



УДК: 616.24-053.2-053.6

**ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ ДИЗОНТОГЕНЕТИК
БРОНХОЭКТАЗИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ
ЖИХАТЛАРИ**



Шевкетова Лиля Шевкетовна., Андижон давлат тиббиёт институти мустақил
изланувчиси, PhD., lilyauz95@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-2291-4414>



Маҳкамов Носиржон Жўраевич., Андижон давлат тиббиёт институти, т.ф.д., профессор.,
nosirzonmahkamov5@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0000-2932-0030>

Аннотация

Дизонтогенетик бронхоэктазия янги туғилган чақалоқларда нафас йўллари аномалиялари орасида ўзига хос ўрин эгаллайди ва клиник-морфологик жihatдан катта аҳамиятга эга. Ушбу патологик ҳолат бронхиал девор тузилишининг тўлиқ шаклланмаганлиги ва эмбрионал ривожланишдаги бузилишлар билан узвий боғлиқ. Морфологик таҳлиллар бронх деворида эпителийнинг дистрофик ўзгаришлари, интерстициал тўқималарда склеротик жараёнлар ва иммунокомпетент хужайралар инфильтрациясини кўрсатади. Иммуногистокимёвий тадқиқотлар эса цитокинлар экспрессиясидаги дисбаланс, иммуноглобулинларнинг нотенг тақсимланиши ҳамда макрофаг ва лимфоцитларнинг фаоллиги билан изоҳланади. Бундай комплекс ёндашув патогенезнинг асосий звеноларини очиб беришга хизмат қилади ва клиник ташхис ҳамда дифференциал ташхисда муҳим аҳамият касб этади. Морфофункционал ва иммуногистокимёвий белгиларни чуқур ўрганиш, келгусида самарали терапевтик стратегиялар ишлаб чиқиш ва профилактик чора-тадбирларни белгилаш учун муҳим илмий асос бўлади.

Калит сўзлар: янги туғилган чақалоқ, дизонтогенетик бронхоэктазия, морфология, иммуногистокимия, патогенез.

Аннотация

Дизонтогенетический бронхоэктаз у новорождённых представляет собой редкую, но клинически значимую аномалию дыхательных путей, обусловленную нарушением эмбрионального развития бронхиального дерева. Морфологические исследования выявляют дистрофические изменения эпителия, склероз интерстициальной ткани и выраженную инфильтрацию иммунокомпетентными клетками. Иммуногистохимический анализ демонстрирует дисбаланс в экспрессии цитокинов, нарушение распределения



иммуноглобулинов и повышение активности макрофагально-лимфоцитарных элементов. Такое сочетание морфологических и иммунологических маркёров позволяет глубже понять патогенетические механизмы данной патологии. Кроме того, полученные данные способствуют совершенствованию дифференциальной диагностики, прогнозированию течения болезни и разработке адекватных терапевтических подходов. Изучение морфофункциональных и иммуногистохимических особенностей дизонтогенетического бронхоэктаза является актуальным направлением современной неонатологии и патологической анатомии.

Ключевые слова: новорождённые, дизонтогенетический бронхоэктаз, морфология, иммуногистохимия, патогенез.

Abstract

Dysontogenetic bronchiectasis in newborns is a rare but clinically relevant anomaly of the respiratory tract, directly linked to disturbances in embryonic bronchial development. Morphological examination reveals dystrophic alterations of the bronchial epithelium, interstitial fibrosis, and infiltration by immunocompetent cells. Immunohistochemical analysis demonstrates cytokine expression imbalance, uneven distribution of immunoglobulins, and enhanced activity of macrophages and lymphocytes. These combined findings highlight the key pathogenetic mechanisms underlying the disorder and provide valuable insights for clinical and differential diagnosis. Understanding the morphofunctional and immunohistochemical aspects of dysontogenetic bronchiectasis is essential not only for clarifying its developmental origins but also for improving therapeutic strategies and preventive measures in neonatal care. This integrated approach contributes to advancing modern knowledge in neonatology, pulmonology, and pathology, and offers a foundation for further research on congenital bronchial anomalies.

Keywords: newborns, dysontogenetic bronchiectasis, morphology, immunohistochemistry, pathogenesis.

Кириш

Янги туғилган чақалоқларда учрайдиган нафас йўллари аномалиялари неонатология амалиётида муҳим аҳамиятга эга. Улар орасида дизонтогенетик бронхоэктазия бронхиал деворнинг эмбриогенез даврида тўлиқ шаклланмаганлиги билан боғлиқ бўлиб, клиник ва патоморфологик жиҳатдан жиддий муаммо ҳисобланади.

Морфологик таҳлиллар ушбу ҳолатда бронхиал эпителийнинг дистрофик ўзгаришлари, интерстициал фиброз ва иммунокомпетент ҳужайра инфильтрациясини кўрсатади. Бу ўзгаришлар нафас йўллари функциясининг бузилиши ва юқумли асоратларга мойилликка сабаб бўлади.

Иммуногистокимёвий тадқиқотлар эса цитокин экспрессиясида дисбаланс, иммуноглобулинларнинг нотенг тақсимланиши ва макрофаг-лимфоцитар фаоллик кучайиши билан тавсифланади. Ушбу кўрсаткичларнинг ўрганилиши патогенезни англаш, ташхис ва самарали терапия усулларини ишлаб чиқишда муҳим илмий асос бўлиб хизмат қилади.

Муаммоннинг долзарблиги

Неонатал давр инсон ҳаётидаги энг нозик босқичлардан бири ҳисобланиб, бу вақтда нафас йўллари ва ўпка тузилишининг эмбриогенетик ривожланиши узлуксиз жараёнда давом этади. Эмбриогенез давридаги ҳар қандай морфогенетик бузилишлар нафақат анатомик аномалияларни, балки функционал чекланишларни ҳам юзага келтириши мумкин (1). Дизонтогенетик бронхоэктазия шулар жумласига кириб, бронхиал девор ривожланишининг нотўлиқлиги, шилимшиқ қатламдаги ўзгаришлар ва бронхиал арматура камқувватлиги билан тавсифланади (2).

Бронхоэктазиянинг дизонтогенетик шакли клиник жиҳатдан ўзгача аҳамиятга эга бўлиб, у қайталанувчи инфекциялар, ўпканинг вентилиацион функцияси пасайиши ва гипоксия билан



кечади (3). Бундай ҳолатлар неонатал даврда юқори ўлим кўрсаткичлари ва узоқ муддатли асоратлар билан тавсифланади (4). Шу боис мазкур патологиянинг морфологик ва иммуногистокимёвий жиҳатларини чуқур ўрганиш замонавий неонатология ва педиатриянинг устувор йўналишларидан бири ҳисобланади (5).

Морфологик таҳлиллар бронхиал эпителийнинг дистрофик ўзгаришлари, интерстициал тўқималардаги склероз жараёнлари, лимфоид инфильтрация ва тўқималардаги ремоделлашиш жараёнларини кўрсатади (6). Бу ўзгаришлар бронхиал тузилишнинг функционал етишмовчилигига олиб келиб, инфекцияларнинг тез-тез ривожланиши учун замин яратади (7).

Иммуногистокимёвий изланишлар эса цитокин экспрессиясидаги номутаносиблик, иммуноглобулинларнинг нотенг тақсимланиши ва макрофаг ҳамда лимфоцитлар фаоллигининг кучайишини кўрсатади (8). Бундай ўзгаришлар иммун тизимининг маҳаллий дисфункцияси ва яллиғланишнинг сурункали сақланиб қолиши билан боғлиқдир (9).

Конгенитал бронхоэктазиянинг кам учрайдиган шаклларида бири Williams-Campbell синдроми эмбриогенетик ривожланишдаги тубдан бузилишлар мисоли бўлиб, бронхиал девор хрящларининг йўқлиги ёки заифлиги билан изоҳланади (10). Шу каби ҳолатлар нафақат морфология, балки генетика ва иммунология нуқтаи назаридан ҳам чуқур тадқиқотни талаб қилади (11).

Ҳозирги кунда дизонтогенетик бронхоэктазияни чуқур ўрганиш клиник ташхис усулларини такомиллаштириш, эрта скрининг дастурларини йўлга қўйиш ва самарали терапевтик стратегияларни ишлаб чиқиш учун муҳим илмий асос бўлиб хизмат қилмоқда (12). Бу йўналишдаги тадқиқотлар неонатологияда касалликнинг патогенезини чуқурроқ англаш ва асоратларни камайтириш имконини беради.

