

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ С КУРСОМ
ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ

РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2026

УДК 578.831.31:616.98-053.2(075.8)

ББК 57.33я73

Р43

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 18.02.2026 г., протокол № 6

Авторы: О. Н. Романова, Т. А. Артёмчик, И. М. Крастелёва, Р. Н. Манкевич

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. 1-й каф. детских болезней Белорусского государственного медицинского университета Н. И. Якимович; каф. инфекционных болезней Гомельского государственного медицинского университета

Респираторно-синцитиальная инфекция у детей : учебно-методическое пособие / О. Н. Романова, Т. А. Артёмчик, И. М. Крастелёва, Р. Н. Манкевич. – Минск : БГМУ, 2026. – 28 с.

ISBN 978-985-21-2227-6.

Отражены вопросы эпидемиологии, клиники, лабораторной диагностики, терапии и профилактики респираторно-синцитиальной инфекции у детей.

Предназначено для студентов педиатрического факультета по учебной дисциплине «Детские инфекционные болезни».

УДК 578.831.31:616.98-053.2(075.8)

ББК 57.33я73

Учебное издание

Романова Оксана Николаевна

Артёмчик Татьяна Андреевна

Крастелёва Ирина Михайловна

Манкевич Римма Николаевна

РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск О. Н. Романова

Редактор А. В. Лесив

Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 09.04.26. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Марафон Бизнес».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,43. Тираж 35 экз. Заказ 189.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издательства, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 22006, Минск.

ISBN 978-985-21-2227-6

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2026

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БЛД — бронхолегочная дисплазия
ВДП — верхние дыхательные пути
ВПС — врожденные пороки сердца
ДН — дыхательная недостаточность
НДП — нижние дыхательные пути
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
ОРИ — острая респираторная инфекция
РСВ — респираторно-синцитиальный вирус
РСВИ — респираторно-синцитиальная вирусная инфекция

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 6 ч.

Во всем мире ОРВИ занимают лидирующую позицию в структуре детской инфекционной заболеваемости и смертности. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания и иммунологической реактивности детей раннего возраста способствуют их высокой восприимчивости к респираторным вирусам. Тяжелое течение заболевания РСВИ наиболее часто встречается у младенцев на первом году жизни. В настоящее время большое количество исследований принадлежит изучению вопросов эпидемиологии, клинических проявлений, лабораторных особенностей, осложнений и исходов, совершенствованию лечебной тактики при РСВИ у детей раннего возраста. Актуальность данной инфекции обусловлена высокими показателями заболеваемости и госпитализации, особенно среди детей первого года жизни. Кроме этого, перенесенная РСВИ на первом году жизни способствует формированию бронхиальной астмы.

В связи с этим актуальны вопросы профилактики и адекватной своевременной терапии РСВИ у детей.

Цель занятия: изучить особенности клинической симптоматики РСВИ у детей, формирование базовой профессиональной и специализированной компетенций для решения задач профессиональной деятельности, оказание медицинской помощи и организацию профилактических мероприятий при РСВИ.

Задачи занятия. Студент должен знать:

- современные данные об этиологии и эпидемиологических особенностях РСВИ;
- возрастную структуру заболеваемости РСВИ;
- основные клинические и диагностические проявления РСВИ;
- критерии тяжести состояния пациентов с РСВИ;

- показания к госпитализации пациентов с симптомами РСВИ;
- принципы патогенетической и симптоматической терапии пациентов с РСВИ;

– принципы и современные иммунобиологические препараты для профилактики тяжелой РСВИ у младенцев из группы высокого риска.

Студент должен уметь:

- собирать анамнез болезни и жизни, а также ведущие жалобы;
- осуществлять системное клиническое обследование ребенка с симптомами поражения дыхательной системы;
- устанавливать предварительный диагноз;
- составлять план обследования ребенка с РСВИ;
- определять необходимость или обязательность госпитализации ребенка с РСВИ;
- оценивать результаты лабораторного и инструментального обследования;
- оформлять врачебную документацию на этапах их обращения и лечения пациентов с РСВИ;
- составлять план лечения пациентов разного возраста с учетом тяжести заболевания.

Студент должен владеть:

- методами оценки эпидемической ситуации по РСВИ;
- методами поэтапного выявления клинической симптоматики с упором на тяжелые и осложненные формы РСВИ;
- методами оценки степени тяжести состояния пациентов с РСВИ;
- методами обоснования окончательного диагноза;
- методами оказания медицинской помощи ребенку с РСВИ;
- методами и формами профилактических мероприятий.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы студент должен повторить:

- из анатомии человека — анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей раннего возраста;
- микробиологии, вирусологии и иммунологии — свойства и особенности строения РСВ, основы формирования иммунитета;
- патологической физиологии — основные звенья патогенеза вирусного заболевания.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания и иммунологического статуса у детей раннего возраста.
2. Возможности вирусологических и серологических методов диагностики РСВИ.
3. Основные звенья патогенеза вирусного заболевания.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Структура РСВ, особенности антигенной структуры.
2. Эпидемиологические аспекты РСВИ.
3. Патомеханизм развития РСВИ.
4. Топика поражения респираторного тракта при РСВИ.
5. Клинические симптомы при РСВИ.
6. Причины развития и характер осложнений при РСВИ.
7. Лабораторные методы диагностики детей с РСВИ.
8. Инструментальные методы диагностики детей с РСВИ.
9. Принципы лечения РСВИ.
10. Принципы профилактики РСВИ у детей.

ВВЕДЕНИЕ

РСВ является наиболее распространенной причиной ОРИ среди новорожденных, детей грудного и младшего возраста, с частой вовлеченностью в патологический процесс НДП и необходимостью госпитализаций. Кроме этого, дети раннего возраста, особенно с хроническими заболеваниями легких или ВПС, подвергаются риску развития тяжелого течения РСВИ.

В структуре инфекционной патологии дыхательного тракта, особенно у детей первых лет жизни, РСВ занимает одно из ведущих мест. РСВ является причиной эпидемий острых респираторных заболеваний во всем мире. По данным ВОЗ, РСВ является этиологическим агентом ОРВИ более чем у 80 % детей в возрасте до 1 года, являясь причиной 90 % бронхолитов и 50 % пневмоний. По данным литературы, частота РСВИ в структуре ОРИ в различных регионах мира варьирует от 6 (Грузия) до 44,1 % (Германия). В Республике Беларусь, по данным мониторинга, проводимого в лаборатории гриппа и гриппоподобных заболеваний ГУ «Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья», частота РСВИ в структуре респираторной вирусной заболеваемости в зависимости от эпидемиологической обстановки составляет как минимум 14,6–26,1 %.

РСВ представляет собой серьезную угрозу для здоровья и жизни новорожденных, детей грудного и раннего возраста, особенно для тех, кто родился недоношенным, имеет хронические заболевания и факторы повышенного риска развития тяжелого течения инфекции. Сезонный подъем заболеваемости РСВИ, совпадающий с эпидемиями других респираторных вирусных инфекций, усугубляет ситуацию, требуя от здравоохранения повышенного внимания в определенные месяцы года.

В настоящий момент нет эффективного этиотропного лечения РСВИ у детей, и основной упор делается на симптоматическое лечение. Однако зна-

чительные успехи достигнуты в области профилактики с помощью паливизумаба и нирсевимаба. В настоящее время ведутся многочисленные дискуссии об эффективности вакцинации и экономической выгоде, профилактическое применение паливизумаба остается инструментом профилактики тяжелой РСВ-инфекции у младенцев из группы высокого риска.

Важно отметить, что введение этих профилактических средств не мешает проведению вакцинации и может быть интегрировано в существующие вакцинальные программы. Эти достижения открывают новые возможности для защиты самых уязвимых групп населения от серьезных респираторных заболеваний, вызванных РСВ.

