагноз: «Основной: Гранулематоз с полиангиитом, острое течение, высокая активность (BVAS 19) с поражением легких (ДН1); ЛОР-органов (Двухсторонний острый верхнечелюстной синусит. Негнойный отит слева. Пункция верхнечелюстных пазух от 06.03.2024. Тимпанотомия слева от 07.03.2024. Шунтирование от 26.03.2024. Дренирование правой верхнечелюстной пазухи от 26.03.2024; глаз (кератит правого глаза); почек (нефрит?). Осложнения основного: Реактивный гепатит. Гепатоспленомегалия. Гидроперикард. Сопутствующие: Хронический гастрит. Рекомендовано: пульс-терапия в течение 3 дней метилпреднизолоном (1000 мг), суточная протеинурия, анализ мочи по Нечипоренко с последующей консультацией нефролога. 1 апреля пациент переведен в отделение ревматологии с положительной динамикой.

В ОАК 27.03, 03.04.2024 в динамике сохранялась легкая анемия в пределах 101-122 г/л, лейкоциты снизились до нормы ( $5,62 \times 10^9/\text{л}$ ), сохранялся палочкоядерный сдвиг влево, выросла токсическая зернистость нейтрофилов до «+++», ускоренная СОЭ. В биохимическом анализе крови 28.03.2024 в динамике снизился уровень белка, альбуминов, оставался повышенным уровень СРБ в пределах 95-108 мг/л, со снижением показателя до 17 мг/л от 2.04.2024. Отмечался небольшой рост трансаминаз, преимущественно АСТ до 42 Ед/л. Прокальцитонин в динамике 28.03.2024 от 0,55 до 0,03 нг/мл 01.04.2024. Ig dsDNA screen 7,1 Ед/мл, ЦМВ JgM 0,717 Ед, ЦМВ IgG 78 PE/мл, ЭБВ IgM 11,4, ЭБВ IgG >1200,0, Ig к PR3 >200,0, Ig к МРО 0,5, ANA Screen (Ig G, A, M) 14,3 Ед/мл, РФ 51 МЕ/мл, ЛДГ 265 Ед/л, С3 комп. 1,49 г/л, С4 комп. 0,36 г/л. В иммунологическом исследовании отмечается повышение уровней ЦМВ IgG, ЭБВ IgG, Ig к PR3, РФ, ЛДГ, что позволило с большой вероятностью установить диагноз гранулематоза с полиангиитом, в связи с чем не было необходимости в проведении биопсии легкого [5]. В гемостазиограмме от 27.03.2024 несколько повышен фибриноген с последующим снижением до нормы 1.04.2024. В общем анализе мочи от 03.04.2024 появилась гематурия (эритроциты до 22 в п/з, из них измененных 13). Белок, глюкоза – отриц. Суточная протеинурия: белок не выявлен.

При КТ-исследовании ОГК и ОБП 28.03.2024, включая в/в контрастирование, в сравнении

с предыдущими исследованиями, в обоих легких сохраняются зоны консолидации и узелковые изменения, увеличились по площади интерстициально-узелковые изменения, сохраняются увеличенные внутригрудные лимфоузлы – вероятнее, воспалительного характера (в том числе гранулематозного – саркоидоз). Появились следы жидкости в плевральной полости справа, увеличились слева. Сохраняется образование в S7 печени – гемангиома. Следы жидкости между петлями кишечника.

Анализируя диагностику стационарного этапа лечения в ГОКБ МР, ЛОР-отделении, а также диагностику поликлинического этапа, нельзя не указать на отсутствие в диагностическом поиске современных лабораторных методов. Не использовалось серологическое исследование на наличие антител к АНЦА. И лишь взятие этих анализов, которое было произведено в ГУК, позволило заподозрить и выставить диагноз гранулематоза с полиангиитом. В настоящее время ведущим лабораторным признаком гранулематоза с полиангиитом считают наличие в крови антител класса IgG к миелопероксидазе и протеиназе-3 (S-MPO IgG, S-PR-3 IgG) [5]. Зачастую

заболевание начинается с признаков поражения верхних и нижних дыхательных путей, глаз, а поражение почек присоединяется позднее [6]. Такой вариант поражения имеет место и в нашем описанном случае ввиду вовлечения в процесс почек (присоединения гематурии), что возникло у пациента на более позднем этапе. Принципиально важно при данной патологии как можно раньше диагностировать заболевание и своевременно начать адекватное лечение. В нашем клиническом случае лечение начато через 2 месяца от начала заболевания.

