

ВИРУСНЫЕ ДИАРЕИ

Проф. В. П. МАЛЫЙ, канд. мед. наук. О. В. ВОЛОБУЕВА

VIRAL DIARRHEAS

V. P. MALYI, O. V. VOLOBUYEVA

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Представлены данные по основным аспектам вирусных диарей. Проанализированы современные материалы по классификации и эпидемиологии ротавирусной и неротавирусной диареи. Освещены вопросы клиники, лабораторной диагностики и лечения этой инфекции.

Ключевые слова: ротавирусная и неротавирусная диареи, эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

The data on main aspects of viral diarrhea are presented. Modern materials about classification and epidemiology of rotavirus and non-rotavirus diarrhea are analyzed. The questions of clinical picture, laboratory diagnosis and treatment of this infection are featured.

Key words: rotavirus and non-rotavirus diarrhea, epidemiology, clinical manifestations, diagnosis, treatment, prevention.

Проблема острых кишечных инфекций (ОКИ) сохраняет свою актуальность и сегодня, так как для нее характерны широкая распространенность, значительная частота развития тяжелых, осложненных форм болезни и постинфекционных нарушений пищеварения. Вирусные инфекции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) менее известны врачам общей практики, чем бактериальные: на долю вирусов приходится 30–40% острых эпизодов диареи у детей раннего возраста, среди которых «первую скрипку» играет ротавирусная инфекция (60–80%) [1]. Но этой патологии подвержены и взрослые. Не менее серьезной проблемой являются вирусные поражения ЖКТ у больных с ослабленным иммунитетом: реципиентов костного мозга и других органов, пациентов, получающих химиотерапию, ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом. В этой группе летальность от тяжелых форм вирусной инфекции даже при правильном лечении угрожающе высока [2–4]. В последние годы появились публикации о распространенности вирусных диарейных заболеваний неротавирусной этиологии. Это вызвало необходимость обобщения новых данных о наиболее частых этиологических факторах, вызывающих вспышки острых гастроэнтеритов.

Особенностями вирусных диарей являются острое начало заболевания с быстро прогрессирующим эксикозом; положительная динамика при правильной и быстро организованной регидратационной терапии, быстрое распространение в различных очагах, несмотря на проведение противоэпидемических мероприятий, высокая устойчивость во внешней среде и высокая контактируемость, бессимптомное носительство и продолжающееся выделение вируса во внешнюю среду после клинического выздоровления, а также все

еще дискутируемая возможность аэрозольного распространения инфекции [5]. Патогенетической особенностью быстрой дегидратации является разрушение энтероцитов и нарушение расщепления дисахаридов и липидов без изменения уровня цАМФ и аденилатциклазы, что в дальнейшем может вести к появлению вторичной лактазной недостаточности. Входящий в состав ротавирусов энтеротоксин добавляет секреторный компонент диареи наряду с осмотическим. После нормализации стула возможно длительное вирусоносительство.

К энтеротропным вирусам относят вирусы четырех групп.

Группа 1: двунитчатые ДНК-содержащие: семейство Adenoviridae (*греч.* adenos — железа), род Adenovirus. Группа 2: одноститчатые ДНК-содержащие: семейство Parvoviridae (*лат.* parvus — крошечный), род Parvovirus. Группа 3: двунитчатые РНК-содержащие: семейство Reoviridae (respiratory enteric orphans), роды Reovirus (Orthoreovirus), Orbivirus (*лат.* — кольцо) и Rotavirus (*лат.* rota — колесо). Группа 4: одноститчатые («плюс-нить») РНК-содержащие: семейство Astroviridae, род Astrovirus; семейство Caliciviridae (*лат.* calix — чаша), роды Norovirus (ранее норфолк-подобные вирусы) и Sapovirus (ранее саппороподобные вирусы); семейство Coronaviridae, роды Coronavirus и Torovirus; семейство Picornaviridae (*итал.* piccolo — маленький, RNA-РНК), род Enterovirus.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РОТАВИРУСНОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ

Ротавирусы являются основной причиной заболеваемости (70%) и смертности от ОКИ во всех регионах. Так, в мире ежегодно 111 млн больных

ротавирусным гастроэнтеритом лечатся на дому без обращения за медицинской помощью, 25 млн обращаются к врачу, и 2 млн — госпитализируются. Ежегодно регистрируется 352–592 тыс. смертей, обусловленных ротавирусами, преимущественно детей в возрасте до 5 лет (в США — 20–40 детей). В слаборазвитых странах 82% смертных случаев у детей обусловлены ротавирусами. В США заболеваемость детей до 5 лет составляет 274, в Польше — 310, в Финляндии — 610, в Австралии — 750–870 на 100 тыс. населения [6].

На долю ротавирусных гастроэнтеритов среди взрослого населения в мире приходится от 3 до 40% всех кишечных расстройств. К сожалению, в настоящее время в Украине ротавирусные инфекции (РВИ) среди взрослых регистрируется преимущественно при обследовании взрослых, ухаживающих за больными детьми.

О широком распространении ротавирусов среди населения свидетельствует частое обнаружение сывороточных антител к этим возбудителям. К концу 3-го года жизни у 90% детей во всем мире находят антитела к ротавирусам группы А и у 43% детского населения отдельных районов — антитела к группе С, что по распространенности соответствует только парагриппу и респираторно-синцитиальной вирусной инфекции [7]. В целом острые вирусные кишечные инфекции являются вторыми по распространенности после острых респираторных вирусных инфекций.

Основной механизм передачи РВИ — фекально-оральный при бытовых контактах. Нередко заражение происходит при употреблении инфицированной воды и пищи. Вирус обнаруживается в копрофильtrate за 48 ч до первых клинических симптомов, максимум его выделения отмечается в первые 3–6 дней от начала болезни. Большинство исследователей склоняются к признанию возможности аспирационного механизма инфицирования РВИ. Косвенным подтверждением такой возможности является выделение методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) его РНК в слюне детей, больных ротавирусным гастроэнтеритом от 1-го до 10-го дня болезни.

Ротавирусный гастроэнтерит с ярко выраженной клинической картиной переносят преимущественно дети в возрасте от 6 мес до 2–3 лет, причем в подавляющем большинстве не посещающие детские дошкольные учреждения, т. е. заражение происходит в домашних очагах. Дети грудного возраста болеют редко, что связано с защитной ролью лактоглобулинов и лактаттерина, содержащихся в материнском молоке [8]. Мальчики болеют с такой же частотой, как и девочки.

Ротавирусы вызывают 9,6 — 48,7% всех внутрибольничных ОКИ [9,10]. Внутрибольничному инфицированию способствуют холодный сезон, длительное пребывание детей в стационаре и скученность в палатах. В то же время по московским данным даже в специализированных боксированных отделениях детских стационаров

частота нозокомиальных форм РВИ достигает 8%. Существенная роль в передаче ротавирусов принадлежит медицинскому персоналу. В период сезонного подъема заболеваемости у 20%, а по данным украинских ученых — у 15–72% сотрудников, работающих в лечебных учреждениях с больными детьми, в сыворотке крови обнаруживаются IgM-антитела к ротавирусу и выявляется ротавирусный антиген в копрофильtrate при отсутствии кишечных расстройств.

Таким образом, имеющиеся в литературе данные позволяют сделать вывод, что высокая контагиозность, бессимптомное вирусоносительство, большое разнообразие патогенных штаммов, их устойчивость в окружающей среде и к использованию различных дезинфектантов обуславливают высокую и неконтролируемую заболеваемость РВИ во всем мире. Это диктует необходимость поиска принципиально новых, отличных от используемых к энтеропатогенным бактериям подходов в проведении противоэпидемических мероприятий.

