# Ротавирусная инфекция

**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).