#### Рубрика - тема номера - кишечно-инфекционные заболевания

#### Ротавирусная инфекция

|  |
| --- |
| 2 инфекционное отделение городской больницы Череповца обслуживает 75684 детей. Кроме того по необходимости консультирует и госпитализирует детей из ближайших районов. |

По данным II инфекционного отделения городской больницы Череповца, начиная с 1995г. представление об этиологии острой кишечной инфекции у детей изменилось. Установлено, при госпитализации значительное количество занимают заболевания, вызванные вирусами. Среди них основным этиологическим агентом у детей является ротавирус.

Больные ротавирусной инфекцией наблюдаются во всех возрастных группах, но, начиная с 1995г., намечена тенденция к увеличению резкого роста манифестных форм заболеваний ротавирусным гастроэнтеритом среди детей от 6 месяцев до 2-х лет. И по нашему отделению таких детей за 2000г. прошло 84%.

#### Эпидемиология

Подъем заболеваемости ротавирусной инфекцией в 1999г. начался с ноября и по конец марта 2000г. В 2001г. подъем начался с февраля и по конец апреля - начало мая. Основной механизм передачи - фекально-оральный, реализуемый водным, пищевым и контактно-бытовым путями передач.

Источником инфекции являются:

* матери бессимптомно выделяющие ротавирус - восприимчивы дети до года;
* больные манифестной формой - восприимчивы дети старших возрастов.

#### Особенности эпидемического процесса

Рост вспышечной заболеваемости ротавирусной инфекцией связан с водным фактором передачи возбудителя: употребление недоброкачественной питьевой или некипяченой воды. Из пищевых продуктов передача ротавируса осуществлялась через молоко, творог, кефир - 7%; через грязные руки - 18%. Чаще болеют дети недоношенные, находящиеся на искусственном вскармливании, страдающие анемиями, с различными видами иммунодефицита.

Достаточно небольшой дозы возбудителя, чтобы быстро возник очаг в семейном кругу. Причем инфекция может иметь быстрое внутрибольничное распространение через медперсонал и родителей (например, вспышка в ЛОР-отделении и отделении реабелитации).

#### Клиника

Нами проанализировано 166 историй болезни. Диагноз - ротавирусная инфекция - устанавливаливался на основании клинико-эпидемиологических данных и подтверждался высоко чувствительными методами экспресс диагностики (метод ИФА - антиген ротавируса выявляется в течение 1 суток, серологический метод).

Заболевание всегда начиналось остро, после короткого инкубационного периода от 20 часов до 3 суток с повышением температуры до 39-40° С, беспокойства. У 79% больных поражения желудочно-кишечного тракта сочетается с развитием симптомов поражения респираторного тракта (дыхательных путей). Диарея отмечалась у 95% проанализированных историй болезни. Стул жидкий, водянистый, слабо окрашенный. У 1,7% больных в стуле находились примеси крови, за счет присоединения другой патогенной флоры. Рвота при ротавирусной инфекции является кардинальным признаком и отмечается у 72% больных. Чаще она возникала одновременно с поносом и была кратковременной - 1-2 дня.

У детей до 2-х лет ротавирусная инфекция протекала:

* 22% - легкая форма
* 65% - средне-тяжелая форма
* 13% - тяжелая форма.

У большинства детей стул нормализовался на 4-5 день, интоксикация исчезала на 3-4 день заболевания. Выздоровление наступало у всех детей на 5-7 день заболевания.

#### Осложнения

Эксикоз с токсикозом 1-2 степени по изотопическому типу - 90 детей.
Инфекционно-токсическая почка - 28 детей.
Синдром Гассера - 2 детей.
Лечение ротавирусного гастроэнтерита

* Диетотерапия в 1-ый день болезни: уменьшение питания на 50% с увеличением кратности питания через 2-1,5 часа.
* Устранение вирусов возбудителей и обезвреживание их токсинов
а) механическое удаление путем зондового промывания желудка
б) дезинтоксикационная терапия с использованием энтеросорбентов. Смектой поить в течение суток, лучше после еды. Можно смешивать с полужидкой кашей, киселем. Смекта защищает и восстанавливает нормальный биоценоз кишечника, обладает регенераторным действием, дает обезболивающий эффект, а самое главное для нас - дети ее охотно пьют.
* Принцип патогенетической терапии (оральная регидратация: регидрон, оралит, глюкосолат растворяют в 1 литре воды, можно приготовить отвар изюма и другие средства).
* Этиотропная (антибактериальная) терапия.

В последние годы отношение к антибактериальной терапии для лечения острой кишечной инфекции пересматривается.
У нас в отделении хорошие результаты в лечении ротавирусной инфекции получены при пероральном применении антиротавирусного иммуноглобулина. Он дается по 1,5мл 2 раза натощак за 1 час до еды.

# Ротавирусная инфекция

|  |
| --- |
| **Дополнительно:** |
| * [Инфекционные болезни (популярно)](http://www.infectology.ru/Forall/index.asp)
* [Ссылки](http://www.infectology.ru/link/default.asp)
* [Инфекционные болезни (для специалистов)](http://www.infectology.ru/RUK/Ruk_2000/index.asp)
 |
|  |

**Ротавирусное заболевание** (ротавирусный гастроэнтерит) - острая вирусная болезнь с преимущественным заболеванием детей; характеризуется симптомами общей интоксикации, поражением желудочно-кишечного тракта, дегидратацией.

**Этиология.** Возбудитель относится к семейству Reoviridae, роду Rotavirus. Название ротавирусы получили от латинского rota - колесо, так как вирусные частицы под электронным микроскопом выглядят как маленькие колесики с толстой втулкой, короткими спицами и тонким ободом. Размеры вирусных частиц 65-75 м. Содержат РНК. Ротавирусы человека можно культивировать в клетках почек зеленых мартышек. По антигенным свойствам ротавирусы подразделяются на 9 серологических типов, из которых у человека встречаются типы 1-4 и 8-9, типы 5-7 выделяются от животных. Ротавирусы животных (собаки, кошки, лошади, кролики, мыши, телята, птицы) для человека непатогенны. Ротавирусы устойчивы во внешней среде.

**Эпидемиология.** Заболевание широко распространено во многих странах мира, составляя в развивающихся странах около половины всех кишечных расстройств у детей первых двух лет жизни. В США ежегодно наблюдается свыше 1 млн случаев тяжелых ротавирусных диарей среди детей в возрасте от 1 до 4 лет, у 150 больных заболевание заканчивается летальным исходом. У 90% более старших детей в крови обнаруживаются противоротавирусные антитела, что свидетельствует о широком распространении этой инфекции. У части детей и у взрослых инфекция может протекать инаппарантно. Иммунитет типоспецифичен. В Германии и в Японии преобладали антитела против ротавирусов 1 и 3 серотипов. В разные годы в одной и той же стране могут преобладать различные серотипы. Так, в Австралии в 1975 году преобладал ротавирус серотипа 3, в 1977 и 1978 - серотипа 2, а в 1980 и 1986 чаще выявлялся ротавирус серотипа 1. Заболевают чаще дети в возрасте до 3 лет как в развитых, так и в развивающихся странах. Ротавирусами обусловлено 30-50% всех случаев поноса, требующих госпитализации и проведения регидратационной терапии. Нередко заболевают и взрослые в семьях, где заболел ребенок, заболевают и пожилые лица с ослабленным иммунитетом. На ротавирусную инфекцию приходится около 25% случаев так называемой диареи путешественников. Ротавирусная инфекция может протекать и бессимптомно, такие случаи нередко обнаруживались у новорожденных. Такое течение в дальнейшем защищает детей от тяжелых ротавирусных гастроэнтеритов на протяжении первых 3 лет жизни.

