Респираторно-синцитиальная инфекция — высококонтагиозная ОРВИ. У новорождённых и детей раннего возраста оно проявляется преимущественным поражением нижних дыхательных путей с развитием бронхиолита и/или пневмонии, у детей старшего возраста и взрослых — поражением верхних дыхательных путей. Характерна слабо выраженная интоксикация. У взрослых нередко заболевание имеет характер эпидемических вспышек . Частота респираторно-синцитиальной инфекции среди прочих ОРВИ составляет 3–16%. Мальчики болеют в два раза чаще девочек. Эпидемические вспышки наблюдают в осенне-зимний период, обычно в детских учреждениях, особенно среди детей в возрасте 1–2 лет. Чаще инфицирование происходит в течение первых 6 мес жизни. Течение инфекции у взрослых — лёгкое или бессимптомное.
Этиология. Возбудитель — респираторно-синцитиальный вирус рода Pneumovirus подсемейства Pneumovirinae. Это РНК-содержащий вирус, способный образовывать гигантские клетки и синцитий. Естественный резервуар — человек и приматы. Путь передачи — воздушно-капельный, реже контактный.

Патогенез. Инкубационный период — 3–6 дней. Возбудитель обычно попадает на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, репликация происходит в эпителии, вызывая гибель заражённых клеток. При этом вирус проявляет выраженные иммуносупрессивные свойства, приводя к развитию иммунодефицита.

Первичный очаг инфекции — практически всегда верхние дыхательные пути, где развивается поражение слизистых оболочек носа и глотки с клиническими проявлениями ОРВИ. У детей старшего возраста и взрослых нет распространения вируса из очага первичного поражения и на этой стадии процесс останавливается. У детей младше 8 мес, вероятно, из-за отсутствия IgA в слизистых оболочках респираторного тракта вирус проникает в нижние отделы дыхательных путей и лёгочную паренхиму, вызывая серозно-катаральный бронхиолит. Закупорка бронхиол воспалительным экссудатом и мокротой, содержащей вирионы, приводит к возникновению бронхопневмонии. Возможно попадание вируса в лёгкие вследствие диссеминирования по кровеносным и лимфатическим сосудам.

Клинические признаки: слабо выраженные симптомы интоксикации, сухой приступообразный кашель.

Патологическая анатомия. Отмечают умеренно выраженную гиперемию мягкого нёба и нёбных дужек. Микроскопически виден очаговый некроз эпителия, его десквамация, пролиферация эпителия дыхательных путей и альвеолярных ходов в виде симпластов или сосочков. Последние состоят из гигантских клеток с большими светлыми округлыми ядрами и скоплениями вируса в цитоплазме в виде мелких базофильных включений. Нарушение функций мукоцилиарного транспорта в сочетании с гибелью и слущиванием эпителия, пролиферацией эпителия в воздухоносных путях ведёт к обструкции мелких бронхов и бронхиол. В результате возникают ателектазы, острая перифокальная эмфизема лёгких, мелкоочаговая серозная пневмония . В

состав экссудата входят макрофаги, нейтрофилы и крупные клетки, образующие симпласты. Часто возникает интерстициальный пневмонит с выраженной диффузной лимфогистиоцитарной инфильтрацией межальвеолярных перегородок. Метод иммунофлюоресценции выявляет антиген респираторно-синцитиального вируса в симпластах и сосочковых разрастаниях бронхов.

Осложнения: межуточное воспаление внутренних органов (кишечника, почек, печени, поджелудочной железы) с сосочковыми разрастаниями их эпителия. Возможно развитие менингоэнцефалита.

Прогноз у детей старшего возраста и взрослых — благоприятный. У детей раннего возраста в тяжёлых случаях наступает смерть от пневмонии и лёгочных осложнений, вызванных вторичной инфекцией, а также от генерализации инфекции.

Интересные статьи:

1) Метастазирование

2) Клеточные сигналы

3) Приспособление организма на кислородное голодание