

Современные представления об эпидемиологии и этиологии острых респираторных заболеваний дыхательных путей у детей

Т.А. Ковтун, А.В. Тутельян, С.В. Шабалина

ФГУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора, Москва (crie@crie.ru)

Резюме

В статье представлен обзор литературы, отражающей современные представления об эпидемиологии и этиологии острых респираторных заболеваний (ОРЗ) у детей. Затронуты вопросы об особенностях течения и вопросы терапии, а также профилактики ОРЗ у детей.

Ключевые слова: острые респираторные инфекции, эпидемиологическая характеристика, этиология, бактериально-вирусные ассоциации

Current Views on the Epidemiology and Etiology of Acute Respiratory Diseases of the Respiratory Tract in Children

T.A. Kovtun, A.V. Tutelian, S.V. Shabalina

Central Research Institute of Epidemiology of Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Well-Being, Moscow (crie@crie.ru)

Abstract

The article presents a literature review of current understanding of the epidemiology and etiology of acute respiratory infections in children. Addressed the question of the course and questions of therapy, as well as prevention of acute respiratory disease in children.

Key words: acute respiratory infections, epidemiological characteristics, etiology, bacterial and viral associations

Острые респираторные инфекции, или острые респираторные заболевания (ОРЗ), – группа острых инфекционно-воспалительных болезней дыхательных путей. Эти заболевания сходны по клиническим проявлениям и эпидемиологическим характеристикам, но различны по особенностям патогенеза и морфогенеза. Практически каждый человек несколько раз (от 1 до 15) в год болеет ОРЗ, однако полностью учесть истинную заболеваемость ОРЗ невозможно [11, 13].

Заболеваемость ОРЗ среди детей в три-четыре раза выше, чем среди взрослых [5]. Если взрослый в среднем переносит около четырех эпизодов простуды в год, то ребенок – до шести – десяти [16]. Наибольшая заболеваемость наблюдается среди детей от двух до пяти лет жизни, что, как правило, связано с посещением ими детских учреждений, где значительно увеличивается число контактов. Ребенок, посещающий детский сад, в течение года может болеть ОРЗ до 10 – 15 раз, на втором году – пять – семь раз, в последующие годы – три – пять раз в год. Снижение заболеваемости объясняется приобретением специфического иммунитета [6, 13].

Дети первого полугодия жизни болеют нечасто, поскольку находятся в относительной изоляции и многие из них сохраняют в течение некоторого времени (до шести месяцев) пассивный иммунитет (IgG, полученный от матери трансплацентарно). Кроме того, они защищены поступающим с грудным молоком IgA. Однако дети первых месяцев жизни также могут болеть ОРЗ, особенно если они попадают в тесный (как правило, семейный) контакт с больным (чаще всего источником возбудителя инфекции служит мать ребенка).

Для ОРЗ в целом характерна наиболее высокая заболеваемость в холодное время года. Подъем ее начинается с октября, пик приходится на февраль, а спад отмечается к апрелю. При этом у каждого возбудителя имеются свои особенности. Так, максимальная заболеваемость гриппом приходится на январь – февраль, причем как подъем (обычно в течение двух недель), так и спад (общая длительность эпидемии составляет около четырех – восьми недель) происходят очень резко, а в остальное время года грипп регистрируется намного реже. С учетом циркуляции разных вирусов период высокой заболеваемости может растянуться на три месяца.

Наряду со спорадической заболеваемостью парагриппом 1-го и 2-го типа наблюдаются вспышки, начинающиеся в осенний период, для парагриппа 3-го типа более характерно распространение инфекции весной.

Аденовирусная инфекция имеет слабовыраженную сезонность, учащаясь в конце зимы, весной и в начале лета, с подъемами каждые четыре года.

Рост числа случаев респираторно-синцитиальной (РС) инфекции начинается зимой и в начале весны.

Учащение инфекций, вызванных микоплазмой, наблюдается в начале осени, возможно, в связи с возобновлением школьных контактов, рост заболеваемости отмечается каждые четыре – восемь лет.

Хламидии выделяют у больных ОРЗ более или менее равномерно в течение всего холодного периода.

Сезонные различия в уровне заболеваемости ОРЗ бактериальной этиологии менее выражены, однако они несколько чаще регистрируются в октябре – декабре, что, видимо, связано с ростом

заболеваемости респираторно-вирусными инфекциями.

Случаи инфекций пневмококковой и стрептококковой группы А иногда учащаются в весенние месяцы.

