

## Оптимизация Лечения Хронического Риносинусита У Детей С Врожденными Пороками Сердца.

Тухиасинов Нурбек Нурмухаммад ўгли

Улмасов Алижон Обидович

Хусанов Шоятбек Рустамович

### ABSTRACT

Дети с врожденными пороками сердца (ВПС) часто сталкиваются с хроническим риносинуситом (ХРС), что может значительно ухудшить их качество жизни и привести к серьезным осложнениям. Данная статья обсуждает важность оптимизации лечения ХРС у детей с ВПС и предлагает комплексный подход к диагностике и терапии этой патологии. В статье рассматриваются анатомические особенности носовой полости у детей с ВПС, которые могут увеличивать риск развития ХРС, а также обсуждаются методы диагностики и лечения, учитывающие специфику сердечно-сосудистой системы пациентов. Особое внимание уделяется индивидуализированному подходу к каждому пациенту и необходимости регулярного мониторинга после лечения. Подчеркивается важность сотрудничества между педиатрами, кардиологами и отоларингологами для достижения оптимальных результатов лечения и предотвращения возможных осложнений. Эта статья представляет собой ценный вклад в практику педиатрической оториноларингологии и кардиологии, обеспечивая практикующим врачам современные подходы к управлению ХРС у детей с ВПС.

### ARTICLE INFO

**Received:** 24<sup>th</sup> January 2024

**Accepted:** 20<sup>th</sup> March 2024

### KEY WORDS:

Хронический риносинусит, Врожденные пороки сердца, Дети, Лечение, Оптимизация, Диагностика, Анатомические особенности, Инфекционные осложнения, Индивидуализированный подход, Мониторинг

Хронический риносинусит (ХРС) является распространенным заболеванием у детей, особенно у тех, кто страдает врожденными пороками сердца (ВПС). Оба этих состояния могут значительно повлиять на качество жизни и здоровье детей, и оптимизация лечения ХРС у этой категории пациентов представляет собой важную медицинскую задачу. Врожденные пороки сердца характеризуются аномалиями структуры сердца или его функции, что может привести к серьезным осложнениям, таким как сердечная недостаточность и инфекционные осложнения. ХРС, в свою очередь, характеризуется воспалением слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Дети с ВПС часто имеют анатомические особенности, такие как узкие носовые ходы или деформации носовой перегородки, что способствует развитию ХРС и осложняет его лечение.

Оптимизация лечения ХРС у детей с ВПС включает в себя несколько аспектов. Во-первых, диагностика должна быть более тщательной, учитывая риски инфекционных осложнений и необходимость предотвращения возможных осложнений для сердечной системы. Это может включать в себя более регулярные обследования и инструментальные исследования.

Во-вторых, лечение ХРС у детей с ВПС должно быть индивидуализированным, учитывая особенности каждого пациента и его состояния сердечно-сосудистой системы. Это может включать в себя применение антибиотиков с учетом специфики возбудителей, которые чаще встречаются у данной категории пациентов, а также применение специализированных методов лечения, таких как слизистые мочеполовые мешки.

Наконец, важно обеспечить надлежащее сопровождение и реабилитацию детей с ВПС после лечения ХРС, чтобы предотвратить рецидивы и минимизировать риск осложнений. Это может включать в себя регулярное наблюдение за состоянием носоглотки и сердечно-сосудистой системы, а также консультации с педиатрическим кардиологом и отоларингологом. В заключение, оптимизация лечения хронического риносинусита у детей с врожденными пороками сердца представляет собой важную медицинскую задачу, требующую комплексного подхода и индивидуализированного подхода к каждому пациенту. Достижение оптимальных результатов требует тесного взаимодействия между педиатрами, кардиологами и отоларингологами, а также постоянного мониторинга и сопровождения пациентов на протяжении всего лечения и реабилитации.

Хронический риносинусит (ХРС) и врожденные пороки сердца (ВПС) представляют собой два различных медицинских состояния, которые могут значительно влиять на жизнь детей. ХХРС характеризуется воспалением слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, что может привести к частым приступам боли в области лица, головной боли и нарушению носового дыхания. ВПС, с другой стороны, представляют собой аномалии структуры или функции сердца, которые могут привести к серьезным осложнениям, таким как сердечная недостаточность.

У детей с ВПС риск развития ХРС может быть выше из-за анатомических особенностей носовой полости, таких как узкие носовые ходы или деформации носовой перегородки. Эти аномалии могут препятствовать нормальной циркуляции воздуха и стать местом задержки секретов, способствуя развитию воспалительного процесса. Более того, дети с ВПС могут иметь увеличенный риск инфекционных осложнений, так как сердечные аномалии могут снижать иммунный ответ организма. Оптимизация лечения ХРС у детей с ВПС включает в себя несколько аспектов. Важно регулярно мониторить состояние носовой полости и своевременно лечить любые острые или хронические воспалительные процессы. Детям с ВПС может потребоваться более длительное и интенсивное лечение, чтобы предотвратить развитие осложнений и минимизировать риск повторных инфекций.

