




Атаева Мухиба Сайфиевна
 Старший преподаватель кафедры
 педиатрии №1 и неонатологии
 Самаркандский государственный
 медицинский университет
 Самарканд, Узбекистан

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНОГО БРОНХИОЛИТА У ДЕТЕЙ

For citation: Atayeva M.S. EPIDEMIOLOGY OF RESPIRATORY-SYNCYTHIAL BRONCHIOLITIS IN CHILDREN. Journal of cardiorespiratory research. 2023, vol 4, issue 1, pp.14-17

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7919866>

АННОТАЦИЯ

Респираторно-синциальный бронхит (РСБ) является наиболее частой причиной бронхита у младенцев и детей младшего возраста, и только в Соединенных Штатах ежегодно происходит около 125 000 госпитализаций и 250 младенческих смертей. Глобальные оценки Всемирной организации здравоохранения показывают, что на РСБ в целом приходится более 60% острых респираторных инфекций у детей. Кроме того, РСБ является причиной более 80% инфекций нижних дыхательных путей (ИНДП) у детей в возрасте до 1 года и ежегодно во время пика вирусного сезона. Таким образом, РСБ на сегодняшний день является наиболее частой причиной детского бронхита и пневмонии.

Безусловно, существует повышенный риск последующих хрипов у детей, перенесших РСБ-инфекцию в раннем возрасте, особенно если первичная инфекция была достаточно тяжелой, чтобы потребовать госпитализации, но остается вопрос, действительно ли РСБ является причинным фактором или, скорее, простым маркером или триггером существующей внутренней предрасположенности к развитию бронхиальной астмы.

Ключевые слова: бронхит, пневмония, инфекция нижних дыхательных путей, бронхолегочной дисплазии.

Atayeva Mukhiba Sayfiyeva
 Senior Lecturer of the Department of
 Pediatrics No.1 and Neonatology
 Samarkand State Medical University
 Samarkand, Uzbekistan

EPIDEMIOLOGY OF RESPIRATORY-SYNCYTHIAL BRONCHIOLITIS IN CHILDREN

ANNOTATION

Respiratory- syncythial bronchiolitis (RSB) is the most common cause of bronchiolitis in infants and young children, with approximately 125,000 hospital admissions and 250 infant deaths each year in the United States alone. World Health Organization global estimates indicate that RSV accounts for more than 60% of acute respiratory infections in children. In addition, RSV is responsible for more than 80% of lower respiratory tract infections (LRTIs) in children under 1 year of age and annually during the peak viral season. Thus, RSV is by far the most common cause of childhood bronchiolitis and pneumonia.

There is certainly an increased risk of subsequent wheezing in children who have had RSV infection at an early age, especially if the primary infection was severe enough to require hospitalization, but the question remains whether RSV is really a causative factor or rather a simple marker or trigger of an already existing one. internal predisposition to the development of bronchial asthma.

Keywords: bronchiolitis, pneumonia, lower respiratory tract infection, bronchopulmonary dysplasia.

Atayeva Muxiba Sayfiyeva
 1-son pediatriya va neonatologiya
 kafedrasi katta o'qituvchisi
 Samarqand davlat tibbiyot universiteti
 Samarqand, O'zbekiston

BOLALARDA RESPIRATOR-SINSITIAL BRONXIOLITLARNING EPIDEMIOLOGIYASI

ANNOTATSIYA

Respirator-sinsitial bronxiolit (RSV) chaqaloqlar va yosh bolalarda bronxiolitning eng keng tarqalgan sababi bo'lib, faqatgina AQShda har yili taxminan 125 000 bemor bolalar kasalxonaga yotqiziladi va 250 chaqaloq o'ladi. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining global hisob-kitoblariga

ko'ra, RSV umuman bolalarda o'tkir respiratorli infeksiyalarning 60% dan ortig'ini tashkil qiladi. Bundan tashqari, RSV 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda pastki nafas yo'llarining infeksiyalarining 80% dan ko'prog'iga va har yili virusli mavsumning eng yuqori cho'qqisiga sabab bo'ladi. Shunday qilib, RSV bolalik davridagi bronxiolit va pnevmoniyani eng keng tarqalgan sababidir.