Как правило, ОРЗ чаще регистрируются в регионах с холодным и умеренным климатом и реже – в регионах с теплым климатом, но в период эпидемий или пандемий эти различия несущественны.

Основной механизм передачи инфекции при всех ОРЗ – воздушно-капельный. Вирусы, имея меньшие размеры по сравнению с бактериями, дольше остаются в аэрозоле, который состоит из частичек слизи верхних дыхательных путей, выделяемых больным во внешнюю среду при кашле и чихании, а следовательно, более «летучи» и могут переноситься на большие расстояния. Однако и контактный путь (через загрязненные руки, а для аденовирусов – и через предметы ухода) играет немалую роль, особенно в детских коллективах и в условиях стационара. При бактериальных ОРЗ тесный и длительный контакт также играет значимую роль [10].

Этиология ОРЗ чрезвычайно разнообразна. ОРЗ вызываются большим числом возбудителей, с учетом отдельных серотипов их насчитывается около 300. Возбудителями могут быть респираторные вирусы, энтеровирусы, коронавирусы, многочисленные бактерии, грибы, в том числе пневмоцисты [10].

Чаще возбудителями ОРЗ служат вирусы (по данным различных авторов – в 50 – 60 и даже в 90 – 95% случаев). Общее число вирусов и их серотипов, вызывающих ОРВИ, достигает 180. Это различные антигенные типы и варианты вирусов гриппа А и В, вирус гриппа С, 4-й тип вируса парагриппа, 32 серотипа аденовирусов, три типа реовирусов, более 100 риновирусов, респираторно-синцитиальный вирус, 65 типов энтеровирусов [1, 13, 14].

На долю бактериальных ОРЗ приходится более 5 – 10% от общей заболеваемости ОРЗ. Основными бактериальными возбудителями служат как условно-патогенные пневмотропные микроорганизмы, являющиеся частью обычной флоры дыхательных путей, так и патогенные микроорганизмы, среди которых преобладают: *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*. В ряде случаев ОРЗ вызываются внутриклеточными микробами, часто называемыми атипичными, к числу которых относятся микоплазмы и хламидии (*Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Chlamidia trachomatis*, *Chlamidia pneumoniae*, *Chlamidia psittaci*).

Острые заболевания органов дыхания могут быть обусловлены и другими, более редкими возбудителями, такими как *Legionella pneumophila*, *Ureaplasma urealyticum*, анаэробы (пептострептококки, бактероиды и др.), *Bordetella pertussis*.

К категории редких относится грибковая инфекция дыхательных путей, практически наблюдаемая только у детей с клеточным иммунодефицитом – как первичным, так и обусловленным лекарственной

иммуносупрессией. Чаще других этиологическим фактором является *Candida albicans* – возбудитель молочницы грудных детей. *Pneumocystis carinii* считается представителем примитивных грибов. Тяжелое течение пневмоцистоза в виде пневмонии, нередко с летальным исходом, наблюдается в основном у детей до года, у лиц старшего возраста и на фоне иммунодефицита [10].

Высокая восприимчивость детского организма к ОРЗ обусловлена иммунологическими и анатомо-физиологическими особенностями [9]. У детей раннего возраста отмечается довольно низкий уровень образования интерферонов и их активности, что ослабляет противовирусную защиту. Уровень IgA, осуществляющих местную защиту слизистых, у детей раннего возраста низок и достигает уровня взрослого только к 10 – 12 годам. К шести месяцам жизни у ребенка полностью элиминируются иммуноглобулины (преимущественно класса G), полученные от матери. Синтез же собственных IgG достигает уровня взрослого только к шести – восьми годам.

Фагоцитоз у детей первых лет жизни носит незавершенный характер, несмотря на его высокую активность. Кожа и слизистые ребенка рыхлые и тонкие, что снижает их барьерные свойства и облегчает адгезию и проникновение возбудителя [7, 11]. Необходимо отметить анатомо-физиологические особенности строения органов дыхания ребенка, которые способствуют более быстрому и бурному развитию инфекционного процесса. Так, в частности, у детей более узкие (до 1 мм) и короткие носовые ходы, относительно короткая трахея (имеет воронкообразную форму), слизистая оболочка нежная, богата кровеносными сосудами и имеет много слизистых желез, растяжимость легочной ткани меньше, чем у взрослого, а дыхательный эквивалент (и минутный объем вентиляции) больше, чем у взрослого, плевра более тонкая и имеет более рыхлую окружающую клетчатку [14, 15].

Практически все вирусы вызывают клинически сходную симптоматику – катаральные явления, насморк и кашель на фоне повышенной температуры. Многие вирусные агенты инспирируют более или менее характерные синдромы, позволяющие с достаточной долей вероятности предположить этиологию инфекционного заболевания по клиническим данным.

Так, аденовирусы вызывают тонзиллит, энтеровирусы – герпангину, а гриппозные и парагриппозные вирусы обычно являются причиной крупы, респираторно-синцитиальный вирус, а также вирус парагриппа 3-го типа обуславливают возникновение обструктивных форм бронхита. Диффузное поражение мелких бронхов и легочной паренхимы наблюдается при гриппе, РС-, аденовирусной и некоторых других вирусных инфекциях [2, 4, 13].

Вирусные инфекции, нарушая деятельность цилиарного аппарата, создают условия для попадания персистирующей в верхних дыхательных путях микробной флоры в другие – обычно стерильные – отделы (полость среднего уха, параназальные синусы,

легкие) с развитием в них воспалительного процесса. Этому также способствует и депрессия иммунных реакций, наиболее выраженная в начале вирусного инфицирования (особенно гриппозного). Именно в этом смысле говорят о вирусно-бактериальной этиологии процесса. В ряде наблюдений было показано, что некоторые вирусы способствуют инфицированию определенными микроорганизмами (например, вирус гриппа А1 – пневмококками), что позволяет говорить о вирусно-бактериальных ассоциациях [10].

В большинстве случаев ОРЗ имеет циклическое течение и является саморазрешающимся заболеванием пациента. Однако нередко заболевание приводит к развитию серьезных осложнений [3, 9]. Диффузное поражение мелких бронхов и легочной паренхимы наблюдается при гриппе, РС-, аденовирусной и некоторых других вирусных инфекциях, но эти изменения чаще всего не являются определяющими в картине болезни и не дают на рентгенограмме очаговых или инфильтративных теней (только лишь усиление легочного рисунка). Поэтому, согласно принятой у нас в стране Классификации неспецифических заболеваний органов дыхания, подобное диффузное поражение не диагностируется как пневмония, в то время как в ряде зарубежных стран эти изменения рассматриваются как «вирусная пневмония, не подлежащая антибактериальной терапии». Очаговые изменения в легких обычно возникают при пневмонии гриппозной (геморрагическая пневмония) и аденовирусной (облитерирующий бронхолит) этиологии; при этом, как правило, в воспалении участвует и микробная флора [10].

Инфекции среднего уха и легких чаще всего обусловлены пневмококком (*Streptococcus pneumoniae*), *S. pyogenes*, а также бескапсульной формой *Haemophilus influenzae*, которая обычно не вызывает перфорации и внутричерепных осложнений. При инфекции придаточных пазух носа бескапсульная *H. influenzae* выделяется чаще, чем пневмококк.

H. influenzae типа b колонизирует дыхательные пути у 3 – 5% детей, являясь причиной эпиглоттита, менингита (у 40% детей до шести лет) и осложненных плевритом пневмоний (около 10%). *S. aureus* и *Moraxella catarrhalis* существенно уступают по частоте указанным выше возбудителям, их роль, однако, возрастает у больных, недавно лечившихся антибиотиками. Подавляющее большинство этих микроорганизмов продуцирует бета-лактамазы и поэтому нечувствительно к таким распространенным препаратам, как ампициллин и амоксициллин.

Klebsiella pneumoniae, *Enterococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* и другие представители кишечной флоры обычно высеваются из материала дыхательных путей у получавших антибиотики больных и являются частыми возбудителями внутрибольничных пневмоний.

Анаэробы (пептострептококки, бактероиды и др.) вызывают обострения хронического синусита, некротическую ангину, редко – при инвазивных ма-

нипуляциях на дыхательных путях – пневмонию и плеврит.

Mycoplasma pneumoniae у детей младшего возраста приводит к поражению верхних дыхательных путей и бронхиту, а у детей школьного возраста и подростков – к бронхиту и пневмонии. Возможно, поражение легких и бронхов в значительной мере обусловлено иммунопатологической реакцией. Микроорганизм не имеет клеточной мембраны, что делает его устойчивым к пеницилинам и цефалоспорином, действующим на клеточные стенки бактерий.