Более того, важно обеспечить индивидуализированный подход к каждому пациенту, учитывая его специфические анатомические и функциональные особенности сердечно-сосудистой системы. Это может включать в себя консультации с педиатрическим кардиологом и отоларингологом для разработки наиболее эффективного плана лечения. В заключение, хронический риносинусит у детей с врожденными пороками сердца представляет собой сложное клиническое состояние, требующее комплексного подхода к диагностике и лечению. Раннее выявление и адекватное лечение ХРС может помочь улучшить качество жизни этих детей и предотвратить развитие серьезных осложнений.

Праволевый сброс приводит к уменьшению кровотока в легких и развитию цианоза. Хронический цианоз обуславливает развитие полицитемии и изменение реологических свойств крови. Полицитемия служит адаптивным ответом на гипоксию и позволяет обеспечить нормальную доставку кислорода без изменения функционального состояния сердца. Однако повышение показателя гематокрита вызывает резкое увеличение вязкости крови, что в свою очередь ведет к нарастанию системного и легочного сосудистого сопротивления и вызывает обкрадывание коронарного кровотока. Пороки с обструкцией кровотоку приводят к гипертрофии желудочка проксимальнее места сужения. Это вызывает повышенное потребление кислорода с последующим развитием фиброза. Конечной фазой данного порока является выраженная дилатация желудочка с развитием сердечной недостаточности.

Клиническая картина врожденных пороков сердца полиморфна и определяется анатомией порока, степенью нарушения гемодинамики, адаптационно-компенсаторных механизмов, характером осложнений. Многие симптомы присущи большинству пороков и на основании их можно заподозрить или диагностировать врожденную аномалию сердца. Ведущими симптомами в клинической картине пороков сердца являются:

- 1) цианоз (транспозиция магистральных артерий, тетрада Фалло, тотальный аномальный дренаж легочных вен, общий артериальный ствол, врожденный порок с функционально единственным желудочком сердца);
- 2) кардиогенный шок (критическое состояние), который наиболее часто развивается при пороках, сопровождающихся обструкцией «левого сердца» (стеноз аорты, коарктация аорты), при дуктусзависимых пороках и тотальном аномальном дренаже легочных вен с обструкцией венозного возврата;
- 3) сердечная недостаточность (дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток, атриовентрикулярный канал, тотальный аномальный дренаж легочных вен, дефект аортолегочной перегородки и др.).

Таким образом, следует констатировать, что к ге-модинамически значимым порокам могут быть отнесены практически все врожденные пороки сердца за исключением небольших (менее 5 мм) мышечных дефектов межжелудочковой перегородки, дефектов межпредсердной перегородки, стенозов легочной артерии, коарктации аорты, открытого артериального протока, не имеющих показаний к хирургической или эндоваскулярной коррекции.

Рядом исследователей было продемонстрировано, что дети с врожденными пороками сердца относятся к группе риска тяжелого течения РС-вирусной инфекции [15—20]. В частности, показано, что РС-ви-русные пневмонии заканчиваются фатально у 5,2% (2—37%) детей с заболеваниями сердца [5]. Кроме того, были выявлены факторы, обуславливающие высокую вероятность тяжелого течения указанной инфекции на фоне врожденного порока сердца. К ним были отнесены имеющиеся изменения кардиореспи-раторной системы у пациентов с пороком сердца, измененная «механика» легких, возможный цианоз, легочная гипертензия, несоответствие между объемом вентиляции и перфузии.

РС-вирусная инфекция может оказаться отягощающим фактором в случае заражения в дооперационном и раннем послеоперационном периодах у детей с врожденными пороками сердца. Ретроспективное когортное исследование с оценкой карт пациентов с РС-вирусной инфекцией, госпитализированных в две клиники с 1983 по 1990 г., выявило, что у младенцев с гемодинамически значимыми пороками сердца отмечается более длительное пребывание в отделении реанимации и интенсивной терапии, выше продолжительность госпитализации и механической вентиляции легких. В работе В. З. Кривицкой говорится о том, что характерной особенностью РС-вируса является способность вызывать отдаленные патологические последствия. Заболевания нижних дыхательных путей РС-вирусной этиологии приводят к функциональной дыхательной недостаточности, которая регистрируется в течение ряда последующих лет. Данный факт обуславливает развитие хронических респираторных заболеваний (возможно, только у предрасположенных лиц). Кроме того, перенесенная в младенчестве РС-вирусная инфекция ассоциирована с повышенным риском возникновения обструкции при последующих острых респираторных инфекциях.