Erta yoshda RSV infeksiyasini yuqtirgan bolalarda, ayniqsa, birlamchi infeksiya kasalxonaga yotqizishni talab qiladigan darajada og'ir bo'lsa, keyingi xirillash xavfi ortadi, ammo savol RSV haqiqatan ham qo'zg'atuvchi omilmi yoki aniqrog'i, astma rivojlanishiga allaqachon mavjud bo'lgan ichki moyillikning oddiy belgisi yoki qo'zg'atuvchisi?

Калит so'zlar: bronxiolit, pnevmoniya, pastki nafas yo'llarining infeksiyasi, bronxopulmonal displaziya.

По оценкам Всемирной организации здравоохранения, на респираторно-синцитиальный вирус (PCB) во всем мире приходится более 60% острых респираторных инфекций у детей и более 80% у младенцев в возрасте до 1 года и на пике вирусного сезона. PCB на сегодняшний день является наиболее частой причиной детского бронхиолита и пневмонии. Почти все дети заражаются по крайней мере один раз к тому времени, когда им исполняется 2 года, но пик заболеваемости приходится на возраст от 2 до 3 месяцев и соответствует наименьшей концентрации защитных материнских IgG, передаваемых плоду через плаценту. Сезонные вспышки происходят каждый год во всем мире, хотя начало, пик и продолжительность варьируются от года к году. В Соединенных Штатах ежегодные эпидемии обычно начинаются в ноябре, достигают пика в январе или феврале и заканчиваются в мае[1,2].

Однако эпидемиология PCB сильно различается в зависимости от широты и метеорологических условий. Например, в местах с постоянно теплыми температурами и высокой влажностью активность PCB имеет тенденцию быть постоянной в течение всего года, достигая максимума летом и ранней осенью. В умеренном климате активность PCB максимальна зимой и коррелирует с более низкими температурами. В районах, где температура остается более низкой в течение всего года, активность PCB снова становится почти непрерывной. Таким образом, на активность PCB в сообществах влияют как температура окружающей среды, так и абсолютная влажность, что, возможно, отражает метеорологические комбинации, которые обеспечивают большую устойчивость PCB в аэрозолях[6,9,11].

Заболеваемость и смертность от PCB выше у недоношенных детей и у детей с хроническими заболеваниями легких (например, бронхолегочной дисплазией, муковисцидозом и интерстициальными заболеваниями легких) или гемодинамически значимыми врожденными пороками сердца. Поскольку недоношенные дети частично или полностью пропускают окно третьего триместра, в течение которого плацента экспрессирует Fc-рецепторы, опосредующие передачу материнского IgG плоду, они рождаются со сниженной гуморальной защитой от инфекции и достигают более низких концентраций материнского IgG. Это усугубляется ответами, опосредованными Т-клетками, которые неэффективны, поскольку Т-клетки также созревают в основном в течение последнего триместра беременности[5,6,8].

Развитие бронхолегочной дисплазии или других хронических респираторных заболеваний увеличивает риск тяжелых инфекций за счет ограничения функционального резерва легких, нарушения архитектуры дыхательных путей и создания провоспалительной среды. Дополнительные факторы риска тяжелого заболевания включают возраст младше 12 недель, недоношенность в анамнезе, мужской пол, скученность, отсутствие грудного вскармливания, врожденный порок сердца и любой иммунодефицит. Несмотря на многочисленные исследования, в которых изучалось, влияет ли воздействие табачного дыма в окружающей среде на заболеваемость PCB, окончательные доказательства этой связи отсутствуют, а ее клиническое значение остается спорным. Тем не менее, врачи должны узнать о воздействии табачного дыма при обследовании младенцев и детей на бронхиолит и посоветовать лицам, осуществляющим уход, о прекращении курения[2,4,10].

Предшествующая инфекция PCB не вызывает стойкого иммунитета даже при наличии значительных титров антител, хотя более высокие титры могут ослаблять течение болезни. Следовательно, последующая инфекция является обычным явлением, может рецидивировать в течение одного вирусного сезона и встречается во всех возрастных

группах. Первые эпизоды инфекции обычно происходят в первые 2 года после рождения и, как правило, являются наиболее тяжелыми из-за ограниченной иммунологической защиты, описанной выше, меньшего размера дыхательных путей и уникальных структурных и функциональных особенностей развивающихся дыхательных путей (например, отсутствие межальвеолярные поры и каналы и различные схемы иннервации).