**Источником и резервуаром** инфекции является только человек. Возбудитель выделяется с испражнениями (в 1 г кала содержится до 10-10 вирусных частиц) на протяжении до 3 нед (чаще 7-8 дней от начала болезни). Заражение происходит фекально-оральным путем. Воздушно-капельный механизм передачи инфекции не доказан. В тропических странах ротавирусная инфекция встречается круглый год с некоторым повышением заболеваемости в прохладный дождливый сезон. В странах с умеренным климатом довольно выражена сезонность с наибольшей заболеваемостью в зимние месяцы. Человек инфицируется алиментарным путем. Размножение и накопление реовируса происходит в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, в частности в эпителии двенадцатиперстной кишки. Отсутствие выраженной лихорадки и симптомов общей интоксикации (при отсутствии сведений о вирусемии) позволяет думать, что гематогенный путь распространения ротавирусов не имеет существенного значения. Ротавирусы вызывают гибель зрелых клеток тонкого кишечника, они замещаются незрелыми всасывающими клетками, не способными адекватно абсорбировать углеводы и другие питательные вещества, что приводит к осмотической диарее.

Внутриклеточный метаболизм циклического аденозинмонофосфата или гуа-нозинмонофосфата не имеет значения в патогенезе ротавирусной диареи.

Ротавирусы накапливаются в слизистой оболочке кишечника и потом попадают в просвет кишки. Патогенетически важны большие потери жидкости и электролитов, что приводит к дегидратации, обычно не более II-III степени. В небольших количествах ротавирусы обнаруживались и в толстой кишке.

Ротавирусная инфекция часто сочетается с другими вирусными (адено- и коронавирусы) и бактериальными (эшерихии, шигеллы, сальмонеллы, кампилобактер) агентами. Однако и сами ротавирусы могут вызывать поражение желудочно-кишечного тракта, что доказано в опытах на животных.

При микроскопическом исследовании слизистой оболочки тонкой кишки выявляются участки со сглаженной поверхностью, укороченными ворсинками, отмечается инфильтрация слизистой оболочки одноядерными клетками. При электронной микроскопии можно обнаружить ротавирусные частицы. Через 4-8 нед слизистая оболочка тонкой кишки полностью нормализуется.

При ротавирусном заболевании частично разрушается эпителий ворсинок тонкой кишки, в котором происходит синтез дисахаридаз. В результате в кишечнике накапливаются нерасщепленные дисахариды. Нарушен и процесс всасывания простых сахаров. Все это приводит к избыточному поступлению дисахаридов и простых сахаров в толстую кишку, что обусловливает повышение осмотического давления. В связи с этим жидкость в большом количестве поступает из тканей в толстую кишку, что может привести к синдрому обезвоживания. Этот процесс усиливается воспалительными явлениями, обусловленными ротавирусной инфекцией. Иммунитет к ротавирусной инфекции в большинстве случаев возникает в раннем детстве после перенесенного заболевания. Иммунитет нестойкий, поэтому у взрослых с низким уровнем антител заболевание может повториться. Невосприимчивость у переболевших обусловлена не только гуморальными, но и секреторными антителами.

**Симптомы и течение**. Инкубационный период длится от 15 ч до 7 дней (чаще 1-2 дня). Заболевание начинается остро. Развернутая картина болезни формируется уже через 12-24 ч от начала заболевания. У большинства госпитализированных детей температура тела достигает 37,9°С и выше, а у некоторых может подниматься до 39°С и выше. При легких формах болезни как у взрослых, так и у детей выраженной лихорадки не бывает. Больные отмечают боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту. При осмотре нередко отмечается гиперемия зева, признаки ринита, увеличение шейных лимфатических узлов. Однако наиболее типичными проявлениями болезни считаются симптомы поражения органов пищеварения.

Характерен обильный жидкий водянистый стул без примеси слизи и крови. Более тяжелое течение обычно обусловлено наслоением вторичной инфекции. У половины больных отмечается рвота. У взрослых больных на фоне умеренно выраженной интоксикации и субфебрильной температуры появляются боли в эпигастральной области, рвота и понос. Лишь у отдельных больных рвота повторяется на 2-3-й день болезни. У взрослых нередко выявляется гиперемия и зернистость слизистой оболочки мягкого неба, небных дужек, язычка, а также гиперемия склер. Признаки общей интоксикации отмечаются лишь у 10% общего числа больных, выражены слабо.

У всех больных наблюдается обильный водянистый стул с резким запахом, иногда испражнения мутновато-белесоватые, могут напоминать испражнения больного холерой. Характерно громкое урчание в животе. Позывы к дефекации императивного характера, ложных позывов не бывает. У некоторых больных отмечается примесь слизи и крови в испражнениях, что всегда свидетельствует о сочетании ротавирусного заболевания с бактериальной инфекцией (шигеллез, эшерихиоз, кампилобактериоз). У этих больных более выражены лихорадка и общая интоксикация. Признаки воспаления верхних дыхательных путей, которые выявляются у части больных ротавирусными заболеваниями, некоторые авторы считают следствием наслоения вторичной вирусной инфекции.

При обильном жидком стуле может развиться обезвоживание. Дегидратация развивается довольно часто (у 75-85% госпитализированных детей), однако в большинстве случаев (у 95%) она выражена нерезко (I и II степени обезвоживания по В. И. Покровскому). Лишь в отдельных случаях развивается тяжелая дегидратация с декомпенсированным метаболическим ацидозом. В этих случаях возможны острая почечная недостаточность и гемодинамические расстройства.

При пальпации живота отмечаются болезненность в эпигастральной и пупочной областях, грубое урчание в правой подвздошной области. Печень и селезенка не увеличены. При ректороманоскопическом исследовании у большинства больных изменений нет, лишь у некоторых больных наблюдается умеренная гиперемия и отечность слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишок. Признаки поражения органов пищеварения сохраняются в течение 2-6 дней.

Количество мочи в острый период болезни уменьшено, у отдельных больных наблюдается альбуминурия, лейкоциты и эритроциты в моче, повышение содержания остаточного азота в сыворотке крови. В начале болезни может быть лейкоцитоз, который в периоде разгара сменяется лейкопенией. СОЭ не изменена.

**Осложнения.** Ротавирусное заболевание осложнений не дает. Необходимо учитывать возможность наслоения вторичной бактериальной инфекции, которая приводит к изменениям клинической картины болезни и требует другого терапевтического подхода. Недостаточно изучены особенности течения ротавирусной инфекции у лиц с иммунодефицитами (ВИЧ-инфицированные и др.). Может наблюдаться некротический энтероколит и геморрагический гастроэнтерит.

**Диагноз и дифференциальный диагноз**. При распознавании учитывают клинические симптомы болезни и эпидемиологические предпосылки. Характерны острое начало, обильный водянистый стул без патологических примесей с частотой до 10-15 раз в сутки, рвота, дегидратация при умеренно выраженной температурной реакции и симптомах общей интоксикации. Имеет значение зимняя сезонность заболевания, групповой характер, а также отсутствие положительных находок при обычных бактериологических исследованиях на кишечную группу микробов.

Диагноз подтверждается обнаружением ротавирусов в испражнениях различными методами (иммунофлюоресцентный и др.). Меньшее значение имеют серологические методы (РСК и др.). Для исследования испражнения стерильной деревянной лопаточкой собирают во флакон из-под пенициллина (1/4 часть флакона), резиновую пробку закрепляют лейкопластырем, доставляют в лабораторию в контейнерах со льдом.

