DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4557

Респираторно-синцитиальный вирус у взрослых в Москве (2024–2025 гг.): частота, исходы и описание серии клинических случаев

Е.О. Лебедева✉[1], С.А. Рачина[1,2], Н.Ю. Марачева[3], Е.В. Тарыкина[1], М.В. Шутов[2], О.Н. Олейник[4], Ю.Д. Федорова[5], А.А. Христофорова[6]

[1] ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;
[2] ГБУЗ «Городская поликлиника №64» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия;
[3] ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия;
[4] ФГБУ «Центр стратегического планирования и управления медико-биологическими рисками здоровью» ФМБА России, Москва, Россия;
[5] ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия;
[6] ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Москва, Россия
✉*dr_lebedeva@bk.ru*

Аннотация
Актуальность. Роль респираторно-синцитиального вируса (РСВ) в развитии тяжелых инфекций и декомпенсации хронических заболеваний у взрослых часто недооценивается. В Российской Федерации данные о клиническом течении РСВ-инфекции у взрослых крайне ограничены.
Описание случаев. В статье представлены три клинических наблюдения РСВ-инфекции у взрослых пациентов, выявленных в ходе проспективного исследования распространенности РСВ среди 1544 пациентов с острой респираторной инфекцией в Москве (эпидемический сезон 2024–2025 гг.). Первый случай – тяжелое обострение бронхиальной астмы у женщины 73 лет с ожирением и гипертонией, потребовавшее госпитализации. Второй случай – РСВ-ассоциированная пневмония у мужчины 39 лет без коморбидности, осложнившаяся инфарктом миокарда на вторые сутки госпитализации; выявлена коинфекция коронавирусом HKU-1. Третий случай – затяжное течение РСВ-инфекции (острый трахеит с переходом в бронхит) у женщины 75 лет с множественной коморбидностью, приведшее к декомпенсации артериальной гипертензии.
Обсуждение. Представленные случаи иллюстрируют различные варианты течения РСВ-инфекции у взрослых, подчеркивая роль РСВ как триггера обострения хронических заболеваний и сосудистых катастроф, а также сложности дифференциальной диагностики и ведения таких пациентов в реальной клинической практике.
Заключение. РСВ-инфекция у взрослых часто остается вне поля зрения клиницистов, несмотря на ее способность вызывать тяжелые исходы даже у пациентов без исходных факторов риска. Гетерогенность проявлений и отсутствие патогномоничных симптомов диктуют необходимость совершенствования эпидемиологического надзора и углубленного изучения бремени РСВ для обоснования стратегий профилактики в уязвимых группах взрослого населения.
Ключевые слова: респираторно-синцитиальный вирус, взрослые, серия клинических случаев, коморбидность, инфаркт миокарда.
Для цитирования: Лебедева Е.О., Рачина С.А., Марачева Н.Ю., Тарыкина Е.В., Шутов М.В., Олейник О.Н., Федорова Ю.Д., Христофорова А.А. Респираторно-синцитиальный вирус у взрослых в Москве (2024–2025 гг.): частота, исходы и описание серии клинических случаев. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 32–37. DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4557

Respiratory syncytial virus in adults in Moscow (2024–2025): a case series

Elena O. Lebedeva✉[1], Svetlana A. Rachina[1,2], Nina Yu. Maracheva[3], Elena V. Tarykina[1], Michail V. Shutov[2], Olga N. Oleynik[4], Julia D. Fedorova[5], Anna S. Khristoforova[6]

[1] Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;
[2] City Polyclinic No. 64 of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia;
[3] Yudin City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia;
[4] Centre for Strategic Planning and Management of Biomedical Health Risks, Federal Medical-Biological Agency, Moscow, Russia;
[5] Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;
[6] Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia
✉*dr_lebedeva@bk.ru*

Abstract
Background. The role of respiratory syncytial virus (RSV) in the development of severe infections and decompensation of chronic diseases in adults is often underestimated. In the Russian Federation, data on the clinical course of RSV infection in adults are extremely limited.
Case description. The article presents three clinical cases of RSV infection in adult patients identified during a prospective study of RSV prevalence among 1,544 patients with acute respiratory infection in Moscow (epidemic season 2024–2025). The first case is a severe exacerbation of asthma in a 73-year-old woman with obesity and hypertension, requiring hospitalization. The second case is RSV-associated pneumonia in a 39-year-old man without comorbidities, complicated by myocardial infarction on the second day of hospitalization; co-infection with coronavirus HKU-1. The third case is a prolonged course of RSV infection (acute tracheitis progressing to bronchitis) in a 75-year-old woman with multiple comorbidities, leading to decompensation of arterial hypertension.
Discussion. The presented cases illustrate various patterns of RSV infection in adults, highlighting the role of RSV as a trigger for exacerbation of chronic diseases and vascular events, as well as the challenges of differential diagnosis and management of such patients in real-world clinical practice.