ЭТИОЛОГИЯ

РСВ человека принадлежит к роду *Pneumovirus*, семейству *Paramyxoviridae*, является РНК-вирусом, который содержит 10 генов и экспрессирует 11 белков: N, P, M, SH, G, F, M2-1, M2-2, L, в том числе два регуляторных неструктурных белка NS1 и NS2, не включающихся в состав зрелого вириона. Гены NS1 и NS2 ингибируют активность интерферонов типа I, ген N кодирует белок нуклеокапсида, который связывает геномную РНК, ген M кодирует белок матрикса, необходимый для сборки вирионов. M2 является вторым белком матрикса и также требуется для транскрипции, кодирует фактор элонгации M2-1 и регулятор транскрипции M2-2, M2 содержит эпитопы CD8, белок L кодирует РНК-полимеразу, фосфопротеин P, является кофактором L.

Геном представлен линейной несегментированной однонитевой отрицательной РНК с нуклеокапсидо-спиральным типом симметрии. РСВ имеют в своем составе РНК-зависимую РНК-полимеразу. Проникшая в клетку геномная минус-нить РНК трансформируется вирусной РНК-зависимой РНК-полимеразой в неполные и полные плюс-нити РНК. Неполные копии выполняют роль иРНК для синтеза вирусных белков. Полные копии являются матрицей (промежуточная стадия) для синтеза минус-нитей геномной РНК потомства. По своей структуре РСВ представляет собой сферический вирус, окруженный липидной оболочкой — суперкапсидом. В состав капсида вируса входят три гликопротеина (F, G, SH). Белок G (attachment protein, не обладающий гемагглютинирующей активностью) является белком присоединения и служит рецептором, белок F (fusionprotein, не обладающий функцией гемолизина) помогает вирусу проникнуть в клетку. Гликопротеиды F и G обуславливают иммунный ответ и являются антигенами. При этом G-белок играет роль вирусного рецептора. F-белок участвует в присоединении вируса

к клетке, обеспечивая слияние вирусной оболочки с клеточной мембраной, а также мембран соседних инфицированной и неинфицированной клеток. В результате этих процессов в эпителии респираторного тракта образуются многоядерные гигантские клетки — синцитии. F-белок синтезируется в виде неактивного предшественника F0.

Для приобретения необходимой конформации для проникновения вируса в клетку F0 должен быть протеолитически расщеплен на 2 цепи F1, F2, связанные дисульфидной связью. Одна из уникальных особенностей РСВИ заключается в том, что разрезание белка F0 производится внутриклеточной протеазой фурином, содержащейся в аппарате Гольджи практически всех типов клеток организма млекопитающих. Для того чтобы фуриновая протеаза расщепила белок-предшественник, в его структуре должны присутствовать мультиосновные участки, состоящие из нескольких положительно заряженных аминокислотных остатков (аргинина, лизина). Предшественники, функционально сходные с F-структурными белками других парамиксовирусов (Сендай, парагриппа, метапневмовируса) и ортамиксовирусов (гемагглютинаина вируса гриппа), расщепляются трипсиноподобными протеазами, которые являются главным образом внеклеточными ферментами. В отличие от белков, расщепляемых фурином, трипсин-специфичный сайт разрезания у белков этих вирусов содержит одну основную аминокислоту. Широкое распространение и внутриклеточная локализация фуриновых протеаз обуславливают особенности патогенеза РСВИ.

Структура G-белка РСВ уникальна и характеризуется необычно высокой для вирусов степенью гликозилирования (приблизительно 60 % молекулярной массы составляют сахара). Один из механизмов защиты вируса от действия иммунной системы хозяина состоит в вариабельности сайтов гликозилирования G-белка, наблюдаемой у изолятов РСВ, что может сильно изменять анти- и иммуногенные свойства патогена.

РСВ обладает еще одним необычным свойством: наличием секреторной формы G-белка (sG). До 80 % всего синтезированного G-белка секретируется в окружающую эпителиальные клетки среду уже через 24 ч после инфицирования, выполняя роль антигенной ловушки для вируснейтрализующих антител. В результате даже при наличии определенного титра РСВ-специфических антител в организме реципиента вирус может эффективно репродуцироваться. Таким образом, РСВ имеет антигенную структуру, способную к быстрой репликации вируса, ускользанию от иммунного ответа, что приводит к быстрому распространению инфекции в организме хозяина (рис. 1).

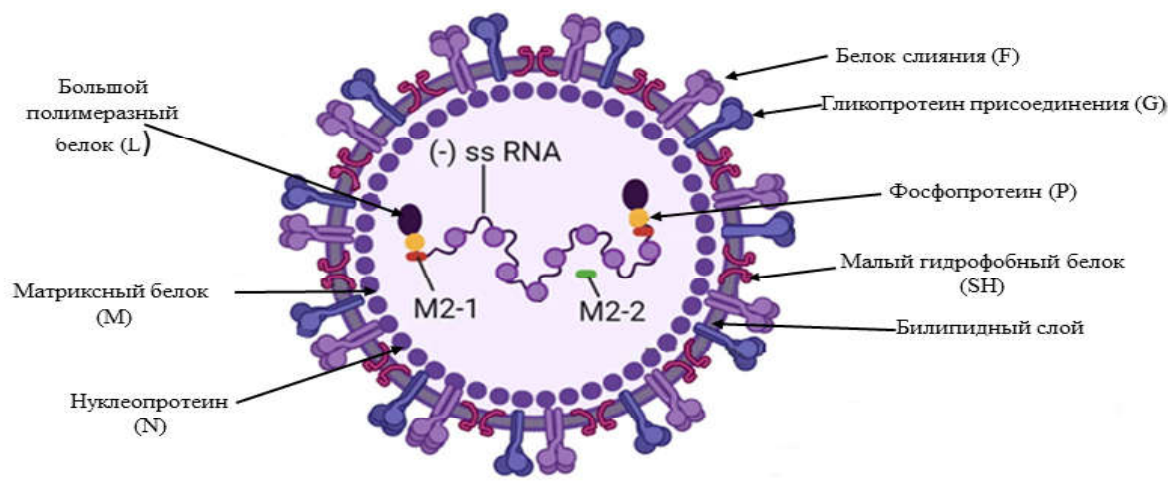


Рис. 1. Структура РСВ

Существуют две основные антигенные подгруппы РСВ: А и В. Антигенные различия как между основными подгруппами, так и внутри каждой подгруппы могут быть одним из факторов, позволяющих РСВ вызывать повторное инфицирование, уклоняться от иммунного ответа, что наделяет вирус обширным антигенным и генетическим разнообразием, обнаруженным в гликопротеине прикрепления.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

РСВ является повсеместно распространенным возбудителем и причиной эпидемий острых респираторных заболеваний по всему миру. Сегодня описаны два серотипа вируса А и В, а также многочисленные штаммы. Эпидемиологическая и клиническая роль отдельных штаммов на сегодня не известна. В исследовании W. Liu и et al. сравнивали клинические характеристики этих подгрупп РСВ и установили, что бронхолит, одышка, гастроинтестинальный синдром характерны для РСВ-А-положительных пациентов, в то время как выраженный интоксикационный синдром, миалгия, слабость — у РСВ-В-положительных детей.

Сезонность РСВИ зависит от региона. В регионах с умеренным климатом заболевание в основном наблюдается в холодный сезон. В северном полушарии эпидемии наблюдаются ежегодно преимущественно осенью и зимой (с пиком в феврале-марте), но спорадические случаи регистрируются в течение всего года. Подъем заболеваемости РСВИ нередко совпадает с эпидемией гриппа. Продолжительность эпидемического подъема заболеваемости ограничивается 3–5 месяцами.

Основным источником инфекции является больной человек, который выделяет вирус в окружающую среду на протяжении всей болезни, вирусоноситель. Как правило, взрослые выделяют вирус в течение 3–7 дней после заражения. Младенцы обычно выделяют вирус до 14 дней, однако дети в возрасте до шести месяцев с тяжелой инфекцией могут выделять вирус в течение 3 недель. Основными путями передачи РСВ являются воздушно-капельный и контактный (при контакте с эпителием ноздрей, рта или глаз людей, инфицированных РСВ, или при контакте с поверхностью, зараженной вирусом). Вирус РСВ может длительное время сохраняться на поверхности мебели (7 ч), коже (30 мин), тканях (2 ч) и перчатках (5 ч), что способствует его распространению. РСВ отличается высокой контагиозностью и нередко является причиной обширных вспышек в отделениях новорожденных и детских коллективах, а также среди госпитализированных взрослых людей и в домах престарелых. В домашних условиях заражение младенцев обычно происходит от старших детей, имеющих легкие симптомы заболевания.