Тадқиқот мақсади

Янги туғилган чақалоқларда учрайдиган бронх туғма аномалияларининг морфологик тузилиши ва иммуногистокимёвий хусусиятларини ҳар томонлама ўрганиш, уларнинг клиник-патоморфологик аҳамиятини аниқлаш ҳамда дисонтогенетик бронхоэктазия патогенезидаги ўрнини баҳолашдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқот Республика патологик анатомия марказида бронхларнинг туғма аномалиялари сабабли вафот этган **136 нафар чақалоқнинг аутопсия материаллари** асосида олиб борилди. Аутопсия жараёнида трахея ва бронхлардан олинган тўқима намунаси таҳлил учун асосий объект сифатида танланди.

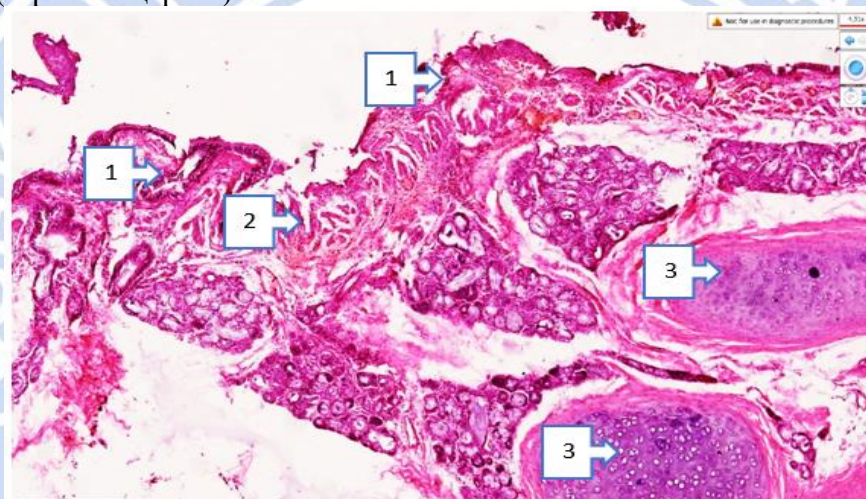
Морфологик тадқиқот усули сифатида стандарт гистологик тайёрламалар тайёрланиб, улар **гематоксилин ва эозин**да бўялди. Бу усул ёрдамида эпителий қатламлари, бронхиал деворнинг тузилиши, яллиғланиш ўчоқлари ҳамда тўқимавий қайта қурилиш жараёнлари микроскопик даражада баҳоланди. Морфологик таҳлил натижалари орқали бронх деворидаги структуравий ўзгаришлар ва уларнинг дисонтогенетик жараёнлар билан боғлиқлиги аниқланди.

Иммуногистокимёвий тадқиқотларда бронх тўқималари махсус маркерлар билан ишлов берилган бўлиб, хужайра ичи ва деворидаги иммун жавоб кўрсаткичлари ўрганилди. Иммуногистокимёвий реакция натижасида яллиғланиш жараёнларида иштирок этувчи

citoкинлар, иммунокомпетент хужайралар ва туғма аномалияларга хос бўлган молекуляр ўзгаришлар аниқланди.