Большинство последующих инфекций остаются ограниченными верхними дыхательными путями и протекают в более легкой форме, хотя болезнь все еще может прогрессировать до ИННД, особенно у пожилых пациентов и пациентов с иммунодефицитом, обычно характеризующихся более тяжелыми симптомами. Клинические проявления PCB-пневмонии у пациентов с ослабленным иммунитетом варьируют в зависимости от степени и тяжести основного дефицита, варьируя от значительной заболеваемости и смертности в первые 3 месяца после трансплантации костного мозга до обычно более легкого течения у больных СПИДом[7,8,11].

Передача PCB-инфекции происходит при инокуляции слизистой оболочки носоглотки или конъюнктивы респираторными выделениями инфицированных лиц. Вирус сохраняет жизнеспособность на твердых поверхностях до 6 часов, на резиновых перчатках — 90 минут, на коже — 20 минут. Такая продолжительная выживаемость подчеркивает необходимость мытья рук и соблюдения мер предосторожности при контакте как важной (и экономически эффективной) практики ограничения распространения инфекции, особенно в условиях клиники. Инкубационный период составляет от 2 до 8 дней, а иммунокомпетентные люди могут выделять вирус до 3 недель, хотя в среднем этот срок ограничивается примерно 8 днями. Однако выделение вируса у лиц с ослабленным иммунитетом может продолжаться в течение нескольких месяцев, поскольку внутриклеточная репликация не может эффективно сдерживаться специфическим клеточно-опосредованным иммунитетом[12].

Инфекция PCB начинается в эпителии носоглотки, но затем быстро распространяется путем межклеточной передачи через нижние дыхательные пути, достигая терминальных бронхиол, где репликация этого вируса наиболее эффективна. Прямые патологические последствия литической репликации вируса включают отторжение некротизированных эпителиальных клеток, обнажающее густую субэпителиальную сеть ноцицептивных нервных волокон, формирующих афферентную ножку кашлевого рефлекса. Первоначальный приток полиморфноядерных нейтрофилов в дыхательные пути быстро сменяется преимущественно лимфоноуклеарной инфильтрацией перибронхиолярных тканей и повышением проницаемости микрососудов, что приводит к подслизистому отеку и набуханию. Слизистые выделения увеличиваются в количестве и вязкости и имеют тенденцию к скоплению из-за утраты реснитчатого эпителия, что приводит к обширным слизистым закупоркам[8,9].

Это созвездие острых воспалительных изменений, которые формируют немедленный ответ на экспоненциальную репликацию вируса в бронхолах, приводит к обструкции дыхательных путей и воздушной ловушке, вызывая классическую клиническую триаду полифонических хрипов, пятнистых ателектазов и двусторонней гиперинфляции. Однако тяжесть и продолжительность заболевания в первую очередь зависят от иммунного ответа хозяина. Врожденные иммунные механизмы обеспечивают дыхательные пути первым барьером против установления продуктивной инфекции. В дальнейшем специфический

гуморальный и клеточный иммунитет играют решающую роль в излечении инфекции и ослаблении ее течения[10].

Хотя этот ответ не приводит к полной защите от последующего заражения, он снижает его тяжесть. У младенцев более высокие титры материнских нейтрализующих РСВ-антител связаны с гораздо более низким риском госпитализации из-за РСВ, и этот защитный эффект может быть заменен или усилен у младенцев с высоким риском пассивной профилактики. Цитотоксические Т-лимфоциты играют центральную роль в контроле активной инфекции и элиминации вируса, что объясняет, почему люди с ослабленным иммунитетом и дефицитом клеточно-опосредованного иммунитета переносят более тяжелое и продолжительное течение РСВ-инфекции и гораздо дольше выделяют вирус.

Инфекция РСВ у детей почти всегда вызывает клинические проявления, но эти проявления могут сильно различаться по степени тяжести в зависимости от возраста пациента, сопутствующих заболеваний, воздействия окружающей среды и предшествующих инфекций в анамнезе. Как правило, инфекция начинается с признаков и симптомов воспаления слизистой оболочки и раздражения верхних дыхательных путей (конгестия, ринорея и чихание). В последующие дни клиническое состояние развивается с вовлечением нижних отделов дыхательных путей, что проявляется кашлем и усилением работы дыхания с использованием вспомогательных дыхательных мышц для преодоления повышенного сопротивления обструктивных дыхательных путей. Как отмечалось выше, многие клинические проявления обструкции дыхательных путей обусловлены иммунным ответом на вирус, а не репликацией вируса и прямой цитотоксичностью[10].