Новорожденные относительно защищены от тяжелого заболевания в первый месяц жизни материнскими антителами, передаваемыми трансплацентарным путем. В связи с этим у детей первых 4–6 недель жизни частота бронхиолитов низкая по сравнению с недоношенными и детьми старше 2-месячного возраста. При первичном инфицировании РСВ каждый второй ребенок переносит бронхиолит. Первичная инфекция вызывает иммунный ответ с выработкой специфических антител, который не предотвращает повторное инфицирование данным вирусом. Постинфекционный иммунитет недолговременный, что приводит к повторным инфекциям, которые протекают гораздо легче. У взрослых в силу эффективной клеточной иммунологической памяти после ранее перенесенной РСВИ очередное заражение, как правило, не сопровождается проявлением симптомов заболевания, хотя такие пациенты по-прежнему являются важным источником для передачи инфекции. Среди пациентов с хроническими заболеваниями, а также среди лиц старше 65 лет РСВ может вызывать тяжелые пневмонии и бронхиты. У взрослых пациентов пассивное курение, пожилой возраст, ослабленный иммунитет утяжеляют течение заболевания.

ПАТОГЕНЕЗ

РСВ обладает ярко выраженным цитопатическим эффектом в культурах клеток и способен вызывать распространенное повреждение бронхиального эпителия *in vivo*.

Вирус, проникнув в организм человека, остается в месте входных ворот на слизистых ВДП, в эпителии носа и инфицирует эпителиальные клетки

дыхательных путей. Из ВДП распространяется в НДП и достигает бронхиол, где репликация вируса становится более эффективной. Реснитчатые клетки бронхиального эпителия и пневмоциты I типа в альвеолах являются первичными клетками, на которые нацелена РСВИ. Вирус проникает в клетку в результате слияния вирусной оболочки с клеточной мембраной. При этом G-белок выполняет функцию вирусного рецептора. Белок G взаимодействует с гепарансульфатами и хондроитинсульфатом, данное взаимодействие облегчает перемещение вируса к мембране клетки-хозяина для дальнейшего заражения. F-белок участвует в присоединении вируса к клетке, обеспечивает слияние вирусной оболочки с клеточной мембраной, а также мембран соседних инфицированной и неинфицированной клеток. После слияния спиральный рибонуклеопротеидный комплекс высвобождается в цитоплазму клетки-хозяина, происходят транскрипция вирусной мРНК и синтез промежуточных продуктов антигена +РНК, необходимые для репликации новых геномов с –РНК, которая осуществляется комплексом вирусной РНК-зависимой РНК-полимеразы.

После начала репликации РСВ эпителиальные клетки дыхательных путей подвергаются серьезному разрушению, в результате капилляры становятся более проницаемыми, происходит увеличение секреции провоспалительных клеток (гистамин, ИЛ-1, ИЛ-6, макрофаги, нейтрофилы, эозинофилы и естественные клетки-киллеры, лейкотриены C4 и D4), что вызывает утечку белков плазмы из альвеолярного пространства. Утечка белков плазмы в этих областях приводит к генерализованному интерстициальному отеку, а также к ингибированию функции пневматоцитов I типа и угнетению синтеза легочного сурфактанта. Легочный сурфактант — поверхностно-активное вещество, которое выполняет ряд функций:

1. Структурная (уменьшение поверхностного натяжения пленки тканевой жидкости, покрывающей альвеолярный эпителий, что способствует расправлению альвеол и препятствует слипанию их стенок при дыхании).

2. Бактерицидная.

3. Иммуномодулирующая, в том числе стимуляция активности альвеолярных макрофагов.

4. Противоотечная (формирование противоотечного барьера, который предупреждает проникновение жидкости в просвет альвеол из интерстиция).

В случае угнетения синтеза сурфактанта возможно развитие тяжелой жизнеугрожающей патологии — респираторного дистресс-синдрома, который потребует быстрых терапевтических мероприятий и интенсивной терапии (рис. 2).

Лейкотриены C4 и D4, два провоспалительных медиатора, которые являются сильными бронхоконстрикторами, также были идентифицированы в выделениях людей с тяжелыми инфекциями НДП. Из-за дисфункциональ-

ного мукоцилиарного транспорта, повышенной выработки секрета, недостаточной активности сурфактанта происходят закупорка мелких дыхательных путей и развитие типичной картины РСВ-ассоциированного бронхолитита, который характерен для детей раннего возраста.

