

Аденовирусные инфекции — группа ОРВИ с поражением дыхательных путей, конъюнктивы, лимфоидной ткани ротоглотки, реже — кишечника, лимфатических узлов брюшной полости. Аденовирусная инфекция высоко контагиозна, поражает лиц любого возраста, примерно в 75% случаев её наблюдают у новорождённых и детей раннего возраста. В 35–40% случаев она возникает у детей до 5 лет и в 60–65% наблюдений — в возрасте до 14 лет. Почти все дети к возрасту 7–9 лет имеют антитела к аденовирусам, что обеспечивает стойкий иммунитет и ограничивает распространение заболевания. Аденовирусная инфекция составляет 25–50% всех ОРВИ.

Этиология. Возбудители — ДНК-содержащие пневмотропные вирусы семейства *Adenoviridae*. Источник инфекции — заболевшие и носители. Пути передачи — воздушно-капельный и контактный. Основной метод диагностики — лабораторный.

Патогенез. Длительность инкубационного периода — 4–5 сут. Вирус попадает на конъюнктиву, слизистую оболочку дыхательных путей, реже кишечника, проникает в ядра эпителиальных клеток, где происходит его размножение. Характерно выраженное цитопатическое действие аденовируса. В результате возникают внутриядерные включения, состоящие из вирусных частиц. Это приводит к тяжёлым дистрофическим и [некротическим изменениям](#)

эпителия. При гибели клеток вирус высвобождается и попадает в кровь. Наступает виремия, обычно непродолжительная, но при латентном течении заболевания вирус циркулирует в крови до трёх недель. Характерны общие симптомы интоксикации: слабость, головная боль, субфебрильная температура, недомогание, тошнота, рвота, диарея, а также специфическая симптоматика (фарингит, ринит, боль в горле, хрипы, кашель).

Патологическая анатомия. Изменения зависят от тяжести заболевания.

□ Лёгкая форма. Характерны острый катаральный риноларинготрахеобронхит, фарингит, регионарный лимфаденит, острый конъюнктивит. Слизистая оболочка дыхательных путей отёчна, гиперемирована с точечными диапедезными кровоизлияниями. Наблюдают лимфаденит и умеренное увеличение селезёнки. Микроскопически — лимфогистиоцитарная инфильтрация слизистых оболочек, выраженная десквамация эпителия, содержащего в цитоплазме фуксинофильные включения, а в ядрах — включения вируса (так называемые аденовирусные клетки).

У детей первого года жизни может возникать серозная бронхопневмония. В альвеолах обнаруживают экссудат с незначительной примесью клеток (макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов, слущенного эпителия), аденовирусные клетки и реже — гиалиновые мембраны. В интерстиции — лимфогистиоцитарная инфильтрация и пролиферация эпителия. Позже происходит глыбчатый распад клеток экссудата и поражённого эпителия с образованием базофильных округлых телец.

□ Тяжёлая форма возникает, как правило, у детей первого года жизни. Происходит генерализация инфекции и вторичная репродукция вирусов в эпителии кишечника,

печени, почек, мочевыводящих путей, поджелудочной железы, ганглиозных клетках головного мозга с образованием типичных аденовирусных клеток. При этом в органах возникают [нарушения микроциркуляции](#) и межтоточное воспаление. Вторичное инфицирование вызывает развитие нагноений и некрозов, выраженную общую симптоматику.

Осложнения, в основном, бывают при тяжёлой форме болезни (присоединение вторичной инфекции, развитие бронхопневмонии). Возможен облитерирующий бронхиолит, ателектазы и перифокальная эмфизема лёгких. У детей возможны образование бронхоэктазов и хронизация лёгочного процесса как осложнение пневмонии. Присоединение вторичной инфекции вызывает развитие отита, синусита, ангина, пневмонии.

Прогноз благоприятный, заболевание проходит самостоятельно практически без осложнений, исключая детей раннего возраста. У детей заболевание протекает в тяжёлой форме, иногда с летальным исходом. Смерть может наступить от аденовирусной пневмонии, генерализации инфекции, лёгочных осложнений, связанных с вторичной инфекцией. Тяжёлое течение и летальный исход возможны также у больных с нарушениями иммунитета.

Медицинские статьи:

