

Vaikų bronchiolitas: smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimo priežastys ir pasekmės

Laimutė Vaidelienė

LSMU MA Vaikų ligų klinika

Reikšminiai žodžiai: smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimas, bronchiolitas, vaikai.

Santrauka. Bronchiolitas yra dažniausia smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimo forma. Tai bendras pavadinimas, apimantis įvairias uždegimo ligas, pažeidžiančias bronchioles. Ūminis virusinis bronchiolitas – dažniausia vaikų smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimo forma. Tačiau patofiziologiniai pokyčiai smulkiuosiuose kvėpavimo takuose būdingi ir daugeliui kitų būklių: įvairioms kvėpavimo takų infekcijoms, jungiamojo audinio ligoms, imunodeficito būklėms, esant plaučių pažeidimui dėl įvairių aplinkos veiksnių, alergenų, vaistų, po plaučių ar kaulų čiulpų transplantacijų. Vaikams šios būklės retos. Jiems bronchiolių pažeidimus dažniausiai sukelia sunkios virusinės kvėpavimo takų infekcijos, o dažniausia iš retų pirminio bronchiolių pažeidimo formų – obliteracinis (konstriktinis) bronchiolitas. Nors šios ligos prognozė vaikams paprastai palanki, vis dėlto persirgtas obliteracinis bronchiolitas gali būti fibrozių pokyčių, nuolatinio oro srauto apribojimo, bronhektazių susiformavimo priežastis.

Priežastinių veiksnių įvairovė ir patologijos retumas lemia vėlyvą bronchiolių pažeidimo diagnostiką. Tačiau pastaraisiais dešimtmečiais ištobulėję neinvaziniai tyrimo metodai, ypač kompiuterinė tomografija, leidžia anksčiau nustatyti smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimus netgi neatliekant plaučių biopsijos. Naujos klinikinės žinios ir diagnostikos galimybės gali padėti anksčiau diagnozuoti smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimus vaikams ir skirti ankstyvą efektyvesnę gydymą.

ĮVADAS

Kai kalbama apie pokyčius smulkiuosiuose kvėpavimo takuose, pirmiausiai prisimenama suaugusiųjų lėtinė obstrukcinė plaučių liga (LOPL). Vaikų smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimas visų pirma asocijuojasi su palyginti dažna liga – ūminiu virusų sukeltu bronchiolitu. Tačiau patofiziologiniai pokyčiai smulkiuosiuose kvėpavimo takuose būdingi ir daugeliui kitų būklių.

Suaugusiųjų smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimai labiau ištirti ir aprašomi sergant įvairiomis kvėpavimo takų infekcijomis, jungiamojo audinio bei žarnų uždegimo ligomis, imunodeficito būklėmis, difuziniu panbronchiolitu, esant plaučių pažeidimui dėl įvairių aplinkos veiksnių (ypač rūkymo), vaistų, taip pat po plaučių ir kaulų čiulpų transplantacijų. Reikia nepamiršti, kad ne tik LOPL, bet ir astma gali lemti smulkiųjų kvėpavimo takų pokyčius. Difuzinis panbronchiolitas – beveik išimtinai suaugusių vyrų liga, bet daugelis kitų ligų gali pažeisti ir vaikų smulkiuosius kvėpavimo takus. Be jau minėtų patologijų, reikia nepamiršti pūlinių plaučių ligų (pvz., cistinės fibrozės (CF)), kuriomis sergant pažeidžiami ne tik stambesni bronchai, bet ir bronchiolės. Neišnešiotiems naujagimiams būdinga lėtinė naujagimių plaučių liga, kurią

nesubrendusiems plaučiams sukelia surfaktanto stoka, toksinis O₂ poveikis bei mechaninės ventilacijos barotrauma, taip pat yra nulemta smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimo. Taigi, smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimai gali būti labai įvairūs tiek savo klinicine išraiška, tiek ir patohistologiniais bei rentgeniniais pokyčiais.