Применение новых молекулярных методов диагностики показало, что калицивирусы (преимущественно принадлежащие к группе Норфолк вирусов (иногда обозначаемых как «маленькие круглые структурные вирусы») — основная причина вспышек острых гастроэнтеритов в США, несмотря на проводимые меры по улучшению качества пищи, воды и другие санитарно-противоэпидемические мероприятия [11, 12]. Преобладание данных вирусов было отмечено также во время вспышек пищевых отравлений небактериальной этиологии в Японии, Великобритании, Норвегии, Италии, Новой Зеландии, Ирландии, Финляндии. При обследовании детей в возрасте от 2 мес до 2 лет с кишечной дисфункцией в Финляндии калицивирусы, как и ротавирусы, были выделены у 29% из них (у 20% это были норовирусы и у 9% — саповирусы). На ранних этапах исследования прослеживалась связь вспышек заболевания с употреблением контаминированной пищи и воды.

Антитела к вирусу Норфолк обнаруживаются в возрасте 5–15 лет. Однако норовирусы поражают пациентов всех возрастов, в отличие от других вирусов, вызывающих гастроэнтерит преимущественно у детей (ротавирусов, астровирусов, аденовирусов и саповирусов). Это отличие позволяет предполагать, что иммунитет не является длительным, или иммунитет против одних штаммов не защищает от вирусов другого типа, или различные варианты сборки капсида не дают возможности развития адекватного иммунного ответа.

К высокой группе риска относятся туристы, прежде всего путешествующие на кораблях. Диарейные заболевания остаются большой проблемой в вооруженных силах стран НАТО. Особенно быстро вспышки распространяются на военно-морских судах. Во время войны в Персидском заливе в 1991 г. острый гастроэнтерит был наиболее ча-

стой причиной заболевания солдат, и 70 % случаев этого заболевания приходилось на норовирусы. Иногда норовирусную инфекцию называют «послебанкетной»: вечером — посещение ресторана, утром — рвота и легкая кишечная дисфункция.

Изучение роли астровирусов в развитии острых небактериальных гастроэнтеритов началось в 1975 г., когда при использовании метода электронной микроскопии их впервые удалось обнаружить в стуле детей с диареей. Астровирусы относятся к эндемичным патогенам. В настоящее время выделено 8 патогенных для человека серотипов, называемых human astrovirus type (HAstV) [13].

По разным данным, заболеваемость астровирусной инфекцией колеблется от 4 до 15 % и делит второе-четвертое место с аденовирусами и норовирусами среди всех вирусных диарейных заболеваний [14]. Предполагается, что от 2 до 8 % диарей у грудных детей вызывается астровирусами. Так, по данным испанских ученых, на долю астровирусов приходится 4,9 %, а по данным американских и французских исследователей, 6,8–6,3 % соответственно, и как нозокомиальная инфекция составляет 16,2 %. Эти вирусы инфицируют от 11 до 62 % новорожденных детей. По данным австралийских исследователей, на долю астровирусов приходится от 1,4 до 4,4 % всех случаев ОКИ у детей до 5 лет, что сопоставимо с аденовирусными гастроэнтеритами, но больше, чем доля бактериальных ОКИ. По разным данным, доля аденовирусных гастроэнтеритов составляет от 4 до 12 % всех случаев ОКИ. Чаще болеют дети в возрасте от 6 мес до 2 лет. Особенно высока заболеваемость во вновь сформированных детских коллективах.

Ротавирусы и калицивирусы имеют выраженную сезонность заболевания. Пик заболеваемости ротавирусами приходится на февраль–апрель. Норовирусы также имеют зимнюю сезонность, но, в отличие от ротавирусов, пик приходится на декабрь. Подъем инфекции, вызванный саповирусами, отмечается в марте–мае, совпадая с ротавирусами и астровирусами. Подъем заболеваемости астровирусной инфекцией отмечается в зимнее время с наибольшим вовлечением в эпидемический процесс детей от 2 до 4 лет. В отличие от остальных энтеропатогенных вирусов для аденовирусов не характерен сезонный подъем заболеваемости.