Необходимо отметить несколько принципиальных особенностей РС-вируса, обуславливающих его высокую контагиозность и риск развития иммунопатологических осложнений. Вирус покидает клетку в зрелой форме с уже расщепленным F-белком, поверхностным вирусным гликопротеидом, обеспечивающим слияние мембран вируса и клетки хозяина, что приводит к быстрому развитию инфекции. До 80% всего синтезированного G-белка, второго поверхностного вирусного гликопротеида, обеспечивающего присоединение вируса к клетке хозяина, секретируется в среду, окружающую эпителиальные клетки через 24 ч после инфицирования, выполняя, таким образом, роль

антигенной ловушки для ви-руснейтрализующих антител. Результатом указанных особенностей вируса является возможность его эффективной репродукции даже при наличии определенного титра РС-вируспецифических антител в организме инфицированного.

Бокерия Е.Л. и соавт. Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция у детей...

Вплоть до настоящего времени не разработаны эффективные вакцины против РС-вируса, отсутствуют обоснованные способы лечения осложненных форм инфекции. Тем не менее эра иммунопрофилактики РС-вирусной инфекции, начавшаяся в 90-е годы XX столетия, ознаменовала собой снижение частоты госпитализаций и летальных исходов у пациентов из групп риска. С этой целью используется препарат паливизумаб, представляющий собой гуманизированные моноклональные антитела, специфично связывающиеся с F-белком и блокирующие проникновение вируса в клетку хозяина, обеспечивая таким образом пассивную иммунизацию.

К традиционным группам риска, включенным во все рекомендации по иммунопрофилактике РС-вирусной инфекции, относятся недоношенные дети в возрасте до 6 мес, рожденные на 35-й неделе беременности или ранее; дети в возрасте до 2 лет с бронхолегочной дисплазией, которым требовалось лечение по поводу данного диагноза в течение последних 6 мес; дети в возрасте до 2 лет с гемодинамически значимыми врожденными пороками сердца. Разовая доза паливизумаба составляет 15 мг на 1 кг массы тела. Схема применения обычно состоит из пяти инъекций препарата, проводимых с интервалом 1 мес в течение сезонного подъема заболеваемости, вызываемой РС-вирусом (с ноября — декабря до марта — апреля). Предпочтительно, чтобы первая инъекция была проведена до начала подъема заболеваемости.

Согласно данным Т. Feltes и соавт., применение препарата паливизумаб у детей с гемодинамически значимыми врожденными пороками сердца привело к 45% снижению частоты госпитализации с РС-вирусной инфекцией, а также снижению общей продолжительности госпитализации на 56%, продолжительности курса кислородной поддержки на 73%. Одновременно авторами было показано, что после операции с искусственным кровообращением средняя концентрация препарата в сыворотке снижалась на 58%. Это обуславливает необходимость дополнительного введения паливизумаба детям, перенесшим операцию с искусственным кровообращением, уже получавшим в текущем эпидемическом сезоне данный препарат.

Крайне важным выводом ряда работ стал тот факт, что пропущенное и/или отсроченное во времени введение паливизумаба приводит к увеличению частоты повторных госпитализаций. Как минимум, половина всех повторных госпитализаций случается в промежутке между первой и второй инъекцией препарата, когда его концентрация в сыворотке крови составляет менее 40 мг/мл (ниже необходимой).

На основании многочисленных исследований во многих странах мира были сформулированы рекомендации по применению паливизумаба у пациентов из группы риска, в частности у детей с гемодинамически значимыми врожденными пороками сердца [14, 27—32]. Существующие в настоящее время в мире протоколы едины с точки зрения оценки основных групп риска; разногласия касаются возраста детей с врожденными пороками сердца и возможности хирургического вмешательства в период сезона РС-вируса (табл. 3). Отличительной особенностью схемы введения паливизумаба у детей с пороками сердца является необходимость повторного введения препарата после операции с искусственным кровообращением сразу после стабилизации состояния больного.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Speer M.E., Good A.B. The Prevention of Respiratory Syncytial Virus Infection in Children: Focus on Palivizumab. *Clinical Medicine Therapeutics* 2009; 1: 459—469.
2. Shay D.K., Holman R.C., Newman R.D. et al. Bronchiolitis-associated hospitalizations among US children, 1980-1996. *JAMA* 1999; 282: 1440—1446.

3. Lozano R., Naghavi M., Foreman K. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2095—2128.
4. Boyce T.G., Mellen B.G., Mitchel E.F. et al. Rates of hospitalization for respiratory syncytial virus infection among children in medicaid. *J Pediatr* 2000; 137: 6: 865-870.
5. Szabo S.M., Gooch K.L., Bibby M.M. et al. The risk of mortality among young children hospitalized for severe respiratory syncytial virus infection. *Paediatr Respir Rev* 2013; 13: Suppl 2: S1—8.
6. MacDonald N.E., Hall C.B., Suffin S.C. et al. Respiratory syncytial viral infection in infants with congenital heart disease. *N Engl J Med* 1982; 307: 397—400.
7. Navas L, Wang E, de Carvalho V. et al. Improved outcome of respiratory syncytial virus infection in a high-risk population of Canadian children. *J Pediatr* 1992; 121: 348—353.
8. European Surveillance of Congenital Anomalies (EUROCAT). <http://www.eurocat-network.eu/homepage>.