Bronchiolitas – dažniausia smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimo forma. Tai bendras pavadinimas, apimantis įvairias uždegimo ligas, pažeidžiančias smulkiuosius kvėpavimo takus – bronchioles [8]. Skiriami pirminiai bronchiolitai, bronchiolių pažeidimai sergant parenchimos (jungiamojo audinio) ligomis ir bronchiolių pažeidimai sergant stambesnių bronchų ligomis. Šiame straipsnyje aptariami pirminiai vaikų bronchiolitai, jų klinikinės bei patohistologinės formos, diagnostikos ypatumai bei galimos pasekmės.

VAIKŲ SMULKIŪJŲ KVĖPAVIMO TAKŲ TYRIMO PROBLEMAS

Smulkiaisiais laikomi kremzlinio karkaso neturintys kvėpavimo takai, kurių vidinis skersmuo yra mažesnis nei 2 mm [1, 12]. Jie prasideda maždaug aštuntąją bronchų



Pav. Ūminis bronchiolitas (4 mėn. kūdikis)

Plaučių hiperinflacija, išsilyginęs diafragmos kupolas ir atelektazės dešinės viršutinės ir kairės apatinės skilties projekcijose.

generacija, tęsiasi kaip terminalinės bronchiolės (smulkiusi kvėpavimo takai, neskaitant alveolių) bei respiracinės bronchiolės (spindis < 0,5 mm) ir atsiveria į dujų apykaitos aparatus – alveoles. Sveikuose suaugusio žmogaus plaučiuose smulkiųjų kvėpavimo takų pasipriešinimas oro tėkmei (rezistentiškumas) sudaro tik mažą dalį bendro kvėpavimo takų pasipriešinimo [1, 13]. Kad spiogramoje matytųsi FEV₁ (forsuoto iškvėpimo tūrio per 1 sek.) pokyčiai, smulkiųjų bronchų obstrukcija turi būti net 75 proc. [1, 14]. Vaikų kvėpavimo takų spindis siauresnis, sienelės puresnės, geriau vaskuliarizuotos, be to, kūdikiai dėl anatominių savitumų kvėpuoja tik pro nosį, todėl 50 proc. kvėpavimo takų pasipriešinimo jiems lemia viršutiniai kvėpavimo takai. Dėl to dar sunkiau įvertinti iškvėpimo srovę ir plaučių tūrį, ypač sergant viršutinių kvėpavimo takų infekcinėmis ligomis. Be to, kasdienėje praktikoje mažiems vaikams kvėpavimo funkcija netiriama dėl nesugebėjimo bendradarbiauti atliekant reikiamus kvėpavimo manevrus.

Smulkieji kvėpavimo takai prastai matomi ir rentgenogramose, todėl šios patologijos diagnostika sudėtinga. Bronchiolitu apibūdinami smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimai geriausiai diagnozuojami pagal patohistologinius pokyčius [1, 8]. Tačiau tam būtinas biopsinės medžiagos tyrimas, kuris daugumai pacientų, ypač vaikų, neatliekamas. Problemų kyla dėl to, kad bronchoskopijos metu atlikta transbronchinė biopsija dažnai neapima smulkiųjų kvėpavimo takų, o tikslus patohistologinis tyrimas galimas tik atliekant chirurginę procedūrą – transtorakalinę biopsiją.

Ištobulinta didelės skiriamosios gebos kompiuterinė tomografija (KT), kaip neinvazinis tyrimas, įtraukta į diagnostikos algoritmus ir padeda atrinkti pacientus biopsiniam tyrimui. Tačiau nė vienas tyrimas neapima visų galimų bronchiolito priežasčių, todėl smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimo diagnostika yra kompleksinė: pradedant anamneze bei klinikiniais duomenimis, KT tyrimu bei kvėpavimo funkcijos įvertinimu ir baigiant histologiniu diagnozės patikslinimu. Plaučių audinio biopsija ne visada galima ir ne visada būtina. Be to, tas pats histologinis vaizdas būdingas įvairios kilmės bronchiolitui. Pavyzdžiui, obliteracinis bronchiolitas (OB) gali būti nustatytas sergant jungiamojo audinio ligomis, kvėpavimo takų infekcijomis, esant lėtiniam hipersensityviniam pneumonitui, inhaliaciniam pažeidimui, dėl vaistų ir daugelio kitų priežasčių [1, 6].

Siekiant palengvinti diagnostiką, ieškoma ligos aktyvumo žymenų. Studijų duomenimis, padidėjęs kiekis KL-6 baltymo, gaminamo suaktyvėjusių plaučių epitelio ląstelių, nustatomas kraujo serume tiems transplantuotiems pacientams, kuriems vystosi OB [9]. Kol kas tai ateities perspektyvos.

Dėl ribotų patofiziologinių procesų ištyrimo galimybių, ypač vaikams, smulkieji kvėpavimo takai dažnai vadinami „tyliąja zona“. Tačiau iš tiesų ši zona labai dažnai pažeidžiama, nes siauruose kvėpavimo takuose infekcija bei įvairios dalelės greičiau sukelia pilnutinę obstrukciją. Todėl smulkieji kvėpavimo takai (bronchiolės) pažeidžiami daugelio ligų atveju, o juose atsiradęs uždegimas (bronchiolitas) yra dažniausia riboto oro srauto kvėpavimo takuose priežastis.

PIRMINIAI VAIKŲ BRONCHIOLIŲ PAŽEIDIMAI

Ūminis bronchiolitas

Ūminis bronchiolitas, dažniausia vaikų smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimo priežastis, beveik išskirtinai kūdikiams būdinga ūminė virusinė kvėpavimo takų infekcija. Ji pasireiškia viršutinių kvėpavimo takų uždegimu ir apatinių kvėpavimo takų obstrukcija, atsiradusia dėl uždegimo pokyčių smulkiuosiuose bronchuose ir bronchiolėse. Uždegimas lemia epitelio ląstelių nekrozę, gleivinės ir pogleivio edemą ir gleivių hipersekreciją. Dėl bronchiolių

spindžio susiaurėjimo ir užsikimšimo sutrinka plaučių ventilacija bei perfuzija ir pasireiškia ūminis kvėpavimo nepakankamumas.

Dažniausi ūminio bronchiolito sukėlėjai yra respiraciniai sincitiniai virusai (RSV) – 60 proc. atvejų, taip pat žmogaus metapneumovirusai, paragripo, gripo, adeno-, rinovirusai. Riziką susirgti ūminiu bronchiolitu didina neišnešiotumas, mažas gimimo svoris, jaunesnis nei 6 mėn. amžius, pasyvus rūkymas, dirbtinis maitinimas, greutinė patologija: bronchopulmoninė displazija (lėtinė naujagimių plaučių liga), įgimtos širdies ydos, CF bei šeiminei alergijos anamnezė.

Pagrindiniai klinikiniai ūminio bronchiolito simptomai yra kosulys, dusulys, švokštimas bei kvėpavimo distreso simptomai. Sergant sunkios eigos bronchiolitu, ryškėja kvėpavimo nepakankamumo simptomai, mikrocirkuliacijos (perfuzijos) sutrikimai, hipoksemija (blyškumas, cianozė), tachikardija. Galimos apnėjos. Plaučiuose abipus girdimi krepituojuantys karkalai ekspiracijos pabaigoje. Galimi skysčių ir elektrolitų pusiausvyros sutrikimai, maitinimosi problemos.

Krūtinės ląstos rentgenogramose matoma hiperinflacija, difuziniai intersticiniai ir peribronchiniai pokyčiai, galimi hipoventiliacijos plotai, atelektazės (pav.).

Sunkios eigos bronchiolitas gydomas stacionare, kartais intensyvosios terapijos skyriuje. Kadangi liga virusinė, taikomos simptominės gydymo priemonės.

Ilgalaikės ūminio bronchiolito pasekmės

Nors ūminio bronchiolito eiga kartais būna labai sunki, vystosi kvėpavimo nepakankamumas, apnėjos ir reikia gydyti intensyvosios terapijos skyriuje, kitos pulmoninės komplikacijos – retos.

Daugelis studijų patvirtina, kad ūminis bronchiolitas trunka vidutiniškai 15 dienų ir dažniausiai visiškai praeina be pasekmių per 3–4 sav. Kelių studijų duomenimis, sunkios eigos stacionare gydomas bronchiolitas pneumonija komplikuojasi tik 1 proc. atvejų [11].