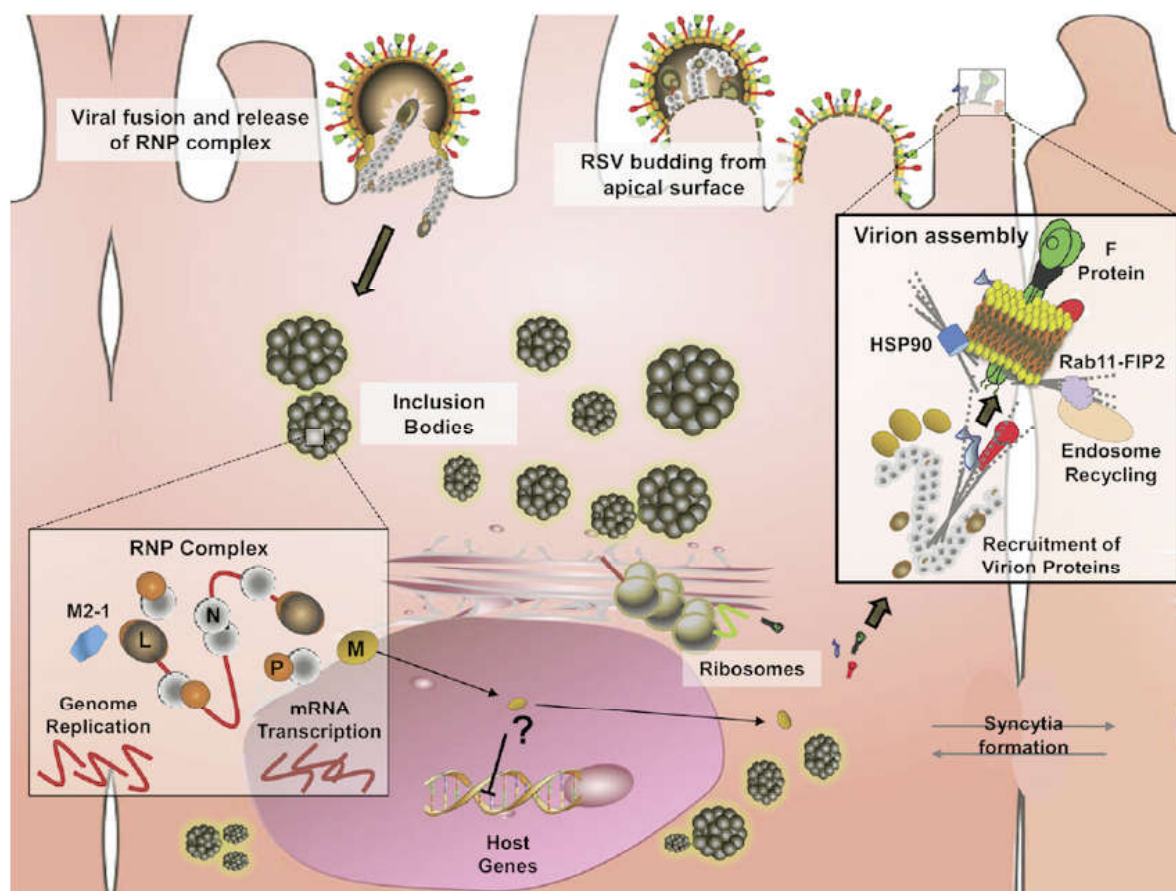


Рис. 2. Модель репликации РСВ в эпителиальных клетках дыхательных путей

Полное восстановление может занять несколько недель. Тяжелое течение инфекции может быть связано с гиперактивностью иммунной системы. Дети первых месяцев жизни находятся в группе риска из-за сдвига в сторону Th2-реакций, что может привести к тяжелому течению инфекции и ее отдаленным последствиям, таким как бронхиальная астма в более старшем возрасте. С возрастом устанавливается Th1/Th2-баланс, но в пожилом возрасте снова происходит сдвиг в сторону Th2-реакций. РСВ вызывает более значительный Th1/Th2-дисбаланс, чем другие респираторные вирусы, что объясняет более тяжелое течение заболеваний, вызванных РСВ.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Заболевание может протекать как в виде бессимптомных форм, так и с развитием тяжелых поражений НДП вплоть до развития смертельного исхода. Инкубационный период РСВИ составляет 2–8 дней. Факторами повышенного риска развития тяжелого течения РСВИ являются недоношенность, низкий вес при рождении, БЛД, ВПС, пороки развития пищевода, иммунодефицитные состояния, неврологические, респираторные и нервно-мышечные заболевания. У таких детей чаще наблюдаются бактериальные осложнения, развитие ДН с необходимостью госпитализации и дополнительной респираторной поддержки.

У детей младшего возраста заболевание характеризуется постепенным началом с повышением температуры обычно до субфебрильных цифр, которая сопровождается умеренно выраженными симптомами интоксикации. Респираторный синдром включает заложенность носа либо серозный ринит, сухой кашель, который в последующие дни становится более продолжительным, приступообразным и болезненным. Наиболее частыми и типичными проявлениями РСВИ у детей раннего возраста (первого года жизни) являются развитие бронхоолита или обструктивного бронхита с наличием ДН различной степени тяжести, что клинически проявляется учащенным шумным дыханием, одышкой смешанного характера, участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, приступами апноэ. Характерной клинической особенностью РСВИ является несоответствие между тяжестью поражения НДП и степенью лихорадки: выраженная ДН при субфебрильной температуре. У детей старшего возраста может наблюдаться РСВ-пневмония.

Развитие бронхообструктивного синдрома и бронхоолита у новорожденных и детей раннего возраста связано с анатомо-физиологическими особенностями респираторной системы: мелкий калибр дыхательных путей, большая реактивность бронхов, богатая васкуляризация слизистой оболочки и неполное развитие иммунной системы (табл. 1).

Таблица 1

Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей и их значение для развития бронхиальной обструкции

Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей	Механизмы, приводящие к развитию бронхиальной обструкции
Малое количество гладкой мускулатуры трахеобронхиального дерева	Снижение механической поддержки с риском развития ателектазов
Гиперплазия слизистых желез бронхов	Увеличение продукции слизи
Малый диаметр дыхательных путей (носовые ходы, гортань, трахея, бронхи)	Нарушение проходимости ДП, фильтрации мелких частиц, развитие ателектазов

Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей	Механизмы, приводящие к развитию бронхиальной обструкции
Богатая васкуляризация НДП, рыхлость под-связочной клетчатки	Склонность к развитию отека слизистой НДП, обструкция мокротой
Горизонтальное крепление диафрагмы к ребрам; меньшее количество в ней «марафонских» волокон скелетных мышц	Быстрое развитие усталости и истощения диафрагмы, развитие гиповентиляции
Ограничение коллатеральной вентиляции (недоразвитие межальвеолярных пор Кона и альвеолобронхиальных каналов Ламберта, межбронхиальных каналов Мартина)	Увеличение риска развития ателектазов, их замедленное разрешение
Снижен кашлевой рефлекс, особенно у недоношенных	Склонность к обструкции дыхательных путей

Бронхообструктивный синдром — клинический симптомокомплекс, характеризующийся сужением или окклюзией бронхов различных калибров. Это состояние может быть вызвано скоплением бронхиального секрета, утолщением стенки бронхов, спазмом гладкомышечной мускулатуры. Клинические признаки: сухой или малопродуктивный кашель, экспираторная одышка, удлиненный и шумный выдох, шумное свистящее дыхание, приступы удушья, рассеянные сухие и разнокалиберные влажные хрипы в легких, активация вспомогательной дыхательной мускулатуры. Рентгенологическая картина при обструктивном бронхите характеризуется усилением легочного рисунка, повышением прозрачности легочной ткани при отсутствии очаговых и инфильтративных теней в легких.

Бронхиолит характеризуется генерализованным обструктивным поражением бронхиол и мелких бронхов. Для острого бронхиолита у детей раннего возраста характерно двустороннее диффузное поражение бронхиол. Наиболее раннему поражению при бронхиолите подвергается эпителий мелких бронхов и бронхиол, который замещается клетками росткового слоя, не имеющими ресничек. Перибронхиальное пространство инфильтрируется лимфоцитами, выражен отек подслизистой оболочки и адвентиции. Слущенный эпителий, волокна фибрина, слизь образуют плотные пробки внутри бронхов и бронхиол, приводя к частичной или полной обтурации. Рентгенологическая картина при бронхиолите характеризуется перибронхиальными изменениями и усилением легочного рисунка, эмфизематозным вздутием легких, гиповентиляцией, проявлениями интерстициального отека. Развивается в основном у детей первого года жизни на фоне ОРИ (табл. 2).

Дифференциально-диагностические признаки острого обструктивного бронхита и острого бронхиолита у детей

Признаки	Острый обструктивный бронхит	Острый бронхиолит
Возраст	Чаще у детей старше 1 года	Чаще у детей первого года жизни
Бронхообструктивный синдром	С начала заболевания или на 2-е–3-и сутки заболевания	На 3-и–4-е сутки от начала заболевания
Свистящее дыхание	Выражено	Не всегда
Одышка	Умеренная	Выражена
Тахикардия	Нет	Есть
Аускультативная картина в легких	Сухие, свистящие, влажные мелкопузырчатые хрипы	Влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация

Тяжесть бронхиолита в начале заболевания наиболее точно можно оценить по степени насыщения крови кислородом (сатурация, SpO_2) при дыхании атмосферным воздухом. Диагностическими критериями тяжести течения заболевания служат $SpO_2 < 95 \%$, парциальное давление кислорода в альвеолярной крови (PaO_2) менее 65 мм рт. ст., частота дыхания > 70 в минуту.

Для среднетяжелой формы характерны больше явления острого и обструктивного бронхита, поражение ВДП. Дети старшего возраста и взрослые имеют симптомы, сходные с ОРИ: кашель, насморк, субфебрильная температура, реже отит, конъюнктивит и стенозирующий ларингит. Чаще всего симптомы развиваются через 3–6 дней после контакта с вирусом, а выздоровление наступает через 8–15 дней. Младенцы могут кашлять и хрипеть после выздоровления. У детей с тяжелой формой заболевания инфекция может затягиваться до 21 дня. У недоношенных детей могут наблюдаться апноэ или неспецифические признаки сепсиса.

ОСЛОЖНЕНИЯ И ИСХОДЫ

Осложненное течение РСВИ, особенно перенесенной в младенчестве, может оказаться причиной отдаленных патологических последствий: формирование с возрастом хронических легочных заболеваний, включая бронхиальную астму, а также общую сенсibilизацию организма. Частота развития осложнений зависит от многих факторов: типа вируса (А и В), вызвавшего заболевания, возраста и состояния иммунной системы пациента, наличия факторов риска по неблагоприятному течению болезни (рис. 3).