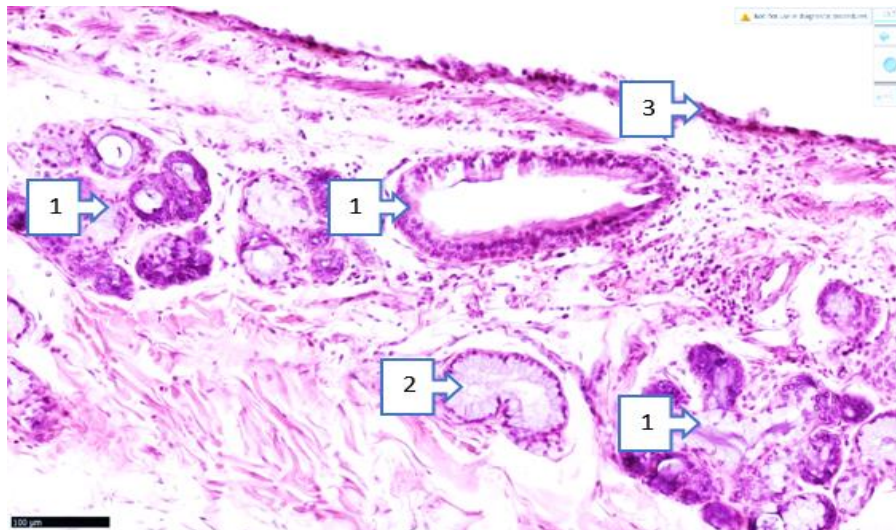
Натижалар

Морфологик таҳлил натижаларига кўра, янги туғилган чақалоқларда бронх туғма аномалиялари билан кечувчи дисонтогенетик бронхоэктазия ҳолатида бронхиал девор ва атроф тўқималарда турли даражадаги деструктив, яллиғланиш ва фиброз жараёнлари кузатилди. Бронхиал эпителийнинг кўплаб участкаларда ўчоқли десквамацияси кузатилди, бунда хужайраларнинг тўлиқ ажралиши ёки қисман қатламдан кўчиши қайд этилди. Ядроларнинг гиперхромияси ва цитоплазматик вакуолизация хужайраларнинг қайтарилмас дистрофик жараёнларга мойиллигини кўрсатди. Айрим ҳолларда эпителийнинг эрозив шикастланиши ва регенератив реакциялар билан бир қаторда ноаниқ метапластик ўзгаришлар ҳам қайд этилди. Хусусан, цилиндрсимон эпителийнинг кубик ёки кўпқаватли жалли эпителий билан алмашиши морфологик жиҳатдан метаплазия сифатида баҳоланди. Бу ўзгаришлар туғма аномалиялар шароитида тўқималарнинг морфологик барқарорлигини таъминлай олмаслигини кўрсатади (1-расмга қаранг).



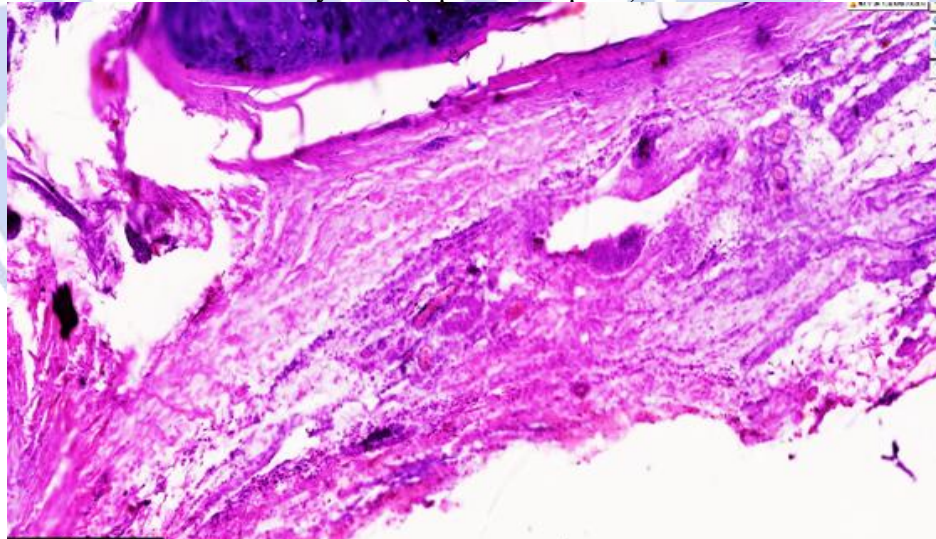
1-Расм. 36 ҳафталик нобуд бўлган чақалоқ. Бронх атрезиясида бронх шиллик қавати. Шиллик қават эпителийларида ўчоқли десквамация аниқланади (1), бронх шиллик қават ва шиллик ости қаватларида оралик шишлар (2), бронх тоғайларининг устма уст жойлашиши хондросклероз ўчоқлари (3). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40x10.