Vis dėlto iki 25 proc. kūdikių bronchiolito simptomai gali užsitęsti ilgiau nei 21 dieną [11, 20]. Lėtiniai kvėpavimo takų simptomai labiausiai priklauso nuo bronchiolito sunkumo [15].

Nustatyta sąsaja tarp ūminio bronchiolito ir sergamumo kvėpavimo takų ligomis vėlesniu laikotarpiu. Manoma, kad tam įtakos turi ir genetinė predispozicija, ir aplinkos veiksniai [15].

Ilgalaikės bronchiolito komplikacijos yra šios: užsitęsęs ar pasikartojantis švokštimas bei astma vaikui paaugus ir alerginis išjautrinimas, taip pat obliteracinis bronchiolitas [11].

Bronchiolitas ir astma

Sunki bronchiolito eiga siejama su vėliau pasireiškiančiais švokštimo epizodais ir bronchų astmos išsivystymu [11, 20]. Dviem perspektyviosiomis studijomis nustatyta, kad po persirgto RSV bronchiolito 12 mėn. laikotarpiu dažniau hospitalizuojama dėl pasikartojančio švokštimo [16, 17].

Šešių atvejo ir kontrolės studijų apžvalgoje nurodoma, kad švokštimų dažnumas yra statistiškai reikšmingai didesnis 6 metų amžiaus vaikams, praėjus 5 metams po persirgto sunkaus stacionare gydyto RSV bronchiolito (40 proc.), lyginant su kontroline grupe (11 proc.) (SR – 3,8, 95 proc. PI 1,6–9,3, $p < 0,001$). Tarp grupių nenustatyta reikšmingų vaikų alergijos paplitimo, šeiminės alergijos anamnezės ir astmos šeimoje skirtumų [15].

Kūdikystėje persirgto RSV bronchiolito ryšys su švokštimo epizodais ir astma paauglystėje nėra aiškus. Tucson studija (angl. *Tucson Children's Respiratory Study*), tyrusi didelę kūdikystėje stacionarizuotų vaikų kohortą, įrodė reikšmingai dažnesnius švokštimo epizodus sulaukus 11 metų, tačiau nenustatė statistiškai reikšmingo ryšio 13 metų amžiaus paaugliams [15]. Neįrodyta ir alergijos įtaka šių vaikų švokštimo dažnumui. Tuo tarpu nedidelės hospitalizuotų dėl RSV bronchiolito kūdikių atvejo ir kontrolės studijos duomenimis, 13 metų vaikų grupėje buvo didesnis astmos/pasikartojančio švokštimo ($p < 0,001$), alerginio rinokonjungtyvito ($p = 0,004$) bei išjautrinimo alergenams (serumo IgE, $p = 0,038$) dažnumas [15]. Kol kas nevisiškai aišku, ar RSV bronchiolitas sukelia ilgalaikius pokyčius plaučiuose ar sunkesnę šios infekcijos eigą lemia genetinė ir anatominė/fiziologinė individo predispozicija.

Maža studija, tyrusi suaugusių 18–20 metų pacientų sergamumą astma ir bronchų reaktyvumo ryšį su kūdikystėje persirgta RSV infekcija, reikšmingų

Lentelė. Vaikų obliteracinio bronchiolito etiologija

Poinfekcinis bronchiolitas	Adenovirusai (3, 7 ir 21 tipai) Gripo Paragripo Tymų Vėjaraupių Respiraciniai sincitiniai virusai (RSV) <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Po transplantacijos	Lėtinės plaučių ar širdies/plaučių transplantato atmetimo reakcijos Su kaulų čiulpų persodinimu susijusi transplantato prieš šeimininką liga
Jungiamojo audinio ligų nulemtas	Reumatoidinis artritas Sjogren sindromas Sisteminė raudonoji vilkligė
Lėtinis hipersensityvinis pneumonitas	Paukščių antigenai Pelėsiai
Aspiracinis	Skrandžio turinys: gastroezofaginis refluksas (GERL) Svetimkūniai
Vaistų sukeltas	Penicilaminai Kokainas
Stevens-Johnson sindromą lydintis	Idiopatinis Vaistų sukeltas Infekcijos nulemtas

sąsajų nenustatė. Tačiau buvo įrodyta, kad sunki RSV infekcija kūdikystėje lemia prastesnę kvėpavimo funkciją suaugus (pokyčiai spirometrijoje, SR – 5,27, 95 proc. PI 1,6–17,35) [15].