Дифференцируют от холеры, дизентерии, эшерихиоза, гастроинтестинальных форм сальмонеллеза, кишечного иерсиниоза, протозойных заболеваний (лямблиоз, криптоспороидоз, балантидиаз).

|  |
| --- |
| Ротавирусные инфекции у детей |
| В течение последнего месяца в Одессе и некоторых районах области зарегистрированы массовые заболевания острыми кишечными инфекциями. На основании эпидемиологических, клинических, лабораторных данных, ситуация расценена как вспышка ротафирусной инфекции. Чаще заболевают дети до трех лет. Что же такое «ротавирусная инфекция»?  |
| Ротавирусная инфекция — острое заразное заболевание человека и животных, вызываемое вирусами и характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта. Вирус впервые выделен от человека лишь в 1973 году, из-за формы в виде колеса (рота — «колесо») он получил такое название. Типичен подъем заболеваемости в холодное время года, декабре-феврале, так как вирус хорошо переносит низкие температуры, его не разрушает даже многократное замораживание. При высокой температуре, особенно кипячении, заразительность вируса утрачивается. Главным источником инфекции является больной человек. Возбудитель выделяется с калом уже с первых дней и до 10—16 дня болезни и через инфицированные предметы обихода, игрушки, пищевые продукты, воду может передаваться другим людям. Особенно опасна в этом отношении некипяченая вода. Начало заболевания обычно острое: подъем температуры, рвота, вялость, затем присоединяется понос. Тяжелые формы характеризуются быстрым нарастанием температуры до 39—40 градусов, рвота многократная, ребенок становится очень вялым, стул бессчетный (25—30 раз в сутки), развивается сильное обезвоживание, возможны судороги. Потеря большого количества жидкости приводит к сгущению крови, нарушению обменных процессов и способствует нарастанию токсикоза. У ослабленных и маленьких детей такие случаи могут закончиться летально. Предвестниками тяжелого течения являются выраженная слабость, бледность кожных покровов. При средней тяжести болезни самочувствие больного нарушено меньше, рвота и понос менее интенсивны, однако тяжесть может нарасти в последующие дни. Выздоровление наступает на 7—10 день. Легкие формы сопровождаются невысокой температурой, 1—2-кратной рвотой, понос непродолжительный, выздоровление быстрое, полное. При вспышках ротавирусной инфекции отмечается также активизация и подъем других кишечных инфекций — дизентерии, сальмонеллеза, стафилококковых энтероколитов. При сочетании этих инфекций заболевание приобретает более тяжелое, затяжное, волнообразное течение. Лечение больных ротавирусной инфекцией состоит в борьбе с интоксикацией, обезвоживанием и потерей солей. В домашних условиях, на догоспитальном этапе, необходимо обильное питье различных жидкостей — чая, щелочных минеральных вод, изюмного питья, рисового отвара и т.д. При большой потере жидкости особенно у маленьких детей грудного возраста необходимо питье солевого раствора — регидрона. Нельзя давать детям напитки типа кока-кола, пепси-кола, газированных напитков. При рвоте поить жидкостью небольшими порциями, подкисленной лимонным соком комнатной температуры. Дома при сильном поносе можно начать давать имподиум по 1/4—1/2 капсулы 2—3 раза в сутки. Однако, если уже в первый день у ребенка выражена интоксикация, быстро нарастает тяжесть, необходима немедленная госпитализация. Только в стационаре возможна адекватная терапия в полном объеме, заключающаяся в повторных инфузиях специальных растворов под постоянным наблюдением врачей. Антимикробная терапия (антибиотики и др.) показана только при тяжелом течении, при сочетании с бактериальной инфекцией, у самых маленьких и ослабленных. Болезнь, как известно, легче предупредить, чем лечить. Поэтому для питья, купания, мытья фруктов, овощей, рук необходимо использовать только кипяченую воду, пища перед употреблением должна быть термически обработанной. Заболевшего необходимо изолировать, выделить ему отдельную посуду, предметы обихода, белье, по возможности, все кипятить. Поскольку наиболее уязвимы для ротавирусной инфекции дети раннего возраста, то их здоровье, в прямом смысле слова, — в руках матерей.  |

Ротавирус человека относится к группе сходных между собой вирусов животных, которая, кроме него, включает вирус диареи телят Небраски (NСDV), вирус эпизоотической диареи молодых мышей (EDJM ), вирус обезьян (SA-II), вирус, происходящий из кишечного содержимого овец и крупного рогатого скота (О), а также - возбудители диареи поросят, жеребят, щенят и других животных. Название ротавирус происходит от латинского rota - колесо, которое частица вируса напоминает в электронно-микроскопических препаратах. Ротавирусная инфекция имеет повсеместное распространение и регистрируется в течение всего года. Однако свыше 70% больных выявляется в холодное время года. Источником инфекции при острых кишечных инфекциях ротавирусной этиологии являются инфицированные взрослые и дети - больные манифестной формой инфекции или бессимптомно выделяющие ротавирусы с фекалиями. Заражение человека от животных не доказано, хотя возможность его не исключается. Основной механизм передачи ротавирусов - фекально-оральный, реализуемый водным, пищевым и контактно-бытовым путями передачи. К ротавирусам восприимчивы люди всех возрастных групп. При этом наибольшая восприимчивость отмечается у детей в возрасте от 6 мес. до 2-х лет. Инкубационный период короткий и длится от 15 часов до 5 суток, но чаще всего - 1-3 дня. Это совершенно другой вирус, не имеющий никакого отношения к аденовирусам. Первый содержит РНК, а второй – ДНК. С уважением, Захаренко С.М.

**Ротавирусная инфекция**

Ротавирус является наиболее распространенным возбудителем гастроэнтерита у маленьких детей. 80% детей до достижения 5-летнего возраста болеют ротавирусной инфекцией. Инфекция вызывает сильный понос с высокой вероятностью дегидратации у детей до 3 лет. Современные методы коррекции водно-электролитных нарушений позволили резко снизить смертность, связанную с этой инфекцией, но заболеваемость остается весьма высокой.

Если ребенок однажды переболел ротавирусной инфекции, это не гарантирует, что он не заболеет вновь. Вероятность повторного заражения на первом году жизни составляет ~30%. К двум годам почти 70% детей заболеют дважды, 40% трижды, и 20% детей заболеют 4 раза. Тем не менее, те кто уже перенес болезнь, последующие заражения перенесет легче.

Чаще всего ротавирусная инфекция встречается в осенне-зимний период. Инфекция передается фекально-оральным путем, хотя также возможен воздушно-капельный путь передачи. Лечение симптоматическое.

31 августа 1998 года в США была одобрена вакцина против ротавирусной инфекции (Rotashield). Полученные результаты клинических исследований показали, что вакцина снижает риск заражения в 2 раза, вероятность тяжелых случаев на 80%, вероятность дегидратации на 100%. Вакцинированные заболевшие переносили болезнь в более легкой форме и выздоровление наступало быстрее. Длительность вызываемого иммунитета составляет около 2-х лет.

Форма вакцины - оральная, для достижения иммунитета необходимо 3 дозы. Дается в 2, 4 и 6 месяцев (одновременно с другими вакцинами).

Наиболее распространенные побочные эффекты: температура, снижение аппетита, проявляются обычно в течение 5 дней с момента вакцинации.

Американская академия педиатрии рекомендовала данную вакцину для применения у детей. Первую дозу вакцины рекомендуется получить до 6-месячного возраста, полностью вакцинация должна быть закончена к одному году.

## Клинические аспекты ротавирусной инфекции

|  |  |
| --- | --- |
| Н. М. Грачева, доктор медицинских наук, профессор, А. А. Аваков, кандидат медицинских наук, Т. А. Блохина, И. Т. Щербаков, НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Г. Н. Габричевского, Москва02.04.1998[Лечащий врач, #03/1998](http://www.osp.ru/doctore/1998/03/)  | [**Версия для печати**](http://www.osp.ru/doctore/1998/03/21_print.htm) [Выскажите свое мнение](http://www.osp.ru/doctore/1998/03/#opinions)  |

#### Внешний вид вирусных частиц напоминает колесо с широкой ступицей, короткими спицами и четко очерченным ободком, поэтому их стали называть ротавирусами (лат. rotа — колесо).

|  |
| --- |
| http://www.osp.ru/doctore/1998/03/21.jpg |
| **Рисунок 1. Слизистая оболочка толстой кишки при ротавирусном гастроэнтерите. Минимально выраженный катаральный колит. х 100.** |

Ротавирусная инфекция представляет собой острое инфекционное заболевание, вызываемое патогенными для человека ротавирусами.

Ротавирусы представляют собой род семейства Reoviridae, который объединяет большое количество сходных по морфологии и антигенной структуре вирусов, вызывающих гастроэнтерит у человека, млекопитающих и птиц. Систематическое изучение ротавирусов человека началось с 1973 года, когда они были обнаружены при электронной микроскопии ультратонких срезов биоптатов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, полученных от больных острым гастроэнтеритом детей Австралии (Р. Бишоп и соавторы). В том же году Т. Флеветт обнаружил сходный вирус в копрофильтратах больных гастроэнтеритом методом электронной микроскопии при негативном контрастировании препаратов.

Вирусные частицы имеют диаметр от 65 до 75 нм. При проникновении контрастирующего вещества в вирион выявляется электронно-плотный центр диаметром 38 — 40 нм, который представляет собой так называемую сердцевину, окруженную электронно-прозрачным слоем. Внешний вид вирусных частиц напоминает колесо с широкой ступицей, короткими спицами и четко очерченным ободом, поэтому их стали называть ротавирусами (лат. rota — колесо).

Ротавирусы имеют две белковые оболочки — наружный и внутренний капсиды. Сердцевина содержит внутренние белки и генетический материал, представленный двунитчатой фрагментированной РНК. Геном ротавирусов человека и животных состоит из 11 фрагментов, которые могут быть разделены при электрофорезе в полиакриламидном геле (ПААГ) или агарозе. В составе ротавирусов обнаружено четыре антигена; основной из них — это групповой антиген, обусловленный белком внутреннего капсида. С учетом группоспецифических антигенов все ротавирусы делятся на пять групп: A, B, C, D, E. Ротавирусы одной группы имеют общий групповой антиген, который выявляется иммунологическими реакциями: иммуноферментный анализ, иммунофлюоресценция, иммунная электронная микроскопия и др. Большинство ротавирусов человека и животных относятся к группе A.

|  |
| --- |
| **Источником инфекции при ротавирусном гастроэнтерите является инфицированный человек — больной манифестной формой заболевания или бессимптомно выделяющий ротавирусы с фекалиями** |

Источником инфекции при ротавирусном гастроэнтерите является инфицированный человек — больной манифестной формой заболевания или бессимптомно выделяющий ротавирусы с фекалиями. Вирусы в фекалиях заболевших появляются одновременно с развитием клинических симптомов, наибольшая концентрация их в кале (до 109 — 1011 вирусных частиц в 1 г) регистрируется в первые 3 — 5 дней болезни. В эти дни больные представляют наибольшую эпидемиологическую опасность для лиц, контактирующих с ними. Наиболее частым источником заболевания для детей первого года жизни являются инфицированные ротавирусом матери; для взрослых и детей более старшего возраста — дети, в основном из детских коллективов. Возможность заражения человека от животных не доказана.

Основной механизм передачи ротавирусов — фекально-оральный, осуществляемый с участием различных путей и множественных факторов передачи. Зарегистрированы водные и пищевые вспышки ротавирусной инфекции. При спорадической заболеваемости распространение ротавирусов осуществляется преимущественно контактно-бытовым путем, при этом оказываются задействованы разнообразные инфицированные вирусами предметы, окружающие источник инфекции. Особенностью эпидемического процесса при ротавирусной инфекции является зимне-весенняя сезонность, хотя спорадические заболевания регистрируются в течение всего года.

Патогенез ротавирусной инфекции характеризуется проникновением вируса в эпителиоциты слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, преимущественно тонкой кишки, что приводит к их повреждению и отторжению от ворсинок. Вследствие этого на ворсинках тонкой кишки появляются функционально и структурно незрелые энтроциты с низкой способностью синтезировать пищеварительные ферменты. При ротавирусном гастроэнтерите это проявляется снижением уровня дисахаридаз, развивается вторичная дисахаридазная недостаточность, при которой в просвете тонкой кишки накапливаются нерасщепленные дисахариды, что создает повышенное осмотическое давление и приводит к выводу в просвет кишечника воды и электролитов из тканей организма. Это является основной причиной диареи и дегидратации и определяет основные клинические проявления болезни.

Ротавирусный гастроэнтерит как инфекционное заболевание имеет циклическое течение. Инкубационный период продолжается чаще всего от 12 — 24 часов до двух суток. Клиническая картина ротавирусного гастроэнтерита характеризуется в основном острым началом, однако в ряде случаев может иметь место продромальный период длительности от 12 до 48 — 72 часов. В этот период больные отмечают недомогание, общую слабость, повышенную утомляемость, снижение аппетита, головную боль, познабливание, урчание и неприятные ощущения в животе, умеренно выраженные катаральные явления: заложенность носа, першение в горле, легкий кашель.

В клинической картине ротавирусного гастроэнтерита в период развернутых клинических проявлений ведущими являются синдромы гастроэнтерита и интоксикации. Выраженность диареи и обусловленной ею той или иной степени дегидратации организма, а также токсикоза, продолжительность этих симптомов в значительной мере определяет тяжесть течения заболевания.

Синдром гастроэнтерита характеризуется развитием диареи, снижением аппетита, появлением урчания и болей в животе, тошноты и рвоты. Наиболее типичен для ротавирусного гастроэнтерита обильный водянистый пенистый стул желтого или желто-зеленого цвета. У больных с легким течением заболевания стул может быть кашицеобразным. Как правило, патологические примеси в стуле отсутствуют. Боль локализуется преимущественно в верхней половине живота или является диффузной, она может быть разной интенсивности. Почти всегда она сопровождается громким урчанием в животе.

Синдром интоксикации появляется в самом начале заболевания. Слабость, зачастую резкая, является наиболее частым проявлением этого синдрома; реже отмечается головная боль. При более тяжелом течении имеют место головокружение, обморочное состояние, коллапс. Обращает на себя внимание следующая особенность ротавирусного гастроэнтерита: два ведущих в клинической картине болезни синдрома развиваются в процессе заболевания не всегда однонаправленно; у некоторых больных на фоне сравнительно слабо выраженных диспепсических явлений могут наблюдаться резко выраженные симптомы общей интоксикации, особенно слабость.

Повышение температуры тела не всегда может отмечаться при ротавирусном гастроэнтерите, особенно у взрослых. У некоторых больных может быть озноб без повышения температуры. В то же время нередко в разгар заболевания выраженность лихорадочной реакции варьируется от субфебрильных цифр и выше и может достигать 38 — 39°С как у детей, так и у взрослых.

Важным в диагностическом плане для ротавирусного гастроэнтерита считается сочетание двух ведущих клинических синдромов с симптомами поражения верхних дыхательных путей. Катаральный синдром встречается приблизительно у 50% больных и проявляется в виде гиперемии и зернистости слизистых оболочек мягкого неба, небных дужек, язычка, задней стенки глотки, а также насморка, заложенности носа, кашля, болей в горле. В ряде случаев катаральные симптомы наблюдаются уже в продромальном периоде, до проявления симптомов гастроэнтерита.

В разгар болезни отмечается изменение функционального состояния сердечно-сосудистой системы, чаще у пациентов с более тяжелым течением и при наличии сопутствующих заболеваний органов кровообращения. У большинства пациентов отмечается тенденция к артериальной гипертензии, тахикардия, определяется глухость сердечных тонов при аускультации. У больных с тяжелым течением заболевания, как правило, возникают обмороки и коллапсы из-за выраженных расстройств гемоциркуляции, в генезе которых наряду с токсическими воздействиями существенное значение имеет гиповолемия. Потери жидкости и электролитов вследствие рвоты и диареи могут быть значительными и приводят к развитию дегидратации. Клинические проявления дегидратации зависят от ее степени. При легком и среднетяжелом течении ротавирусного гастроэнтерита отмечается жажда, сухость во рту, слабость, бледность (дегидратация I — II степени), при тяжелом течении наряду с этими симптомами наблюдаются также осиплость голоса, судороги мышц конечностей, акроцианоз, снижение тургора кожи, уменьшение диуреза (дегидратация III степени).

В связи с развитием при ротавирусном гастроэнтерите возможных осложнений, главным образом циркуляторных расстройств, острой сердечно-сосудистой недостаточности, нарушений гомеостаза, выделяют группы больных повышенного риска, в которые включают новорожденных, детей младшего возраста, лиц пожилого возраста, а также больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Описанные в литературе и наблюдавшиеся нами случаи ротавирусного заболевания с летальным исходом относятся именно к этим группам.