Conclusion. RSV infection in adults often remains overlooked by clinicians, despite its ability to cause severe outcomes even in patients without underlying risk factors. The heterogeneity of manifestations and the absence of pathognomonic symptoms necessitate the improvement of epidemiological surveillance and an in-depth study of the RSV burden to substantiate prevention strategies in vulnerable adult populations.
Keywords: respiratory syncytial virus, adults, case series, comorbidity, myocardial infarction.
For citation: Lebedeva E.O., Rachina S.A., Maracheva N.Yu., Tarykina E.V., Shutov M.V., Oleynik O.N., Fedorova Yu.D., Khristoforova A.S. Respiratory syncytial virus in adults in Moscow (2024–2025): a case series. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 32–37 (In Russ.).
DOI: 10.47407/kr2026.7.09.00p4557

Введение

Респираторно-синцитиальный вирус (РСВ) традиционно рассматривается как основная причина инфекций нижних дыхательных путей у детей раннего возраста [1, 2]. Однако в последние годы накапливается все больше данных о его значимой роли среди взрослых, прежде всего лиц старше 65 лет и пациентов с хроническими сердечно-легочными заболеваниями [3, 4]. Клиническая картина РСВ-инфекции у взрослых варьирует от легких катаральных явлений до тяжелых случаев пневмонии и обострений хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы, нередко требующих госпитализации [5, 6]. Следует отметить, что дифференциальная диагностика РСВ с другими респираторными вирусами, включая вирусы гриппа, только на основании клинических симптомов затруднительна ввиду их значительного сходства [6, 7].

В Российской Федерации данные о клиническом течении РСВ-инфекции у взрослых остаются ограниченными. Согласно систематическому обзору Д.Е. Маслова и соавт. (2026), обобщающему данные по странам бывшего СССР, подавляющее большинство исследований РСВ выполнено на детских когортах, тогда как информация по взрослой популяции крайне скудна [8]. Между тем в мире уже зарегистрированы и успешно применяются вакцины против РСВ для лиц старше 60 лет, и вопрос о целесообразности их применения в России становится все более актуальным [9–11].

В настоящей статье мы представляем три клинических наблюдения РСВ-инфекции у взрослых пациентов, выявленных в ходе проспективного исследования распространенности РСВ среди лиц с острой респираторной инфекцией (ОРИ) в Москве в эпидемический сезон 2024–2025 гг. (n=1544).

Материалы и методы

Пациенты были выявлены в рамках проспективного наблюдательного исследования, проводившегося в период с октября 2024 г. по апрель 2025 г. на базе городской поликлиники и двух стационаров г. Москвы. Критерии включения: возраст ≥18 лет, обращение за медицинской помощью по поводу симптомов ОРИ (длительность ≤14 дней).

Всем пациентам выполнялось исследование комбинированного мазка из носо- и ротоглотки. Полученный материал хранился при температуре -30 °С не более 48 ч, затем транспортировался в центральную лабораторию (ФГБУ «ЦСП» ФМБА России), где хранился при -70–80 °С до проведения анализа. Выделение РНК проводили с использованием набора реагентов «АмплиТест® РИБОпреп» (ФБУН «ЦНИИ Эпидемиологии» Роспотребнадзора России). Все образцы тестировали на наличие РНК РСВ методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гибридизационно-флуоресцентной детекцией в реальном времени с использованием наборов реагентов «АмплиСенс® ОРВИ-скрин-FL» (значения порогового цикла Ct указаны с учетом 10 циклов без детекции сигнала в программе амплификации, прибавлены 10 циклов). Образцы с выявленной РНК РСВ дополнительно исследовали на расширенную панель респираторных вирусов, включающую вирусы гриппа A и B, аденовирус, метапневмовирус, сезонные коронавирусы (HKU-1, OC43, NL63, 229E), SARS-CoV-2, вирусы парагриппа 1–4-го типов, риновирус, бокавирус, а также *Mycoplasmoides pneumoniae* методом мультиплексной ПЦР с использованием наборов реагентов «АмплиСенс®» и «АмплиТест®» на детектирующем амплификаторе CFX96 (Bio-Rad, США). Бактериологическое исследование мокроты (при ее наличии) и крови проводили в соответствии с клиническими рекомендациями. Бактериальную коинфекцию диагностировали при выделении этиологически значимого возбудителя из мокроты или из крови (гемокультура).