ПАТОГЕНЕЗ РОТАВИРУСНОЙ ДИАРЕИ

Ранее считалось, что основной механизм обезвоживания организма при вирусной диарее ротавирусной этиологии обусловлен осмотической диареей за счет развития вторичной лактазной недостаточности. Однако данные последних лет показывают, что первично развитие диареи обусловлено белком NSP4, который проявляет себя как энтеротоксин, нарушая внутриклеточный ионный обмен кальция, калия, натрия, хлора, воды и действуя на окончания нервных клеток. Эти процессы ведут к накоплению ионов кальция внутриклеточно и вызывают выведение ионов калия,

натрия, хлора и воды в просвет кишечника [15]. Нарушение ионного обмена и накопление чужеродных для организма-хозяина протеинов, необходимых для формирования вирусной частицы, приводят к слущиванию энтероцитов.

Вследствие ускоренной митотической активности клетки не успевают дифференцироваться и поступают структурно и функционально незрелыми. Одна из функций, которой, в отличие от юных энтероцитов, обладают зрелые клетки, — расщепление дисахаров. Именно появление молодых клеток, не имеющих тропности к ротавирусам, но и не обладающих дисахаридазной активностью, приводит к механическому освобождению от вирусов (так называемый host-фактор), в то же время способствуя развитию осмотической диареи.

Ряд наблюдений свидетельствует о том, что уровень АМФ и цАМФ в эпителиальных клетках кишечника не изменяется, а показатели активности щелочной фосфатазы снижены. Утрата эпителиоцитов и появление функционально незрелых клеток обуславливает ферментативную недостаточность, вследствие чего страдает расщепление дисахаридов в тонкой кишке. Возникновение дисахаридазной недостаточности, главным образом лактазной, ведет к накоплению нерасщепленных дисахаридов, имеющих высокую осмотическую активность. Это обуславливает нарушение всасывания воды из фекалий в толстом кишечнике и повышение осмотического давления, привлекающего жидкость из тканей, что ведет к дальнейшему обезвоживанию организма. Течение процесса усугубляется тем, что в толстом кишечнике моносахариды под действием нормальной микрофлоры превращаются в низкомолекулярные жирные кислоты и еще более увеличивают осмотическое давление.

Причина развития катарального синдрома при ротавирусной инфекции до сих пор остается невыясненной. Наличие микст-инфекции отмечается лишь в 5–15 % случаев. Некоторые авторы считают, что катаральный синдром обусловлен непосредственным действием ротавирусов на эпителиоциты верхних дыхательных путей. Но при этом отмечается, что ротавирусы способны к репликации только в клетках верхних отделов тонкого кишечника.

Преращение диареи и клиническое выздоровление связывают с полной заменой зрелых энтероцитов функционально незрелыми эпителиоцитами, к которым не происходит прикрепление ротавирусов. Но места дальнейшего персистирования вирусов и их адаптация к факторам иммунитета организма-хозяина, ведущая к длительному выделению ротавирусов после клинического выздоровления, неизвестны.

ПАТОГЕНЕЗ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРОТАВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

При реовирусной инфекции поражаются регионарные лимфатические узлы, селезенка, далее развивается вирусемия, с образованием вторичных

очагов, в результате манифестирует более обширная симптоматика поражения. Наиболее страдает тонкий кишечник. У многих инфицированных болезнь протекает бессимптомно.

Аденовирусы проникают также через дыхательные пути и ЖКТ. Серотипы 40 и 41 приспособились размножаться в слизистой кишечника, независимо от того, попадают они туда из крови (через дыхательные пути) или перорально. Характерна вирусемия. Часто длительная лихорадка является типичным симптомом заболевания, достаточно выражена и продолжительна (1–2 нед и более).

Заболевания, вызванные энтеровирусами, тоже часто сопровождаются вирусемией. Наряду с поражением эпителия тонкого кишечника нередко поражаются другие органы и системы. Ведущим в возникновении диареи является синдром мальабсорбции. Для других вирусных инфекций (калицивирусы и др.) интоксикационный синдром нехарактерен, а вирусемия — не продолжительна.