Выделяются две основные клинические формы ротавирусного заболевания — гастроэнтерическая и энтерическая. Симптомы только острого гастрита (гастритический вариант) встречаются в 3 — 10% случаев. Функциональные и морфологические нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, возникающие при ротавирусном гастроэнтерите в случае наличия у пациентов фоновой гастроэнтерологической патологии, нередко способствуют развитию таких осложнений основного заболевания, как обострение сопутствующих болезней: хронического гастрита, энтероколита, панкреатита, часто в сочетании с выраженными явлениями дисбактериоза кишечника, требующими коррекции при лечении.

|  |
| --- |
| Методы диагностики ротавирусной инфекции |
| **Методы обнаружения вирионов и вирусных антигенов** | **Методы обнаружения вирусной РНК** | **Методы обнаружения специфических антител** |
| Электронная микроскопия | Электрофорез ротавирусной РНК в полиакриламидном геле | Твердофазная реакция коагглютинации для определения специфичных к ротавирусу IgM |
| Диффузная преципитация | Метод точечной гибридизации | Реакция пассивной гемагглютинации |
| Латекс-агглютинация | Полимеразная цепная реакция | Реакция связывания комплемента |
| Иммуноферментный анализ  |   | Реакция нейтрализации |
| Твердообразная реакция коагглютинации |   |   |
| Выделение ротавирусов в культуре клеток |   |   |
| Реакция пассивной гемагглютинации |   |   |
| Иммунофлюоресценция |   |   |
| Иммуноэлектрофорез |   |   |
| Радиоиммунный анализ |   |   |

При ротавирусном гастроэнтерите гемограмма изменяется следующим образом: в остром периоде заболевания с высокой частотой выявляются лейкоцитоз с нейтрофилезом и повышенная СОЭ. В периоде реконвалесценции картина крови обычно нормализуется полностью. Изменения урограммы у большинства больных имеют кратковременный характер и проявляются чаще всего небольшой протеин-, лейкоцит- и эритроцитурией; в редких случаях в моче появляются гиалиновые цилиндры в незначительном количестве. При тяжелом течении заболевания нарушения функции почек могут быть более выраженными, с повышением уровня мочевины крови, олигоурией или анурией, снижением клубочковой фильтрации. На фоне проводимой терапии указанные изменения быстро исчезают и при повторных обследованиях не отмечаются.

В качестве примера, иллюстрирующего особенности клинического течения ротавирусного гастроэнтерита, приводим выписку из истории болезни.

Больная Б., 42 года. Диагноз: ротавирусный гастроэнтерит, средне-тяжелое течение. Заболела остро, заболевание началось с появления тошноты, слабости, пропал аппетит; слабость нарастала, появились сильный озноб, ломота в теле, «как при гриппе», постепенно повысилась температура — сначала 37,5°С, а затем до 38,4°С. Диарея развилась примерно через 10 часов от начала заболевания; стул жидкий, сначала кашицеобразный, затем водянистый, без патологических примесей. Боли в животе незначительные, диффузные, усиленная перистальтика, громкое урчание. Жалобы на резкую слабость, громкое урчание в животе, умеренные боли ноющего характера в животе, в области пупка; стул обильный, водянистый, желто-зеленого цвета, без патологических примесей, до 10 раз в день. При осмотре отмечены бледность кожи, гиперемия зева. Тоны сердца при аускультации приглушены, тахикардия до 36 ударов в минуту, АД 130/90 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный при пальпации в околопупочной области. Гемограмма на первый-второй день болезни: Hb 135 г/л, л. 8,4х109/л, п. 2%, с. 83%, л. 9%, м. 6%, СОЭ 14 мм/ч. Урограмма: относительная плотность 1,025, лейкоциты — 6—8 в поле зрения.

Лечение: обильное питье солевых растворов, парентеральная регидратационная и дезинтоксикационная терапия — трисоль 1000 мл внутривенное капельное введение, внутрь ферментные препараты: абомин, панкреатин, тансол, карболен. Течение заболевания без осложнений. На третий день болезни — субфебрильная температура, оставалась слабость; боли в животе прекратились. Стул кашицеобразный до пятого дня от начала заболевания. Полное выздоровление наступило на седьмой день болезни.

Результаты бактериологических и серологических исследований на бактерии — возбудители острых кишечных инфекций отрицательные. Диагноз ротавирусного гастроэнтерита подтвержден обнаружением ротавирусов в фекалиях на второй день болезни методом прямой электронной микроскопии и выявлением ротавирусного антигена реакцией латекс-агглютинации с использованием набора «Роталекс».

Дифференциальный диагноз у больных ротавирусным гастроэнтеритом проводят с другими острыми кишечными инфекциями как вирусной так и бактериальной этиологии, прежде всего в тех случаях, когда в клинической картине на первый план выступает синдром гастроэнтерита: с вирусными диареями различной этиологии (аденовирусы, коронавирусы, астровирусы, калицивирусы, вирус Норфолк, энтеровирусы Коксаки и ЕСНО); с гастроинтестинальной формой сальмонеллеза, с гастроэнтеритическим и гастроэнтероколитическим вариантами острой дизентерии, с пищевыми токсикоинфекциями, вызванными условно-патогенными бактериями; с холерой.

Постановка диагноза ротавирусного гастроэнтерита по клинической картине, особенно при спорадической заболеваемости, представляет определенные сложности ввиду отсутствия симптомов, строго патогномоничных для этой патологии, в связи с чем диагноз «ротавирусный гастроэнтерит» нуждается в лабораторном подтверждении. В настоящее время диагностические приемы при ротавирусной инфекции направлены на обнаружение цельных вирионов, вирусного антигена, вирусспецифической РНК в копрофильтратах, а также специфической сероконверсии (таблица). Выбор того или иного метода зависит от конкретного случая, при этом следует исходить из поставленных задач. На практике лабораторное подтверждение чаще всего основывается на обнаружении вирусного антигена в копрофильтратах с помощью реакции латекс-агглютинации (РЛА), реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) и иммуноферментного анализа (ИФА). При проведении текущей лабораторной диагностики как в стационарах, так и в амбулаторных условиях, предпочтение отдается методам РПГА и РЛА, которые доступны для практических лабораторий, просты в постановке, высокочувствительны и позволяют быстро получить результат (РЛА, по существу, является экспресс-методом, так как результат может быть получен через 10 — 15 мин). Высокой чувствительностью этих методов обусловлена возможность их применения для диагностики ротавирусного гастроэнтерита не только в ранние сроки болезни, но и позже. В случаях получения сомнительных результатов для уточнения данных целесообразно использовать более чувствительный твердофазный ИФА, который может также применяться как для текущей, так и для ретроспективной диагностики в разные сроки заболевания.

Обнаружение специфических антител и нарастание их титра в сыворотке крови больных и переболевших ротавирусным гастроэнтеритом при помощи серологических реакций с целью текущей диагностики на практике в настоящее время широкого распространения не получило и используется в основном для ретроспективного анализа различных эпидемиологических ситуаций.

Методы обнаружения вирусспецифической РНК, которые можно назвать высокочувствительными и специфичными, имеют, однако, ряд недостатков, ограничивающих их практическое применение (необходимость наличия специальной аппаратуры, реактивов, квалифицированного персонала и др.) Наиболее простой метод в этой группе — электрофорез ротавирусной РНК в полиакриламидном геле. Этот метод, позволяющий идентифицировать штаммы вирусов, вызвавшие заболевание, и дать характеристику штаммов, циркулирующих на данной территории, в основном применяется при эпидемиологических исследованиях.

|  |
| --- |
| http://www.osp.ru/doctore/1998/03/21-1.jpg |
| **Рисунок 2. Слизистая оболочка толстой кишки при ротавирусном гастроэнтерите. Минимальное содержание плазматических клеток в собственной пластинке, увеличение в ней числа макрофагов. х 400** |

В клинической практике врач нередко сталкивается с обстоятельствами (сомнительные результаты вирусологических и серологических исследований, случаи микст-инфекций), когда возникает необходимость в применении дополнительных методов для верификации диагноза. С этой целью может быть использован доступный для практического здравоохранения интрументальный метод исследования — ректороманоскопия с аспирационной биопсией слизистой оболочки толстой кишки. При гистологическом, морфометрическом и гистохимическом исследованиях биоптатов при ротавирусном гастроэнтерите выявляются характерные изменения в виде поверхностного минимально выраженного катарального колита с незначительной дистрофией эпителия (рис. 1), снижения числа серотонинсодержащих желудочно-кишечных эндокриноцитов (ЕС-клетки) в эпителиальном пласте кишечных желез, умеренной инфильтрацией собственной пластинки плазматическими клетками и увеличением в ней числа макрофагов (рис. 2). Эти особенности имеют дифференциально-диагностическое значение, поскольку отличаются указанным показателем от других острых кишечных инфекций, что может быть использовано в диагностически сложных случаях.