Mycoplasma hominis и *Ureaplasma urealyticum* часто вызывают урогенитальную инфекцию у женщин и могут инфицировать дыхательные пути новорожденных детей, однако вопрос об их патогенности для детей остается дискуссионным.

Legionella pneumophila – грамотрицательная палочка, требующая для роста особых сред. Инфицирование обычно протекает бессимптомно, но при массивном заражении (например, при ингаляции аэрозоля воды, содержащей микроорганизмы) и у иммунокомпрометированных лиц возможно развитие гриппоподобного заболевания или тяжелой пневмонии. Описан ряд других видов легионелл, вызывающих пневмонию.

Другая группа «атипичных» возбудителей – хламидии (*Chlamidophilae*), в которую входят *Ch. trachomatis*, *Chlamidia pneumoniae* и *Ch. psittaci*. В- и D – К-серовары *Ch. trachomatis* поражают урогенитальный тракт, при интранатальном инфицировании они вызывают у 25 – 50% новорожденных конъюнктивит, а в последующие два – четыре месяца жизни – бронхит или пневмонию (в 5 – 20% случаев).

Респираторные инфекции могут сопровождаться дополнительной колонизацией респираторного тракта бактериями и/или активизацией условно-патогенной пневмотропной бактериальной флоры в местах их облигатного обитания (слизистые дыхательных путей). Несмотря на это, в подавляющем большинстве случаев ОРЗ не осложняются бактериальным воспалением.

Важной особенностью современной тактики лечения ОРЗ у детей следует считать минимизацию использования антибиотиков. Повсеместное, зачастую необоснованное, применение антибактериальной терапии ведет к развитию осложнений, таких как дисбиоз кишечника и респираторной системы, к возникновению токсических реакций, обусловленных органотропным фармакодинамическим действием, к сенсibilизации организма к антибиотикам и в результате – к аллергическим проявлениям, а также неспецифическому иммуносупрессивному действию [8, 12, 15].

Профилактическое назначение антибактериальных препаратов при ОРЗ не предупреждает развития бактериальных осложнений. Следовательно, системная антибактериальная терапия при неосложненном течении вирусных респираторных заболеваний нецелесообразна. Она оправдана лишь в тех случаях, когда ОРЗ развивается у детей с клиническими проявлениями им-

мунодефицита либо с неблагоприятным преморбидным фоном (пороки развития органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, выраженные трофические нарушения и др.). Основные показания для системного (внутрь, парентерально) назначения антибиотиков при ОРЗ – бактериальные осложнения вирусной инфекции (синусит, средний отит, пневмония), а также первичные бактериальные фарингит и ангина [5].

ОРЗ ведут к снижению функциональной активности системы иммунитета, приводят к дисбалансу компенсаторно-адаптационных механизмов организма ребенка, а повторные, особенно тяжело протекающие, инфекции приводят, в частности, к формированию хронического процесса в носо- и ротоглотке, органах дыхания [3, 14].

Важной особенностью течения ОРЗ у детей является частое возникновение синдрома крупа (грубый, «лающий» кашель, сиплый голос, стенотическое дыхание). Синдром крупа наблюдается главным образом у детей раннего возраста (до трех лет), что объясняется анатомо-физиологическими особенностями их дыхательных путей – узостью просвета гортани, большим количеством нервных рецепторов, обильной васкуляризацией. Все это способствует быстрому возникновению отека в подскладочном пространстве и рефлекторному спазму мышц гортани.

Наиболее частые осложнения ОРЗ у детей раннего возраста – отиты (катаральные или гнойные), воспаление придаточных пазух носа (синусит), гнойный ларинготрахеобронхит, очаговые или сегментарные пневмонии.

Течение болезни у детей первого года жизни значительно более тяжелое – в связи с частым присоединением бактериальной инфекции и ранним возникновением гнойных осложнений. Летальность в три раза выше, чем у детей старшего возраста.

Осложнения ОРЗ могут возникнуть на любом сроке заболевания и бывают обусловлены как непосредственным воздействием возбудителя, так и присоединением бактериальной микрофлоры. Кроме того, активируется условно-патогенная бактериальная флора верхних дыхательных путей, что может вызывать осложнения (синусит, отит, пневмонию и др.). Вирусное поражение дыхательных путей практически неизбежно приводит

к обострению хронических легочных заболеваний (бронхиальной астмы, хронического бронхита, хронической обструктивной болезни легких), становясь основной причиной госпитализации больных.

Наиболее частые осложнения ОРЗ – пневмония, бронхит и бронхиолит, на втором по частоте месте – гайморит, отит, фронтит и синусит.