ИММУНИТЕТ К РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Ведущую роль играют секреторные IgA. Они с самого начала появляются в кишечнике и обеспечивают начальную защиту. Через несколько дней включается специфическая защита — IgM, а со 2–3 недели — IgG в сыворотке крови. Накопление специфических иммуноглобулинов G способствует освобождению организма от вируса. Образующийся иммунитет достаточно прочен и к возрасту 30–40 лет у подавляющего большинства населения имеются антитела к ротавирусам, энтеровирусам. Наличие специфических антител не защищает от инфекции, но обеспечивает ее более легкое течение и быструю элиминацию вируса. В настоящее время уделяется большое внимание факторам местного иммунитета: дефензинам кишечника, различным антимикробным пептидам (в том числе и LL-37), выделяемым энтероцитами. Хотя факторы местного иммунитета, гастроэнтеральные секреты, перистальтика, Т-, М-, ЕК-клетки, энтероциты, host-факторы обеспечивают защиту от вирусной агрессии, они не оберегают от повторных случаев заболевания и длительного вирусоносительства.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Продолжительность инкубационного периода РВИ составляет от 24 до 72 ч, но может затягиваться до 7 суток. РВИ может протекать в различных клинических формах. Наиболее часто (у 65–70% больных) она развивается как ротавирусный гастроэнтерит. Заболевание начинается с одновременного повышения температуры тела, интоксикации, диареи и повторной рвоты. Катаральные явления на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, ротоглотки и конъюнктив также отмечаются с первого дня от начала заболевания у 70% детей.

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, преимущественно в верхней половине живота или диффузная, может иметь разную интенсивность. Потери жидкости и электролитов вследствие рвоты и диареи могут быть значительными и приводят к развитию дегидратации. Клинические проявления дегидратации, как и при других ОКИ, зависят от ее степени.

Вирусоносительство составляет от 1,5 до 10%, а у детей раннего возраста может достигать 21,5%.

Отличительной особенностью РВИ у новорожденных является бессимптомное течение заболевания. Приблизительно только у 1/4 инфицированных может происходить учащение и разжижение стула без развития дегидратации. Наиболее часто РВИ проявляется не водянистой диареей, а стулом со слизью, прожилками крови, вздутием живота и дилатацией петель тонкого кишечника. В то же время такие осложнения как развитие кровянистой диареи, некротизирующего энтероколита, а также перфорации тонкого кишечника могут возникать у недоношенных и детей, родившихся с низкой массой. Важным фактором, защищающим новорожденных от инфицирования, является грудное вскармливание.

Вся клиническая симптоматика калицивирусной инфекции ограничена 24–48 ч, в редких случаях необходима госпитализация и проведение регидратационной терапии. После клинического выздоровления выделение вируса в окружающую среду продолжается более 2 нед, как и при ротавирусной инфекции. У некоторых пациентов после перенесенного заболевания может развиваться вторичная дисахаридазная недостаточность или синдром мальабсорбции (нарушение всасывания жиров и Д-ксилозы).

Клиническая картина заболевания, вызванного астровирусами, характеризуется умеренной рвотой, легко протекающей водянистой диареей, повышением температуры тела, болями в животе. Обычно заболевание протекает в легкой и среднетяжелой форме и нивелируется в течение двух суток. Часто астровирусы встречаются в микст-инфекциях с ротавирусами и норовирусами. После клинического выздоровления выделение вируса во внешнюю среду может продолжаться до 2 нед.

Особенностью энтеропатогенных аденовирусов является отсутствие выраженных симптомов назофарингита и кератоконъюнктивита, а также длительное бессимптомное выделение вируса до появления симптомов гастроэнтерита. Водянистая диарея, как основное проявление аденовирусного гастроэнтерита, появляется на вторые-третьи

сутки с момента появления рвоты. У большинства больных отмечается лихорадка на уровне 37,5–38,5°C. Аденовирусный гастроэнтерит протекает легче, чем ротавирусный, но более тяжело, чем остальные вирусные диареи. Симптомы ОРИ при аденовирусных гастроэнтеритах отмечаются редко и из назофарингеальных секретов аденовирусы 40, 41 не выделяются.

Многие авторы сообщают о возможном волнообразном течении аденовирусной инфекции — лихорадке, ринофарингите, рвоте и диарее, повторяющихся через несколько дней.