Осмотр выявляет дыхательную недостаточность в диапазоне от минимальной до глубокой дыхательной недостаточности, связанной с раздутием носа различной степени и межреберными ретракциями. Аускультация отражает вибрацию проводящих дыхательных путей, вызванную турбулентным потоком воздуха, и отличается удлинением фазы выдоха, диффузными полифоническими хрипами и грубыми хрипами, разбросанными по легочным полям. Пульсоксиметрия и анализ газов артериальной крови выявляют умеренную или тяжелую гипоксемию, возникающую в основном из-за перфузии дыхательных единиц, которые плохо вентилируются из-за закупорки слизистой (вентиляционно-перфузионное несоответствие). Прогрессирующая задержка углекислого газа и респираторный ацидоз сигнализируют о развитии утомления дыхательных мышц и развивающейся дыхательной недостаточности, которые требуют искусственной вентиляции легких[8].

Младенцы обычно поражаются более тяжело, у них также могут развиваться вялость, лихорадка, плохое питание и средний отит, тогда как у детей старшего возраста обычно проявляются симптомы со стороны верхних дыхательных путей, но также может развиваться трахеобронхит. Апноэ является хорошо известным осложнением РСВ-инфекции у младенцев, и его частота достигает 20% у младенцев в возрасте до 6 месяцев, которым требуется госпитализация. Когда апноэ присутствует, обычно это раннее событие, которое предшествует признакам и симптомам нижних дыхательных путей, что предполагает участие рефлекторной нервной активности, запускаемой в верхних дыхательных путях. Самая высокая частота апноэ возникает у недоношенных детей и детей в возрасте до 1 месяца, вероятно, из-за относительной незрелости дыхательного контроля. Однако в большинстве случаев апноэ проходит самостоятельно и не рецидивирует при последующих инфекциях[11].

Диагноз острого бронхолита должен основываться исключительно на данных анамнеза и данных физического обследования и не требует рентгенологических или лабораторных исследований. Конкретную причину можно подтвердить с помощью тестов на обнаружение антигена, которые в настоящее время заменяются более чувствительными анализами на основе полимеразной цепной реакции. Возможно, этот шаг не является

обязательным, поскольку, особенно во время эпидемического пика и в первый год после рождения, РСВ вызывает большинство случаев бронхолита, а другие возбудители встречаются гораздо реже. Тем не менее, подтверждение вирусного происхождения усиливает обоснование отказа от терапии, которая, как известно, неэффективна, и дает прогностические подсказки в отношении осложнений, таких как рецидивирующие хрипы и астма, на основе надежных эпидемиологических данных[12].

Правильный этиологический диагноз также важен для исключения редких состояний, которые могут ухудшиться при лечении, обычно используемом при бронхолите. Например, у младенцев с дилатационной кардиомиопатией и застойной сердечной недостаточностью могут быть симптомы хрипов, имитирующие острую респираторную инфекцию, но у этих пациентов существует риск развития суправентрикулярной тахикардии и даже сердечно-легочного коллапса после введения β -агонистов. В случаях подозрения на заболевание сердца рентгенография грудной клетки выявляет кардиомегалию, предлагая другой диагноз и терапию, и, таким образом, может избежать серьезных осложнений или даже смерти.

Другие лабораторные и визуализирующие исследования также добавляют мало информации, хотя рекомендуется определять полный и дифференциальный подсчет клеток крови и уровень С-реактивного белка для оценки риска бактериальной суперинфекции у детей с лихорадкой, а также концентрации электролитов в сыворотке для контроля состояния гидратации и дисбаланс электролитов. Если выполняется рентгенография грудной клетки, результаты обычно включают двустороннюю гиперинфляцию, очаговый ателектаз и перибронхиальное утолщение, но у пациентов с тяжелым поражением нижних дыхательных путей рентгенологические признаки больше соответствуют пневмонии и областям интерстициальной паренхиматозной инфильтрации.