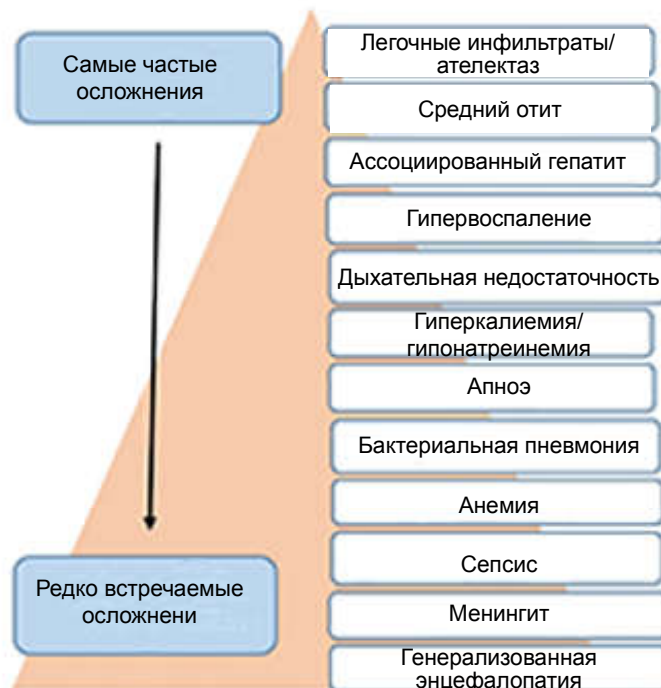


Рис. 3. Осложнения тяжелой РСВИ у младенцев

Наиболее частыми при РСВИ являются осложнения со стороны органов дыхания (пневмония, пневмоторакс, ателектаз), что обусловлено как тропностью вирусов (эпителий НДП), так и присоединением бактериальной инфекции или активизацией собственной патологической микрофлоры. Часто осложнения возникают у пациентов из групп риска по тяжелому и неблагоприятному течению заболевания (недоношенные дети, дети с БЛД, ВПС, хроническими заболеваниями легких, низкой массой тела при рождении, внутриутробными инфекциями).

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Лабораторное и инструментальное обследование пациентов с РСВИ включает общий клинический анализ крови, биохимический анализ крови, определение SpO_2 , исследование носоглоточных смывов и мокроты на респираторные возбудители, рентгенологические методы. Наличие экспресс-теста на РСВ полезно для реализации мер инфекционного контроля и облегчения подбора группы пациентов для лечения в стационаре. Для верификации РСВ у пациентов в стационаре используют иммунофлуоресцентный метод и ПЦР-исследование носоглоточного аспирата. Диагноз бронхиолита является клиническим. Результаты рентгенографии органов грудной клетки при РСВИ неспецифичны и не имеют диагностической ценности. По данным компью-

терной томографии, может определяться затемнение по типу «матового стекла». Данные гемограммы соответствуют вирусным изменениям: лейкопении, нейтропении, лимфоцитозу, в первые 2 дня возможны нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз. Повышение уровня провоспалительных маркеров (С-реактивного белка, прокальцитонина) указывает на осложненное течение заболевания и присоединение бактериальной инфекции.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время в мире нет эффективного этиотропного лечения РСВИ у детей. В большинстве случаев лечение остается симптоматическим и патогенетическим для легких форм заболевания.

Обоснованным и эффективным подходом к терапии является проведение гидратации, адекватной нутритивной поддержки, оксигенации и ингаляций гипертонического солевого раствора. Современные исследования показали слабую эффективность бронхолитиков, кортикостероидов, антибиотиков, распыляемого адреналина, ингибиторов лейкотриенов или физиотерапии грудной клетки. Антибиотикотерапия может применяться в случае присоединения бактериальной инфекции.

Из средств этиотропной терапии для лечения РСВИ у детей раннего возраста с 80-х гг. применялся рибавирин. Метаболиты препарата являются конкурентными ингибиторами ферментов, необходимых для репродукции РСВ. Однако метаанализ результатов клинических испытаний не обнаружил достаточных доказательств эффективности рибавирина при лечении РСВИ у детей первого года жизни.

Основной задачей терапии ребенка с бронхолитом является купирование ДН, улучшение проходимости ВДП. В случае невозможности проведения оральной гидратации следует назначить инфузионную терапию. Ингаляционная бронхолитическая терапия включает бронходилататоры, которые используют через небулайзер не более 3–4 раз в день: фенотерол + ипратропия бромид (раствор для ингаляций: (0,5 мг + 0,25 мг)/мл) — детям в возрасте до 6 лет на ингаляцию (0,1 мл) 2 капли на килограмм массы тела, максимально — 10 капель (0,5 мл); детям в возрасте 6–12 лет — 10–40 капель; детям старше 12 лет — 20–50 капель с последующим разведением раствором натрия хлорида 9 мг/мл до объема 3–4 мл для ингаляции; сальбутамол (аэрозоль для ингаляций дозированный, 100 мкг/доза) — детям старше 4 лет по 1–2 ингаляционные дозы.

При отсутствии эффекта после первой ингаляции бронхолитика через 20 минут (рост SpO₂, уменьшение частоты дыхательных движений на 10–15 в 1 минуту, снижение интенсивности свистящих хрипов, уменьшение втяже-

ний межреберий) ингаляции бронхолитика повторяются каждые 20 минут в течение часа (до трех раз), далее — каждые 6–8 часов по потребности.

При неэффективности лечения в течение часа с момента начала лечения или усилении обструкции на фоне лечения назначаются глюкокортикоиды: преднизолон (раствор для инъекций, 30 мг/1 мл) или дексаметазон (раствор для инъекций, 4 мг/1 мл) из расчета 1–2 мг/кг по преднизолону внутривенно однократно (максимальная суточная доза — 60 мг).

При отсутствии эффекта назначается аминофиллин (раствор для инъекций, 24 мг/мл). Нагрузочная доза — 6 мг/кг, вводится на растворе натрия хлорида 9 мг/мл внутривенно медленно со скоростью не более 25 мг/мин, затем вводится поддерживающая доза: дети в возрасте от 6 месяцев до 9 лет — со скоростью 1,2 мг/кг/ч (снижение до 1 мг/кг/ч после 12 часов); дети в возрасте от 9 до 16 лет — со скоростью 1 мг/кг/ч (снижение до 0,8 мг/кг/ч после 12 часов), инфузия — до 24 часов, максимальная суточная доза — до 500 мг. При наличии эффекта осуществляется переход на поддерживающее лечение ингаляционными бронхолитиками по потребности.

ПРОФИЛАКТИКА

Гигиенические меры. Механизмом передачи РСВ является вдыхание капель аэрозоля, а также контакт с контаминированными предметами (особенно актуален у детей). В связи с этим гигиенические меры играют важную роль в ограничении передачи РСВИ. Можно тщательно периодически мыть руки. Рекомендованы социальное дистанцирование, особенно вне дома и в отношении людей, не являющихся членами семьи, домашняя изоляция людей с респираторными симптомами, прикрывание рта при кашле и чихании одноразовой тканью или локтем, использование легко очищаемых игрушек при работе с детьми, очистка дезинфицирующими средствами поверхностей, к которым часто прикасаются, и ношение маски для лица в общественных местах, если социальное дистанцирование невозможно. Кроме этого, должны быть реализованы структурные и процедурные меры для наиболее уязвимых групп населения, таких как лица, проживающие в учреждениях долгосрочного ухода.

Иммунизация. В последнее десятилетие предпринимались многочисленные усилия по разработке вакцин против РСВ с переменными результатами. Разработано несколько подходов, таких как живые аттенуированные вакцины для детей раннего возраста, вакцины для беременных женщин на основе стабилизированных субъединиц предшественника белка F, а также субъединичные, векторные вакцины и вакцины на основе нуклеиновых кислот для пожилых людей.

Активное развитие в мире такого вида специализированной медицинской помощи как интенсивная терапия новорожденных, детской кардиохирургии и реанимации в последние годы способствует снижению летальности среди вышеупомянутых категорий детей, что не исключает риск их инфицирования РСВИ. При этом существенно возрастает объем ресурсов практического здравоохранения, направленных на лечение ОРВИ (в том числе РСВИ), которые у детей из групп риска протекают тяжело и сопровождаются высокой частотой госпитализаций, нередко в отделения интенсивной терапии и реанимации. В связи с этим активно обсуждаются вопросы медицинской профилактики РСВИ у пациентов из групп риска, что для практического здравоохранения имеет большое значение и требует координированной работы специалистов различного уровня и профиля.