ДИАГНОСТИКА ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ

В настоящее время диагностические приемы при вирусных диареях направлены на обнаружение цельных вирионов, вирусного антигена, вирусоспецифической РНК в копрофильтратах, а также специфической сероконверсии и вирусов в рвотных массах или фекалиях при электронной микроскопии [16, 17]. 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). Подтверждение диагноза аденовирусный гастроэнтерит возможно только после типирования аденовируса (ПЦР). Выделение аденовируса из фекалий без типирования не является эпидемиологически значимым, так как неэнтеропатогенными аденовирусами могут быть контаминированы испражнения больного.

ДРУГИЕ ЭНТЕРОПАТОГЕННЫЕ ВИРУСЫ

Эпидемически менее важное значение имеют другие вирусы, при которых развивается синдром острого легко протекающего гастроэнтерита. Данные инфекции чаще всего имеют другие, диагностически более значимые синдромы и встречаются спорадически.

Энтеровирусы. В этиологии гастроэнтеритов имеют значение энтеро-вирусы 68–71 типов, вирусы ЕСНО 5, 7, 9, 11, 17, 18 и Коксаки 1, 2, 5, хотя в той или иной степени кратковременные явления кишечной дисфункции могут вызывать и другие представители этой группы. Считается, что вирусы неустойчивы во внешней среде, хотя по некоторым данным они обнаруживаются в водных источниках.

Орбивирусы вызывают преимущественно лихорадочные, геморрагические заболевания, энцефалиты, иногда сочетающиеся с симптомами острого гастроэнтерита.

Ортороевирусы поражают эпителиоциты верхних дыхательных путей и кишечника. Чаще встречаются у взрослых. Во многих литературных источниках их описывают как собственно реовирусы.

Торовирусы, относящиеся к семейству Коронавирид, обнаружены сравнительно недавно (в 1994 г.), но уже сейчас им придается немало-

важное значение в развитии диарей у детей и лиц со сниженным иммунитетом, особенно как нозокомиальной инфекции [18, 19]. Канадскими исследователями торовирусы как этиологический фактор были выделены у 35,0% больных с преимущественно полиэтиологическими ОКИ и 14% здоровых обследованных. В совместной работе голландских и бразильских ученых этот возбудитель был выявлен у 27% пациентов с острой диареей. У финских исследователей эта цифра была значительно ниже — 3%. Заболеванию подвержены пациенты со сниженным иммунитетом и дети, находящиеся на лечении в стационаре. В то же время некоторые исследователи не считают торовирусы этиологически значимой единицей. Вирус содержит четыре структурных протеина, в том числе и гемагглютинин-эстеразу, способствующую проникновению в эпителиоциты слизистых оболочек. Наличие гемагглютинин-трансферазы — основное отличительное свойство всех вирусов семейства Coronaviridae. Присутствие вируса обнаруживается с помощью электронной микроскопии или ПЦР.

Коронавирусы — группа РНК-содержащих вирусов, вызывающих преимущественно острые респираторные заболевания. Вирус изучен достаточно хорошо. Штаммы NECV-24 и NECV-25 выделены во время вспышек кратковременно протекающего гастроэнтерита. Предполагается, что коронавирусной инфекцией болеют лица всех возрастов, но тяжелее она протекает у детей. Во время вспышки SARS в 2003 г. у 21% больных отмечались симптомы острого гастроэнтерита.

Вирусы, вызывающие диарею при СПИДе. Оппортунистические вирусы, вызывающие гастроэнтерит — важное проявление ВИЧ-инфекции. У больных отмечается поражение кишечника вирусами простого герпеса I и II типов, пикобирнавирусами, а также цитомегаловирусами, кроме того ротавирусная, калицивирусная, аденовирусная и астровирусная инфекции чаще протекают в более тяжелых формах. При колитах часто обнаруживаются аденовирусы. На фоне антиретровирусной терапии отмечается нивелирование симптомов кишечной дисфункции.