Из 42 РСВ-позитивных пациентов для детального описания отобраны три случая, иллюстрирующие различные варианты течения инфекции. Информированное согласие получено от всех пациентов. Протокол одобрен локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (протокол №01-25).

Клинические случаи

Клинический случай 1. Пациентка Н., 73 лет, с сопутствующей гипертонической болезнью и ожирением (индекс массы тела 47 кг/м²) в апреле 2025 г. госпитализирована в пульмонологическое отделение по экстренным показаниям в связи с нарастанием экспираторной одышки и приступами удушья. Из анамнеза известно, что длительное время наблюдается по поводу персистирующей бронхиальной астмы и получает постоянную терапию: беклометазон/формотерол 100/6 мкг по 2 ингаляции 2 раза в день, ипратропия бромид/фенотерол по потребности, а также лозартан и гидрохлоротиазид для контроля артериального давления. За неделю до госпитализации отметила появление ринореи, малопродуктивного кашля, по поводу которых самостоятельно принимала цефиксим в течение двух дней без эффекта. В амбулаторных условиях, как и при последующем стационарном наблюдении, температура тела сохранялась в пределах нормальных значений (36,6–36,8 °С). На 5-й день от начала симптомов приступы удушья участились, ингаляции бронходилататоров перестали купировать симптомы, в связи с чем пациентка дважды вызывала бригаду скорой медицинской помощи (на догоспитальном этапе: ингаляционно через

небулайзер – фенотерол/ипратропия бромид 3,0 мл и будесонид 2 мл (1 мг), внутривенно преднизолон 90 мг) и впоследствии была доставлена в стационар.

При поступлении состояние расценено как средней тяжести. Температура тела 36,8 °С. Частота дыхательных движений – 22 в минуту, сатурация кислорода (SpO_2) на атмосферном воздухе 90% (при инсуффляции кислорода 4 л/мин повышалась до 96%). Аускультативно над легкими выслушивалось жесткое дыхание и рассеянные сухие свистящие хрипы над всей поверхностью грудной клетки, в том числе на расстоянии. Артериальное давление – 170/100 мм рт. ст., пульс – 74 уд/мин, ритм правильный. В общем анализе крови выявлены лейкоцитоз $13{,}7\times10^9$/л с нейтрофилезом ($12{,}0\times10^9$/л) и повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) до 31,9 мг/л. При компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки визуализированы минимальные изменения – участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» преимущественно в нижних долях с обеих сторон.

При культуральном исследовании мокроты роста клинически значимых микроорганизмов не обнаружено. ПЦР назофарингеального мазка выявила РНК РСВ (пороговый цикл 39,4). С учетом анамнеза, клинической картины и данных обследования у пациентки диагностировано тяжелое обострение бронхиальной астмы. Осложнения: острая дыхательная недостаточность I степени.

В отделении проводилась терапия, направленная на купирование обострения бронхиальной астмы: системные глюкокортикостероиды (преднизолон 60 мг/сут), ингаляции ипратропия бромида/фенотерола и беклометазона через небулайзер, оксигенотерапия. Проводилась антибактериальная терапия (последовательно цефепим и левофлоксацин) и инфузионная терапия с целью коррекции электролитных нарушений. На фоне проводимой терапии состояние постепенно улучшалось: купированы приступы удушья, сатурация в покое стабилизировалась на уровне 95%, уменьшились хрипы, улучшилось дренирование мокроты. Пациентка выписана через 10 дней под наблюдение пульмонолога с рекомендациями продолжить базисную терапию астмы и коррекцию антигипертензивной терапии.