Субмукозал қатламда яллиғланиш инфильтрацияси доимий равишда кузатилди (3-расм). Инфильтрат таркибида асосан лимфоцитлар ва плазматик хужайралар устунлик қилган бўлиб, айрим ҳолларда нейтрофиллар ва макрофаглар ҳам кўплаб учради. Бу ҳолат туғма аномалиялар фонунда иммун тизимининг фаоллигини, шу билан бирга, яллиғланишнинг хроник тус олишини кўрсатди. Шу қатламда қон томирларининг васкуляризацияси кучайганлиги, эндотелий хужайраларининг гиперплазияси ва айрим ҳолларда периваскуляр инфильтрация ҳам аниқланди. Бу ўзгаришлар тўқималарнинг метаболик талаблари ортиб, кислород ва озук моддалар билан таъминланишнинг издан чиқиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Мускул қатламида миофибрилларнинг сегментар фрагментацияси ва турли даражадаги атрофик ўзгаришлар қайд этилди. Мускул хужайраларининг гипертрофия ва дистрофия белгилари бир вақтда учраган ҳолатлар кузатилди. Бу бронхиал деворнинг механик барқарорлигига салбий таъсир кўрсатиб, люменнинг кенгайиши ва қоллашга мойиллигини кучайтиради. Аниқланган ҳолатлар дисонтогенетик бронхоэктазия патогенезида мускул қатламидаги морфофункционал суғлиқнинг муҳим ўрин тутишини тасдиқлайди (2-расмга қаранг).



2-расм. Бронх атрезиясида субмокал қаватидаги қон томирларининг васкуляризацияси кучайганлиги, эндотелий хужайраларининг гиперплазияси ва айрим ҳолларда периваскуляр инфильтрация ҳам аниқланди (1), мускул қатламида миофибрилларнинг сегментар фрагментацияси ва турли даражадаги атрофик ўзгаришлар қайд этилди (2), мускул хужайраларининг гипертрофия ва дистрофия белгилари (3). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40x10.

Перибронхиал тўқималарда фиброз жараёнлари устунлик қилди. Коллаген толаларининг кўпайиши, строманинг қотиб қолиши ва айрим участкаларда гиалиноз белгилари қайд этилди. Фиброз жараёни бронхиал люменни тортиб, унинг шакли ва морфологик конфигурациясини ўзгартирган ҳолатлар ҳам кузатилди. Айрим ҳолларда перибронхиал тўқималардаги фиброз атрофияга учраган мускул қатлами билан биргаликда бронхиал деворнинг чўзилиб кетиши ва люменнинг кенгайишига сабаб бўлган (3-расмга қаранг).



3-расм. Бронх атрезиясида девор барча қаватлари ва шиллик қават оралиғидаги фиброз ўчоқлар ва десквамацияга учраган юзаларни чандикланиши (1), турли даражада шаклланган яллиғланиш инфильтрати ва оралиқ шишлар (2), шиллик қават юзасидаги эпителий қопламасидаги эрозив ўчоқлар (3). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40x10.

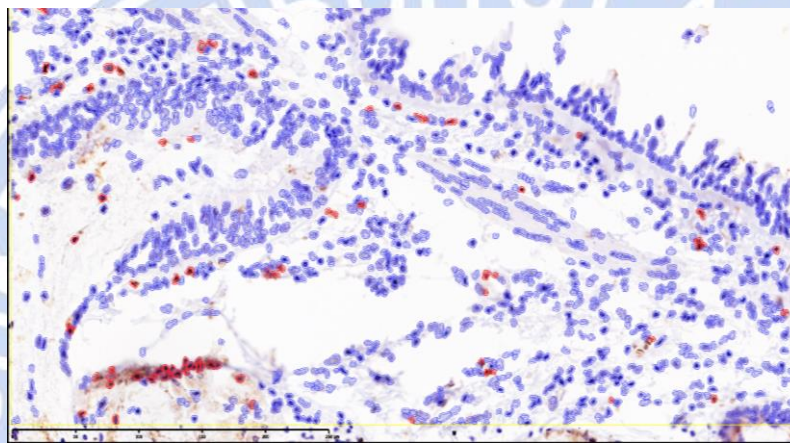
Эпителийдаги деструктив ўзгаришлар, субмукозал қатламдаги яллиғланиш инфильтрацияси, мускул қатламидаги атрофия ва перибронхиал тўқималардаги фиброз жараёнлари бир вақтнинг ўзида учраши қайд этилди. Бу ҳолат дисонтогенетик бронхоэктазиянинг морфологик асоси кўп омилли ва мураккаб эканлигини кўрсатди.



Аниқланган ўзгаришлар клиник жиҳатдан нафас йўллари ўтказувчанлигининг бузилиши, инфекцияларга мойиллик ва сурункали яллиғланиш жараёнларининг шаклланиши билан бевосита боғлиқ бўлиши мумкин.