ЛЕЧЕНИЕ ВИРУСНОГО ГАСТРОЭНТЕРИТА

Терапия вирусного гастроэнтерита является патогенетической [20]. Основные ее цели — борьба с дегидратацией, интоксикацией и связанными с ними нарушениями функции жизненно важных органов — сердечно-сосудистой системы и органов мочевого выделения [21, 22].

При вирусных диареях антибактериальная терапия не показана. Важную роль играет диета, которая предусматривает исключение из пищи веществ, усиливающих перистальтику; исключение ди- и моносахаров (молоко); механически щадящие свойства пищи (без грубой клетчатки), ограничение жиров, так как увеличенное потребление жиров приводит к усилению бродильных

процессов, гнилостного распада, усилению интоксикации и диареи.

При гнилостных процессах лучше есть печеные яблоки как энтеросорбенты.

Водно-электролитные нарушения могут приводить к дегидратации вплоть до гиповолемического шока. Для борьбы с этим состоянием используются смеси оральных регидратационных солей, которые применяются независимо от этиологии диарейных болезней. Можно применять ферментные препараты, спазмолитики, энтеросорбенты.

Нарушение биоценоза кишечника у больных ротавирусным гастроэнтеритом обуславливает необходимость применения в комплексной терапии бактериальных биологических препаратов. Пробиотики — живые микроорганизмы, присутствующие в достаточно большом количестве в биопрепаратах, остающиеся стабильными и жизнеспособными при их хранении и после введения в организм, они должны выживать в среде кишечника и оказывать положительное действие на организм хозяина. Существует множество бактериальных препаратов со свойствами пробиотиков, в состав которых входят: *Bifidobacterium bifidum*, *Bacterium Longum*, *Lactobacillus acidophilus*, *Enterococcus faecalis*, *Bacterium subtilis*, *Bacterium Licheniformis*; *Saccharomyces boulardii* и др. [23].

Литература

1. Blacklow N.R., Greenberg H.B. Viral gastroenteritis // N. Engl. J. Med.— 1991; 325:252.
2. Speelman P. Acute diarrhoeal illness — a global perspective // The management of acute diarrhoea: current controversies — and best practice: Mater. of satel. Symp. 9 United Eur. Gastroenterol. Week.— Amsterdam, 2001.— P. 14–22.
3. Speelman P. Acute diarrhoeal illness — a global perspective // Ibid.— P. 3–9.
4. Жуков Н. В. Диарея у пациентов, получающих цитостатическую терапию (обзор литературы) // Сопров. терап. в онкологии.— 2005.— № 3.— С. 2–8.
5. Семена А. В., Мальшев В. В., Лобзин Ю. В. Клинико-эпидемиологическая характеристика вирусных гастроэнтеритов у взрослых // Острые кишечные инфекции вирусной и бактериальной природы: Тез. докл. общерос. конф.— М., 1997.— С. 40.
6. Васильев Б. Я., Васильева Р. И. Острые кишечные заболевания. Ротавирусы и ротавирусная инфекция.— СПб.: Лань, 2000.— 272 с.
7. Seroconversion patterns to four human rotavirus serotypes in hospitalized infants with acute rotavirus gastroenteritis / H. Brussow, H. Wechau, L. Lerner et al. // J. Infect. Dis.— 1990; 161:1105.
8. Role of human-milk lactadherin in protection against symptomatic rotavirus infection / D. S. Newburg, J. A. Peterson, G. M. Ruiz-Polacios et al. // Lancet.— 1998; 351:1160.
9. Лобзин Ю. В., Семена А. В., Мальшев В. В. Оценка значимости вирусных гастроэнтеритов как внутригоспитальной инфекции // Проблемы госпитальной

ПРОФИЛАКТИКА РОТАВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Профилактика РВИ до настоящего времени в основном заключается в проведении мер неспецифической защиты. В качестве профилактических и лечебных средств могут быть использованы иммунные препараты: антиротавирусный лактоглобулин, комплексный иммунный препарат. В настоящее время создана вакцина Rotarix на основе ослабленного штамма ротавируса человека. Вирус состоит из VP4, VP7, P1a и G1 протеинов [24]. Проводятся также испытания вакцины против энтеропатогенных калицивирусов. Но, учитывая поливалентность вакцины, отсутствие длительного иммунитета против данной группы вирусов, вероятно, применение вакцины будет ограничиваться только группами риска — лицами со сниженным иммунитетом (пожилые люди, онкологические больные и пациенты, перенесшие трансплантацию органов и тканей).