К грозным осложнениям, особенно у детей раннего возраста, следует отнести уже упоминавшийся острый стеноз гортани (круп). Реже наблюдают неврологические осложнения – менингит, менингоэнцефалит, неврит, полирадикулоневрит. При высокой лихорадке и резко выраженной интоксикации при гриппе возможны общемозговые реакции, протекающие по типу менингеального и судорожного синдромов. Тяжелые формы гриппа могут сопровождаться развитием геморрагического синдрома (кровоизлияния на коже и слизистых оболочках, повышенная кровоточивость и т.д.). На высоте интоксикационных явлений возможны функциональные нарушения деятельности сердца, иногда развитие миокардита. ОРЗ у детей любого возраста может протекать с такими осложнениями, как инфекция мочевыводящих путей, холангит, панкреатит, септикопиемия, мезаденит и др.

Существует ошибочное мнение, что ОРЗ можно не лечить – заболевание «пройдет» самостоятельно. Однако респираторные инфекции без адекватного лечения часто принимают осложненное или хроническое течение, легкий насморк может закончиться тяжелой пневмонией или синуситом. ОРЗ, как уже отмечалось, могут вызвать и обострение хронических заболеваний, таких как бронхиальная астма, гломерулонефрит, заболевания сердца и др. Своевременная терапия ОРЗ способствует более быстрому выздоровлению и предупреждает развитие осложнений. Безусловно, лечение ОРЗ должно быть комплексным и строиться индивидуально в каждом конкретном случае. Ввиду вирусной и вирусно-бактериальной этиологии ОРЗ основу этиотропной терапии должны составлять противовирусные и антибактериальные средства. Тем не менее, как показали многочисленные клинические исследования, назначение этих групп препаратов требует строго дифференцированного подхода. ■

Литература

1. Амелина О.В. Патогенетическая терапия ОРЗ // РМЖ. 2006. Т. 14. № 22.
2. Белоусова Ю.В., Омеляновский В.В. Клиническая фармакология болезней органов дыхания у детей / Руководство для врачей. – М., 1996.
3. Бережной В.В., Ершова И.Б., Кунетина Е.Н. Острые респираторные вирусные заболевания у детей и подростков: эпидемиология, диагностика, лечение, профилактика: Учебное пособие для студентов. – Киев–Луганск, 2003. – 150 с.
4. Горностаева Ю.А. Тактика ведения больных с частыми простудными заболеваниями: Справочник поликлинического врача. – М., 2007.
5. Заплатников А.Л. Иммунопрофилактика и иммунотерапия острых респираторных инфекций у детей // Лечащий врач. 2006. № 9. С. 50 – 56.
6. Киселева О.И., Маринич И.Г., Соминина А.А. Грипп и другие респираторные вирусные инфекции: эпидемиология, профилактика, диагностика, терапия. – СПб., 2003.
7. Колбухина Л.В. Вирусные инфекции дыхательных путей // РМЖ. 2000. Т. 8 (3) С. 13, 14.
8. Коровина Н.А., Заплатников А.Л. Современные возможности этиотропной терапии бактериальных и вирусно-бактериальных ОРЗ у детей // РМЖ. 2003. № 4.
9. Малоч А.В., Боткина А.С., Анастасевич Л.А. Острые респираторные заболевания и возможности иммуномодулирующей терапии // Лечащий врач. 2008. № 8.
10. Научно-практическая программа Союза педиатров России «Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика». – М., 2002.
11. Рейзер А.Р. Возрастные особенности реактивности детского организма // Инфекционные болезни в поликлинической практике. – СПб.: Гиппократ, 1993. С. 228 – 231.
12. Страчунский Л.С., Жаркова Л.П. Антибактериальная терапия внебольничных пневмоний у детей // Детский доктор. Спецвыпуск. 2001. № 1.
13. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей: Учебник. – М., 2006.
14. Ходак Л.А. Острые респираторные заболевания – неисчерпаемая проблема медицины // Международный медицинский журнал. 2002. № 1 – 2 (8). С. 188 – 191.
15. Шабалов Н.П. Детские болезни: Учебник. 5-е изд. – СПб., 2004.
16. Gwaltney J.M. Rhinoviruses / In: Viral Infection of Humans: Epidemiology and Control. 4th ed. Evans A.S., Kaslow R.A., eds. – New York, NY: Plenum Press, 1997. P. 815 – 838.