Бронх аномалияларини иммуногистохимёвий усулда таҳлил қилиш CD31 (PECAM-1) маркери орқали амалга оширилди. CD31 асосан эндотелиал хужайраларнинг барқарорлиги ва қон томир деворларининг функционал ҳолатини акс эттиради.

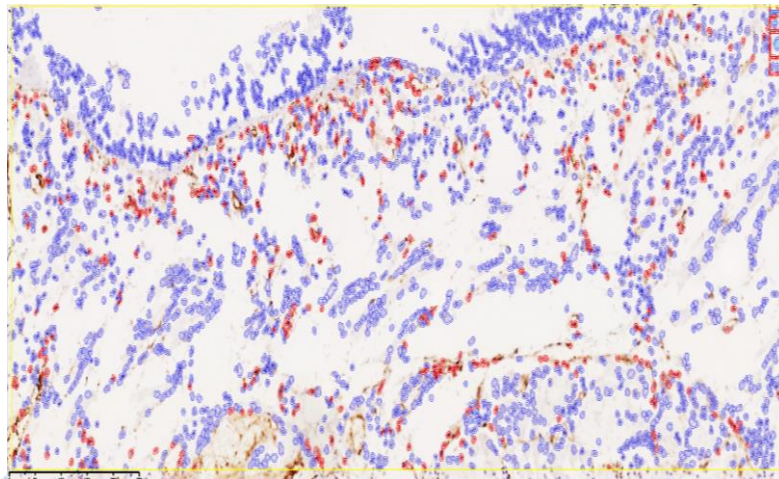
Намуналарда CD31 ифодаланишининг нотенглиги қайд этилди: айрим соҳаларда эндотелий яхлитлиги бузилган бўлса, бошқа участкаларда унинг кучайганлиги кузатилди. Бу ҳолат микроциркуляция бузилишлари ва эндотелиал дисфункция мавжудлигини кўрсатди. Шунингдек, айрим томирларда ангиогенез жараёнлари фаоллашганлиги қайд этилди (4-расмга қаранг).



Аниқланган хужайралар сони	1574
Негатив экспрессия	1481
Позитив экспрессия	93
Позитив экспрессияланган хужайралар %	5,91%

4-расм. Бронх девори тўқимаси CD 31 (PECAM-1) маркерининг паст позитив экспрессияси. Бўёқ Даб хромоген. Кат. X40. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган хужайралар қизил рангда.

CD34 мембрана оқсили хужайралараро адгезия молекуласи ҳисобланиб, қон томир эндотелийсида ангиогенез жараёнларини баҳолашда асосий маркер сифатида хизмат қилади. Бронхларнинг туғма аномалияларида ушбу маркернинг экспрессияси яллиғланиш реакцияларининг кучайиши, майда капилляр қон томирларнинг кўпайиши ва мезенхимал хужайраларнинг фаоллиги билан намоён бўлди. Иммуногистохимёвий таҳлиллар шуни кўрсатдики, CD34 экспрессиясининг кучайиши иккаламчи инфекциялар таъсирида яллиғланиш жараёнининг пролифератив фазаси билан узвий боғлиқ бўлиб, мезенхимал хужайралар, макрофаг ва гистиоцитларнинг фаол иштирокини акс эттиради. Бу ҳолат бронх деворининг морфогенезда орқада қолиши, гипоплазия ва ривожланиш аномалияларининг клиник оқибатларини чуқурлаштирувчи морфологик асос эканлигини тасдиқлайди. Шу билан бирга, бронх тўқимаси паренхимаси ва мезенхимал компонентларида чандикланиш жараёни ва янги ангиогенез ўчоқлари фаол ривожланиши кузатилиб, патологик жараённинг хроник давомийлигини ва репаратив қайта қурилиш механизмларининг кучайишини кўрсатди (5-расмга қаранг).