В настоящее время в Республике Беларусь зарегистрирован паливизумаб, представляющий собой моноклональное антитело для профилактики РСВИ (95 % человеческих, 5 % мышинных антител) и моноклональный иммуноглобулин G1, направленный против эпитопа поверхностного гликопротеина F РСВ. При связывании с ним паливизумаб предотвращает слияние вирусной частицы и мембраны клетки-хозяина (избегая проникновения вирусного генома, используемого для репликации и транскрипции), а также может подавлять образование синцитий в респираторных эпителиальных клетках. Кроме того, паливизумаб снижает вирусную активность и ее передачу от клетки к клетке, снижая вирулентность РСВ и риск развития инфекции НДП.

Впервые он был лицензирован под названием Synagis в США. Испытания были впервые проведены в 1996 г. с последующим одобрением Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов и доказанной безопасностью и эффективностью в группах высокого риска (недоношенные дети, рожденные до 35 недель, и дети с БЛД). После одобрения Европейским агентством по лекарственным средствам в 1999 г. препарат стал использоваться во всем мире.

Эффективность препарата была продемонстрирована в многоцентровом рандомизированном двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании, которое проводилось в 139 центрах США, Канады и Великобритании в сезон заболеваемости РСВ в 1996–1997 гг. В него включены дети, рожденные до 35-й недели гестации включительно, в возрасте не старше 6 месяцев на момент начала сезона РСВ, а также дети до 2 лет с диагнозом БЛД, которые нуждались в терапии (кислород, диуретики, бронходилататоры, глюкокортикоиды) в течение 6 месяцев до их включения в исследование. Ежемесячные внутримышечные инъекции паливизумаба ассоциировались со снижением частоты госпитализации по поводу РСВИ. При этом нежелательные реакции в месте инъекции были очень редки. Чаще всего в месте инъекции отмечалось покраснение, но оно было временным и умеренно выраженным.

Результаты проведенного метаанализа 10 рандомизированных и когортных клинических исследований эффективности паливизумаба, включивших в общей сложности около 15 000 детей из групп риска тяжелого течения РСВИ, свидетельствуют о снижении показателей общей смертности и частоты антиген подтвержденной госпитализации с РСВИ у детей, которым проводилась пассивная иммунизация.

Согласно официальной инструкции, паливизумаб показан для профилактики тяжелых заболеваний НДП, ассоциированных с РСВИ у детей, имеющих следующие риски:

- срок гестации при рождении ребенка 35 недель или менее, возраст которого к началу сезона РСВИ младше 6 месяцев;
- возраст до 2 лет (детям была необходима терапия БЛД в течение последних 6 месяцев);
- возраст до 2 лет с гемодинамически значимыми ВПС.

Рекомендованная доза паливизумаба составляет 15 мг/кг массы тела 1 раз в месяц в течение предполагаемого периода риска распространения РСВ в популяции. Объем однократного введения паливизумаба (в миллилитрах) при назначении с интервалом 1 месяц рассчитывается исходя из веса пациента в килограммах, умноженного на 0,15.

Первую дозу по возможности следует вводить до начала сезона РСВИ, а последующие — ежемесячно в течение всего сезона.

Большая часть клинического опыта, включая основные исследования III фазы, была получена при применении 5 инъекций паливизумаба в течение 1 сезона.

В 2016–2017 гг. было проведено проспективное многоцентровое открытое неконтролируемое клиническое исследование фазы IIIb, оно проведено в отделениях реанимации новорожденных, педиатрических реанимациях и отделениях педиатрической помощи в 7 регионах Российской Федерации и одном регионе Республики Беларусь. В данном исследовании использовали критерии включения и исключения, аналогичные критериям предыдущего регистрационного исследования препарата паливизумаб в форме лиофилизата, проведенного в Российской Федерации. Всего в исследование было включено 50 детей.

Критерии включения: недоношенные дети, родившиеся на сроке гестации ≤ 35 недель и в возрасте ≤ 6 месяцев на момент включения в исследование; дети в возрасте ≤ 24 месяцев на момент включения в исследование с диагнозом БЛД, нуждавшиеся в кислородотерапии, бронходилататорах или кортикостероидах в течение 6 месяцев перед включением в исследование; также дети ≤ 24 -месячного возраста с диагнозом гемодинамически значимого ВПС на момент включения в исследование.

Паливизумаб вводили внутримышечно один раз каждые 30 дней с ноября 2016 г. по март 2017 г. Дети, у которых развилась РСВИ, должны были продолжать получать ежемесячные дозы в течение сезона РСВИ, как минимум 3 дозы, максимум 5 доз. В общей сложности 64 % детей получили 4 дозы, 26 % — 5 доз, 6 % — 3 дозы и 2 % — 2 дозы.

Согласно результатам, ни один ребенок не был госпитализирован по поводу РСВИ (95%-ный ДИ 0 %), 5 детей были госпитализированы по поводу респираторных (бронхит с назофарингитом, вирусный бронхит, пневмония и вирусная инфекция дыхательных путей) или кардиологических (пароксизмальная тахикардия) заболеваний с отрицательными результатами на РСВИ.

Паливизумаб включен в клинические рекомендации 16 европейских стран для профилактики РСВИ у детей с БЛД, 13 европейских стран — для профилактики РСВИ у детей с ВПС, 15 европейских стран — для профилактики РСВИ у детей, рожденных ранее или на 29-й неделе гестации (табл. 3).

Таблица 3

**Показания к иммунизации паливизумабом в странах Европы
в зависимости от гестационного возраста детей**

Недоношенность, недель			
Страна	Менее 28 недель	28–32 недели	32–37 недель
Австрия	До 12 месяцев жизни	До 6 месяцев жизни при наличии дополнительных факторов риска	До 3 месяцев жизни при наличии факторов риска
Франция	До 12 месяцев жизни на момент начала сезона иммунизации	До 6 месяцев жизни на момент начала сезона иммунизации	—
Германия	До 6 месяцев жизни на момент начала сезона иммунизации	До 6 месяцев жизни на момент начала сезона иммунизации при наличии 2 дополнительных факторов риска	—
Греция	До 12 месяцев жизни на момент начала сезона иммунизации	До 6 месяцев жизни на момент начала сезона иммунизации	До 6 месяцев жизни на момент начала сезона иммунизации при наличии 2 дополнительных факторов риска
Ирландия	До 12 месяцев жизни детям со сроком гестации до 30 недель	Не рекомендуется	—
Нидерланды	До 6 месяцев жизни детям на момент начала сезона иммунизации со сроком гестации до 32 недель	Не рекомендуется	—

Недоношенность, недель			
Страна	Менее 28 недель	28–32 недели	32–37 недель
Польша	До 12 месяцев жизни	До 6 месяцев жизни	С 33 недель гестации не рекомендуется
Швеция	До 6 месяцев жизни детям со сроком гестации до 26 недель	Не рекомендуется	—
Англия, Швейцария	Не рекомендуется	—	—
Россия	До 12 месяцев жизни	До 12 месяцев жизни	До 6 месяцев жизни на момент начала сезона иммунизации

Моноклональные антитела способствуют ответу, который полностью зависит от периода полувыведения антитела в организме хозяина, не активируя иммунную систему и не вызывая иммунологическую память, отсюда и возникает необходимость ежемесячной инъекции паливизумаба, по данным исследований Baxter 2007 и Soto 2020.

В 2023 г. в США Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов одобрило 2 новых средства для профилактики тяжелых инфекций НДП, ассоциированных с РСВ: первое — моноклональное антитело длительного действия нирсевимаб для профилактики заболевания РСВИ у младенцев и детей младшего возраста, второе — бивалентная субъединичная вакцина Abrysvo, которую можно вводить беременным женщинам для защиты их новорожденных с помощью пассивного иммунитета.