При телефонном контакте через 30 дней пациентка сообщила, что сохраняются симптомы частично контролируемой астмы: одышка при умеренной физической нагрузке, потребность в ингаляциях короткодействующих бронходилататоров до 3–4 раз в день. На момент звонка она продолжала наблюдение у пульмонолога, проводилась коррекция базисной терапии. Госпитализаций и обращений за неотложной помощью за прошедший месяц не было.

Данный клинический случай иллюстрирует тяжелое обострение бронхиальной астмы у пожилой пациентки с коморбидной патологией (ожирение, артериальная гипертензия), ассоциированное с подтвержденной РСВ-инфекцией, которое может приводить к длительному персистированию симптомов заболевания. Одна из диагностических проблем также заключалась в трактовке изменений в легких, выявленных при КТ (небольшие двусторонние участки «матового стекла»), которые со значительной долей вероятности можно трактовать как вирусное поражение легких, что согласуется с данными систематического обзора M. Riccò и соавт. о неспецифичности КТ-паттерна «матового стекла» при вирусных (в том числе РСВ-ассоциированных) и атипичных пневмониях [12].

Нейтрофильный лейкоцитоз у данной пациентки может быть обусловлен несколькими причинами. С одной стороны, он может отражать фармакодинамический эффект системных глюкокортикостероидов, применяемых на догоспитальном этапе, – хорошо известный феномен, который нередко ошибочно интерпретируется как признак бактериальной инфекции. С другой стороны, вирусная инфекция, включая РСВ, сама по себе способна индуцировать нейтрофильный лейкоцитоз и умеренное повышение уровня СРБ даже в отсутствие бактериальной коинфекции, что связано с высвобождением провоспалительных цитокинов [6, 13]. Наконец, полностью исключить бактериальную коинфекцию на основании лишь отрицательного культурального исследования мокроты нельзя, особенно у пациентов с коморбидностью, получавших антибактериальные препараты до и во время госпитализации.

Уровень СРБ в данном наблюдении (31,9 мг/л), хотя и превышал референсные значения, был существенно ниже, чем при типичной бактериальной пневмонии, что может служить косвенным аргументом против бактериальной этиологии поражения легких. Вместе с тем интерпретация воспалительных маркеров у пожилых пациентов с коморбидностью требует осторожности ввиду возможного гиперэргического или, напротив, ослабленного иммунного ответа [14].

Представленное наблюдение иллюстрирует сложность дифференциальной диагностики между вирусным и бактериальным воспалением у пациентов с обострением бронхиальной астмы и подчеркивает риск необоснованного назначения антибиотиков. Вероятно, ключевую роль в развитии тяжелого обострения и изменений в легких сыграла именно РСВ-инфекция, однако убедительно исключить вклад бактериальной коинфекции или влияние предшествующей терапии глюкокортикостероидами в данном случае не представляется возможным.

Клинический случай 2. Пациент М., 39 лет, без хронических заболеваний в анамнезе, курильщик с 10-летним стажем. В начале апреля 2025 г. доставлен бригадой скорой медицинской помощи в инфекционную больницу с жалобами на кашель с трудноотделяемой мокротой, одышку, озноб, повышение температуры тела до 40 °С. Заболел остро за 4 дня до госпитализации. Обращался в частную клинику, где выполнена рентгенография органов грудной клетки, выявившая двустороннюю полисегментарную пневмонию. По назначению терапевта на амбулаторном этапе пациент получал азитромицин и нестероидные противовоспа-

лительные препараты без существенного эффекта. Экспресс-тесты на грипп и COVID-19 оказались отрицательными. В связи с отсутствием положительной динамики и сохраняющейся лихорадкой вызвал скорую помощь и был госпитализирован.

При поступлении состояние средней тяжести, температура 38,2 °С. Кожные покровы бледные, чистые. Частота дыхательных движений – 21 в минуту, SpO_2 – 95% на атмосферном воздухе. В кислородной поддержке не нуждался. Перкуторно над нижними отделами легких с обеих сторон определялось притупление, аускультативно там же выслушивались мелкопузырчатые влажные хрипы. Гемодинамика стабильная, артериальное давление – 110/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 91 уд/мин, ритм правильный. В общем анализе крови уровень лейкоцитов в пределах нормы ($5{,}2\times10^9$/л), из отклонений отмечалась лимфопения ($0{,}51\times10^9$/л). Обращали на себя внимание резко повышенные уровни маркеров воспаления: СРБ – 312 мг/л и прокальцитонин – 10 нг/мл. Экспресс-тест на антиген *Legionella pneumophila* в моче отрицательный. Культуральное исследование мокроты и крови не проводилось.