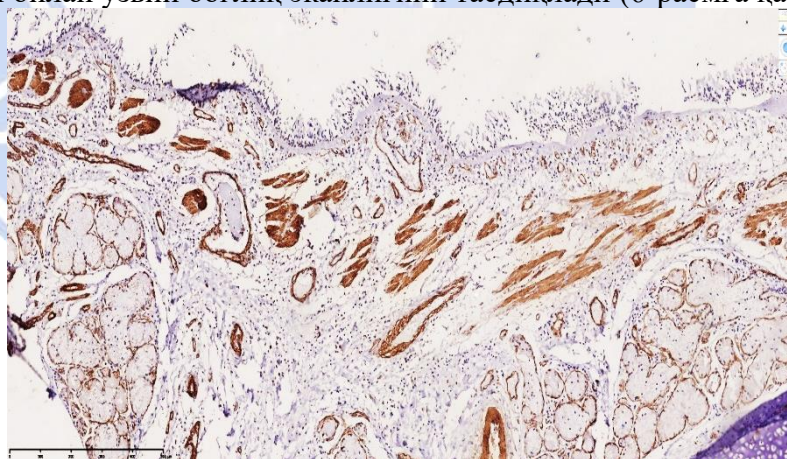


Аниқланган ҳужайралар сони	3087
Негатив экспрессия	2601
Позитив экспрессия	486
Позитив экспрессияланган ҳужайралар %	15,74%

5-расм. CD 34 маркерининг ўртача позитив экспрессияси. Бўёқ Даб хромоген. Кат. X40. QuPath-0.4.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ қизил рангда.

Навбатдаги иммуногистохимёвий таҳлилларда **SMA маркери** (Smooth Muscle Antibodies) бронх деворидаги силлиқ мушак ҳужайралари ва миофибробластларда турли даражада экспрессияланиши қайд этилди. Натижаларга кўра, айрим ҳолатларда SMA маркерининг кучли экспрессияси мушак қатламда миофибробластларнинг кўплиги ва ривожланиш аномалиясида тўлиқ такомиллашмаган силлиқ мушак ҳужайралари сақланиб қолганини кўрсатди.

Шу билан бирга, SMA позитив реакцияси бронх деворидаги морфологик қайта қурилиш жараёнлари ва фиброзга мойилликни акс эттирди. Бу ҳолат, бронхларнинг туғма аномалияларида мушак қатламининг ривожланиш сустлиги ва морфофункционал етишмовчилиги билан узвий боғлиқ эканлигини тасдиқлади (6-расмга қаранг).



6-расм. Бронх гипоплазиясида SMA маркерининг позитив экспрессияси. Аксарият силлиқ мушак толаларининг нотекис, текстураси тўлқинсимон, рельефи кескин ўзгарганлиги билан намоён бўлган. Бўёқ Даб хромоген. Ўлчами 10x10.



Тадқиқотимизда танланилган бронхларнинг турли ривожланиш аномалиялари бўйича, ушбу маркерни қўлланиши аксарият, бронхлар деворида жуда бир бирига яқин кўрсаткичлар билан намоён бўлди.

Муҳокама

Морфологик таҳлил дисонтогенетик бронхоэктазияда бронхиал девор ва атроф тўқималарда деструктив, яллиғланиш ва фиброз жараёнларининг бир вақтда учраши билан характерланишини кўрсатди. Эпителийда десквамация, ядролар гиперхромияси ва цитоплазматик вакуолизация аниқланди, метапластик ўзгаришлар эса тўқималарнинг барқарорлигини таъминлай олмаслигини кўрсатди.

Субмукозал қатламда яллиғланиш инфильтрати лимфоцитлар, плазматик хужайралар ва нейтрофиллардан ташкил топди, қон томирларида васкуляризация ва эндотелий гиперплазияси аниқланди. Мускул қатламидаги фрагментация ва гипертрофия люменнинг кенгайиши ва коллапсга мойиллигини оширди.

Иммуногистохимёвий таҳлиллар CD31 ва CD34 маркерлари орқали микроциркуляция, ангиогенез ва яллиғланишнинг пролифератив фазаси аниқланди. SMA маркери силлиқ мушак ва миофибробластларда турли даражада экспрессияланишини кўрсатди, кучли экспрессия ривожланиш аномалиясида тўлиқ ҳамда частично ривожланмаган мушак хужайралари сақланишини ақс эттирди.

Натижалар дисонтогенетик бронхоэктазияда морфологик ўзгаришлар, яллиғланиш жараёнлари ва бронх тўқимасининг морфофункционал етишмовчилиги ўзаро боғлиқ эканлигини кўрсатади.