Apibendrinant galima teigti, kad kūdikiai, persirgę sunkios eigos ūminiu virusiniu bronchiolitu, turi būti atidžiau stebimi dėl vėlesnių pokyčių plaučiuose.

Obliteracinis bronchiolitas

Obliteracinis (konstriktinis) bronchiolitas (OB) – vaikams reta fibrozinė lėtinės obstrukcinės plaučių ligos forma, pažeidžianti smulkiuosius kvėpavimo takus ir lemianti dalinę ar visišką jų obliteraciją. Paplitimas tarp vaikų nėra tiksliai žinomas [11, 21].

Suaugusiųjų OB etiologijoje vyrauja inhaliaciniai pažeidimai (toksinų įkvėpimų, medžiagų sukeltas bronchiolitas), hipersensityvinis pneumonitas, potransplantacinės reakcijos ir autoimuninės ligos. Kvėpavimo takų infekcijų įtaka suaugusių pacientų smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimui nėra aiški, ir ši priežastis tikrai daug retesnė nei vaikams. Daugeliu atvejų jiems poinfekcinis bronchiolitas aprašomas kaip obliteracinį bronchiolita sukelti pneumonija, tačiau galimas ir virusų (pvz., respiracinio sincitinio viruso, RSV) ar bakterijų (pvz., *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*) sukeltas obliteracinis bronchiolitas [1]. Lokalių smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimų suaugusiesiems būna ir sergant tuberkulioze ar ne tuberkuliozės mikobakterijų sukelta infekcija [1, 18].

Vaikams OB paprastai pasireiškia po sunkios virusinės apatinių kvėpavimo takų infekcijos. Dažniausiai nustatomi adenovirusai, ypač 1, 3, 7 ir 21 tipų, tačiau manoma, kad OB gali sukelti ir RSV [10]. Lentelėje pateikiami galimi vaikų OB etiologiniai veiksniai [11].

Dėl nežinomų priežasčių poinfekcinis OB vaikams dažniau diagnozuojamas pietų pusrutulyje (Argentinoje, Čilėje, Naujojoje Zelandijoje ir Australijoje), bet nustatomas ir kitose pasaulio dalyse [9]. Argentinoje atliktos studijos duomenys rodo, kad OB gali sukelti ne tik adenovirusai, bet ir mechaninė ventilacija [10]. Tačiau autoriai neatsako į klausimą, ar mechaninė ventilacija gali būti atskiras rizikos veiksnys OB atsirasti ar tiesiog rodo ūminio infekcinio bronchiolito sunkumą.

Manoma, kad didėjantis vietinių Kanados gyventojų, polineziečių Naujojoje Zelandijoje bei tikrųjų pietų Korėjos gyventojų sergamumas OB gali priklausyti ir nuo genetinių faktorių. Viena nauja studija nustatyta, kad Amerikos indėnams būdingas HLA-DQB1*0302 antigenas vis dažniau nustatomas Argentinos vaikams, sergantiems OB [9].

OB – tai terminalinių ir respiracinių bronchiolų uždegimas ir fibroziniai pokyčiai. Įvykių grandinė greičiausiai prasideda kvėpavimo takų epitelio ląstelių pažeidimu, lemiančiu laikiną ląstelių funkcijos sutrikimą ir nekrozę. Lokali nekrozę sukelia fibrininio pūlingo eksudato kaupimasis bronchiolės spindyje ir gausesnį

miofibroblastų augimą apnuogintame pogleivyje. Miofibroblastų proliferacija skatina kolageno ir mukopolisacharidinės rūgšties kaupimąsi bei lemia bronchiolės spindžio susiaurėjimą. Taip pat gali atsirasti antrinių pokyčių: susiformuoti dideli polipai, vadinami Masson kūnais (angl. *Masson body*), lydintys histiocitų bei kapiliarų proliferaciją [11].