Здравоохранение в настоящее время не располагает препаратами, обладающими специфическим антиротавирусным действием, поэтому терапия ротавирусного гастроэнтерита является патогенетической. Основные ее цели — борьба с дегидратацией, токсикозом и связанными с ними наиболее часто встречающимися при ротавирусном гастроэнтерите нарушениями функции жизненно важных органов — сердечно-сосудистой системы и органов мочевыделения, степень выраженности которых во многом определяет тяжесть течения заболевания и его прогноз.

Для правильного выбора характера и объема проводимой регидратационной терапии в первую очередь необходимо установить степень дегидратации у того или иного пациента. При эксикозе I — II степени следует ограничиваться пероральной регидратационной терапией (препараты регидрон, глюксолан и др.). При дегидратации III степени целесообразно прибегать к комбинированной парентеральной и пероральной регидратации. Для парентеральной регидратации применяют растворы трисоль, квартасоль, ацесоль и др. С целью дезинтоксикации и улучшения гемодинамики при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания показаны коллоидные растворы (гемодез, полиглюкин и др.).

|  |
| --- |
| **Для ротавирусной инфекции характерно сочетание гастроэнтерита, интоксикации и симптомов поражения верхних дыхательных путей** |

Современными представлениями о патогенезе диарейного синдрома при ротавирусном гастроэнтерите обусловлено и назначение соответствующих средств, способствующих нормализации состояния пищеварительного тракта, а также диеты. Учитывая нарушения активности ряда пищеварительных ферментов, в частности лактазы, рекомендуется исключить в острый период заболевания из пищевого рациона больных молоко и молочные продукты. Кроме того, по этой же причине целесообразно ограничивать и пищу, богатую углеводами. В связи с вышеизложенным, в острый период необходимы энзимные препараты (панзинорм-форте, фестал и др). Кроме того, в остром периоде заболевания могут быть использованы адсорбирующие и вяжущие средства, способствующие ускоренному формированию стула (смекта, карболен и др.) также возможно применение хилака-форте. Высокой частотой дисбактериозов кишечника различной степени выраженности у больных ротавирусным гастроэнтеритом обусловлена необходимость применения в комплексной терапии бактерийных биологических препаратов. Лучшая терапевтическая эффективность при ротавирусном гастроэнтерите отмечена при применении лактосодержащих бактерийных биологических препаратов (ацилакт, лактобактерин и др.), что, по-видимому, связано с заместительным действием бактериальной лактазы, содержащейся в лактобактериях. В последние годы в комплексной терапии ротавирусного гастроэнтерита начал применяться комплексный иммуноглобулиновый препарат (КИП), который разработан и выпускается в МНИИЭМ им. Г. Н. Габричевского. Это первый отечественный иммуноглобулиновый препарат для энтерального применения. КИП характеризуется повышенной концентрацией антител к микроорганизмам, возбудителям острых кишечных инфекций, в том числе ротавирусам, сальмонеллам, шигеллам, эшерихиям и др. Применение КИП в комплексной терапии больных ротавирусным гастроэнтеритом оказывает отчетливый положительный терапевтический эффект, существенно сокращая продолжительность интоксикации и диареи, что открывает новые возможности в лечении этого заболевания.

**11.08.00] Может ли ротавирусная вакцина вызвать диабет?**

10 августа информационым агентством BBC было опубликовано сообщение о возможной связи ротавирусной инфекции и сахарного диабета I типа. Появившиеся вслед за исходным сообщением новости в российской Интернет-прессе, искажают действительность. Так, в частности, исходный вопрос о том, существует ли причинно-следственная связь между ротавирусами и диабетом трансформировался в утверждение «прививка может вызвать диабет». Данное смещение акцента может вызвать совершенно определенные недоразумения и нанести вред вакцинации вообще. Попробуем же вернуться к исходному сообщению и прояснить истинное положение дел.

Итак, австралийский ученый из Мельнбурнского Института Медицинских исследвоаний Уолтер энд Элиза Холл (Walter and Eliza Hall Institute of Medical Research) д-р Марго Хониман, проанализировала состояние 54 детей с инсулинзависимым сахарным диабетом. Этот анализ показал, что у всех детей в анамнезе имелась ротавирусная инфекция. Более того, после перенесенной инфекции у 24 детей отмечалось нарастание концентрации аутоиммунных антител к клеткам поджелудочной железы.

Это наблюдение натолкнуло ученого на мысль, что ротавирус несет на себе антигены, которые с точки зрения иммунитета очень похожи на антигены клеток поджелудочной железы. То есть вырабатывая иммунный ответ на ротавирус организм невольно вырабатывает антитела к собственным клеткам, вырабатывающим инсулин, что приводит к обострению или появлению сахарного диабета.

У ученого возник закономерный вопрос – поражает ли ротавирус поджелудочную железу сам или это за него делают аутоиммунные антитела, вырабатывающиеся в ответ на инфекцию? Непосредственное поражение или мимикрия? "Если вирус непосредственно поражает поджелудочную железу, тогда вакцина будет безопасной и эффективной", - предположила д-р Хониман. – Однако если имеет место феномен мимикрии или сочетание мимикрии и непосредственного поражения, тогда вакцины могут быть опасны".

По мнению другого ученого, вирусолога д-ра Дэвида Кьюбитта из лондонской больницы Грейт Ормонд Стрит Хоспитал (Great Ormond Street Hospital), открытие д-ра Хониман является убедительным доказательством того, что ротавирусная инфекция является триггером (спусковым крючком) обострения или появления сахарного диабета у детей.

Ротавирусная инфекция является довольно распространенной. Наиболее подвержены ей дети, у которых самым частым симптомом инфекции является понос, приводящий к сильному обезвоживанию. По этой причине ротавирусную инфекцию называют «малой холерой». Несколько лет назад в США была разработана и применялась вакцина Rotashield, представлявшая собой живые ослабленные ротавирусы, которые вводились в организм перорально. Как выяснилось в ходе пострегистрационного наблюдения, вакцина вызывала увеличение числа инвагинаций кишечника у детей, и поэтому была снята с регистрации. В России эта вакцина не была зарегистрирована и не применялась. В настоящее время нигде в мире ротавирусные вакцины не зарегистрированы и не применяются. Несколькими фирмами-производителями вакцин ведутся интенсивные разработки более безопасных препаратов для профилактики ротавирусной инфекции.

**Ротавирусная инфекция**

Ротавирус является наиболее распространенным возбудителем гастроэнтерита у маленьких детей. 80% детей до достижения 5-летнего возраста болеют ротавирусной инфекцией. Инфекция вызывает сильный понос с высокой вероятностью дегидратации у детей до 3 лет. Современные методы коррекции водно-электролитных нарушений позволили резко снизить смертность, связанную с этой инфекцией, но заболеваемость остается весьма высокой.

Если ребенок однажды переболел ротавирусной инфекции, это не гарантирует, что он не заболеет вновь. Вероятность повторного заражения на первом году жизни составляет ~30%. К двум годам почти 70% детей заболеют дважды, 40% трижды, и 20% детей заболеют 4 раза. Тем не менее, те кто уже перенес болезнь, последующие заражения перенесет легче.