В первые сутки госпитализации была начата эмпирическая антибактериальная терапия: цефтриаксон 2,0 г 2 раза в сутки внутривенно, левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки внутривенно.

На вторые сутки пребывания в стационаре пациент отметил резкое появление интенсивной давящей боли за грудиной, нарастание одышки, предобморочное состояние. При экстренном обследовании: на электрокардиографии зарегистрирован подъем сегмента ST в нижних отведениях, уровень тропонина I при однократном определении превысил 26779 пг/мл (норма 0–88,00), общий уровень креатинфосфокиназы – 1933 ЕД/л (норма 1,00–171,00), МВ-фракция 177 ЕД/л (норма 1,0–24,0), уровень миоглобина – 614 нг/мл (норма 17,4–105,7), лактатдегидрогеназы – 471 ЕД/л. По данным эхокардиографии: зон гипокинеза не обнаружено, фракция выброса – 69%, митральная и трикуспидальная регургитация 2-й степени, незначительный выпот в полости перикарда. Пациент был проконсультирован дежурным терапевтом, диагностирован острый инфаркт миокарда нижней стенки с подъемом сегмента ST. В связи с чем он был экстренно переведен в многопрофильный стационар, где выполнены коронароангиография и стентирование инфаркт-ответственной артерии.

При телефонном контакте через 30 дней пациент сообщил, что находится под наблюдением кардиолога, получает двойную антитромбоцитарную терапию, статины и бета-адреноблокаторы. Состояние постепенно улучшается, но сохраняется снижение толерантности к физической нагрузке. Респираторных жалоб на момент звонка не предъявлял.

В рамках нашего исследования при ПЦР назофарингеального мазка обнаружена РНК РСВ (пороговый цикл 38,6). Кроме того, методом мультиплексной ПЦР выявлена РНК коронавируса HKU-1 (Ct 29,9). Крайне высокие уровни СРБ (312 мг/л) и прокальцитонина (10 нг/мл), характерные прежде всего для тяжелой бактериальной инфекции, в отсутствие результатов культурального исследования мокроты, гемокультуры и определения антигена *Streptococcus pneumoniae* в моче не позволяют ни подтвердить, ни полностью исключить бактериальную коинфекцию, которая могла бы объяснить столь выраженный воспалительный ответ. Вместе с тем значимое повышение воспалительных маркеров описано и при тяжелых вирусных инфекциях как проявление системного гипервоспаления («цитокиновый шторм»). Согласно современным представлениям, РСВ относится к числу патогенов, способных индуцировать подобный гипериммунный ответ наряду с вирусами гриппа и другими коронавирусами [15]. В цитируемом обзоре подчеркивается, что цитокиновые профили могут варьировать в зависимости от этиологии инфекции, а реализация воспалительной реакции существенно модулируется преморбидным фоном пациента [15].

В представленном наблюдении, учитывая выявленную коинфекцию (РСВ и HKU-1) и ограниченность данных о способности коронавируса HKU-1 вызывать столь выраженное системное воспаление у взрослых, можно предположить, что именно РСВ внес основной вклад в развитие гипервоспаления. Это предположение согласуется с известными патофизиологическими механизмами: инфекция РСВ сопровождается выбросом провоспалительных цитокинов (интерлейкин-6, фактор некроза опухоли-α), активацией эндотелия и сдвигом коагуляционного баланса в сторону тромбообразования [5, 6], что на фоне эндотелиальной дисфункции, усугубленной длительным курением, могло привести к дестабилизации атеросклеротической бляшки либо коронароспазму и, как следствие, острому коронарному событию. Связь РСВ с сердечно-сосудистыми осложнениями подтверждается и эпидемиологическими данными: в первую неделю после госпитализации по поводу РСВ частота инфарктов миокарда возрастает в 2,6–8,7 раза [16], а распространенность сердечной недостаточности среди госпитализированных с РСВ достигает 27,5% [17]; метаанализ E. Ubamadu и соавт. указывает на повышенный риск сердечно-сосудистых событий в течение года после перенесенной инфекции [18].