Vaikų OB kliniškinis vaizdas gali būti panašus į ūminio virusinio bronchiolito, tik be rinito ir karščiavimo. Be to, juo gali sirgti ir vyresnio amžiaus vaikai. Pagrindiniai jų nurodomi simptomai yra kvėpavimo sutrikimas (dyspnea), kosulys ir fizinio krūvio netoleravimas. Fiziniai duomenys nespecifiniai – auskultuojant gali būti girdimas švokštimas ir krepitacija. Kūdikiai gali atrodyti pagerėję po ūminio bronchiolito, tačiau nuolatiniai kvėpavimo simptomai vis dar būna išlikę, jie paprastai trunka daugiau nei 60 dienų ir gali būti laikomi užsitęsusių švokštumu [11]. Krūtinės ląstos rentgenogramoje matomas gausus intersticinis plaučių piešinys ir ryški hiperinfliacija.

KT vaizduose gali būti mozaikinių pokyčių, oro spąstų fenomenas, storesnės bronchų sienelės, bronhektazės, atelektazės ir/ar gleivių kamščiai [1, 19].

Sergančių OB kūdikių kvėpavimo funkcijos tyrimais nustatyta patohistologinių plaučių pakitimų funkcinė išraiška: sunki negrįžtama bronchų obstrukcija, sumažėję plaučių tūriai ir padidėjęs kvėpavimo takų pasipriešinimas [10, 11].

Neabejotinai tiksliausiai OB diagnozuojamas mikroskopuojant biopsinę medžiagą. Kadangi transbronchinės biopsijos dažnai neinformatyvios, rekomenduojama transtorakalinė biopsija imant du plaučio audinio mėginius. Kad nereikėtų daryti šio invazinio tyrimo, 1990 metais buvo sukurti kriterijai OB sindromui nustatyti. Jie apima kvėpavimo funkcijos sutrikimus (kurie dažniausiai vertinami tik vyresniems vaikams) ir didelės skiriamosios gebos KT matomus būdingiausias OB pokyčius: mozaikinę perfuziją, neryškų kraujagyslinį piešinį ir centrines bronhektazes [11].

Nors vaikų sergamumas OB ir mirtingumas nuo šios ligos neaiškus, studijos patvirtina, kad poinfekcinio OB prognozė geresnė nei kitų jo formų, būdingesnių suaugusiesiems [9, 22]. Adenovirusų sukeltas OB vaikams retai būna mirtinas, tačiau gali tapti lėtine liga [11]. Dažniausiai ilgaiui fibrozinis kraujagyslinis jungiamasis

audinys rezorbuojasi, kvėpavimo takų spindis bei epitelis normalizuojasi.

Vaikų OB gydymas sudėtingas ir dažnai nesėkmingas. Gydant OB, efektyvūs gali būti makrolidai (azitromicinas) dėl uždegimą slopinančio poveikio [1, 11]. Gliukokortikoidai, vartojami praėjus ūminės ligos fazei, kai OB jau diagnozuotas, neturi įtakos galutiniam rezultatui [1, 10, 22]. Bandoma taikyti eksperimentinį gydymą: imunomodulatorius, monokloninius antikūnus (infliksimaną), ciklosporino purškalą [11].

Nors dažniausiai OB prognozė vaikams palanki, vis dėlto persirgta liga gali tapti fibrozinių pokyčių, nuolatinis oro srauto ribotumo, bronhektazių susiformavimo priežastimi [1, 11, 22].

Trečdaliui vaikų, sergančių poinfekciniu OB, gali pasireikšti Swyer-James (MacLeod, kai diagnozuojama suaugusiesiems) sindromas. Tai ilgalaikė komplikacija, nustatoma vaikams, persirgusiems adenovirusine pneumonija ar bronchiolitu. Sindromas aprašomas kaip asimetrinis OB, dėl oro spąstų ir supratėjusios arterinės kraujotakos suformuojantis mažesnį, šviesesnį plautį [1, 11]. Tai vyksta nesubrendusio plaučio fibrozinių pažeidimų gijimo metu mažėjant alveolių bei plaučių kraujagyslių kiekiui.