Таким образом, острые вирусные кишечные инфекции вследствие легкости инфицирования при отсутствии специфической профилактики обуславливают рост заболеваемости острыми диарейными заболеваниями. Ранняя диагностика будет способствовать выбору адекватной терапии, быстрому купированию симптомов болезни, а также позволит своевременно осуществить профилактические меры.

10. Мальшев В. В., Семена А. В., Блохина Т. А. Ротавирусный гастроэнтерит как внутригоспитальная инфекция // Инфекционные болезни: новое в диагностике и терапии: Тез. докл. науч. конф. III съезда итало-рос. об-ва по инф. болезням.— СПб., 1998.— С. 60.
11. Taxonomy of the caliciviruses / K. Y. Green, T. Ando, M. S. Balayan et al. // J. Infect. Dis.— 2000; 181 (suppl. 2): S322.
12. Molecular epidemiology of Norwalk-like viruses in outbreaks of gastroenteritis in the United States / R. L. Fankhauser, J. S. Noel, S. S. Monroe et al. // J. Infect. Dis.— 1998; 178:1571.
13. Astroviruses as a cause of gastroenteritis in children / J. E. Herrmann, D. N. Taylor, P. Echeverria et al. // N. Engl. J. Med.— 1991; 324:1757.
14. Astrovirus diarrhea in Egyptian children / A. B. Naficy, M. R. Rao, J. L. Holmes et al. // J. Inf. Dis.— 2000; 182:685.
15. Role of the enteric nervous system in the fluid and electrolyte secretion of rotavirus diarrhea / O. Lundgren, A. T. Peregrin, K. Persson et al. // Science.— 2000; 287:491.
16. Мальшев В. В., Семена А. В., Блохина Т. А. Применение современных методов диагностики для установления этиологической структуры острых кишечных инфекций // Современная микробиология. Состояние, достижения и перспективы: Матер. юбил. науч. конф., посвящ. 75-летию кафедры микробиологии.— СПб., 1998.— С. 69–70.

17. Носик Н. Н., Стаханова В. М. Лабораторная диагностика вирусных инфекций // Клин. микробиол. и антибак. терапия.— 2000.— Т. 2, № 2.— С. 70–78.
18. Human torovirus: a new nosocomial gastrointestinal pathogen / F. B. Jamieson, E. E. L. Wang, C. Bain et al. // J. Inf. Dis.— 1998; 178:1263.
19. Association of torovirus with acute and persistent diarrhea in children / M. P. G. Koopmans, E. S. M. Goosen, A. M. Lima et al. // Pediatr. Infect. Dis. J.— 1997; 16:504.
20. Семена А. В., Малышев В. В., Семенова И. А. Проблемы профилактики и лечения ротавирусной инфекции // Вирусные инфекции на пороге XXI века: эпидемиология и профилактика: Матер. науч. конф. с междунар. участием.— СПб., 1999.— С. 146–147.
21. Guidelines for adults on self-medication for the treatment of acute diarrhoea / D. Wingate, S. E. Phillips, S. J. Lewis et al. // Aliment. Pharmacol. Ther.— 2001; 15; 773–782.
22. Лечение острых кишечных инфекций у детей: Руков. для врачей.— М.: Медицина, 2002.— 137 с.
23. Gill H. S., Rutherford J., Prasad J. Enhancement of natural and acquired immunity by Lactobacillus rhamnosus (HN 001), Lactobacillus acidophilus (HN 017) and Bifidobacterium lactis (HN 019) // Brit. J. Nutr.— 2000; 2: 67–73.
24. Centers for Disease Control and Prevention. Rotavirus vaccine for the prevention of rotavirus gastroenteritis among children // MMWR Morb Mortal Wkly Rep.— 1999; 48 (suppl. RR2):1.

Поступила 22.06.2006