Нирсевимаб — это новое моноклональное антитело IgG₁ с увеличенным периодом полураспада, которое разработано для защиты младенцев в течение всего сезона РСВ с помощью одной внутримышечной дозы. Управление по контролю за продуктами питания и лекарствами США в июле 2023 г. одобрило новый препарат — моноклональное антитело Бейфортус (нирсевимаб) против РСВ для новорожденных и младенцев, которое уже одобрено для применения в Европе и Канаде. Оно показано новорожденным и младенцам, родившимся во время или вступающим в свой первый сезон заражения РСВ, а также детям в возрасте до 24 месяцев, которые уязвимы к тяжелой форме РСВ во время второго сезона заражения РСВ. Антитело длительного действия вводится в виде однократной внутримышечной инъекции.

Нирсевимаб нейтрализует РСВ с помощью связывания с эпитопом сайта 0, находящимся на оболочечном белке F, необходимом для соединения патогена с клеткой-хозяином с последующим инфицированием. Нирсевимаб,

в отличие от паливизумаба, связывается с белком слияния F в конформации до слияния, а не после слияния, тем самым блокируя вход вируса в клетку. Исследование, проводимое в США, показало, что однократная инъекция в дозе 50 мг нирсевимаба привела к меньшему числу обращений за медицинской помощью по поводу РСВИ и госпитализаций в течение 150-дневного периода после введения дозы.

В 2024 г. появились публикации о новом моноклональном антителе клесровимаб, направленном против участка белка F РСВ подтипов РСВ А и В, с увеличенным периодом полураспада для пассивной иммунизации.

Специалисты представили результаты исследований, в которых проверялась безопасность и эффективность клесровимаба среди здоровых младенцев и детей из группы риска. В отличие от других моноклональных антител, клесровимаб имеет фиксированную разовую дозу для введения независимо от массы тела при рождении и изучается на здоровых недоношенных, доношенных и находящихся в группе риска младенцах с целью обеспечения прямой, быстрой и длительной защиты в течение первого сезона РСВИ при любой форме тяжести заболевания.

В результате проведенных исследований, в которых приняло участие 3614 младенцев из 22 стран, из которых 67 % детей получали одну дозу клесровимаба, остальные — плацебо, было обнаружено, что эффективность клесровимаба через 6 месяцев после его введения снизила заболеваемость НДП и необходимость детей в госпитализации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

РСВ представляет собой серьезную угрозу для здоровья и жизни новорожденных, детей грудного и раннего возраста, особенно для тех, кто родился недоношенным, имеет хронические заболевания и факторы повышенного риска развития тяжелого течения инфекции. Сезонный подъем заболеваемости РСВИ, совпадающий с эпидемиями других респираторных вирусных инфекций, усугубляет ситуацию, требуя от здравоохранения повышенного внимания в определенные месяцы года.

В настоящий момент нет эффективного этиотропного лечения РСВИ у детей, и основной упор делается на симптоматическом лечении. Однако значительные успехи достигнуты в области профилактики с помощью паливизумаба и нирсевимаба. Важно отметить, что введение этих профилактических средств не мешает проведению вакцинации и может быть интегрировано в существующие вакцинальные программы. Эти достижения открывают новые возможности для защиты самых уязвимых групп населения от серьезных респираторных заболеваний, вызванных РСВ.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Назовите путь передачи РСВИ:

- а) трансплацентарный;
- б) фекально-оральный;
- в) трансмиссивный;
- г) воздушно-капельный.

2. Возбудитель РСВИ представляет собой:

- а) грамотрицательную палочку;
- б) грамположительную палочку;
- в) РНК-вирус;
- г) ДНК-вирус.

3. Назовите методы диагностики РСВ:

- а) бактериоскопический;
- б) бактериологический;
- в) бронхографический;
- г) полимеразная цепная реакция.

4. Профилактика РСВ инфекции проводится:

- а) паливизумабом;
- б) рибавирином;
- в) АКДС;
- г) амоксициллином.

5. При РСВИ у детей чаще развивается:

- а) энтерит;
- б) трахеит;
- в) бронхиолит;
- г) синусит.

Ответы: 1 — г; 2 — в; 3 — г; 4 — а; 5 — в.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Emergence* of new antigenic epitopes in the glycoproteins of human respiratory syncytial virus collected from a US surveillance study, 2015-17 / Lu Bin, H. Liu, D. E. Tabor [et al.] // *SciRep.* – 2019. – Vol. 9, № 1. – 3898 p.
2. *The association* between respiratory syncytial virus infection and the development of childhood asthma: a systematic review of the literature / E. G. Pérez-Yarza, A. Moreno, P. Lázaro [et al.] // *Pediatr Infect Dis J.* – 2007. – Vol. 26, № 8. – P. 733–739.
3. *Заболеваемость* острыми респираторными заболеваниями и гриппом детей в г. Минске / С. П. Кокорева [и др.] // *Медицинская панорама.* – 2008. – № 2 (85). – С. 48–50.
4. *Falsey, A. R.* Respiratory syncytial virus infection in adults / A. R. Falsey, E. E. Walsh // *ClinMicrobiolRev.* – 2000. – Vol. 13, № 3. – P. 371–384.
5. *Collins, P. L.* Respiratory syncytial virus: virology, reverse genetics, and pathogenesis of disease / P. L. Collins, R. Fearn, B. S. Graham // *Curr Top Microbiol Immunol.* – 2013. – № 372. – P. 3–38.
6. *Baranov, A. A.* Immunoprophylaxis of respiratory syncytial virus infection in children: guidelines for pediatricians / A. A. Baranov, L. S. Namazova-Baranova, I. A. Belyaeva // *Union of Pediatricians of Russia.* – М. : *Pediatr*, 2023. – 54 p.
7. *International Committee on Taxonomy of Viruses.* – URL: [https://ictv.global/taxonomy/taxondetails?taxnode_id=20151071&taxon_name=Human %20respiratory%20syncytial %20virus](https://ictv.global/taxonomy/taxondetails?taxnode_id=20151071&taxon_name=Human%20respiratory%20syncytial%20virus) (date of access: 09.02.2024).
8. *Liu, W.* Epidemiology and Clinical Presentations of Respiratory Syncytial Virus Subgroups A and B Detected with Multiplex Real-Time PCR / W. Liu, D. Chen, W. Tan // *PLOS ONE.* – URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0165108> (date of access: 09.02.2024).
9. *Human* respiratory syncytial virus: infection and pathology / K. Bohmwald, J. A. Espinoza, E. Rey-Jurado [et al.] // *SeminRespirCrit Care Med.* – 2016. – № 37. – P. 522–537.
10. *Coultas, J. A.* Respiratory syncytial virus (RSV): a scourge from infancy to old age / J. A. Coultas, R. Smyth, P. J. Openshaw // *Thorax.* – 2019. – № 74. – P. 986–993.
11. *Han, S.* The Role of Surfactant in Lung Disease and Host Defense against Pulmonary Infections / S. Han, R. K. Mallampalli // *Ann Am Thorac Soc.* – 2015. – Vol. 12, № 5. – P. 765–774.
12. *Munywoki, P. K.* The source of respiratory syncytial virus infection in infants: a household cohort study in rural Kenya / P. K. Munywoki, D. C. Koech, C. N. Agoti // *J. Infect. Dis.* – 2014. – Vol. 209, № 11. – P. 1685–1692.
13. *Savic, M.* Respiratory syncytial virus disease burden in adults aged 60 years and older in high-income countries: a systematic literature review and metaanalysis / M. Savic, Y. Penders, T. Shi // *Influenza Other Respir Viruses.* – 2023. – Vol. 17, № 1. – e13031.
14. *Respiratory Syncytial Virus: A Comprehensive Review of Transmission, Pathophysiology, and Manifestation* / J. Kaler, A. Hussain, K. Patel [et al.] // *Cureus.* – 2023. – Vol. 15, № 3. – e36342.

15. *Collins, P. L.* Respiratory syncytial virus: virology, reverse genetics, and pathogenesis of disease / P. L. Collins, R. Fearn, B. S. Graham // *Curr Top Microbiol Immunol.* – 2013. – № 372. – P. 3–38.
16. *The definition of pneumonia, the assessment of severity, and clinical standardization in the Pneumonia Etiology Research for Child Health study* / J. A. Scott, C. Wonodi, J. C. Moïsi [et al.] // *Clin Infect Dis.* – 2012. – № 54 (Suppl. 2). – S109–S116.
17. *Nascimento-Carvalho, A. C.* Comparison of the frequency of bacterial and viral infections among children with community-acquired pneumonia hospitalized across distinct severity categories: a prospective cross-sectional study / A. C. Nascimento-Carvalho, O. Ruuskanen, C. M. Nascimento-Carvalho // *BMC Pediatr.* – 2016. – № 16. – P. 105.
18. *Host Components Contributing to Respiratory Syncytial Virus Pathogenesis* / J. J. Carvajal, A. M. Avellaneda, C. Salazar-Ardiles [et al.] // *Front Immunol.* – 2019. – № 10. – P. 2152.
19. *Black, C. P.* Systematic review of the biology and medical management of respiratory syncytial virus infection / C. P. Black // *Respir Care.* – 2003. – Vol. 48, № 3. – P. 209–233.
20. *Battles, M. B.* Respiratory syncytial virus entry and how to block it / M. B. Battles, J. S. McLellan // *Nat Rev Microbiol.* – 2019. – № 17. – P. 233–245.
21. *Janssen, R.* Genetic Susceptibility to Respiratory Syncytial Virus Bronchiolitis Is Predominantly Associated with Innate Immune Genes / R. Janssen, L. Bont, L. E. Christine // *The Journal of Infectious Diseases.* – 2007. – Vol. 196, № 6. – P. 826–834.
22. *Eiland, L. S.* Respiratory syncytial virus: diagnosis, treatment and prevention / L. S. Eiland // *J Pediatr Pharmacol Ther.* – 2009. – Vol. 14, № 2. – P. 75–85.
23. *Respiratory syncytial virus infection — risk factors, complications and treatment in two Lisbons hospitals* / V. Bento [et al.] // 25th annual meeting of the European society for pediatric infectious diseases: book of abstracts. – 2008. – 2–4 may. – P. 244.
24. *Schwarze, J.* Lung dendritic cells in respiratory syncytial virus bronchiolitis / J. Schwarze // *Pediatr Infect Dis J.* – 2008. – № 27 (10 Suppl.). – S89–S91.
25. *Krsheminskaya, I. V.* Respiratory syncytial viral bronchiolitis in premature infants and predictors of its severe course / I. V. Krsheminskaya, D. Yu. Ovsyannikov, D. N. Degtyarev // *Neonatology: News. Opinions. Training.* – 2016. – Vol. 2, № 12. – P. 67–80.
26. *Smith, D. K.* Respiratory Syncytial Virus Bronchiolitis in Children / D. K. Smith, S. Seales, C. Budzik // *Am Fam Physician.* – 2017. – Vol. 95, № 2. – P. 94–99.
27. *Ovsyannikov, D. Yu.* Patients with bronchopulmonary dysplasia are a risk group for severe course of acute bronchiolitis of respiratory syncytial virus etiology / D. Yu. Ovsyannikov, A. G. Tsverava, I. V. Krsheminskaya // *Neonatology: News. Opinions. Training.* – 2022. – Vol. 10, № 4, 38. – P. 63–74.

28. *Respiratory Syncytial Virus: A Comprehensive Review of Transmission, Pathophysiology, and Manifestation* / J. Kaler, A. Hussain, K. Patel [et al.] // Cureus. – 2023. – Vol. 15, № 3. – e36342.
29. *Kimberlin, D. W. Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases* / D. W. Kimberlin, M. T. Brady, M. A. Jackson. – 31 st ed. Itasca. – IL: American Academy of Pediatrics, 2018.
30. *Barr, R. Respiratory syncytial virus: diagnosis, prevention and management* / R. Barr, C. A. Green, C. J. Sande // *Therapeutic Advances in Infectious Disease*. – 2019. – № 6.
31. *Randolph, A. G. Ribavirin for respiratory syncytial virus infection of the lower respiratory tract* / A. G. Randolph, E. E. Wang // *Cochr. Database Syst. Rev.* 2004. – № 4. – CD000181.
32. *Respiratory Syncytial Virus Network (ReSViNET). Lower respiratory tract infection caused by respiratory syncytial virus: current management and new therapeutics* / N. I. Mazur, F. Martín-Torres, E. Baraldi [et al.] // *Lancet Respir Med*. – 2015 – Vol. 3, № 11. – P. 888–900.
33. *Development of a humanized monoclonal antibody (MEDI-493) with potent in vitro and in vivo activity against respiratory syncytial virus* / S. Johnson, C. Oliver, G. A. Prince [et al.] // *J Infect Dis*. – 1997. – Vol. 176, № 5. – P. 1215–1224.
34. *Antibody development for preventing the human respiratory syncytial virus pathology* / J. A. Soto, N. M. S. Gálvez, G. A. Pacheco [et al.] // *Mol Med*. – 2020. – Vol. 26, № 1. – P. 35.
35. *Collins, P. L. Progress in understanding and controlling respiratory syncytial virus: still crazy after all these years* / P. L. Collins, J. A. Melero // *Virus Res*. – 2011. – Vol. 162, № 1–2. – P. 80–99.
36. *Mortality and morbidity among infants at high risk for severe respiratory syncytial virus infection receiving prophylaxis with palivizumab: a systematic literature review and meta-analysis* / P. A. Checchia, L. Nalysnyk, A. W. Fernandes [et al.] // *Pediatr Crit Care Med*. – 2011. – Vol. 12, № 5. – P. 580–588.
37. *Palivizumab prophylaxis reduces hospitalization due to respiratory syncytial virus in young children with hemodynamically significant congenital heart disease* / T. F. Feltes, A. K. Cabalka, H. C. Meissner [et al.] // *J Pediatr*. – 2003. – Vol. 143, № 4. – P. 532–540.
38. *A Study to Assess the Safety and Effectiveness of Palivizumab Administered to Children at High Risk of Severe Respiratory Syncytial Virus (RSV) Infection in the Russian Federation and the Republic of Belarus (Synagis Russia)* // National Library of Medicine. – URL: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT02968173> (date of access: 05.06.2025).
39. *Turti, T. A prospective, open-label, non-comparative study of palivizumab prophylaxis in children at high risk of serious respiratory syncytial virus disease in the Russian Federation* / T. Turti, E. Baibarina, E. Degtiareva // *BMC. Res. Notes*. – 2012. – № 5. P. 484.
40. *Balbi, H. Nirsevimab: A Review* / H. Balbi // *Pediatr Allergy Immunol Pulmonol*. – 2024. – Vol. 37, № 1. – P. 3–6.

41. *Baxter, D.* Active and passive immunity, vaccine types, excipients and licensing / D. Baxter // *Occup Med (Lond)*. – 2007. – Vol. 57, № 8. – P. 552–556.
42. *Single Dose Nirsevimab for Prevention of RSV in Preterm Infants* / M. P. Griffin, Y. Yuan, T. Takas [et al.] // *N Engl J Med*. – 2020. – Vol. 383, № 7. – P. 698.
43. *Qing, Zhu.* A highly potent extended half-life antibody as a potential RSV vaccine surrogate for all infants / Zhu Qing // *Science translational medicine*. – 2017. – № 9 (Issue 388).
44. *Topalidou, X.* Respiratory Syncytial Virus Vaccines: A Review of the Candidates and the Approved Vaccines / X. Topalidou, A. M. Kalergis, G. Papazisis // *Pathogens*. – 2023. – № 10. – P. 1259.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Мотивационная характеристика темы	3
Введение	5
Этиология	6
Эпидемиология.....	8
Патогенез	9
Клинические проявления	12
Осложнения и исходы	14
Методы диагностики	15
Лечение	16
Профилактика	17
Заключение	22
Самоконтроль усвоения темы.....	23
Список использованной литературы.....	24