Чаще всего ротавирусная инфекция встречается в осенне-зимний период. Инфекция передается фекально-оральным путем, хотя также возможен воздушно-капельный путь передачи. Лечение симптоматическое.

31 августа 1998 года в США была одобрена вакцина против ротавирусной инфекции (Rotashield). Полученные результаты клинических исследований показали, что вакцина снижает риск заражения в 2 раза, вероятность тяжелых случаев на 80%, вероятность дегидратации на 100%. Вакцинированные заболевшие переносили болезнь в более легкой форме и выздоровление наступало быстрее. Длительность вызываемого иммунитета составляет около 2-х лет.

Осенью 1999 года единственная вакцина против ротавирусной инфекции была запрещена к применению. Это связано с новыми результатми исследований, которые показали - эта вакцины может вызвать тяжелое последствие - непроходимость кишечника. Заболевание возникало в течение 1-2 недель после вакцинации

**09/02/99
Позиция ВОЗ в отношении вакцин против ротавирусной инфекции**
Комиссия ВОЗ по диарейным заболеваниям считает приоритетными усилия по скорейшей разработке и внедрению ротавирусных вакцин. ВОЗ поддерживает идею массовой вакцинации новорожденных этими вакцинами, в особенности в развивающихся странах. Однако, по-видимому, включение ротавирусной вакцины в национальные графики детской иммунизации будет проходить поэтапно, исходя из эпидемиологической и экономической ситуации в конкретной стране.

**Комментарий**
Ротавирусная инфекция является одной из основных причин возникновения диареи у детей. По некоторым оценкам ежегодно в мире ротавирусами заражается 125 миллионов человек. В среднем 6% случаев смерти среди детей в возрасте до 5 лет вызваны этой инфекцией. И хотя она одинаково широко распространена как в развитых, так и в развивающихся странах, в последних бремя инфекции гораздо тяжелее, т.к. заражаются в основном дети первого года жизни и часто отсутствуют условия для своевременного проведения регидратационной терапии. В настоящее время в мире лицензирована только одна ротавирусная оральная тетравалентная вакцина (RRV-TV, США) и еще по крайней мере 7 находятся в стадии развития и клинических испытаний. Опыт применения RRV-TV вакцины в развитых странах показал, что при введении детям до 2 лет (как отдельно, так и в комбинации с другими вакцинами основного календаря прививок) она эффективно защищает от возникновения тяжелой ротавирусной диареи.
RRV-TV является безопасной и удобной в применении. Курс вакцинации состоит из трехкратного (с интервалом в 4 недели) закапывания в рот жидкой вакцины, что можно сочетать с одновременным введением других вакцин детского календаря: АКДС, живых или инактивированных полиовакцин, вакцин против гемофилусной (тип В) инфекции и гепатита В.
Для владеющих английским или французским: Более подробно о ротавирусной инфекции и вакцине против нее можно узнать в последнем номере Weekly Epidemiological Record по адресу [http://www.who.int/wer](http://www.who.int/wer/)
а также на страницах [http://www.rotavirus.com](http://www.rotavirus.com/) ,

**РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

**(ротавирусный гастроэнтерит)**

**Вернуться в "**[**Инфекционные заболевания**](http://www.med2000.ru/price/infect.htm)**"**

**- называется РНК-вирусом, имеющим 5 серогрупп (А-Е) со значительно большим числом серотипов. Передается контактным путем. Вызывает водянистую диарею, нередко со рвотой и температурой, вторичной лактазной недостаточностью.**

**Определение -** антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется преимущественным поражением пищеварительного тракта, общей интоксикацией, дегидратацией.

[**Пищевые отравления**](http://www.med2000.ru/med/otravl.htm)

**Возбудитель -** РНК - содержащий вирус из семейства Reoviridae рода Rotavirus. Название получил от латинского rota - колесо, так как вирусные частицы под электронным микроскопом выглядят как маленькие колесики с широкой “ступицей”, 20 короткими “спицами” и круговым ободком. Содержит гемагглютинины. С помощью РСК ротавирусы разделяются на два антигенных варианта. С помощью реакции нейтрализации - на 4 (а возможно, и более). Ротавирусы устойчивы при кислых значениях рН к жиро растворителям; на различных объектах окружающей среды сохраняют жизнеспособность от 10-15 дней до 1 мес. (в зависимости от температуры и влажности), в фекалиях - до 7 мес.

**Резервуар и источники возбудителя:** человек, больной или носитель. Обнаружены перекрестные антигенные связи между ротавирусами человека, обезьян и телят, однако эпидемиологическое значение вирусов животных не установлено. Ротавирусы обнаруживаются в воде рек, озер, морей, в подземных водах.

**Период заразительности источника.** В течение первых 5 дней заболевания в 1 г испражнений больных содержится до 109 - 1011 вирусных частиц, в течение последующих 6-10 дней выделение вируса с фекалиями резко сокращается по мере нормализации стула. У отдельных больных период выделения вируса может продолжаться до 20-30 дней. Лица без клинических проявлений заболевания могут выделять ротавирусы в течение нескольких месяцев и более.

**Механизм передачи возбудителя** фекально-оральный; пути передачи - водный, пищевой, бытовой. Возможность реализации воздушно-капельного или воздушно-пылевого путей передачи носит предположительный характер.

**Естественная восприимчивость людей** высокая, хотя заболевают в основном дети младшего возраста. До 90 % обследуемых детей 2-3-летнего возраста имеют специфические антитела к ротавирусам.

**Основные эпидемиологические признаки.** Характер распространения болезни убиквитарный с преобладанием в развивающихся странах, где она составляет около половины всех случаев кишечных расстройств. По частоте заболеваний ротавирусная инфекция стоит на втором месте после ОРВИ. Болеют преимущественно дети в возрасте до 1 года, реже - до 6 лет; у взрослых контингентов болезнь встречается в единичных случаях. По данным ВОЗ, от этой инфекции в мире ежегодно умирают от 1 до 3 млн детей. Заболевания регистрируются в течение всего года, однако свыше 70 % больных выявляется в зимне-весенний период. Характерна высокая очаговость в организованных детских дошкольных коллективах. Ротавирусы известны также как один из основных этиологических агентов при госпитальных вспышках гастроэнтеритов в родильных домах и детских медицинских стационарах разного профиля.

**Инкубационный период** от 15 ч до 7 дней, чаще 1-2 дня.

**Основные клинические признаки:** острое начало; характерен обильный водянистый стул с резким запахом, без примеси слизи и крови; у половины больных отмечается рвота. Характерно одновременное поражение верхних дыхательных путей (ринит, ринофарингит, фарингит). Летальность обычно не превышает 4 %.

**Лабораторная диагностика** основана на выявлении вируса в фекалиях в 1-ю неделю заболевания (электронная и иммуноэлектронная микроскопия, а также метод заражения культур клеток), специфических антител и нарастания их титра в сыворотке крови больных и реконвалесцентов с помощью РН, РТГА и **РСК**. Первую сыворотку исследуют в первые 3-4 дня болезни, вторую - через 2 нед после заболевания и позднее.

**Диспансерное наблюдение за переболевшим.** Дети, посещающие дошкольные детские учреждения, после перенесенного заболевания подлежат клиническому наблюдению в течение одного месяца с ежедневным осмотром стула. Дети, у которых после выписки из стационара продолжается выделение ротавирусов (антигена), подлежат в течение одного месяца однократному лабораторному обследованию серологическими методами через 2-3 нед после выписки. Необходимость лабораторного обследования остальных переболевших детей на наличие фекалиях ротавирусов (антигена)определяется педиатром (при появлении клинических симптомов заболевания) и эпидемиологом (с учетом конкретной эпидемиологической ситуации).

Работники пищевых предприятиях и лица, к ним приравненные, перенесшие ротавирусную инфекцию и продолжающие выделять с фекалиями ротавирусы, подлежат диспансерному наблюдению в течение одного месяца после клинического выздоровления. При отсутствии клинических симптомов заболевания или осложнений в конце срока наблюдения проводят однократное вирусологическое (серологическое) обследование на наличие ротавирусов (антигена). Повторные лабораторные обследования лиц, выделяющих ротавирусы (антиген) с фекалиями. Проводят с интервалом 5-7 дней по назначению инфекциониста и эпидемиолога.