Вместе с тем, принимая во внимание отсутствие прямых измерений цитокинов, мы не можем полностью исключить ни потенциального синергического действия HKU-1, ни наличия недиагностированной бактериальной коинфекции. Данный случай подчеркивает сложность интерпретации воспалительных маркеров при сочетанных вирусных инфекциях и необходимость дальнейшего изучения их иммунопатогенеза. С практической точки зрения наблюдение обосновывает важность оценки кардиоваскулярного риска и мониторинга состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с тяжелыми респираторными инфекциями, включая лиц без исходных факторов риска.

Клинический случай 3. Пациентка А., 75 лет, с тяжелой коморбидной патологией: гипертоническая

болезнь III стадии, риск IV; дегенеративные пороки сердца с митральной и трикуспидальной недостаточностью II степени; пароксизмальная форма фибрилляции предсердий; постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда в 2018 г.); сахарный диабет 2-го типа; нефропатия смешанного генеза (диабетическая, гипертензивная), хроническая болезнь почек 3а стадии. Курение отрицает.

В начале декабря 2024 г. на фоне компенсации хронических заболеваний отметила появление ринореи, першения в горле, сухого кашля, озноба и повышения температуры тела до субфебрильных значений (37,5–37,8 °С). Пациентка самостоятельно начала прием амоксициллина 1 г/сут перорально с первого дня болезни. В связи с ухудшением самочувствия спустя 3 дня вызвала врача на дом. При осмотре: SpO_2 – 98%, частота дыхательных движений – 16 в минуту, аускультативно дыхание жесткое, хрипов нет, перкуторный звук ясный. Отмечалась гиперемия ротоглотки, миндалины не увеличены. Экспресс-тест на антиген РСВ (иммунохроматографический анализ) положительный, экспресс-тест на SARS–CoV–2 отрицательный. Диагностирована острая респираторная вирусная инфекция, острый трахеит. Назначена симптоматическая терапия, ингаляции ипратропия бромида/фенотерола по потребности, обильное питье.

На фоне рекомендованной терапии через неделю пациентка повторно вызвала врача в связи с усилением кашля, который стал мучительным, с трудноотделяемой мокротой, появлением ощущения заложенности в грудной клетке; сохранялись першение в горле и ринорея. Температура тела – 36,7 °С. Аускультативная картина без особенностей, SpO_2 составляла 96%. На основании жалоб и данных объективного обследования диагностирован острый бронхит. Проведение лабораторной и рентгенографической диагностики оказалось невозможным, так как пациентка не могла посетить поликлинику. Врачом выездной бригады был назначен левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки на 5 дней, продолжены ингаляции ипратропия бромида/фенотерола и прием муколитиков.

В рамках исследования методом ПЦР назофарингеального мазка обнаружена РНК РСВ (пороговый цикл 37,1).

Пациентка получала назначенную терапию в полном объеме. Согласно данным медицинской документации, зафиксировано клиническое выздоровление. Тем не менее при телефонном контакте через 30 дней пациентка сообщила, что кашель и одышка при привычной физической нагрузке сохранялись около трех недель после завершения лечения. Кроме того, в течение месяца после заболевания участились эпизоды повышения артериального давления, потребовалась коррекция антигипертензивной терапии.

Данное наблюдение демонстрирует, что даже при исходно легком течении РСВ-инфекции (острый трахеит с последующим развитием острого бронхита) у пожилой пациентки с множественной коморбидностью возможно затяжное течение респираторных симптомов и декомпенсация хронической сердечно-сосудистой патологии (нестабильная артериальная гипертензия). Это согласуется с данными A. Falsey и соавт. о том, что у пожилых пациентов РСВ-инфекция часто протекает с длительным периодом восстановления и может вызывать обострения сопутствующей патологии [4]. У лиц старшего возраста нередко наблюдается дисбаланс иммунного ответа со смещением в сторону Th2-реакций, что способствует более выраженному и продолжительному воспалению даже при относительно легком течении инфекции [19]. Кроме того, хронические заболевания, такие как артериальная гипертензия и сердечная недостаточность, характеризуются эндотелиальной дисфункцией и системным провоспалительным фоном, на который дополнительно наслаивается вирус-индуцированное воспаление, приводя к срыву компенсации [17]. Настоящее наблюдение демонстрирует, что РСВ-инфекция представляет угрозу не только для госпитализированных, но и для амбулаторных пациентов высокого риска: даже при легком течении у лиц с множественной коморбидностью возможны затяжная реконвалесценция и декомпенсация хронических заболеваний, что требует активного наблюдения в постинфекционном периоде и обосновывает выделение данной категории пациентов в приоритетную группу для вакцинопрофилактики [20].