У большинства младенцев с РСВ-инфекцией развивается легкое, самокупирующееся заболевание, которое обычно лечится в амбулаторных условиях, но все же требует тщательного наблюдения с особым вниманием к дыхательной недостаточности, потребности в кислороде и гидратации. Младенцам с трудностями при кормлении, выраженной дыхательной недостаточностью или потребностью в дополнительном кислороде требуется госпитализация для более агрессивного ведения и наблюдения. Независимо от условий, в которых лечится пациент, основой терапии остается поддерживающая терапия, которая включает респираторную поддержку в сочетании с адекватным введением жидкости и питанием.

Пассивная профилактика является безопасным и эффективным способом защиты младенцев, подверженных риску тяжелого респираторно-синцитиального вируса (РСВ), но нерентабельна. Как только инфекция установлена, основой современной терапии остается поддерживающая терапия, поскольку в настоящее время не существует надежных научных данных, подтверждающих использование какого-либо традиционного или экспериментального фармакологического агента. В будущем исследуются многообещающие противовирусные молекулы и гуманизированные моноклональные антитела нового поколения, и структурная биология может решить проблемы, которые до сих пор препятствовали разработке безопасной и эффективной вакцины против РСВ[11,12].

В целом бронхолит РСВ является самоизлечивающимся заболеванием с отличным долгосрочным прогнозом. Однако существование причинно-следственной связи между инфекцией РСВ в младенчестве и развитием детской астмы обсуждается на протяжении десятилетий. Безусловно, существует повышенный риск последующих хрипов у детей, перенесших РСВ-инфекцию в раннем возрасте, особенно если первичная инфекция была достаточно тяжелой, чтобы потребовать госпитализации, но остается вопрос, действительно ли РСВ является причинным фактором или, скорее, простым маркером или триггером уже существующей внутренней предрасположенности к развитию бронхиальной астмы.

Список литературы / References / Iqriboslar

1. Насирова А. А. ХАРАКТЕРИСТИКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И ИХ СОЧЕТАНИЕМ //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 3.
2. Насирова А. А., Садикова Ш. Н., Курбанова З. П. Современные представления о роли поверхностного фенотипа лимфоцитов при хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме и их лечение //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 13-2 (91). – С. 49-53.
3. Шавази Н. и др. BOLALARDA RETSIDIVLANUVCHI BRONXOOBSTRUKTIV SINDROM VA BRONXIAL ASTMANING EPIDEMIOLOGİK İHATLARI //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 4. – С. 22-25.
4. Шавази Н. и др. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 40-43.
5. Шавази Н. М. и др. Значимость факторов риска лекарственных отравлений у детей //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 9 (63). – С. 80-82.
6. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases; American Academy of Pediatrics Bronchiolitis Guidelines Committee. Updated guidance for palivizumab prophylaxis among infants and young children at increased risk of hospitalization for respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics*. 2014 Aug;134(2):415-20.
7. Giovanni Piedimonte, MD, Miriam K. Perez, MD, *Pediatr Rev* (2014) 35 (12): 519–530., Respiratory Syncytial Virus Infection and Bronchiolitis/ *Pediatric in review*. <https://doi.org/10.1542/pir.35-12-519>
8. Kaluarachchi D, Kaldas V, Erickson E, Nunez R, Mendez M. When to perform urine cultures in respiratory syncytial virus-positive febrile older infants? *Pediatr Emerg Care*. 2014 Sep;30(9):598-601.
9. Luo G, Stone BL, Nkoy FL, He S, Johnson MD. Predicting Appropriate Hospital Admission of Emergency Department Patients with Bronchiolitis: Secondary Analysis. *JMIR Med Inform*. 2019 Jan 22;7(1):e12591.
10. Silver AH, Nazif JM. Bronchiolitis. *Pediatr Rev*. 2019 Nov;40(11):568-576.
11. Slain KN, Rotta AT, Martinez-Schlurmann N, Stormorken AG, Shein SL. Outcomes of Children With Critical Bronchiolitis Meeting at Risk for Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome Criteria. *Pediatr Crit Care Med*. 2019 Feb;20(2):e70-e76.
12. Törmänen S, Lauhkonen E, Riikonen R, Koponen P, Huhtala H, Helminen M, Korppi M, Nuolivirta K. Risk factors for asthma after infant bronchiolitis. *Allergy*. 2018 Apr;73(4):916-922.