

АДЕНОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Аденовирусные болезни (morbi adenovirales) - острые респираторные заболевания, характеризующиеся поражением лимфоидной ткани и слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, кишечника и умеренно выраженными симптомами интоксикации.

Исторические сведения. Задолго до открытия аденовирусов было известно, что в более холодное время года появляется большое число острых заболеваний дыхательных путей, протекающих иногда в виде отдельных вспышек.

В 1953 г. американские исследователи У. П. Роу, Р. Дж. Хюбнер, Л. Гилмор, Р. Паррот и Т. Е. Уорд из аденоидов и миндалин, удаленных у практически здоровых детей, выделили вирусы (аденовирусы). Вскоре были выделены другие типы аденовирусов у лиц с острыми респираторными заболеваниями, нередко сопровождающимися конъюнктивитами.

Этиология. Возбудители аденовирусной инфекции относятся к роду Mammaliadenovirus, семейству Adenoviridae. Семейство аденовирусов включает возбудителей инфекционных заболеваний человека и животных. Известно около 90 серотипов аденовирусов, из которых более 30 выделены у людей. Этиологическое значение имеют серотипы 3, 4, 7, 8, 14, 21. В разных возрастных группах обнаруживаются различные типы аденовирусов.

Вирионы имеют величину 70-90 нм, содержат двунитчатую ДНК, которая покрыта капсидом. В составе всех аденовирусов обнаружены три антигена: А-антиген групповой, общий для всех серотипов, обладающий комплементсвязывающей активностью; В-антиген токсический, С-антиген типоспецифический, способствующий адсорбции вирусов на эритроцитах. Вирусы высокоустойчивы к низким температурам, длительно (до 2 нед) сохраняются при комнатной температуре, но легко инактивируются при нагревании и воздействии дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек, выделяющий вирусы с носовой и носоглоточной слизью в острый период болезни, а в более поздние сроки - с фекалиями. Меньшее значение в распространении инфекции имеют вирусоносители. Заражение происходит воздушно-капельным путем. В некоторых случаях отмечен фекально-оральный механизм заражения. Наиболее восприимчивы к инфекции дети в возрасте от 6 мес до 5 лет. Значительная часть новорожденных и детей первого полугодия имеют естественный иммунитет (пассивный). У 95 % взрослого населения в сыворотке крови обнаруживаются антитела к наиболее распространенным серотипам вируса.

Патогенез и патологическая анатомия. В соответствии с входными воротами аденовирус локализуется первоначально в эпителиоцитах слизистых оболочек верхних дыхательных путей, глаз, кишечника. Его репродукция происходит только внутри пораженных клеток, преимущественно в ядрах. Во время инкубационного периода происходит накопление вируса в эпителиальных клетках и регионарных лимфатических узлах. При этом подавляется фагоцитарная активность клеток СМФ, повышается проницаемость тканей и вирус проникает в ток крови, а затем и другие органы. Возбудитель фиксируется клетками СМФ печени и селезенки, вызывая в них изменения, нередко приводящие к увеличению этих органов.

Вирусемия при аденовирусных болезнях длительная и может наблюдаться не только при клинически выраженных, но и при бессимптомных формах заболевания. Репликация вируса в лимфоидной ткани сопровождается увеличением подчелюстных, шейных, подмышечных, мезентериальных лимфатических узлов, воспалительными изменениями в миндалинах.

Поражение различных отделов дыхательного тракта и глаз происходит последовательно. В процесс вовлекаются слизистая оболочка носа, глотки, трахеи, бронхов, поражаются миндалины, конъюнктивы, роговица, а также слизистая оболочка кишечника. При летальном исходе на вскрытии обнаруживаются явления перибронхиальной пневмонии с выраженным отеком и некрозами стенок бронхов и альвеол.

Аденовирус репродуцируется в клетках эпителия кишечника и его лимфатическом аппарате. Возникающий воспалительный процесс развивается, по-видимому, при участии бактериальной флоры кишечника и клинически проявляется диареей и мезаденитом.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 5-8 дней с колебаниями и от 1 до 13 дней. Клиническая картина аденовирусной инфекции характеризуется полиморфизмом. Заболевание начинается довольно остро: появляются озноб или познабливание, умеренная головная боль, нередко ноющие боли в костях, суставах, мышцах. Ко 2-3-му дню болезни температура тела достигает 38-39 °С. Симптомы интоксикации выражены, как правило, умеренно. Бессонница, тошнота, рвота, головокружение наблюдаются редко. У некоторых больных в первые дни болезни отмечаются боли в эпигастриальной области и диарея. С 1-го дня болезни определяются заложенность носа и необильные серозные выделения, которые быстро становятся серозно-слизистыми, а позже могут приобрести слизисто-гнойный характер. Ринит обычно сочетается с поражением других отделов дыхательных путей; при этом нередко отмечаются боли в горле, кашель, охриплость голоса.