Retai, persirgus sunkios eigos OB, gali progresuoti lėtinis kvėpavimo nepakankamumas ir gali tekti transplantuoti plaučius.

APIBENDRINIMAS

Vaikų smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimų etiologija skiriasi nuo suaugusiųjų. Pastariesiems vyraujantys respiraciniai (rūkorių) bronchiolitai, panbronchiolitai ar mineralinių dulkių sukelti smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimai vaikams nebūdingi. Ūminis virusinis bronchiolitas – dažna kūdikių patologija. Tuo tarpu kitos bronchiolito formos retos, dažnesnis – obliteracinis bronchiolitas. Ankstyvą diagnostiką sunkina vaikų amžius bei invazinis diagnostinių procedūrų pobūdis. Be to, nemaža dalis lėtinių bronchiolių pažeidimų vaikams būna geribinės eigos, be ryškių kliniškų simptomų, o pakitimai grįžtami. Todėl dažnai smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimai lieka nediagnozuoti.

Nauji neinvazinės diagnostikos metodai atveria geresnes galimybes tirti „tyliąją kvėpavimo takų zoną“. Tikimasi daugiau sužinoti apie vaikų smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimus, jų kliniki-

nes ir histologines formas, o tam reikia atlikti vyresnio amžiaus vaikų smulkiųjų kvėpavimo takų pažeidimų studijų. Tada bus galima remtis ne tik suaugusiųjų bronchiolių pažeidimų tyrimais.

Kol kas vaikų bronchiolių pažeidimo diagnostika tebėra kompleksinė: pradedant anamneze bei klinikiniais duomenimis, KT tyrimu bei kvėpavimo funkcijos įvertinimu ir baigiant pagal galimybes histologiniu diagnostikos patikslinimu.

BRONCHIOLITIS IN CHILDREN: CAUSES AND CONSEQUENCES OF SMALL AIRWAYS DISEASE

LAIMUTĖ VAIDELIENĖ
LUHS MA CLINIC OF CHILDREN DISEASES

Keywords: small airways disease, bronchiolitis, children.

Summary. Bronchiolitis is the most frequent form of injury to small airways. It is the common name for various inflammatory conditions, which associated with involvement of bronchioles. Acute viral bronchiolitis – usually a form of injury to small airways of children. However pathophysiological changes of small airways are common for most other conditions: various airway infections, connective tissue diseases, immune deficiencies, lung or bone marrow transplantation, diseases related to environmental exposures to pollutants, allergens and drugs. These conditions are rare for children. Bronchioles injury of children is usually caused by severe viral airway infections. The most frequent type of these rare forms of primary bronchiolar injury – obliterative (constrictive) bronchiolitis. Despite the fact that the prognosis of such illness is favorable for children, bronchiolitis obliterans can be the cause of fibrotic changes, airflow limitation or bronchiectasis.

Wide variety of causative factors and the rarity of the pathology lead to late diagnosis of bronchiolar injury. Non-invasive methods for the diagnosis have been greatly improved by progress in CT scan imaging, and novel possibilities may even increase our ability to monitor small airways disease without the requirement of lung biopsy. New clinical knowledge and diagnostic possibilities may result in earlier diagnosis of small airway damage for children and assignment of early and more effective treatment.

LITERATŪRA

1. P.R.Burgel, A. Bergeron, J. De Blic et al., Small airways diseases, excluding asthma and COPD: an overview. *Eur Respir Rev* 2013; 22: 131-147.
2. V.Poletti, G.Casoni, M.Zampatori et al., Bronchiolitis. *Eur Respir Mon* 2011; 54: 84-103.
3. K.Fakhoury, A.Kanu. Causes of bronchiectasis in children. *UpToDate* 2013 Jul.
4. T.Craig Allen, Pathology of small airways disease. *Arch Pathol Lab Med*, 2010, 134: 702-713.
5. S.Sonnappa, Ventilation inhomogeneity as an indicator of airways disease in preschool children with wheeze. Doctoral theses, 2009, University College London.

Kiti literatūros šaltiniai (iš viso 22) redakcijoje.