Реконвалесценты - работники указанных выше предприятий, выписанные из стационара (или после лечения на дому) с отрицательными результатами лабораторного обследования подлежат в течение одного месяца клиническому наблюдению.

Лабораторное обследование (определение АГ в кале, АТ (**ИФА, РСК**)) назначается по клиническим показаниям.

ПРИОРИТЕТНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПРОФИЛАКТИКИ
ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В ПЕРМСКОЙ ОБЛАСТИ

Актуальные вопросы эпидемиологии инфекционных болезней
в Пермской области и пути их решения

Т.М.Лебедева, Б.Д.Комков, А.Н.Сковородин, М.Ю.Девятков, Е.В.Сармометов, И.В.Фельдблюм, В.И.Сергевнин, Н.М.Коза, Н.В. Исаева

Центр госсанэпиднадзора в Пермской области
Пермская государственная медицинская академия

Продолжающаяся дестабилизация экономики страны остается главной причиной ухудшения показателей среды обитания и здоровья населения, что ставит сложные задачи по обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия многих областей России, в том числе и Пермской области.

Отмеченный в начале 90-х годов рост заболеваемости инфекциями, управляемыми средствами специфической профилактики, потребовал перехода санэпидслужбы области от неэффективного ретроспективного контроля за прививаемой работой к системе эпидемиологического надзора за вакцинопрофилактикой [8]. Проводится автоматизированный мониторинг документированной привитости с оценкой охвата детей прививками в декретированных возрастах. Осуществляется динамическое слежение за иммуноструктурой населения, серологический скрининг в “индикаторных группах” и группах эпидемиологического “риска” с коррекцией индивидуального и коллективного иммунитета и переходом на региональную тактику иммунизации. Так, например, для детей, проживающих на экологически неблагоприятных территориях, в предвакцинальный период используется разработанная учеными региона методика медико-экологической реабилитации [3]. Для иммунизации детей с анемиями, хронической патологией желудочно-кишечного тракта, аллергозами используется введение дифтерийного анатоксина на фоне иммуномодуляторов или адаптогенов [9].Обоснована целесообразность ревакцинации против туберкулеза лиц не только с отрицательными реакциями Манту, но и с сомнительными [1] и др. В целом оптимизация организационных основ вакцинопрофилактики позволила удержать заболеваемость инфекциями, управляемыми средствами специфической профилактики (корь, коклюш, дифтерия, паротит), на показателях ниже республиканских и сохранить выраженную тенденцию заболеваемости к снижению.

Иная эпидемиологическая ситуация складывается по заболеваемости населения острыми кишечными инфекциями (ОКИ). После периода относительного благополучия (конец 80-х – начало 90-х годов) на территории Пермской области, как в целом по РФ, отмечен рост заболеваемости ОКИ. Причем, особую актуальность приобретает дизентерия Зонне и Флекснер. Проведенный эпидемиологический анализ позволяет считать, что почти одновременный рост заболеваемости дизентерией Зонне и Флекснера в последние годы является следствием совпадения в конце 90-х годов положительных фаз очередных циклов эпидемиологического процесса данных шигеллезов. Установлено, что в современных условиях на фоне определенной децентрализации снабжения пищевыми продуктами и ограничения питания значительной части населения пищевыми продуктами активность пищевого пути передачи дизентерии Зонне и Флекснера уменьшилась. Напротив, возросла роль водного и бытового путей передачи, что может быть связано с увеличением среди населения прослойки социально незащищенных лиц с низкой неспецифической резистентностью.

Результаты анализа положены в основу плана профилактики дизентерии на территории области. Разработаны методические указания по расследованию вспышек кишечных инфекций [7], которые используются в практической деятельности. Из числа ОКИ, наряду с дизентерией, в последние годы приобретает актуальность ротавирусная инфекция. Приходится констатировать, что эпидемиология этой инфекции остается недостаточно изученной. Попытки связать широкое распространение этой инфекции с ведущим значением бытового, водного, пищевого или воздушно-капельного путей передачи пока что не получили достаточных эпидемиологических и экспериментальных доказательств. Это обосновывает целесообразность начатого на территории области исследования по оценке широты циркуляции ротавируса среди разных контингентов населения и окружающей среде.

Несмотря на некоторое снижение заболеваемости населения вирусным гепатитом А, связанного с наступлением отрицательной фазы эпидемиологического цикла, проблема этой инфекции остается актуальной. Проведенные на территории г.Перми широкие вирусологические исследования воды открытых водоемов и распределительной водопроводной сети позволили выявить механизм формирования эпидемического процесса гепатита А в условиях хронического действия водного фактора [10]. Экспериментально доказано, что предварительное озонирование воды с помощью установки RWB (Швейцария) существенно улучшает качество воды по физико-химическим, бактериологическим и вирусологическим показателям [11]. Полученные результаты обосновывают необходимость внедрения дополнительных методов очистки питьевой воды, подаваемой населению.

В ходе эпидемиологического надзора за парентеральными вирусными гепатитами выявлены эволюционные преобразования в структуре путем передачи заразного начала и изменения социально-возрастной структуры заболевших. Установлено, что самой поражаемой группой населения стали молодые люди в возрасте 15 – 19 и 20 – 29 лет, среди детского населения – подростки 13 – 14 лет. Доминирующим путем передачи вирусов ГВ и ГС оказалось потребление инъекционных наркотиков. Вторую ранговую позицию заняли естественные пути инфицирования. Определен годовой риск заражения ВГВ и ВГС лиц, находящихся в бытовом контакте с больным ребенком.

В рамках планового серологического мониторинга установлены действительные масштабы эпидемического процесса ВГВ и ВГС, превышающие официально регистрируемую заболеваемость и болезненность острыми и хроническими ВГВ в 7,3 раза, а ВГС – в 36,6 раз. При серологическом обследовании различных групп населения выявлены дополнительные, наряду с медицинскими работниками и наркопотребителями, контингенты риска – работники предприятий нефтяной, химической, горно-угольной промышленности [4].

Осложняется эпидемиологическая ситуация по зоонозным инфекциям, таким как лептоспироз, клещевой энцефалит (КЭ), иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ). Отмечается урбанизация лептоспирозной инфекции, повышается роль собак как источников лептоспир серогруппы Canicola, что требует разработки дополнительных противоэпизоотических и противоэпидемических мероприятий. В последние годы отмечено существенное снижение эффективности серопрофилактики КЭ, что возможно связано с появлением в природных очагах антигенодефектных штаммов вируса, в отношении которых протективная активность коммерческого иммуноглобулина оказывается недостаточной. В этой связи упреждающее воздействие на заболеваемость КЭ могут оказать профилактические прививки. Математические расчеты показывают, что при ежегодном охвате вакцинацией не менее 15% населения области можно достигнуть снижения заболеваемости КЭ до 0,5 – 0,7 на 100 тысяч [2]. Учитывая эпидемичность для Пермской области не только КЭ, но и ИКБ, возникла необходимость в пересмотре и дополнении содержания эпиднадзора в сочетанных природных очагах. Наличие микст-инфицирования иксодовых клещей вирусом КЭ и ИКБ потребовало организации одномоментной экстренной профилактики обеих инфекций [6]. Хроническое течение ИКБ и существование прогредиентных форм КЭ обусловили необходимость изменения тактики диспансерного наблюдения за переболевшими микст-инфекцией. В настоящее время разработаны и подготовлены к типографскому изданию методические рекомендации “Эпидемиоло-гический надзор в сочетанных очагах клещевого энцефалита и иксодовых клещевых боррелиозов”.

Очевидно, что только научно обоснованный подход к организации эпидемиологического надзора с учетом меняющихся условий среды обитания и специфики конкретного региона может оказать упреждающее воздействие на заболеваемость населения инфекционными болезнями.