

ВЗАИМОСВЯЗЬ РИНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ С ВОЗНИКНОВЕНИЕМ И ОСОБЕННОСТЯМИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Василевский И.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

(Опубликовано: IV Международный форум «Дни вирусологии 2023». Сборник тезисов. СПб.: 2023.- С.8-9)

Цель исследования. Проанализировать литературные данные о взаимосвязи риновирусной инфекции с возникновением и особенностями течения бронхиальной астмы.

Материал и методы исследования. Приведены важные для клинической практики сведения, представленные в основных информационных источниках, включая базы данных PubMed, а также использованы результаты собственных наблюдений.

Результаты и обсуждение. Респираторные вирусные инфекции являются наиболее важными триггерами возникновения и обострений бронхиальной астмы (БА). В частности, риновирус (RV) считается наиболее частым триггером обострений БА. Он охватывает до 76% обострений свистящих хрипов (wheezing) у детей и до 83% взрослых с бронхиальной астмой [Turunen R. et al., 2014]. В настоящее время это самый мощный объективный фактор риска астмы в школьном возрасте у детей раннего возраста с wheezing, при этом отношение шансов (ОШ) достигает 45 в зависимости от кофакторов, таких как сенсibilизация к аэроаллергенам [Rubner F.J. et al., 2017].

Риновирус - безоболочечный РНК-вирус с положительной цепью из семейства Picornaviridae, рода Enterovirus, и подразделяется на три вида (RV-A, B и C). Существует более 170 различных генотипов RV, включая 80 генотипов RV-A, 32 генотипа RV-B и 65 генотипов RV-C. В настоящее время в практическом здравоохранении приблизились к специфичной для вида RV диагностике, т.к. существуют подтверждения того факта, что RV-A и RV-C разновидности вируса способствуют более тяжелому течению БА, чем RV-B. RV циркулирует круглый год с множественными сосуществующими генотипами, которые усиливают его астмогенную активность [Jartti T. et al., 2017]. При обострениях астмы RV-A и RV-C явно являются более распространенными этиологическими видами RV, чем RV-B, аналогично выявлению этих видов при наличии wheezing в раннем детстве [Turunen R. et al., 2016].

Риновирус также отличается от других вирусных факторов очень эффективной репликацией, тенденцией к созданию Th-2-смещенной воспалительной среды и ассоциацией

со специфическими генами риска у людей, предрасположенных к развитию астмы. Снижение реакции интерферона, нарушение эпителиального барьера дыхательных путей, воздействие окружающей среды и наличие дефицита питательных веществ (низкое содержание витамина D) повышают риск неблагоприятного воздействия RV на организм.

Полногеномные ассоциативные исследования (GWAS) в настоящее время позволили идентифицировать более 100 генов/локусов, связанных с астмой, причем большинство из них связаны с иммунной системой. Первым локусом астмы, обнаруженным в исследованиях GWAS, был локус хромосомы 17q21, который тесно связан с заболеванием БА, начинающейся в детском возрасте, а также с астмой тяжелой степени по клинике. Исследования Caliskan M. et al. [2013] выявили тесную связь локуса астмы 17q21 с повышенным риском ранних эпизодов wheezing, вызванных риновирусной инфекцией. Другой ген риска астмы - CDHR3, был обнаружен в GWAS детской астмы с повторными острыми госпитализациями в возрасте до 6 лет. Экспериментальные исследования показали, что CDHR3 функционирует как рецептор риновируса-С и высоко экспрессируется в дифференцированных клетках бронхиального эпителия [Bochkov Y.A. et al., 2015]. Эти данные свидетельствуют о том, что механизм, связанный с CDHR3 вариантом, частично объясняется повышенным риском респираторных заболеваний, вызванных риновирусом-С, и тем, что нацеливание на CDHR3 может быть стратегией предотвращения обострений астмы, вызванных RV-С.

Описаны взаимодействия между аллергической сенсibilизацией и wheezing, вызванных риновирусной инфекцией. Например, как инфекции RV, так и аллергены могут усиливать выработку эпителиальными клетками дыхательных путей IL-25 и IL-33, что способствует воспалению и ремоделированию дыхательных путей 2-го типа. Полиморфизм IL-33 связан с промежуточными и поздними хрипами и аллергической сенсibilизацией. Первой линией защиты от инфекции RV является эпителий дыхательных путей, который относительно устойчив к инфекции, если он не поврежден. Разрушенный эпителий дыхательных путей может способствовать репликации RV, открывая путь к более глубоким клеточным слоям, в которых RV реплицируется наиболее активно. Нарушение барьерной функции эпителия дыхательных путей также может привести к усиленному всасыванию аэроаллергенов или инвазии бактериальных патогенов через стенки дыхательных путей. Наконец, RV могут способствовать ремоделированию дыхательных путей, индуцируя фактор роста эндотелия сосудов, TGF- β и хемоаттрактанты для гладкомышечных клеток дыхательных путей [Shariff S. et al., 2017].

Выводы. Дальнейшее изучение механизмов взаимосвязи риновирусной инфекции и бронхиальной астмы - это новое понимание патогенеза астмы, которое поможет определить новые стратегии профилактики и лечения астмы.