У некоторых больных заболевание может рецидивировать, что обуславливается длительной задержкой возбудителя в организме.

При осмотре больного отмечаются гиперемия лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив. В 1-3-й день болезни часто развивается конъюнктивит; он сопровождается резью или болью в глазах, обильным слизистым отделяемым и гиперемией конъюнктивы. У взрослых развивается обычно катаральный процесс, нередко односторонний, у детей могут возникать фолликулярные и пленчатые формы конъюнктивита. В некоторых случаях присоединяется кератит.

Носовое дыхание затруднено в связи с отеком слизистой оболочки носа и ринореей. Зев умеренно гиперемирован, более яркая гиперемия в области задней стенки глотки, которая нередко отечна и бугриста. Как и при гриппе, типична зернистость мягкого неба. Миндалины гиперплазированы, часто с беловатыми рыхлыми налетами в виде точек и островков, которые могут быть односторонними или двусторонними. Явления тонзиллита сопровождаются увеличением подчелюстных и шейных лимфатических узлов, реже имеет место генерализованное увеличение лимфатических узлов.

Поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается лишь при тяжелых формах заболевания. Отмечается приглушение сердечных тонов, изредка выслушивается нежный систолический шум на верхушке сердца. В легких на фоне жесткого дыхания определяются сухие хрипы. Рентгенологически выявляются расширение корней легких и усиление бронхососудистого рисунка, инфильтративные изменения - при мелкоочаговой аденовирусной пневмонии.

Желудочно-кишечный тракт при аденовирусной инфекции поражается часто. Наблюдаются дисфункция кишечника, боли в животе, увеличение печени и селезенки.

В гемограмме существенных изменений не находят; иногда имеют место умеренная лейкопения, эозинопения, СОЭ в пределах нормы или несколько повышена.

Различают следующие клинические формы аденовирусных болезней:

- 1) острое респираторное заболевание (ринофарингит, ринофаринготонзиллит, ринофарингобронхит);
- 2) фарингоконъюнктивальную лихорадку;
- 3) конъюнктивит и кератоконъюнктивит;
- 4) аденовирусную атипичную пневмонию.

К осложнениям относятся отиты, синуситы, ангины и пневмонии. Аденовирусные болезни, как и грипп, способствуют обострению хронических заболеваний.

Прогноз обычно благоприятный, но он может быть серьезным при наличии атипичной тяжелой аденовирусной пневмонии.

Диагностика. В типичных случаях клиническая диагностика основывается на наличии катаральных явлений, относительно высокой и длительной лихорадки и умеренной интоксикации. Тонзиллит, конъюнктивит, гепатолиенальный синдром облегчают диагноз.

Экспресс-диагностика основана на применении метода иммунофлюоресценции, вирусологическая - на выделении вируса из носоглоточных смывов, отделяемого глаз при конъюнктивитах и фекальных масс. Из серологических методов используют РСК, РТГА и реакцию нейтрализации.

Лечение. При легких формах болезни проводят патогенетическую терапию, включающую десенсибилизирующие средства, витамины и симптоматическую терапию. При средней тяжести и тяжелой формах заболевания наряду с названными средствами применяют донорский гамма-глобулин. С целью дезинтоксикации применяют полиионные растворы для внутривенного капельного вливания.

Из местных этиотропных средств показаны оксолин (0,25 %), теброфен (0,25 %) в виде мазей интраназально. При лечении вирусного конъюнктивита и каратита применяют местно 0,05 % раствор дезоксирибонуклеазы, 20-30 % раствор сульфацил-натрия, теброфеновую и флореналевую мази.

В случаях осложнений, вызванных бактериальной флорой, используют антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Профилактика. В очаге инфекции проводят такие же противоэпидемические мероприятия, как и при гриппе. В детских коллективах при возникновении инфекции целесообразно использовать стимуляторы интерферона, у взрослых интраназально применять оксолиновую мазь.

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. - 560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).