### Выводы

При наличии системного поражения следует использовать современные иммунологические лабораторные методы исследования для исключения АНЦА-ассоциированных системных васкулитов и выполнять их как можно раньше.

С учетом неоднократных исследований на КТ ОГК и выявленных при этом изменений, не совсем укладывающихся в пневмонию, следовало расширить поиск в плане исключения системных заболеваний соединительной ткани, а не только онкопатологии и саркоидоза Бека.

### Литература

1. Баранов, А. А. Системные васкулиты: современные стандарты диагностики и лечения / А. А. Баранов // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т. 13, № 24. – С. 1577-1581.
2. Сложный для диагностики случай поражения дыхательных путей при гранулематозе с полиангиитом (Вегенера) / В. А. Невзорова, Н. В. Шестакова, М. В. Мокшина [и др.] // Южно-Российский журнал терапевтической практики. – 2023. – Т. 4, № 3. – С. 87-93. – doi: 10.21886/2712-8156-2023-4-3-87-93. – edn: SNBZFU.
3. Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis / A. Greco, C. Marinelli, M. Fusconi [et al.] // *Int J Immunopathol Pharmacol.* – 2016. – Vol. 29, № 2. – P. 151-9. – doi: 10.1177/0394632015617063.
4. Мухин, Н. А. Синдром Гудпасчера: патогенез, диагностика, лечение / Н. А. Мухин // Фарматека. – 2011. – № 18(231). – С. 8-14. – edn: PLQJRR.
5. Гранулематоз Вегенера: трудности диагностики и лечения / Ю. Р. Баранова, И. А. Романова, Р. Н. Стешенко [и др.] // Южно-Российский журнал терапевтической практики. – 2023. – Т. 4, № 4. – С. 95-100. – doi: 10.21886/2712-8156-2023-4-4-95-100. – edn: GDOJRR.
6. Ocular involvement in granulomatosis with polyangiitis: A single-center cohort study on 63 patients / M. A. Pérez-Jacoiste Asín, P. Charles, P. R. Rothschild [et al.] // *Autoimmun Rev.* – 2019. – Vol. 18, № 5. – P. 493-500. – doi: 10.1016/j.autrev.2019.03.001.

### References

1. Baranov AA. Sistemnyye vaskulyity: sovremennyye standarty diagnostiki i lecheniya. *Russian Medical Journal.* 2005;13(24):1577-1581. (Russian).
2. Nevzorova VA, Shestakova NV, Mokshina MV, Samoilenko EV, Chernyshenko AV. A difficult to diagnose case of respiratory tract injury in granulomatosis with polyangiitis. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2023;4(3):87-93. doi: 10.21886/2712-8156-2023-4-3-87-93. edn: SNBZFU. (Russian).
3. Greco A, Marinelli C, Fusconi M, Macri GF, Gallo A, De Virgilio A, Zambetti G, de Vincentiis M. Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2016;29(2):151-9. doi: 10.1177/0394632015617063.
4. Mukhin NA. Goodpasture's syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment. *Farmateka.* 2011;18(231):8-14. edn: PLQJRR. (Russian).
5. Baranova YR, Romanova IA, Steshenko RN, Melehina IF, Nikitina NN, Karoli NA. Wegener's granulomatosis: difficulties in diagnosis and treatment. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2023;4(4):95-100. doi: 10.21886/2712-8156-2023-4-4-95-100. edn: GDOJRR. (Russian).
6. Pérez-Jacoiste Asín MA, Charles P, Rothschild PR, Terrier B, Brézin A, Mouthon L, Guillevin L, Puéchal X. Ocular involvement in granulomatosis with polyangiitis: A single-center cohort study on 63 patients. *Autoimmun Rev.* 2019;18(5):493-500. doi: 10.1016/j.autrev.2019.03.001.

## WEGENER'S DISEASE: CLINICAL CASE DESCRIPTION

N. V. Sitsko<sup>1</sup>, G. S. Taub<sup>1</sup>, G. V. Tsegelnik<sup>1</sup>, V. N. Poluden<sup>2</sup>, V. Ch. Karput<sup>2</sup>,  
I. L. Antsulevich<sup>2</sup>, D. A. Yaroshevich<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

<sup>2</sup>Grodno Regional Clinical Hospital for Medical Rehabilitation, Grodno, Belarus

*Wegener's disease is a systemic autoimmune disease associated with anti-neutrophil cytoplasmic antibodies, characterized by systemic granulomatous necrotizing vasculitis with the most common involvement of the upper and lower respiratory tract, kidneys, organs of vision and hearing and central nervous system. The onset of the disease, as a rule, manifests itself with nonspecific clinical symptoms, which complicates its diagnosis and delays specific treatment.*

**Keywords:** Wegener's disease, anti-neutrophil cytoplasmic antibodies.

**For citation:** Sitsko NV, Taub GS, Tsegelnik GV, Poluden VN, Karput VCh, Antsulevich IL, Yaroshevich DA. Wegener's disease: clinical case description. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2025;23(1):60-64. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-1-60-64>

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Об авторах / About the authors**

\*Сицко Наталья Владимировна / Sitsko Natalya, e-mail: si.nata.li@mail.ru, ORCID: 0009-0009-2312-6822

Тaub Галина Степановна / Taub Galina, ORCID: 0009-0003-9833-768X

Цегельник Галина Владимировна / Tsegelnik Galina, ORCID: 0009-0004-2251-013X

Полудень Виктор Николаевич / Poluden Victor, ORCID: 0009-0008-7871-5010

Карпут Виктория Чеславовна / Karput Victoria, ORCID: 0009-0005-4206-9190

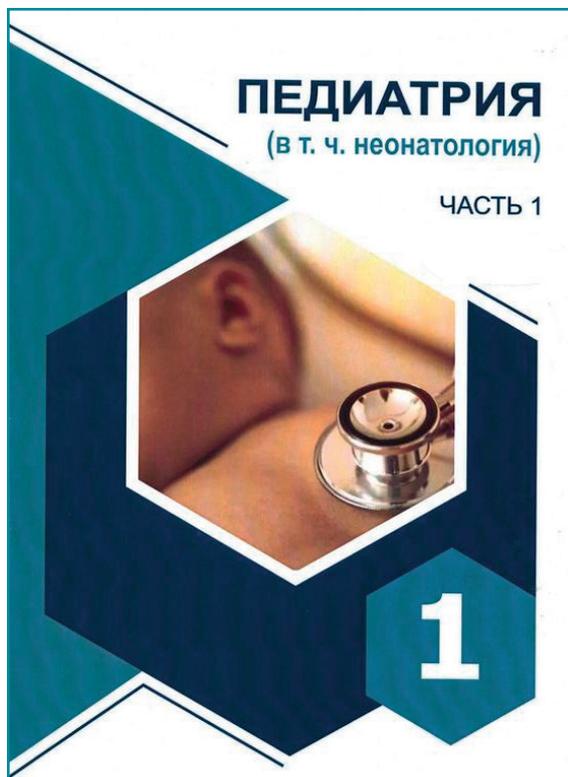
Анцулевич Ирина Леонидовна / Antsulevich Iryna, ORCID: 0009-0003-4280-6424

Ярошевич Дмитрий Анатольевич / Yaroshevich Dmitriy, ORCID: 0009-0003-1693-6655

\* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 06.08.2024

Принята к публикации / Accepted for publication: 27.01.2025



Педиатрия (в т. ч. неонатология) : пособие : в 2 ч. : рекомендовано учебно-методическим объединением по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности 1-79 01 01 "Лечебное дело" / Министерство здравоохранения Республики Беларусь, Учреждение образования "Гродненский государственный медицинский университет", 1-я кафедра детских болезней ; Н. М. Тихон, З. В. Сорокопыт, С. И. Байгот, Т. И. Ровбуть, И. В. Парфёнова, А. В. Лукша, Е. А. Гаевская. – Гродно : ГрГМУ, 2024. – Ч. 1. – 243 с. : табл. – ISBN 978-985-595-943-5.

*Пособие к практическим занятиям по педиатрии включает блок теоретической информации и приложение. Разработано в соответствии с учебной программой для студентов 4-6 курсов лечебного факультета и предназначено для самостоятельной подготовки студентов к практическим занятиям и экзаменам. Изложенный материал может быть использован также клиническими ординаторами, педиатрами и врачами общей практики при аттестации на рабочих местах и сдаче квалификационных экзаменов.*