Заключение

Представленные клинические наблюдения демонстрируют широкий спектр течения РСВ-инфекции у взрослых. Во всех трех случаях ключевую роль сыграла декомпенсация фоновой патологии – бронхиальной астмы, артериальной гипертензии, а также реализация острого коронарного события у молодого пациента без предшествующих факторов риска. Неспецифичность клинической симптоматики подчеркивает необходимость более широкого применения молекулярных методов диагностики (ПЦР) в реальной клинической практике. Полученные данные обосновывают актуальность выделения групп риска (пожилые, лица с коморбидностью) для приоритетной вакцинопрофилактики РСВ-инфекции. Дальнейшее накопление клинических наблюдений и эпидемиологических исследований РСВ-ассоциированных инфекций в различных регионах России позволит уточнить бремя заболевания и оптимизировать стратегии профилактики и ведения пациентов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Лебедева Елена Олеговна – врач-терапевт, соискатель каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). Email: dr_lebedeva@bk.ru; ORCID: 0009-0007-0220-8154

Рачина Светлана Александровна – д-р мед. наук, проф. РАН, зав. каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет); врач-терапевт, ГБУЗ «Городская поликлиника №64». Email: rachina_s_a@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0002-3329-7846

Марачева Нина Юрьевна – врач-пульмонолог, зав. пульмонологическим отделением, ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина». Email: shakal93@mail.ru; ORCID: 0009-0009-5613-5637

Тарыкина Елена Владимировна – врач-терапевт, каф. госпитальной терапии №2 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). Email: Tarlena7474@mail.ru; ORCID: 0009-0007-2529-3371

Шутов Михаил Владимирович – канд. мед. наук, глав. врач, ГБУЗ «Городская поликлиника №64». Email: ooopmu64@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1165-8508

Олейник Ольга Николаевна – лаборант-исследователь, Центр стратегического планирования и управления медико-биологическими рисками здоровью ФМБА России. Email: OOleinik@cspfmba.ru; ORCID: 0009-0006-6928-2853

Федорова Юлия Дмитриевна – клинический ординатор, каф. эндокринологии Института клинической медицины, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Пироговский Университет). Email: Julia.dubna@mail.ru; ORCID: 0009-0001-1686-7835

Христофорова Анна Сергеевна – студентка 6-го курса, факультет фундаментальной медицины, ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова». Email: annovna02@mail.ru; ORCID: 0009-0007-6230-8245

Поступила в редакцию: 26.02.2026
Поступила после рецензирования: 27.02.2026
Принята к публикации: 05.03.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Elena O. Lebedeva – General Practitioner, Candidate of the Department of Hospital Therapy No. 2, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). Email: dr_lebedeva@bk.ru; ORCID: 0009-0007-0220-8154

Svetlana A. Rachina – Full Prof., Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Hospital Therapy No. 2, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); General Practitioner, City Polyclinic No. 64. Email: rachina_s_a@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0002-3329-7846

Nina Yu. Maracheva – Pulmonologist, Head of Pulmonology Department, Yudin City Clinical Hospital. Email: shakal93@mail.ru; ORCID: 0009-0009-5613-5637

Elena V. Tarykina – General Practitioner, Department of Hospital Therapy No. 2, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). Email: Tarlena7474@mail.ru; ORCID: 0009-0007-2529-3371

Michail V. Shutov – Cand. Sci. (Med.), Chief doctor, City Polyclinic No. 64 of the Moscow City Health Department. Email: ooopmu64@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1165-8508

Olga N. Oleynik – Laboratory Researcher, Centre for Strategic Planning and Management of Biomedical Health Risks, FMBA. Email: OOleinik@cspfmba.ru; ORCID: 0009-0006-6928-2853

Julia D. Fedorova – Clinical Resident, Department of Endocrinology, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University. Email: Julia.dubna@mail.ru; ORCID: 0009-0001-1686-7835

Anna S. Khristoforova – 6th year student, Faculty of Medicine, Lomonosov Moscow State University. Email: annovna02@mail.ru; ORCID: 0009-0007-6230-8245

Received: 26.02.2026
Revised: 27.02.2026
Accepted: 05.03.2026