Хулоса

Тадқиқот натижалари янги туғилган чақалоқларда дисонтогенетик бронхоэктазиянинг морфологик ва иммуногистохимёвий хусусиятларини кенг ва муфассал равишда очиб берди. Морфологик таҳлил бронхиал эпителийда деструктив ўзгаришлар, хусусан ўчоқли десквамация, цитоплазматик вакуолизация ва ядролар гиперхромияси, шунингдек метапластик трансформациялар (цилиндрсимон эпителийнинг кубик ёки кўпқаватли жалли эпителий билан алмашиши) бўлганини кўрсатди. Субмукозал қатламда яллиғланиш инфильтратлари лимфоцитлар, плазматик хужайралар ва нейтрофиллар таркибида учрагани, қон томирларининг васкуляризацияси ва эндотелий гиперплазияси микроциркулятор бузилишларнинг илмий асосини яратди.

Перибронхиал тўқималардаги фиброз жараёнлари, коллаген толаларининг кўпайиши ва мускул қатламидаги атрофия ҳамда гипертрофия белгилари бронхиал деворнинг механик барқарорлигини пасайтириб, люменнинг кенгайиши ва коллапсга мойиллигини кўрсатди. Бу морфологик ўзгаришлар дисонтогенетик бронхоэктазиянинг клиник оқибатларини, шу жумладан нафас йўллари ўтказувчанлигининг бузилишини ва инфекцияларга мойилликни илмий жиҳатдан асослайди.

Иммуногистохимёвий таҳлиллар CD31 ва CD34 маркерлари орқали эндотелиал хужайраларнинг барқарорлиги, микроциркуляция ва ангиогенез жараёнларини аниқлаш имконини берди. SMA маркери силлиқ мушак ва миофибробластларда турли даражада экспрессияланишини кўрсатиб, бронхиал деворнинг ривожланиш сустиги ва морфофункционал етишмовчилигини намоён қилди.

Шу билан, тадқиқот дисонтогенетик бронхоэктазияда морфологик ва иммуногистохимёвий ўзгаришларнинг комплекслиги, яллиғланиш ва репаратив қайта қурилиш жараёнларининг бир вақтда кечиши, шунингдек бронх тўқимасининг морфофункционал барқарорлигининг пасайиши касаллик патогенезини тушунишда муҳим илмий асос ҳисобланишини кўрсатди.



Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Reitter GS. Congenital Bronchiectasis in Children. *Radiology*. 1935;25(4):495–505.
2. Liszewski MC, Ciet P, Harmath CB. Neonatal lung disorders: a pattern recognition approach. *AJR Am J Roentgenol*. 2018;210(5):964–976.
3. Pizzutto SJ, Upham JW, Yerkovich ST, et al. Bronchiectasis in children: current concepts. *Front Pediatr*. 2017;5:123.
4. Chang AB, Bush A, Grimwood K. Bronchiectasis in children: diagnosis and treatment. *Lancet*. 2018;392(10150):866–879.
5. Brower KS, Del Vecchio MT, Aronoff SC. The etiologies of non-CF bronchiectasis in childhood: a systematic review. *BMC Pediatr*. 2014;14:299.
6. Ashworth MT, Owens CM. Congenital lung disease: multiple entities you may not expect. *Histopathology*. 2021;78(3):450–462.
7. Szczawińska-Popłonyk A, Breborowicz A. Bronchiectasis in children with primary immune deficiency diseases. *Cent Eur J Immunol*. 2012;37(4):343–347.
8. Gallucci M, Ruscitti F, Francavilla G. Bronchiectasis in pediatric age: diagnostic tools and perspectives. *Ital J Pediatr*. 2017;43(1):92.
9. Pasteur MC, Bilton D, Hill AT. British Thoracic Society guideline for non-CF bronchiectasis. *Thorax*. 2010;65 Suppl 1:i1–i58.
10. Khosla P, Sood V, Prasad R. Williams-Campbell syndrome: a rare congenital disorder. *Lung India*. 2010;27(2):103–105.
11. Shankar G, Varma PK, Warriar G. Pneumonectomy in a child with congenital bronchiectasis. *Ann Thorac Med*. 2006;1(2):80–82.
12. Stick SM, Brennan S, Murray C, et al. Bronchiectasis in infants and preschool children diagnosed with cystic fibrosis after newborn screening. *J Pediatr*. 2009;155(5):623–628.